



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:

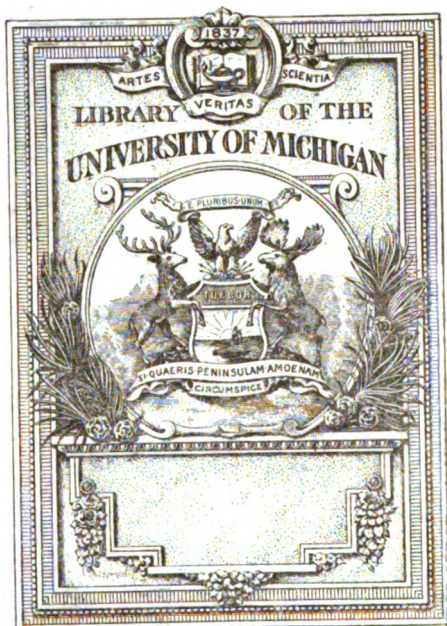
- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an 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



610.5
N489

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.

FÜNFUNDZWANZIGSTER JAHRGANG.

MIT ZAHLREICHEN ABBILDUNGEN IM TEXT.



LEIPZIG,
VERLAG VON VEIT & COMP.

1906

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Fünfundzwanzigster

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 direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1906.

2. Januar.

Nr. 1.

Inhalt. I. Originalmitteilungen. 1. Über Fibrillenbilder der progressiven Paralyse, von Prof. Karl Schaffer in Budapest. 2. Zur Kenntnis des assoziierten Nystagmus, von Dr. Erwin Stransky. 3. Über Arsenikneuritis, von Dr. Franz Conzen. 4. Über den plötzlichen Tod bei Tabischen, von R. Hirschberg in Paris.

II. Referate. Anatomie. 1. Das Centralnervensystem der Monotremen und Marsupialier. III. Teil: Zur Entwicklungsgeschichte des Centralnervensystems von Eohidna hystrix, von Ziehen. 2. Les terminaisons cylindriques pericellulaires de Held, par Mahaim. — **Physiologie.** 3. Die histologische Seite der Neuronlehre, von Bielschowsky. 4. Ulteriori ricerche sulla genesi delle cellule nervose, per Capobianco. 5. Histological studies on the localisation of cerebral function, by Campbell. 6. Sopra gli effetti delle demolizioni parziali del cervello, per Marassini. — **Psychologie.** 7. Die Gatten-, Eltern-, Kindes- und Geschwisterliebe. Ein Beitrag zur Umwertung, bezw. Revision gewisser moralischer Werte, von Näcke. 8. La notion de conscience, par James. — **Pathologische Anatomie.** 9. Zur Pathologie des Achsencylinders in Tumorenarben des Gehirns, von Warburg. 10. Beitrag zur pathologischen Anatomie der sogen. „Katayamakrankheit“ und zur Ätiologie der Hirnembolie, von Schimamura. 11. Méningo-encéphalite diffuse et hémiatrophie cérébelleuse chez un chien. Étude de pathologie comparée, par Marchand, Pettit et Coquot. — **Pathologie des Nervensystems.** 12. Zur Kasuistik und Diagnostik der diffusen Geschwulstbildungen der Pia mater des Centralnervensystems, von Redlich. 13. Beiträge zur Diagnostik des Tumor cerebri und der Meningitis serosa, von Oppenheim. 14. Fehldiagnosen in operativ behandelten Fällen von Jackson'scher Epilepsie unbekanntem Ursprungs (Pseudotumor der motorischen Region) und Tumor cerebri, von Henneberg. 15. Optic neuritis in cases of intracranial tumour, with special reference to the neuroglial changes present, by Fleming. 16. Il tempo di reazione dopo l'ablazione di una zona rolandica, per Doniselli. 17. Solitär tuberkel der Rolandischen Gegend, Kraniektomie, Exstirpation, Heilung, von Alessandri. 18. Über Folgezustände kleinster Läsionen im Bereiche des motorischen Armzentrum, nebst einem Beitrag zur Cysticercosis cerebri, von Fischer. 19. Ein Fall von Sarkom des Gehirns, von Konrád. 20. Ein Beitrag zur Symptomatologie der Tumoren des rechten vorderen Schläfelappens, von Niessl-Mayendorf. 21. A case of cerebral tumor complicated with alcoholic confusional insanity by Ridewood, with remarks by Jones. 22. De quelques altérations du tissu cérébral dues à la présence de tumeurs, par Weber et Papadaki. 23. Über einen Fall von Hirntumor, von Rizor. 24. Zur Kasuistik der trophischen Störungen bei Hirntumoren, von Götzl und Erdheim. 25. Zur Kasuistik der Erkrankungen in der Vierhügelgegend, von Poensgen. 26. Über die Cysticerken, insbesondere den Cysticercus racemosus des Gehirns, von Wollenberg. 27. Sulle sindromi nervose postmalariche, per Forli. 28. Atrophie lamellaire des cellules de Purkinjé, par Thomas. 29. Über einen Fall von Kleinhirnblutung, von Boldt. 30. Zur pathologischen Physiologie des Kleinhirns im Anschluß an die Beobachtung eines Patienten mit Konglomerattuberkel in beiden Kleinhirnhemisphären, von Beitzke und Bickel. 31. Über Kleinhirncysten, von Lichtheim. — **Psychiatrie.** 32. Einführung in die psychiatr. Klinik. 32 Vorlesungen von Kraepelin. 33. Zur Lehre von den psychopathischen Konstitutionen, von Ziehen. 34. Über einen reinen Fall von überwertiger Idee und über seine forensische Beurteilung, von Köppen. 35. Die Per-

versen, von Bloch. — Therapie. 36. Weitere Versuche über Kondensatorentladungen, von Zanletowski.

III. Aus den Gesellschaften. Psychiatrischer Verein zu Berlin.

IV. Vermischtes.

I. Originalmitteilungen.

1. Über Fibrillenbilder der progressiven Paralyse.

Von Prof. **Karl Schaffer** in Budapest.

Bevor ich die mit Hilfe der **BIELSCHOWSKY'schen** Silberimprägation gewonnenen Fibrillenbilder der progressiven Paralyse schildern werde, erlaube ich mir nur kurz die Imprägnationsresultate von **MARINESCO**, **BIELSCHOWSKY** und **BRODMANN**, schließlich von **DAGONET** anzuführen. **MARINESCO**¹ arbeitete mit dem **CAJALSchen** Verfahren und stellte ziemlich ausgeprägte Veränderungen bei der Paralyse fest. So beobachtete er eine partielle Verdickung mit intensiverer Färbung sowie die Fragmentation der Neurofibrillen. Auch fand er schwach gefärbte Fibrillen, welche sich ebensowenig in die Nervenzellen hinein verfolgen ließen wie die stark gefärbten. Dann beobachtete er eine Transformation in Körnchen; diese kann in eine umschriebene Partie des Apikaldendriten lokalisiert sein. Im vorgeschrittenen Stadium erscheint die Nervenzelle mit Körnchen regellos besetzt zu sein. Im allgemeinen ist der basale Teil des Zellkörpers viel mehr erkrankt als der Apikaldendrit. Am meisten erkrankt sind die kleinen und mittelgroßen Pyramiden der Rinde. In jedem Falle findet eine Rarefizierung der Neurofibrillen statt. — Sehr wertvolle und gründliche Untersuchungen verdanken wir **BIELSCHOWSKY** und **BRODMANN**², die mit **BIELSCHOWSKY's** Methode arbeiteten. Sie heben bezüglich der Zellveränderungen als gemeinsames Merkmal die Eigenschaft hervor, daß die Protoplasmafortsätze entweder ganz fehlen oder nur als kurze Stümpfe erscheinen. Die Dendriten und der Zelleib färben sich dunkel, sind oft gequollen und die fibrilläre Struktur ist nur an einzelnen Stellen zu erkennen. Doch gibt es Zellexemplare, welche an manchen Stellen des Körpers oder der Dendriten auffallend gut erhaltene Fibrillen besitzen. An den Neurofibrillen selbst konstatierten diese Autoren einesteils eine Vergrößerung des Kalibers, wobei sicherlich Quellungen bzw. Verklebungen eine Rolle spielen, andererseits fanden sie eine Art von Fragmentation, wodurch die kontinuierliche Einzelfibrille in kurze plumpe Bruchstücke zerlegt oder in vorgeschrittenen Fällen in feine Körnchen oder Körnchenreihen aufgelöst wird. Besondere Aufmerksamkeit schenken **BIELSCHOWSKY** und **BRODMANN** dem Zellkerne, welcher in allen Phasen der Degeneration starke Veränderungen zeigte. In den Anfangsstadien fällt bereits die dunklere Färbung des Kernes auf, wobei noch Quellung und Vergrößerung zu erkennen sind; in den Endstadien begegnet man nur mehr

¹ Nouvelles recherches sur les neurofibrilles. Revue neurologique. 1904.

² Zur feineren Histologie und Histopathologie der Großhirnrinde. Journal f. Psychol. u. Neurologie. V. 1905. Heft 5.

Auflösungs- und Schrumpfungsbildern. — Schließlich erwähne ich die Arbeit von DAGONET¹, in deren Titel bereits der Inhalt ausgedrückt ist. Indem nämlich DAGONET drei Hirne von progressiver Paralyse einer Untersuchung mit CAJAL's Verfahren unterzog, fand er an den verschiedensten Stellen der Großhirnrinde, auch an den am meisten ergriffenen, ein Erhaltenbleiben der Neurofibrillen. Dieser auffallende Befund drängte DAGONET zu dem Schlusse, daß infolge der Intaktheit der Fibrillen in den schwer erkrankten Nervenzellen letztere kein trophisches Zentrum für die Neurofibrillen bilden können. Angesichts der abweichenden Befunde anderer Autoren neigt DAGONET zur Annahme, daß er die Untersuchung unter günstigeren Bedingungen vornahm. Sehr richtig bemerkt hierzu MARINESCO², wie auffallend es sei, daß in erkrankten Nervenzellen, in welchen alle übrigen Bauelemente erkrankt sind, allein die Neurofibrillen ihre Unversehrtheit bewahrt hätten.

Nicht allein die soeben erwähnte Divergenz in dem tatsächlichen Befunde der Autoren bewog mich zur Veröffentlichung meiner Ergebnisse, welche ich an 3 Fällen von typischer und vorgeschrittenster Paralyse erheben konnte, sondern auch der abweichende Standpunkt bezüglich des normalen Fibrillenbildes der Nervenzelle, welchen ich mit DONAGGIO und CAJAL gegen BETHE und teilweise gegen BIELSCHOWSKY einnehme; dadurch, daß ich nämlich für den retikulären Bau des Zellkörpers bereits a. a. O.³ eingetreten bin, ließ sich auch für die pathologischen Veränderungen der Nervenzelle eine etwas abweichende Morphologie statuieren. An dieser Stelle möchte ich mit Nachdruck bemerken, daß ich den retikulären Zelleibbau mit BIELSCHOWSKY's Verfahren ganz unabhängig von DONAGGIO fand und meine diesbezüglichen Publikationen auch ohne Angabe von DONAGGIO's wichtigen Arbeiten abfaßte, da ich seine im Italienischen erschienenen Aufsätze nicht kannte. Erst als ich das Referat der DONAGGIOSchen Arbeit⁴ las, und als die Liebenswürdige DONAGGIO mir diese Arbeit in englischer Übersetzung⁵ zugänglich machte, wurde ich mit den Einzelheiten seiner Forschungen bekannt, welche sich in vielen Punkten mit meinen Untersuchungsergebnissen decken. DONAGGIO konnte mit seiner Pyridinmethode für sämtliche Nervenzellen ein endozelluläres Netzwerk nachweisen, daher weist er auch die BETHE'sche Lehre bezüglich der Individualität und gegenseitiger Unabhängigkeit der Neurofibrillen entschieden zurück. Doch fand DONAGGIO nebst diesem Reticulum noch selbständige Neurofibrillen im Zellkörper, welche aber als lange Fibrillen nicht in jeder Nervenzelle vorkommen. Mit Nachdruck weist DONAGGIO auf das charakteristische Verhalten dieses Netzwerkes um den Zellkern herum hin, indem hier die Maschen viel enger werden und somit eine Art von Sieb ent-

¹ La persistence des neurofibrilles dans la paralysie générale. Annales médico-psycholog. 1905.

² Lésions des neurofibrilles dans certains états pathologiques. Journal de neur. 1905.

³ Journal f. Psychol. u. Neurol. VI u. Revue neurologique. 1905. Nr. 21.

⁴ Il reticolo fibrillare endocellulare ed il cilindrase della cellula nervosa dei vertebrati etc. Rivista sperim. di Fren. 1904; Ref. in Zentralbl. f. norm. Anatomie u. Mikrotechnik. II. 1905. Heft 8.

⁵ Review of neurology and psychiatry. 1905. Febr.

steht; diese Formation belegt er mit dem Namen „cercine perinucleare“. Das intrazelluläre Netzwerk hängt nach DONAGGIO mit den Fibrillen der Fortsätze zusammen, und zwar so mit jenen der Dendriten, wie auch des Achsencylinders; es zeigt eine wechselnde Dichte im Zellkörper. Eine interessante Tatsache ist, daß der Achsencylinder oft vom perinukleär verdichteten Netzwerk entspringt. Dann gibt es Nervenzellen, deren Reticulum gleichmäßig gebaut ist; die einzelnen Maschen sind in den schönen Figuren DONAGGIOS dreieckig oder polygonal, manchmal abgerundet, aber auch oblong und sind an den dichteren Stellen von derberen, an den lockeren Stellen von dünneren Trabekeln gebildet. Der italienische Autor beschreibt außer dem soeben geschilderten endozellulären Netzwerke noch ein perizelluläres Reticulum, welches er mit dem Golgi-Netz identisch hält und hegt die Ansicht, daß dieses mit der Glia zusammenhänge. In den Maschen dieses Außennetzes fand er noch ein zweites fibrilläres System; dieses bestehe aus sternförmigen Knotenpunkten, welche in der Mitte der Lücken des perizellulären Netzes sich befinden, und aus diesen Punkten gehen strahlenförmig feine Fädchen aus. Diese Bildung nennt er „raggiere“, sie wurde ein Jahr später (1902) durch H. HELD unter dem Namen „sternförmige Haufen“ bestätigt. — DONAGGIO vindiziert dem intrazellulären Netzwerke eine große funktionelle Bedeutung, denn dieses soll einen Rezeptionsknotenpunkt darstellen, in welchem die Synthese der Erregungen stattfindet. Es ist hervorzuheben, daß DONAGGIOS Schilderungen vor CAJAL's Fibrillenarbeiten erschienen und somit ist er als der Begründer der Netzstruktur des Nervenzelleibes zu betrachten.

Vergleiche ich nun meine Untersuchungsergebnisse bezüglich der Normalstruktur der Nervenzelle mit jenen DONAGGIOS, so ergibt sich als Übereinstimmung das intrazelluläre Netzwerk, dessen Bau ich ebenso schilderte wie er. Auch bezüglich der Existenz des Golgi-Netzes bin ich mit ihm einer Ansicht, doch weiche ich von ihm in der Bedeutung dieser Bildung wesentlich ab. Indem ich, hier in Übereinstimmung mit BETHE, einerseits einen zweifellos erkennbaren und kontinuierlichen Übergang aus dem perizellulären Netzwerk in das intrazelluläre fand; indem ich ferner, gleichfalls wie BETHE, eine Verschmelzung der fremden Fibrillen mit dem perizellulären Netze beobachtete: ist an der neurohistologischen Natur des Golgi-Netzes nicht zu zweifeln. — Ebenso wie DONAGGIO finde ich die Fibrillennatur am besten in den Fortsätzen, namentlich in den Dendriten ausgeprägt, obschon auch den Zelleib einzelne Fibrillen passieren können. Nur hob ich hervor, daß die Neurofibrillen der Dendriten bei genauer Analyse mit ZEISS 2mm Apochromat und Kompensationsokular 18 Anastomosen erkennen lassen, welche als schräg verlaufende feinste Fasern die Stammfibrillen der Dendriten verbinden. Ein besonderes Gewicht legte ich auf die Feststellung jener Tatsache, laut welcher die Fibrillen der Dendriten an der Oberfläche verlaufen, somit eine Art kortikale Substanz bilden; die Höhlung des Fortsatzes durchspinnt ein feinfädiges lockeres Netzwerk, welches ebenso in das intrazelluläre Netzwerk übergeht, wie denn auch die fibrilläre Kortikalsubstanz der Dendriten in das perizelluläre Netz des Zelleibes übergehe. Über letzteres erwähnte ich, daß dieses nicht überall aus polygonalen Lücken

besteht, sondern an manchen Stellen einen parallelstreifigen, fibrillären Bau aufweist, mit der Bemerkung, daß die Fibrillen des Golgi-Netzes durch schräge Anastomosen sehr enge oblonge Maschen bilden, welche um so leichter übersehen werden können, da die verbindenden Fäden sehr fein und schwach gefärbt sind.

Die Lehre von den endozellulären Netzen wurde in jüngster Zeit von einem Schüler BETHES, G. A. JÄDERHOLM¹ angegriffen. Indem dieser Autor die Methoden BETHE, CAJAL, BIELSCHOWSKY und DONAGGIO verglich, kommt er zur Auffassung, daß die Netzbilder in den Nervenzellen in der Regel Kunstprodukte sind, hervorgerufen durch Verklebungen. Auch könne das netzig geronnene und mitgefärbte Plasma Netzstrukturen vortäuschen, was nach JÄDERHOLM am häufigsten bei der DONAGGIO'schen, seltener bei der CAJAL'schen und am seltensten bei der BETHE'schen und BIELSCHOWSKY'schen Methode der Fall ist. „Die Behauptung von DONAGGIO, CAJAL u. a., daß die Neurofibrillen in den Ganglienzellen (speziell in den motorischen) Netze bilden, ist zurückzuweisen. Vorläufig gibt die BETHE'sche Methode diejenigen Bilder, welche dem wahren Sachverhalte am nächsten kommen dürften. Ihnen kommen am nächsten die Bilder der BIELSCHOWSKY'schen Methode und der CAJAL'schen Ammoniak-Alkoholmethode. Am weitesten von der Wirklichkeit entfernen sich die Bilder mit der Methode DONAGGIO's, welche in Wirklichkeit nur eine Modifikation der Bethe-Methode ist.“

Diesen Behauptungen JÄDERHOLMS steht die vergleichende Prüfung des hervorragenden italienischen Forschers LUGARO diametral gegenüber, denn in Bezug auf die Darstellung der Fibrillenstruktur der Nervenzelle und ihrer Fortsätze stellte er folgende Reihenfolge auf:² Die größten Bilder gibt BETHE's Methode, bessere Resultate liefert die CAJAL'sche und die besten Erfolge sind mit DONAGGIO's Färbung zu erzielen. Somit hat die Netzstruktur nebst Angriff auch Verteidigung; ihre Existenz mag vorläufig, d. h. dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens gemäß als gesichert betrachtet werden, umsomehr, da BIELSCHOWSKY, bisher einer der entschiedensten Verfechter des reinfibrillären Baues, in neuester Zeit (l. c.) sich dem Reticulumstandpunkt entschieden nähert. So erklärt er mit BRODMANN, daß die intrazellulären Strukturen der Nervenzellen hinsichtlich Anordnung und Verlauf der Fibrillen in den Zellen großen individuellen und regionären Verschiedenheiten unterworfen sind und demgemäß unterscheiden diese Autoren mehrere „fibrilläre“ Zelltypen: einen isoliert fibrillären, einen faszikulären, einen retikulären, einen gemischten und einen unbestimmten Typus, wie dies bereits früher JORIS³ auch tat. In den großen Pyramidenzellen beschreiben BIELSCHOWSKY und BRODMANN einzelne Fibrillen oder deren Züge, welche aus dem Spitzenfortsatze bis in den Ursprungskegel des Axons isoliert zu verfolgen sind, wie auch verbindende Fibrillen zwischen

¹ Endozelluläre Netze oder durchlaufende Fibrillen in den Ganglienzellen? Archiv f. mikroskop. Anatomie. 1905.

² Nach EDINGER'S Bericht aus SCHMIDT'S Jahrbücher. CCLXXXVII. S. 7.

³ Nouvelle méthode de coloration des neurofibrilles. Structure et rapports des cellules nerveuses. Bruxelles 1904.

benachbarten Dendriten. Dort, wo die Fibrillen aus den Fortsätzen in den Zelleib eintreten und sich mit benachbarten Zügen queren, entstehen Kreuzungsfiguren, welche Netze und Gitter leicht vortäuschen können. „Am schwierigsten ist die Beurteilung des Bildes in der Umgebung des Kernes, denn hier strömen die Fibrillen bei ihrer Passage durch den Zelleib aus den verschiedensten Fortsätzen massenhaft zusammen und bilden eine perinukleäre Verdichtungszone, in welcher häufig der Verfolg der Einzelfibrille unmöglich wird“ (l. c. S. 184). Ferner: „Neben den beschriebenen großen Zelltypen mit distinktem Fibrillenverlauf gibt es nun zweifellos solche, in denen die Fibrillen sich teilen, anastomosieren und echte Netze im Zellinnern bilden. Hierhin gehört z. B. die multipolare Form der Riesenpyramiden in der vorderen Centralwindung. Hier läßt sich feststellen, daß die Fibrillen in den oberflächlichen Schichten des Zelleibes wie in der Umgebung des Kernes deutliche gitterartige Verbindungen untereinander eingehen und ein feines Netz bilden. Die „multipolare“ Form der Riesenpyramiden steht in dieser Hinsicht in einem diametralen Gegensatz zu der pyramidalen Form“ (S. 185).

Zu diesen Äußerungen habe ich nur soviel zu bemerken, daß unter normalen Verhältnissen in den Pyramiden wirklich ein reinfibrillärer Bau vorzuherrschen scheint; die tatsächlich vorhandenen feinsten Anastomosen werden aus zwei Gründen nicht bemerkt. Erstens gehören zur Erkennung dieser ausschließlich ZEISS Apochromat 2 mm mit Kompensationsokular 18 und zweitens liegen die Neurofibrillen normaliter so eng nebeneinander, daß die höchst feinen Anastomosen ungemein leicht mit den Längsfibrillen verkleben und somit unserer Erkenntnis sich entziehen. Befindet sich aber eine solche Zelle in dem Zustande einer Schwellung minderen oder höheren Grades, so treten diese Anastomosen evident zum Vorschein. Von der „Bildung eines plasmatischen, nicht fibrillären Netzes“ zu sprechen, wie dies BIELSCHOWSKY und BRODMANN tun, ist aus dem einfachen Grunde nicht motiviert, da die kontinuierliche Verbindung, namentlich Verschmelzung dieses „plasmatischen“ Netzes mit den Längsfibrillen leicht und überzeugend nachzuweisen ist. In Übereinstimmung mit MARINESCO möchte ich besonders darauf aufmerksam machen, daß das fibrilläre Gitter besonders in der Gegend des Pigments in der denkbar distinktesten Weise vor unseren Augen erscheint.

Ich gehe nun zur Schilderung meiner Befunde über, welche ich einestheils an der Großhirnrinde, anderenteils am Rückenmark dreier Paralytiker erhob.

1. Großhirnrinde. Die untersuchten Stellen waren: die vordere und hintere Centralwindung, das Paracentralläppchen, das Operculum, die zweite Frontalwindung der Konvexität, die Rinde des Sulcus cruciatus (basale Frontalwindung), die erste Temporalwindung, der Gyr. angularis, die erste Parietalwindung, die Calcarinarinde, endlich das Ammonshorn samt Subiculum. Somit hatte ich elf Stellen der Hemisphärenrinde einer Prüfung mit BIELSCHOWSKY'S Verfahren unterzogen und denke damit einen ungefähren Einblick betreffs der Topographie der Zellveränderungen gewonnen zu haben.

Fig. 1. stellt eine mittlere Pyramide aus der hinteren Centralwindung dar.

Während der Apikaldendrit isoliert verlaufende Fibrillen aufweist, erscheint der Zelleib ausgesprochen retikuliert gebaut. Es ist leicht zu erkennen, daß dieses intrazelluläre Gitter längsverlaufende, stärkere Trabekeln besitzt, welche die intrazelluläre Fortsetzung der dendritischen, isoliert verlaufenden Fibrillen repräsentieren. Doch erstreckt sich zwischen diesen stärkeren Fäden des Gitters ein aus feineren und blaßgefärbten Fädchen bestehendes Netzwerk, welches an den Knotenpunkten leichte Anschwellungen erkennen läßt. Die Maschen sind rundlich oder polygonal im Zelleibe, während sie gegen den Apikalfortsatz zu in immer weitere, längsgestreckte Maschen übergehen, welche also gleichsam einen successiven Übergang zur reinfibrillären Struktur des Spitzenfortsatzes

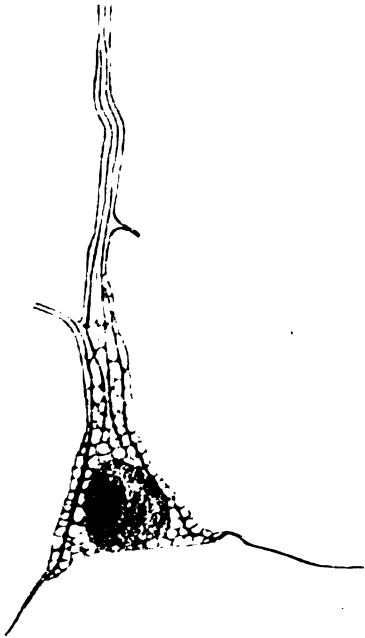


Fig. 1.



Fig. 2.

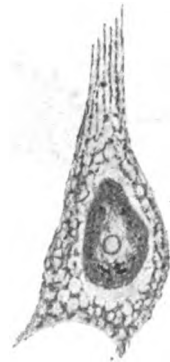


Fig. 3.

bilden. Dieses intrazelluläre Gitterwerk erleidet im Verlaufe des paralytischen Entartungsprozesses charakteristische Veränderungen, welche meines Wissens bisher nicht geschildert wurden.

Fig. 2 ist eine kleinere Pyramidenzelle der vorderen Centralwindung, welche einerseits durch ihre Fortsatzarmut, ferner durch die Verdünnung und schwächere Färbung ihres intrazellulären Gitters gegen den Spitzenfortsatz zu auffällt. Kern etwas stärker tingiert als normaliter.

Fig. 3 dasselbe aus derselben Gegend; repräsentiert bereits eine ausgesprochene krankhafte Form der Zellveränderung. Der Zelleib sowie der Spitzenfortsatz befinden sich in Schwellung; das intrazelluläre Gitter fehlt um den deformierten und tiefer gefärbten Kern herum, während die Peripherie des Zelleibes im Gegensatz zum lichten und strukturlosen perinukleären Hof dunkler und diffus

gefärbt erscheint, in welchem die Überreste des intrazellulären Gitters in verschwommener Form zu erkennen sind. Das Reticulum ist nämlich nur stellenweise vorhanden, während an anderen Strecken des Zelleibes nur mehr eine Gitterform nachahmende Aggregation von Körnchen zu sehen ist, welche in mehrere parallelstreifig angeordnete Körnchenreihen des geschwollenen Spitzenfortsatzes übergehen. Bemerkenswert sind die fehlenden Fortsätze; diese Nervenzelle zeigt in typischer Form die von BIELSCHOWSKY und BRODMANN beschriebenen Dendritenstümpfe.

Figg. 4a u. b zeigt den wirklichen Hergang der Erkrankung des intrazellulären Gitters bei der Paralyse. Fig. 4a repräsentiert zweifellos ein jüngeres

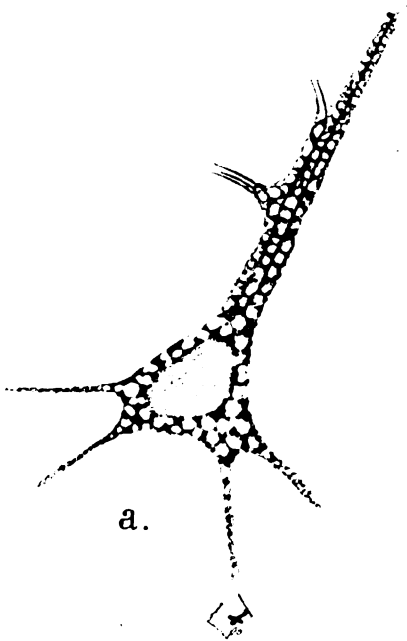


Fig. 4.

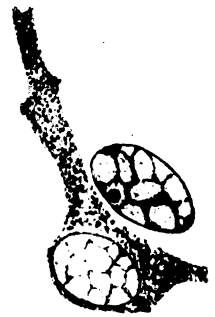


Fig. 5.

Stadium, welches in einer eigenartigen Veränderung der Knotenpunkte des Gitterwerkes besteht. Dieselben werden nämlich etwas vergrößert, fast plumper, sie färben sich auch viel tiefer als normalerweise, lassen eine gekörnte Struktur erkennen. Es hat ferner den Anschein, als würden die Maschen etwas geschwollen sein, sie verlieren ihre überwiegend polygonale Form und werden fast kreisrund. Als ein wichtiges Moment ist hierbei hervorzuheben, daß die verbindenden Fäden des Gitters verschwinden und somit ein aus sternförmigen Knotenpunkten bestehendes Körnerwerk sich entwickelt, welches in seiner Anordnung die ehemalige Netzstruktur zweifellos erkennen läßt. Diese sternförmigen Knotenpunkte zerfallen dann weiterhin in kleinere Partikel, wodurch die größeren, ungeformten Körner der Fig. 4b zustande kommen. Beide Pyramiden stammen aus der ersten Temporalwindung.

Fig. 5 gibt eine kleinere Pyramide aus dem Operculum samt einer Gliabegleitzelle wieder. Das Zellinnere zeigt eine höchstgradige Erkrankung, welche sich in einer regellosen Bestäubung mit feinen und feinsten Granulis des Zellkörpers dokumentiert, welcher ganz fortsatzlos erscheint.

Fig. 6 ist eine spindelförmige Nervenzelle aus dem Windungstal der hinteren Centralwindung; sie beweist, wie sehr manche Zellexemplare auch in der vorgeschrittensten Entartungsphase ihre Normalstruktur annähernd bewahren können. Nebst der intrazellulären Netzstruktur ist hier noch der Fortsatz *a* bemerkenswert, aus welchem ein Fibrillenzug in den kleinen Zellkörper hineinfährt, diesen durchzieht und somit ein Beispiel für isoliert durchlaufende Neurofibrillen abgeben könnte, wenn er nicht Verbindungen mit dem intrazellulären Gitter eingehen würde.

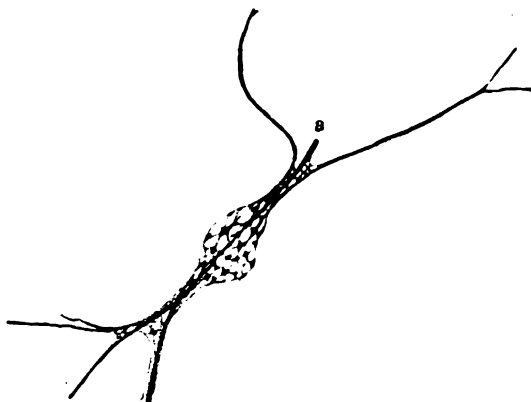


Fig. 6.

Interessante Bilder bietet uns das Paracentralläppchen, und hier speziell die großen und Riesenpyramiden. Fig. 7 ist eine große Pyramide mit abgeschnittenen Dendriten. An dieser Zelle ist der fibrilläre Bau der Fortsätze unverkennbar, obschon als pathologisches Moment die diffuse dunkle Färbung des Hauptfortsatzes auffällt. Interessant ist das Verhalten der Fibrillenzüge, von jenem Punkte angefangen, wo sie in den Zelleib eintreten. Obschon sie eine Strecke hindurch ihre Individualität bewahren, so verlieren sie dieselbe aber in der Nähe des Kerns, indem sie in das intrazelluläre Gitter übergehen. Der basale Teil des Zellkörpers, worauf bereits MARINESCO hinwies, erleidet die ausgeprägteste Veränderung; hier prävaliert die diffuse, tiefe Tinktion, wodurch die Überreste des Gitterwerkes nur in angedeuteter Form erscheinen. Bemerkenswert ist ferner die Abzweigungsstelle der Seitendendriten, welche als kegelförmige, lichtere Stelle erscheint und ein blaß gefärbtes Reticulum enthält. Fig. 8 zeigt in charakteristischer Weise, wie die Fibrillenzüge, aus dem Hauptdendrit in den Zelleib tretend, hier wie die auseinanderfahrenden Halme eines Büschels in immer feinere Fäden sich dichotomisch teilen, um dann in ein, hier regelloses Maschenwerk einzugehen. Der Achsencylinder *A* scheint intakt zu sein. Fig. 9 gibt zwei große Pyramiden und das interzelluläre Faser-

werk, welches, hier in Zeichnung, selbstverständlich nur annähernd naturgetreu vertreten ist, wieder. **BIELSCHOWSKY's** und **BRODMANN's** letzte Untersuchungen führten diese Autoren zur Auffassung, daß auch in den schwerer erkrankten Rindengebieten und bei vorgeschrittenen Formen der Paralyse noch eine auf den ersten Blick überraschende Fülle von faserigen Elementen (verstanden hierunter nicht nur Axone, sondern auch Dendriten) vorhanden ist. Unterläßt man einen Vergleich mit normalen Fibrillenpräparaten der korrespondierenden Rindestellen, so übersieht man den Ausfall von Fasern, welche **BIELSCHOWSKY** und

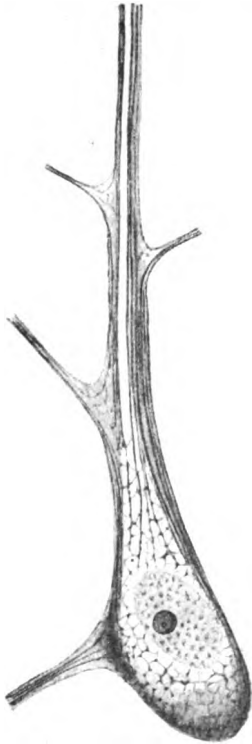


Fig. 7.



Fig. 8.

BRODMANN auf diesem vergleichenden Wege feststellen konnten. Fig. 9a zeigt einen etwas geschwollenen Zelleib, welcher ein wohlausgeprägtes Gitter beherbergt; dieses steht mit den Dendritenfibrillen in kontinuierlichem Zusammenhang. Fig. 9b stellt eine elegante große Pyramide dar, deren Zelleib keine Schwellung aufweist, möglich aber, daß der Spitzenfortsatz, welcher hier im Verhältnis zum schlanken Zelleib zu derb ist, eine Quellung erfahren hat. Für den pathologischen Zustand des Spitzenfortsatzes spricht auch dessen diffus-dunkle Färbung; aus ihm ergießen sich die Fibrillen in den Zelleib, wo sie aber sich in ein, eben nur angedeutetes gitterartiges, massives Körnerwerk verlieren. Somit ist auch der Zelleib erkrankt. Fig. 10 ist eine typische **BEETZ'sche** Riesenpyramide, deren Spitzenfortsatz eine noch gut ausgeprägte fibrilläre Struktur aufweist, welche zum Teil in die pigmenthaltige und retikulierte Partie

des Zellkörpers (*P*) übergeht, zum Teil aber in eine diffus und dunkel gefärbte Stelle sich verliert, welche den größten Teil des Zelleibes ausmacht. Diese ist die tieferkrankte Stelle, welche weder eine fibrilläre, noch eine retikuläre Struktur erkennen läßt. Offenbar ist hier die interfibrilläre Substanz auch mitgefärbt und von der fibrillären Struktur sind nur mit Mühe einzelne wirr zerstreute und abgehackte Fäden zu erkennen.



Fig. 9.

Den soeben geschilderten Formen der Fibrillenerkrankung wäre endlich eine terminale Form anzuschließen, welche darin besteht, daß die Nervenzelle ihr Fibrillen- bzw. Gittergerüst vollkommen verliert oder nur in einzelnen belanglosen Rudimenten besitzt; so kommen dann schattenhafte, defekte Nervenzellen zustande, welche als solche zumeist nur noch an ihrer Form zu erkennen sind.

Bezüglich der topographischen Verteilung der Zellerkrankung möchte ich im allgemeinen hervorheben, daß ich in jeder der untersuchten 11 Rindenstellen krankhaft veränderte Nervenzellen fand. Doch ließ sich bei aufmerksamem Vergleich feststellen, daß die Centralwindungen, namentlich aber das Paracentralläppchen sowie die hintere Centralwindung die meisten inzipient er-

krankten Nervenzellen beherbergen, während die übrigen zur Aufarbeitung gelangten Stellen vorwiegend hochgradig ergriffene Exemplare enthielten. Besonders auffallend war dies in der Calcarinarinde sowie im Subiculum und im Ammonshorn selbst, wo lauter stark defekte Nervenzellen sichtbar waren. Die ganglionäre Schicht der Sehrinde, gleichwie alle übrigen Schichten derselben, sind vollkommen bar einer jeden Fibrillenstruktur. An der Konvexitätswindung des Stirnlappens, vom Stirnpol genommen, fiel mir außer der verbreiteten Zellerkrankung noch die bedeutende Lichtung des interzellulären Faserwerkes auf. Schließlich wäre noch zu erwähnen, daß die Gegend des Operculum auffallend mehr schwer erkrankte Nervenzellen aufweist als die übrigen Stellen der Centralwindungen. Bei der Schätzung dieser topographischen Momente ist freilich vor Augen zu behalten, daß alle meine drei Fälle von Paralytikern stammten, die klinisch vollkommen terminale Bilder darboten (maximale Verblödung und Sprachstörung, Lähmung der Extremitäten, Incontinenz usw.); angesichts dieser Vollentwicklung des klinischen Bildes ist die Diffusion der Zellerkrankung verständlich. Schließlich sei bemerkt, daß die verschiedenen Schichten der Hirnrinde so ziemlich gleichmäßig die Zellerkrankung erlitten.

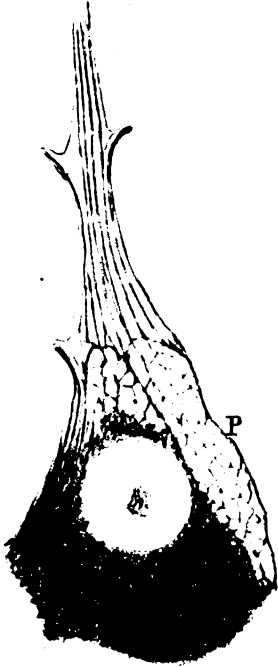


Fig. 10.

2. Rückenmark. Um die sofort zu schildernden Zellbilder des Rückenmarkes richtig aufzufassen, will ich bemerken, daß keiner meiner Patienten streng genommen spinale Symptome darbot; auch hatte von ihnen nur einer paralytische Anfälle, welche jedoch zu einer mit **MARCHE** demonstrierbaren Entartung der Pyramiden nicht führte.

Aus dem Rückenmark des letzteren will ich zwei Zellbilder vorführen.

Fig. 11 zeigt eine typisch-multipolare Vorderhornzelle des Cervikalmarks. Um die zahlreichen Details zu verstehen, wähle ich zum Ausgangspunkt der Beschreibung den viel verästelten Dendritenfortsatz 1, welcher eine parallelstreifige Struktur zeigt, die aus den Fibrillen der Sekundärdendriten *1a, b, c, d* resultiert. Bemerkenswert wären jene dreieckigen, kegelartigen, fibrillenfreien Stellen, welche am Ort der dichotomischen Teilung entstehen und welche als für die **NISSL**-schen Kappen bestimmt gelten. Obschon, wie erwähnt, die fibrilläre Struktur dieser Dendriten zweifellos ist, so herrscht doch die Tendenz der Verklebung derart vor, daß die einzelnen Fibrillen als isolierte Fäden nur stellenweise zu erkennen sind, während die Fortsätze im großen und ganzen eine mehr diffuse, dunkle Färbung zeigen. Zu den Fibrillen des Fortsatzes 1 gesellen sich noch jene der Fortsätze 2 und 3 und die somit entstandene Fibrillenmenge bildet eine kortikale Schicht um den Zelleib, welche zwischen den Punkten *X* und *X'*

mit einem scharfen gezackten Rand plötzlich aufhört; jenseits der Punkte XX' setzt sich diese kortikale Substanz als schmaler, tiefschwarz gefärbter Saum am Rande des Zelleibes fort. Über dem Rand XX' bietet sich uns ein Einblick in das Zellkörperinnere, welches an der Stelle P ein weitmaschiges Gitter mit stellenweise gröberen und sternförmigen Knotenpunkten aufweist; hier ist die Stelle des Pigments, welches mit einem halbmondförmigen Körnerhaufen von dem

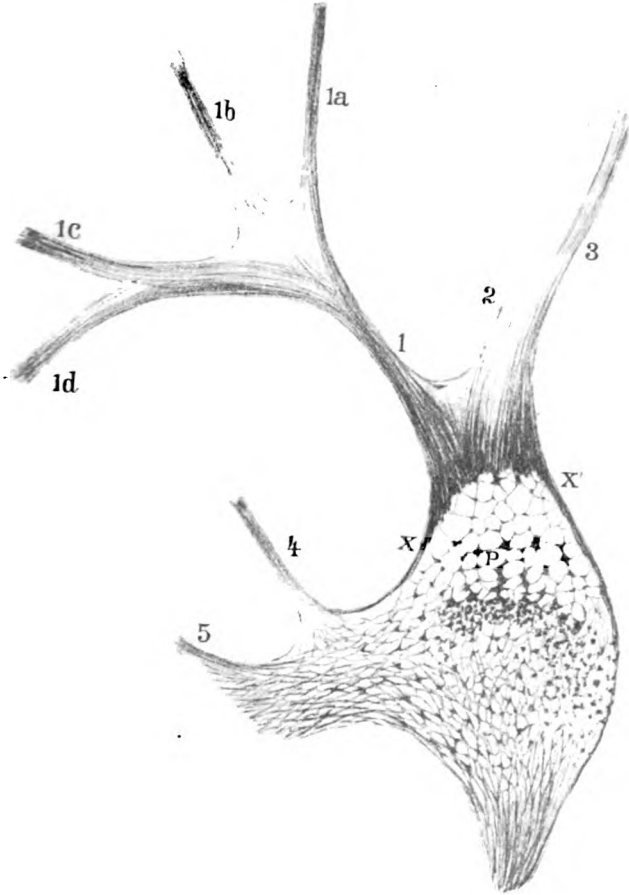


Fig. 11.

übrigen viel feiner gegitterten Teile des Zelleibes abge sondert ist, in welchen die Dendriten 4 und 5 ihre Fibrillen hineinsenden. An diesem soeben geschilderten Bild ist die von mir an mehreren Orten (l. c.) angegebene Struktur der Nervenzellen, speziell der motorischen Vorderhornzellen, leicht wiederzufinden. Die bei XX' mit scharfem Rand endende und durch die Dendritenfibrillen gebildete kortikale Substanz der Nervenzelle ist nichts anderes als das perizelluläre Gitter, bezüglich dessen Struktur ich mit Nachdruck darauf hinwies, daß dieses regionär different gebaut ist; Stellen mit polygonalen, typischen Golginetzmaschen wechseln mit parallelstreifiger Struktur ab, doch betonte ich, daß an letzterer

Stelle die parallelverlaufenden Fibrillen durch schräge Anastomosen ein oblonggefaltetes Gitter bilden, welches aber nur mit ZEISS 2 mm Apochromat bemerkbar ist. Dieses Gitter endet in Fig. 11 bei *XX'* mit scharfem Rand deshalb, weil es in diesem Niveau durch das Mikrotommesser getroffen wurde. Jenseits des scharfen Randes breitet sich die Innenstruktur des Zelleibes aus, welche bereits oben geschildert wurde. Bemerkenswert ist der leicht demonstrierbare Zusammenhang zwischen dem lockeren Gitter des Pigments (*P*) und der kortikalen Substanz. Die in Fig. 11 wiedergegebene Nervenzelle bietet wenig Pathologisches. Weder der Zellkörper noch die Fortsätze weisen den geringsten Grad einer Schwellung auf, allein die diffusere Färbung der Fibrillen möchte ich als die inzipienteste Form der Erkrankung betrachten.

Umso ausgeprägter ist die Veränderung der in Fig. 12 reproduzierten Nervenzelle. Sie ist eine Strangzelle; die fibrilläre Struktur ist nur mehr in

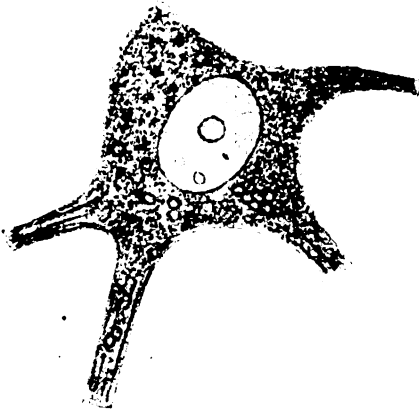


Fig. 12.

den Dendriten angedeutet und zwar in Form von einigen parallel und linear angeordneten Körnerreihen. Der Zellkörper selbst weist keine Struktur mehr auf, denn er ist gleichmäßig blaß gefärbt und mit feinsten blassen Körnchen ziemlich gleichmäßig bestäubt. Interessante Erscheinung repräsentieren die am Zelleib liegenden kleinen ringförmigen Gebilde, welche, zu zwei oder mehreren Maschen aneinandergliedert, ein rudimentäres Gitterwerk bilden. Ich deute sie als die Überreste des perizellulären Netzwerkes und tue dies umso berech-

tigter, da ich an kranken Vorderhornzellen bei der SACHS'schen amaurotisch-familiären Idiotie an ein und derselben Zelle nebst noch gut erhaltenem Golginetz auch Krankhaftes vorfand und dieses erschien dann in der Form solcher Ringe, wie ich das bei der Paralyse erwähne. An solchen Zellen konnte nämlich kein Zweifel bezüglich der Bedeutung dieser Ringe bestehen.

Derartig veränderte Nervenzellen kommen im ganzen Rückenmark des Paralytikers in bedeutender Zahl vor und zwar so in der Cervikal- wie Lumbalanschwellung. Somit verschont der paralytische Entartungsprozeß die graue Substanz des Rückenmarks auch nicht.

Zusammenfassend sei hervorgehoben, daß im Verlaufe der Paralyse das intrazelluläre Netzwerk derart geschädigt wird, daß es an den Knotenpunkten zerbricht, dabei verschwinden die verbindenden Fäden, wodurch ein Körnerwerk entsteht, welches in seiner Anordnung anfangs noch das Reticulum erkennen läßt, später aber in eine diffuse Staubmasse übergeht. Eine geringe Schwellung der Interfibrillärschicht ist im Anfangsstadium der Zellerkrankung auch zu konstatieren (s. Fig. 4a).

[Aus der K. K. I. psychiatr. Klinik in Wien.]

2. Zur Kenntnis des assoziierten Nystagmus.¹

Von Dr. Erwin Stransky,
klinischem Assistenten.

Unter dem Namen „assoziierter Nystagmus“ beschrieb ich im Jahre 1900² scheinbar als erster an einigen Personen ein eigenartiges Phänomen, welches, in Kürze reproduziert, darin bestand, daß nach vorsichtigem Öffnen der Lidspalte der Versuch, letztere gegen den durch die Finger des Untersuchers gesetzten Widerstand langsam zu schließen, von deutlichen, den krampfhaften Innervationsstößen in den Lidschließern parallel gehenden feinschlägigen nystaktischen Bewegungen des Bulbus begleitet war. Der Zufall brachte es mit sich, daß ich seinerzeit fast gleichzeitig mehrere Male dieses anscheinend nicht sehr häufige Phänomen beobachten konnte; besonders schön und deutlich in den ersten beiden der damals von mir mitgeteilten Fälle;³ die betreffenden Kranken waren — wenn man etwa von einem darunter, der angeblich an epileptischen Anfällen litt, absehen will — mit keinerlei Zeichen einer organischen Nervenkrankheit behaftet, wiesen aber sämtlich Zeichen funktioneller Neurose auf, was immerhin registriert werden mußte. Seither ist mir das Symptom an dem mir zur Verfügung stehenden Materiale wohl zeitweise wieder begegnet, kaum je aber in so schöner Ausprägung wie in einem Falle, den ich hier kurz vorführen möchte.

Der Kranke ist ein jetzt 51jähr. Arbeiter, Johann V., der unserer Klinik am 5. Mai d. J. zuwuchs, nachdem er 4 Tage vorher wegen eines Alkohol-deliriums auf das Beobachtungszimmer des allgemeinen Krankenhauses aufgenommen worden war. Bei seiner Ankunft in unserer Klinik war das Delirium bereits vollkommen abgelaufen, der Kranke selbst vollständig klar, geordnet und einsichtig; typische Säuferanamnese; weitergehende psychische Störungen sind nicht nachweisbar. In somatischer Hinsicht waren freilich die Symptome des Alkoholismus bei der Aufnahme ausgeprägter: es bestanden Tremores (auch der Lider beim Augenschluß), die Sprache war etwas tremolierend, Andeutung von Romberg, Patellarsehnenreflex links ein wenig $> r.$, die Pupillen etwas entrundet, auf Licht wenig ausgiebig und langsam, akkomodativ besser reagierend; sonst seitens der Augenmuskelnerven keinerlei Symptome, namentlich auch kein Nystagmus; nur nach vorsichtigem Auseinanderziehen der Lider tritt, wenn Patient nun aufgefordert wird, den Widerstand der Finger des Untersuchers zu überwinden, sogleich ein bei gleichzeitiger Fixationsstellung der Bulbi besonders manifest hervortretender, feinschlägiger und sehr rascher, horizontaler Nystagmus ein, der

¹ Nach einer Demonstration im Wiener psychiatrischen Verein am 6. Juni 1905.

² Siehe Wiener med. Presse. 1900. Sitzungsber. des Wiener med. Klubs u. ausführliche Publikation im Neurolog. Centralbl. 1901. S. 786.

³ Es waren Soldaten im K. K. Garnisonsspitale Nr. 2 in Wien, wo ich damals gerade meiner militärischen Dienstpflicht Genüge leistete.

vollkommen mit dem früher beschriebenen assoziierten Nystagmus identisch ist. Ich bemerke noch, daß bis auf Zeichen von Arteriosklerose seitens der inneren Organe sich keinerlei Auffälligkeiten ergaben. Der Kranke konnte schon nach wenigen Tagen entlassen werden; er geht seither seinem Berufe wieder nach und bietet, wie ich mich überzeugen konnte, weder in psychischer noch in somatischer Hinsicht irgendwelche Besonderheiten dar, ist intellektuell nicht abgeschwächt; er hat den Spirituosenabusus, wenigstens zurzeit, aufgegeben; die vorhin erwähnten Zeichen des Potatoriums sind auch bereits etwas zuzückgetreten, die Sprache jetzt ohne jede Störung, die Pupillen reagieren gleichfalls etwas besser; der assoziierte Nystagmus ist nach wie vor konstant. Der ehemalige Kranke selber wußte von dessen Existenz natürlich gar nichts, wie er überhaupt niemals augenkrank gewesen ist; in der Tat ergab auch die seitens des Herrn Kollegen Dr. MELLER, Assistenten der I. Augenklinik, freundlichst vorgenommene okulistische Untersuchung weder intern noch extern irgendeine zurzeit etwa bestehende okuläre Affektion oder eine Refraktionsanomalie. Vielleicht darf ich der Vollständigkeit halber noch hinzusetzen, daß luetische Antezedentien nicht eruirt werden konnten.

Der Fall schien mir schon als solcher der Mitteilung immerhin wert, denn, es scheint, wie bereits bemerkt, dieses Phänomen nicht gerade häufig beobachtet zu werden; wenigstens ist es, soweit mir die Literatur zugänglich ist, seit meiner anscheinend ersten Beschreibung desselben nur noch von BINSWANGER¹ in einem Falle beobachtet worden; der betreffende Kasus bot durch einige Zeit hindurch das Bild der Hysterie, indes wies nach BINSWANGER's Zeugnis die weitere Entwicklung vielleicht auch auf eine organische Affektion hin. Was den hier beschriebenen Fall anbetrifft, so liegt natürlich — handelt es sich doch um einen Alkoholiker! — die Frage sehr nahe, ob denn nicht diese zweifellos auf abnormen Innervationsverhältnissen beruhende, um schon nicht zu sagen pathologische Mitbewegung auf eine Schädigung im Gebiete der Augenmuskelnerven bezogen werden könnte, zumal ohnedies Pupillenstörungen bestanden. Und es wäre auch ungerechtfertigt, eine solche Annahme a limine abzuweisen, da die Anamnese naturgemäß im Stiche läßt und nicht entschieden werden kann, ob das Phänomen habituell oder erworben ist. Außer den erwähnten durch den Potus gesetzten Symptomen war der Nervenstatus bei dem Patienten jedenfalls negativ; auch Zeichen einer funktionellen Neurose, wie in den von mir seinerzeit mitgeteilten Beobachtungen, fand ich, eben von den alkoholisch bedingten abgesehen, diesmal nicht.

Auf ein anderes, die Auffassung dieses Phänomens tangierendes Moment aber möchte ich zum Schlusse an der Hand dieses Falles doch noch etwas eingehen. Ich habe mich seinerzeit dafür entschieden, diese Form des Nystagmus nicht als reflektorisch bedingt aufzufassen, sondern als eine Art Mitbewegung und darum auch den Namen „assoziierter Nystagmus“ gewählt. Warum ihn MERGE² zu den Tics rechnet, ist mir nicht ganz klar. Bald

¹ Die Hysterie. 2. Aufl. Wien 1905.

² Annales d'oculistiques. CXXIX.

nach mir und unabhängig von mir hat BERNHEIMER¹ als „reflektorischen Nystagmus“ ein Symptom beschrieben, welches zu dem meinen gewisse Beziehungen zu haben schien: in einem seiner Fälle trat der Nystagmus nach längerem Lesen, in dem anderen nach Abziehen der Lider vom Bulbus auf; BERNHEIMER denkt an einen durch Trigeminusreizung (Austrocknung der Cornea) ausgelösten Reflex. Die Auffassung dieses Klinikers hat dann in extenso sein Schüler BÄR in einer Abhandlung² verfochten, in der er auch ein größeres kasuistisches Material beibringt, und worin er auch gegen meine Auffassung dieses Nystagmus als eines assoziierten Front macht (nebenbei bemerkt, unterließ dabei eine kleine, vielleicht etwas sinnstörende, aber wohl unbeabsichtigte Ungenauigkeit in der Zitierung dessen, was ich über die Art des Zustandekommens des Phänomens bzw. den Modus der Untersuchung dabei geschrieben hatte; denn von „Gewalt“ ist in meiner seinerzeitigen Mitteilung wohl nicht die Rede gewesen, da ich ausdrücklich von vorsichtigem Öffnen der Lidspalte sprach). In den von BÄR beschriebenen Fällen handelte es sich, kurz zusammengefaßt, stets um irgendwelche greifbarere Reizzustände der Binde- bzw. Hornhaut, also der Trigeminusenden, auf die der Nystagmus, der mehrfach bei leichtem Abziehen der Lider in Erscheinung trat, bezogen werden konnte; in einem Falle verschwand er direkt nach Entfernung der Reizursache (Fremdkörper). Ausgehend von diesen Beobachtungen meint nun dieser Autor, daß wohl auch in den von mir beschriebenen Fällen in einer Trigeminusreizung — Austrocknung der Cornea beim Versuche — das auslösende Moment zu suchen, das Phänomen danach also als ein reflektorisches anzusehen sei.

Ich muß nun sagen, daß die genauere Lektüre der BÄR'schen Arbeit schon lange in mir Zweifel darüber wachgerufen hat, ob der BERNHEIMER'sche „reflektorische“ und mein „assoziierter“ Nystagmus miteinander homologisiert werden können (der kurze Bericht über die BERNHEIMER'sche erste Mitteilung gab freilich keine hinreichenden Anhaltspunkte); denn so wenig natürlich die Stichhaltigkeit der unter der Ägide dieses Klinikers gemachten Beobachtungen einem Zweifel unterliegt, so sicher ist es, daß in meinen Fällen von einer Austrocknung der Cornea nicht die Rede sein konnte; gerade der hier beschriebene Fall zeigte das wieder aufs deutlichste; auch ist das Eintreten der nystaktischen Zuckungen ein mit dem frustrierten Lidschlußversuche absolut synchrones, zeitlich daran gebundenes, und ihre Intensität scheint mir nach einigen Sekunden eher ab- als zuzunehmen. Ich möchte auch noch bemerken, daß auch die diesmal vorgenommene Anästhesierung der Cornea und Conjunctiva mittelst Kokaïn das Auftreten des Phänomens nicht tangierte; auch dabei versicherte ich mich davor, daß nicht etwa einfache Austrocknung der Cornea und der Conjunctiva im Spiele war; denn auch jetzt setzte das Phänomen synchron mit dem frustrierten Lidschlußversuche sofort in voller Intensität ein; bei einfachem Auseinanderhalten der Lider, auch nicht nach längerer Dauer letzterer Prozedur, war es hingegen in diesem Falle niemals hervorzurufen.

¹ Siehe klin. Monatsbl. f. Augenheilk. (Ophthalmologenkongreß). 1901.

² Archiv f. Augenheilk. XLV.

Ich glaube, daß auch diese Umstände wohl nur zugunsten der von mir in meiner ersten auf den Gegenstand bezüglichen Publikation formulierten Auffassung sprechen dürften. Während ich für die BERNHEIMER'schen Fälle eine reflektorische Genese jedenfalls nicht zu bestreiten vermag, möchte ich für die meinen daran festhalten, daß es sich um assoziierten Nystagmus handelt, um eine sicherlich abnorme, mit dem „Lidzittern“ verbundene tremorartige Mitbewegung, deren anatomische Basis durch die Kommunikation zwischen dem Facialis und den Augenmuskelnervenkernen vermittelt des hinteren Längsbündels gegeben erschiene.

[Aus der medicin. Universitätspoliklinik zu Leipzig (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. F. A. HOFFMANN).]

3. Über Arsenikneuritis.

Von Dr. Frans Conzen,
Assistenten der Nervenabteilung.

Die Beobachtung einer durch eigenartige Umstände bedingten Arsenikneuritis veranlaßt mich zur Publikation folgenden Falles:

S., Martha, 24 Jahre alt, Pelznäherin aus Leipzig.

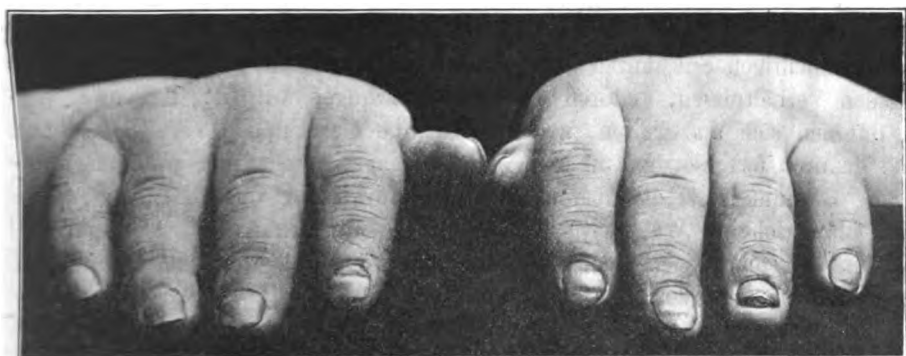
Familienanamnese o. B. Patientin war als Kind stets gesund. Schon seit einigen Jahren leidet sie an Kopfschmerzen in der Stirn- und Scheitelgegend und an Schlaflosigkeit, die aber in letzter Zeit zugenommen hat. Nach längerem Sitzen treten von jeher leicht Parästhesien in beiden Beinen auf, die aber nach einigen Bewegungen wieder verschwinden. Sie war schon früher leicht erregbar und schreckhaft und neigte sehr zu Stimmungswechsel.

Seit dem September 1904 ist Patientin als Pelznäherin beschäftigt. Sie bezieht Tierköpfe mit Fellen, taucht dann die Finger (vorwiegend die II., III. und IV. Finger) in eine Arseniklösung und bestreicht damit die überzogenen Köpfe. Kurz vor Weihnachten 1904 bemerkte die Patientin, daß die II., III. und IV. Finger beider Hände leicht einschlafen; die Finger sind meist wie abgestorben und nehmen in kalter Witterung und in kaltem Wasser eine „weißliche Färbung“ an und „werden dünn“; „bei Frostwetter sehen sie wie Leichenglieder aus“. Daumen und kleiner Finger sind frei von Beschwerden entsprechend dem Umstande, daß sie weniger mit der Arsenikflüssigkeit in Berührung kommen. Am meisten benetzt werden die letzten und vorletzten Phalangen der II., III. und IV. Finger. Patientin hatte nie Schmerzen in Armen oder Beinen, nie Erscheinungen bzw. Beschwerden von seiten des Magen-Darmtractus. Kein besonderes Mattig- oder Müdigkeitsgefühl. Patientin litt nie an Augenentzündungen oder starkem Thränenfluß.

Status: Kleine, gut genährte, muskelkräftige Patientin. An Kopf, Rumpf, unteren Extremitäten, sowie an Ober- und Unterarmen weiche, geschmeidige Haut, von weisser Farbe, ohne abnorme Pigmentablagerungen. Die rechte Hand ist etwas kräftiger wie die linke. Die linke Pupille spurweise > r., beide rund, reagieren bei Belichtung und Konvergenz. Augenbewegungen frei. Flimmern bei Lidschluß. VII., XII. o. B. Beben der vorgestreckten Zunge und des Mundfacialis beim Zähnezeigen. Geringe Vergrößerung der Schilddrüse. Halsumfang 33 cm. Keine Druckempfindlichkeit der großen Nervenstämme an oberer oder unterer Extremität. Druckempfindlich sind rechter Mammelpunkt und Wirbel-

säule. Rechtsseitige, in der Mittellinie abscheidende Hemihypästhesie im Gesicht und am Rumpf. Cor et pulmones o. B. Abdomen o. B.

Die beiden letzten Phalangen des II., III. und IV. Fingers beider Hände zeigen cyanotische Verfärbung, besonders der Zeigefinger der rechten Hand, der an seiner radialen Seite eine Anzahl Narben hat, die von Verletzungen mit der dreischneidigen Arbeitsnadel herrühren (vergl. Figur). An der Volarfläche des IV. und V. Fingers der linken Hand sind einige mit Schorf bedeckte Exkorationen sichtbar, die aber nicht durch Verletzungen entstanden sind. Die Haut der Finger ist glänzend und außerordentlich glatt. Die Nägel sind in der Längsrichtung stark gerieft und weisen ausnahmslos in ihrer Querrichtung mehr oder weniger tiefe Furchen auf. An den II. und III. Fingern beider Hände, besonders aber am IV. Finger der linken Hand, sieht man eine deutliche Verdickung und nach horizontaler Spaltung eine Schichtung der Nägel. Die Farbe derselben ist schmutzig grau-weiß. Die Finger



Trophische Veränderungen an den Händen bei Arsenikneuritis als Folge einer perkutanen Intoxikation. Horizontale Spaltung der Nägel und Furchung in Querrichtung.

sind auf Druck sehr schmerzhaft, auch festes Zufassen mit den Fingern oder Stoßen an scharfkantige Gegenstände verursachen Schmerz. Beide Hände schwitzen stark. Die Temperatur des III. und IV. Fingers beträgt rechts 29,9, links 29,5, die Temperatur des rechten Handrückens 32,1, des linken 33,5. Die tactile Sensibilität ist normal; es besteht ausgesprochene Hyperalgesie der Fingerkuppen, l. > r. Motorische Reizerscheinungen fehlen. Nirgendwo sind Muskelatrophien sichtbar. Dynamometer rechts 65, links 60.

Elektrische Untersuchung:

	rechts	links
Plexus brach.	1,6	1,4
N. radial.	1,0	1,7
N. median.	0,9	1,6
N. ulnar.	1,0	0,8
M. extens. carpi rad.	1,6	1,2
M. flex. carpi uln.	1,2	1,4
M. interosseus I	1,8	2,0
„ „ II	1,6	1,8
„ „ III	1,2	1,4
„ „ IV	1,8 ASZ > KSZ	2,0
	% prompt	
M. abduct. digiti V	1,8	2,4 ASZ > KSZ
		Z angedeutet ~
		2*

	rechts	links
M. opponens pollic.	3,0	2,4 ASZ > KSZ Z ~
M. abductor pollic.	2,4	2,0 Z angedeutet ~
N. peroneus	1,8	1,8
M. peron. long.	2,0	3,0
M. tibial. ant.	3,8	2,4

Soweit ich die Literatur, auf die ich aber nicht näher eingehen werde, übersehe, entsteht die Arsenikneuritis vielfach nach Aufnahme des Arsens per os, sei es in selbstmörderischer oder verbrecherischer Absicht, oder aus Unvorsichtigkeit durch Verwechslung mit Medikamenten oder schließlich auch durch allzu große Dosis zu therapeutischen Zwecken. Einige Fälle sind beschrieben, wo nach jahrelanger Beschäftigung mit der Präparation ausgestopfter Tiere Erscheinungen von seiten des Nervensystems auftraten; dabei wohnten und schliefen die betreffenden Individuen in ihren Arbeitsräumen und deshalb ist hier kaum mit Sicherheit zu sagen, ob die Ursache der Erkrankung in der Beschäftigung mit arsenhaltigen Substanzen liegt oder in den mangelhaften hygienischen und sozialen Verhältnissen, wodurch die Leute gezwungen wurden, Tag und Nacht in Räumen sich aufzuhalten, wo arsenikhaltige Gegenstände vorhanden waren und dadurch fortgesetzte Aufnahme des Giftes per os oder per pulmones stattfand. Bekannt ist ja die überaus schädliche Einwirkung arsenikhaltiger Tapeten oder Ölanstriche in Wohn-, vor allem aber in Schlafzimmern. Auch die Anwendung arsenikhaltiger Paste und Salbe ist einige Male die Ursache schwerer Erkrankungen geworden.

In dem von mir geschilderten Falle von Arsenikneuritis nun liegt der eigentümliche Modus der Intoxikation darin, daß bei einem bis dahin gesunden Mädchen schon nach etwa 8wöchentlicher Beschäftigung mit arsenikhaltiger Flüssigkeit die ersten Erscheinungen von seiten des Nervensystems und der Haut auftraten. Es handelt sich also in diesem Falle um einen ganz anderen Intoxikationsmodus wie er bisher beschrieben wurde. Allgemeinerscheinungen von seiten des Darmtraktus und des Inspirationstraktus, wie auch von seiten des Nervensystems fehlen; andererseits sind nur an den Stellen der lokalen Einwirkung der Arsenikflüssigkeit Erscheinungen von seiten des Nervensystems und der Haut aufgetreten. Es muss sich also hier um eine lokale Aufnahme und Einwirkung des Giftes perkutan, durch die unverletzte Cutis, handeln.

Experimente, die im Sinne einer perkutanen Intoxikation in die Wege geleitet sind, werden wohl näheren Aufschluß geben.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. F. A. HOFFMANN, spreche ich für die gütige Überlassung des Falles meinen ergebensten Dank aus.

Literatur.

Ausführlich zu finden bei: FLECK, Über Arsengehalt der Zimmerluft. Zeitschrift für Biologie. VIII. 1872. Heft 3. — SEELIGMÜLLER, Über Arseniklähmungen. Deutsche med. Wochenschr. 1881. — KREHL, Über Arsenlähmungen. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 1889. — ALEXANDER, Klin. u. experiment. Beiträge zur Kenntniss der Lähmungen nach

Arsenikvergiftungen. Habilitationsschr. Breslau 1889. — Dr. A. ERLIČKI und Dr. RYBALKIN, Über Arseniklähmung. Archiv f. Psychiatrie. XXIII. — RILLE, Zur Frage der Arsen-dermatosen. Wiener klin. Wochenschr. XV. 1902.

4. Über den plötzlichen Tod bei Tabischen.

Von R. Hirschberg in Paris.

Im Anschluß an die interessante Mitteilung von Herrn GOLDFLAM über diesen Gegenstand¹ möchte ich folgenden Fall aus meiner Privatpraxis mitteilen. Der Kranke kam in meine Behandlung im Jahre 1892 und war damals 42 Jahre alt. Es handelte sich anscheinend um einen Fall von gewöhnlicher, langsam sich entwickelnder Tabes im ataktischen Stadium. Trotz des verhältnismäßig jungen Alters des Patienten schien doch der Beginn der Krankheit ziemlich weit zurückzuliegen, da er schon im Alter von 22 Jahren an verschiedenen Parästhesien an den Füßen und an Anfällen von lanzinierenden Schmerzen in den Beinen gelitten hat. Die Syphilis hat er im Alter von 18 Jahren erworben. Trotz des so frühzeitigen Beginnes der Tabes tritt kein neues Symptom während 15 Jahren hinzu. Dann akut über Nacht in der Mitte einer Badekur in Lamalou les Bains vollständige Paraplegie der Beine. Die Lähmung geht allmählich zurück und endet mit einer ausgesprochenen Ataxie der unteren Extremitäten. Bei der Untersuchung fand sich damals (1892) mäßige Ataxie der Beine und sonst alle klassischen Symptome der Tabes an den unteren Extremitäten. Nichts an den oberen Extremitäten und am Kopfe, namentlich auch keine Pupillenstarre. Die Ataxie wurde bedeutend gebessert durch die FRENKELsche Behandlung. In meiner ersten Publikation über diese Methode² figuriert dieser Kranke unter Fall II. Im Frühjahr 1897 fiel der Kranke einem sehr heftigen und langen Anfall von lanzinierenden Schmerzen anheim. Trotz aller schmerzstillenden Mittel, Morphininjektionen inbegriffen, wälzte er sich vor Schmerzen während mehrerer Tage und Nächte und schrie so laut, daß ihn die Nachbarn im Hause hören konnten. In Folge dieser Schmerzen verfiel er in einen Zustand von so bedenklicher Prostration, daß man jeden Augenblick den Exitus erwarten konnte. Er delirierte während 3 Tagen, nahm gar keine Nahrung zu sich und wurde nur durch subkutane Einspritzungen von künstlichem Serum am Leben erhalten. Der einzige Funken von Hoffnung war, daß sein Herz stets normal funktionierte. Dies wurde auch von Prof. DEBOVE konstatiert, der damals den Kranken gemeinsam mit mir behandelte. Gegen jede Erwartung erholte sich der Kranke ziemlich rasch und konnte schon nach einigen Wochen wieder ausgehen und seinem Berufe als Bankier nachkommen. Nur eine bestimmte Blässe und eine große Abmagerung blieb von diesem Anfall zurück. Von dieser Zeit ab traten auch eigentümliche Anfälle von Tachykardie auf (140—160 Pulsschläge in der Minute, ohne Fieber) und gleichzeitig

¹ Neurolog. Centralbl. 1905. Nr. 21.

² Traitement mécanique de l'ataxie locomotrice. Bull. gén. de thérap. 1893. 30 Janv.

ein bestimmter Grad von Exophthalmus, besonders im linken Auge ausgesprochen. Außerhalb dieser Anfälle war keine Spur von Propulsion der Augäpfel zu bemerken und das Herz funktionierte in absolut normaler Weise. Unabhängig von diesen Anfällen, klagte der Kranke über eigentümliches Ohnmachtsgefühl. Diese peinliche Sensation des nahenden Todes hatte er, wenn er vollständig ruhig saß oder im Bette lag. „J'ai la sensation comme si je m'en allais“ charakterisierte der Kranke die Empfindung. Er klagte aber weder über retrosternalen Schmerz, noch über Beklemmung oder irradierte Schmerzen in den Armen. So verliefen mehrere Monate. Der Kranke verbrachte den Sommer in Heiden und kehrte erholt und gestärkt im September auf sein Gut zurück. Am 20. Oktober desselben Jahres soll er sich den ganzen Tag wohlgeföhlt haben. Gegen $\frac{1}{2}$ 7 ging er auf sein Zimmer und setzte sich in einen Sessel. Als eine halbe Stunde später seine Frau ihn zum Diner rufen wollte, fand sie ihn tot. Er saß so ruhig im Fauteuil, beide Hände auf den Lehnen ruhend, daß seine Frau zunächst geglaubt hat, er sei eingeschlummert.

Der plötzliche Tod scheint also hier ganz ruhig, ohne jeden Krampf eingetreten zu sein, offenbar in einem dieser Ohnmachtsanfälle, von welchen der Kranke mit mir oft gesprochen hat. In einem der Fälle von GOLDFLAM scheint der Exitus ebenso plötzlich und unerwartet eingetreten zu sein. Da bei meinem Kranken keine Autopsie vorgenommen wurde, so kann man über die Todesursache nur Vermutungen aussprechen. Da der Patient klinisch keine Zeichen von Aortitis oder Coronaritis dargeboten hat, so kann ich nur eine bulbäre Ursache des Todes bei ihm annehmen. Dafür sprechen außer den Ohnmachtsanfällen noch die Anfälle von Tachykardie mit Exophthalmus. Bulbäre Symptome gehören ja in das alltägliche Bild der Tabes dorsalis. Allerdings hatte gerade dieser Patient nie Augenmuskellähmungen gehabt, ja sogar die Pupillenstarre ist bei ihm erst in den letzten Monaten des Lebens aufgetreten. Ich bin auch nicht geneigt, die bulbäre Läsion bei meinem Kranken mit dem tabischen Prozeß in direkten Zusammenhang zu bringen. Ich stimme eher für eine syphilitische Gefäßerkrankung im Herzcentrum des Bulbus, am wahrscheinlichsten eine obliterierende Arteriitis, die eine Erweichung zur Folge hatte.

Man müßte ja anatomische Untersuchungen haben, um die Möglichkeit des bulbären Todes bei Tabikern zu behaupten. Immerhin ist meine Hypothese in Anbetracht der 2 Fälle, von GOLDFLAM und meines eigenen, nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **Das Centralnervensystem der Monotremen und Marsupialier. III. Teil: Zur Entwicklungsgeschichte des Centralnervensystems vom Echidna hystrix.** von Prof. Dr. Th. Ziehen. (Jena 1905.) Ref.: Max Bielschowsky.

Auf dem bisher nur sehr wenig durchforschten Gebiete der Entwicklungsgeschichte der Aplacentaler schafft die vorliegende Arbeit eine Grundlage, welche für den vergleichenden Anatomen und Embryologen einen hohen Wert gewinnen wird.

Als Material dienten dem Verf. eine Reihe von Echidnaembryonen, welche Semon von seinen Forschungsreisen in Australien und dem Malayischen Archipel mitgebracht hat. Es handelt sich um 14 Serien aus verschiedenen Stadien der Entwicklung, von denen bestimmte charakteristische Schnitte mit der größten Sorgfalt analysiert werden. Die Darstellung zerfällt in drei Abschnitte: I. Entwicklung des Rückenmarkes von Echidna, II. Entwicklung des Gehirns von Echidna, III. Vergleich der Gehirn- und Rückenmarksentwicklung von Echidna mit derjenigen der Marsupialier, Insektivoren und Rodentier einerseits und derjenigen der Sauriosiden, namentlich der Reptilien andererseits.

Bei der Darstellung der beiden ersten Kapitel ist jeder Schnitt, welcher beschrieben wird, zugleich mikroskopisch abgebildet. Die auf 12 Tafeln wiedergegebenen 67 Figuren sind eine Art mikroskopischen Dokumentes, welches an Objektivität und Klarheit nichts zu wünschen übrig läßt.

Obgleich unsere Kenntnisse von der Entwicklung der Centralorgane bei den phylogenetisch benachbarten Arten noch in vielen Punkten lückenhaft sind, konnte Verf. doch eine Reihe von interessanten Homologien mit dem Reptiliengehirn auf der einen und dem Insektivorengehirn auf der anderen Seite nachweisen. Eine nähere Darlegung derselben ist bei der Art des Stoffes, welcher sich ohne Abbildungen nicht veranschaulichen läßt, im Referat nicht durchführbar. Von Wichtigkeit ist der Schlußsatz, in welchem Verf. hervorhebt, daß die Entwicklung des Echidnagehirns die Zwischenstellung der Monotremen zwischen den Sauriern einerseits und den Insektivoren andererseits bestätigt.

3) **Les terminaisons cylindriques pericellulaires de Held**, par Prof. A. Mahaim. (Bulletin de l'Académie royale de méd. de Belgique. Bruxelles 1905.)
Ref: Max Bielschowsky (Berlin).

Verf. hat an menschlichem und tierischem Material die Heldschen Endfüße mit der Ramón y Cajalschen Reduktionsmethode und einer ihrer Modifikationen dargestellt, und findet in Übereinstimmung mit dem berühmten spanischen Histologen und van Gehuchten, daß diese Gebilde die wirklichen Endigungen der an die Ganglienzelle herantretenden Axencylinder darstellen.

Verf. wendet sich gegen Held und gegen Max Wolff, welche Plasma- und Fibrillenbrücken zwischen den Endfüßen und der Zelle gesehen und dementsprechend keinen bloßen Kontakt, sondern eine Kontinuität der Neurone proklamiert haben. Beide Autoren sind dabei nach seiner Meinung durch die von ihnen angewandten Methoden getäuscht worden. Held, welcher mit den Methoden Cajal's gearbeitet hat, still durch die mangelhafte Fixation seiner Präparate in 40% Alkohol die Grenzen zwischen Endfuß und Zelle verwischt haben. Bei der Fixation in Formol und in Argentum nitr. erziele man schärfere Bilder, bei denen gewisse Differenzen zwischen beiden Gebilden besser hervortreten.

Max Wolff habe sich auf die Methode von Bielschowsky gestützt, welche für die Beantwortung der vorliegenden Frage nicht elektiv genug sei. Denn Bielschowsky habe in einer früheren Mitteilung selbst angegeben, daß sich gelegentlich Neurogliafasern mitfärben, und deshalb empfohlen, die Fixierung des Materiales erst 24 Stunden post mortem vorzunehmen. Es sei deshalb überhaupt fraglich, ob die von Wolff beobachteten Endfüße mit den von Held beschriebenen identisch sind; und dieser Zweifel wurde dadurch besonders flagrant, daß in den Wolff'schen Abbildungen zwischen Endfuß und Zellrand ein räumlicher Abstand hervortrete. Im Bilde der anderen Methoden wäre dies niemals der Fall. Die Wolff'schen Strukturen seien deshalb wohl als Fragment des Golgi-Netzes zu betrachten, welches nach seiner Ansicht als gliöse Bildungen aufzufassen ist.

Da die Wolff'schen Befunde zum größten Teil an Originalpräparaten des Ref. erhoben worden sind, so ist letzterer in der Lage, die Einwände des Verf.'s als vollkommen haltlos zurückweisen zu können. Die Präparate stammen von lebend

warm in 20% Formol fixierten Objekten. Die oben vom Verf. zitierte Bemerkung findet sich in meiner ersten Notiz über das Silber-Aldehydverfahren. In den späteren Publikationen, welche die Methode wesentlich vereinfachten, habe ich das Arbeiten mit frischem Material für die selbstverständliche Voraussetzung gehalten. Die Elektivität meiner Methode gegenüber der Glia ist ebenso groß wie bei der von Ramón y Cajal angegebenen, was bei der Gleichheit des beiden Verfahren zugrunde liegenden chemischen Prinzipes nicht überraschen kann. Die Bilder von Held und von Wolff sind absolut gleichartig und unterscheiden sich von denjenigen des Verf.'s sehr vorteilhaft dadurch, daß sie viel vollständigere Imprägnationen der fraglichen Gebilde zur Darstellung bringen. Der sehr gekünstelte Einwand, daß bei Wolff zwischen Zellrand und Endfuß an einigen Stellen ein Abstand sichtbar wird, erklärt sich daraus, daß an den von ihm studierten Gefrierschnitten Schrumpfungsercheinungen an den Zellen zuweilen etwas stärker hervortreten als bei der Enbloccfärbung Cajal's. Ausserdem hat Wolff, um die Gewebsbrücken zwischen Endfuß und Zelle klarer hervortreten zu lassen, die räumliche Distanz in der Zeichnung wohl auch noch etwas übertrieben. Die Tatsache, daß Wolff die Endfüße als Bildungen der Axencylinder deutlich beschreibt und abbildet, hätte an und für sich schon Verf. über die Unhaltbarkeit seiner Einwürfe belehren müssen.

Noch ein Wort über die Illustrationen in seiner Arbeit. Er bildet eine Reihe von Zellen ab, welche wohl die Endfüße an der Zelloberfläche zur Anschauung bringen, die Fibrillen im Zellinneren aber gar nicht oder nur sehr undeutlich zeigen. Daraus geht hervor, daß seine Präparate untauglich waren für die Beantwortung der Frage: Kontakt oder Kontinuität?

Denn selbstverständlich bedarf es dazu einer gleichzeitigen guten Färbung von Endfuß und Zellfibrillen.

Physiologie.

3) Die histologische Seite der Neuronlehre, von M. Bielschowsky. (Journ. f. Psychol. u. Neurol. V. 1905.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Gegenüber den vielen feuilletonistischen Darstellungen dieses Gegenstandes verdient die vorliegende Schrift weitgehendste Beachtung. Sie verbindet mit großer Objektivität eine mustergiltige Kritik und basiert vielfach auf den eigenen grundlegenden Forschungen.

In der historischen Einleitung werden von dem ursprünglichen Neuronbegriff die späteren Zufügungen der Kontakttheorie und des Gesetzes der dynamischen Polarisation wieder losgetrennt. Dies mit vollem Recht, indem die Untersuchungen von Held, Wolff, Bielschowsky die Kontinuität der Neurone durch Fibrillen und Plasmabrücken erwiesen, ein Umstand, der eben durch Holmgrens Befunde eine neue Stütze gewonnen hat. Die zellulifugale Leitung wird allein durch den Befund der Terminalnetze illusorisch, da diese eine ungeheure Vervielfältigung der Leitungswege bedeuten.

Die Neuropillfrage, das Bestehen freier Nervennetze, aus denen Nerven ohne Intervention von Zellen entspringen, ist bisher nicht zu entscheiden. Abgesehen davon, daß deren Darstellung bisher nur Apáthy gelungen ist, könnten diese Strukturen auch andere Deutung finden (z. B. faßt sie der Zoologe Camillo Schneider als spezielle Enddifferenzierungen der Nervenfasern auf).

Aus der Kontinuität der Fibrille wurde erschlossen, daß sie das leitende Element im Nervensystem sei. Nun zeigen aber Bielschowsky's Befunde die gleichfalls bestehende Kontinuität einer plasmatischen Substanz, die selbst die Schnürringe passiert. Man hat im Axon neben den Fibrillen das Axoplasma und eine Kittsubstanz, Gymnaxostroma, zu unterscheiden. Zu dieser tritt im mark-

haltigen Teil eine weitere Kittsubstanz, das Myeloaxostroma. Eine dieser Substanzen bleibt nun beim Durchtritt durch den Schnürring erhalten. Es besteht also bei der Nervensubstanz — ähnlich wie bei der Glia — neben differenzierten Massen (Zelle, Fibrillen) ein undifferenziertes, gleich der Fibrille kontinuierliches Plasma. Mit dessen Nachweis ist die Fibrille als einziges leitendes Element fraglich geworden; ja die Möglichkeit liegt vor, in ihr nur Stützsubstanz zu sehen.

Mit wenigen Worten wird die Nissl'sche Lehre vom nervösen Grau widerlegt; histologisch widerlegt, da sich diese Anschauung gleichfalls auf histologische Befunde stützte. Doch mit dem Fortschritt der Methodik ließ sich die Reichhaltigkeit der Zellfortsätze einerseits, der Nervenfasern andererseits erweisen. Desgleichen sei die Vernachlässigung der plasmatischen Grundsubstanzen, besonders jener, welche die Gliafäden begleiten, hervorgehoben, so daß die Annahme eines nervösen Grau überflüssig erscheint. Die relative Abnahme der Zellenzahl beim Menschen erscheint durch die Zunahme des Zellvolumens und der Zelloberfläche ausgeglichen.

Es scheint mir, daß Verf. das richtige angedeutet hat, wenn er die Meinung ausspricht, es bestehe das Wesen der nervösen Leitung in einer chemisch-physikalischen Wechselwirkung zwischen Plasma und Fibrillen. Dem ist hinzuzufügen, daß man vielleicht eher zu einem Verständnis der Bedeutung der Nervenzelle gelangen wird, wenn man, statt nur die Zellulärmorphologie und -pathologie in Betracht zu ziehen, die Zellularchemie berücksichtigen würde.

4) **Ulteriori ricerche sulla genesi delle cellule nervose**, per Capobianco. (Annali di neurologia. XIII. 1905.) Ref.: Merzbacher (Heidelberg).

Verf. versucht neuerdings die plurizelluläre Entstehung der Ganglienzellen an der Hand neuer Untersuchungen zu demonstrieren. Als Versuchsmaterial dienen das Rückenmark und die Spinalganglien von Katzenföten (jüngste Stadien: 2 cm). Der Abhandlung sind auf 2 Tafeln 21 Abbildungen beigelegt, auf denen man recht deutlich 2 Stadien der Bildung verfolgen kann: die Syncytiumbildung, bei der das Protoplasma mehrerer Neuroblasten auf verschiedener Weise miteinander zu verschmelzen scheint, und regressive Prozesse am Kerne, die zu Abnahme der Färbbarkeit bis zu vollkommenem Mangel derselben führen. Verf. hat sich schließlich der mühsamen Arbeit unterzogen, die zelligen Elemente in der fötalen Entwicklung und im erwachsenem Tiere der Zahl nach miteinander zu vergleichen. Es zeigte sich, daß im Spinalganglion während der Entwicklung 2—3 Mal so viel zellige Elemente vorkommen, als im ausgewachsenen Tiere.

5) **Histological studies on the localisation of cerebral function**, by Alfred W. Campbell. (Journ. of ment. science. 1904. Okt.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

Verf. berichtet in dieser interessanten Arbeit über die Schlüsse, zu welchen er bezüglich der Lokalisation cerebraler Funktionen auf Grund zahlreicher histologischer Untersuchungen an normalem wie pathologischem, an Menschen- und Tiermaterial gelangt ist. Er geht davon aus, daß das menschliche Gehirn zwei Arten von Centren beherbergt: 1. solche, welche die „primary“ und 2. solche, welche die „higher evolutionary“ Funktionen beherrschen. Die ersteren sind allen Tieren gemeinsam und Lebensbedingung, die Centren für Bewegung und Empfindung, die letzteren stehen jenen komplizierten psychischen Funktionen vor, durch deren Besitz der Mensch sich über alle anderen Lebewesen erhebt. Die motorische Region ist histologisch hauptsächlich charakterisiert durch die Betz'schen Riesenzellen und ist beschränkt auf den Gyrus praecentralis, ohne sich, wie angenommen worden war, auf den Gyrus postcentralis auszubreiten. Bei Serienschnitten durch Gehirne von Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose fanden sich tiefgreifende Veränderungen, im wesentlichen in einem Untergang der Betz'schen Zellen bestehend, völlig beschränkt auf den Gyrus praecentralis, das motorische Feld.

Eine weitere Bestätigung, wobei sich auch eine Differenzierung innerhalb des

Feldes ergab, brachte die Untersuchung des Gehirns von Individuen, welche die eine oder andere Extremität verloren hatten. In 7 daraufhin untersuchten Fällen fanden sich in den Riesenzellen Veränderungen identisch mit jenen, welche Marinesco nach experimenteller Durchschneidung der spinalen motorischen Nerven im Rückenmark gefunden und als „Réaction à distance“ beschrieben hat. Dieses motorische Feld von Sherrington und Grünbaum steht der Ausführung der einfachen primären oder automatischen Bewegungen (z. B. Progression) vor. Dafür spricht die histologische Tatsache z. B., daß die Menge der Riesenzellen im Beincentrum beim Menschen viel größer ist als im Armcentrum, während sie bei den Vierfüßlern in beiden Centren annähernd gleich zu sein scheint. Die feineren, höher entwickelten Bewegungen haben nach Verf. ihren Sitz in einem nach vorn unmittelbar angrenzenden Gebiet, dem „intermediate precentral“ (dem intermediären präcentralen Feld). Dasselbe umfaßt zwei außerordentlich wichtige Centren feinsten Bewegungen, das Broca'sche Sprachcentrum und das oheirokinästhetische Schreibcentrum. Die vordere Grenze dieses intermediären präcentralen Feldes fällt bemerkenswerterweise zusammen mit der des alten motorischen Feldes von Ferrier, Beevor, Horsley u. A. Der übrige Stirnlappen zerfällt ohne scharfe Grenze in ein „frontales“ und ein „präfrontales Feld“, gegen welches letzteres zuellen und Fasern schrittweise an Zahl und Volumen abnehmen. Dieses präfrontale Feld kann eine Zukunft haben, zur Zeit ist seine Entwicklung eine unvollständige.

Bezüglich der Frage, ob im Frontallappen der Sitz höherer psychischer Funktionen ist, drückt Verf. sich vorsichtig aus. Die histologische Untersuchung gibt darüber natürlich keinen Aufschluß. Aus der Beobachtung, daß in Fällen von Demenz, namentlich bei progressiver Paralyse, hier die stärkste Atrophie sich findet, will er keine weitergehenden Schlüsse ziehen lassen, weil sich dies rein physikalisch daraus erkläre, daß die Rinde des Frontallappens auf einem sehr schwachen Fundament von Nervenfasern ruhe.

Der Gyrus postcentralis, Gyrus parietalis ascendens, ist der Sitz der Fühl-sphäre. Zur Begründung führt er u. a. an, daß er bei 3 Fällen von Tabes dorsalis tiefgreifende Veränderungen, besonders an den Zellen gefunden habe, vollständig beschränkt auf diese Gegend, speziell auf die Umgebung des Sulcus Rolandi. Auch die Fühl-sphäre zerfällt wieder in das vordere „postcentrale Feld“ (primäre Centren, die einfachen Komponenten des Gefühls, der Temperatur- und Schmerzempfindung) und das hintere „intermediäre postcentrale Feld“ mit den höheren Zentren, Lokalisation, Lage- und Muskelgefühl u. s. w.

Zwischen diesem „sensorischen“ und dem Sehfeld bleibt noch ein größeres Rindengebiet, dessen Rolle bei den höheren psychischen Prozessen noch festzustellen bleibt. Die Tatsache, daß dieses parietotemporale Feld eingeschaltet ist zwischen Fühl-sphäre, Seh-sphäre, Hör- und Geruchszentrum scheint ihm darauf hinzudeuten, daß dieses Feld der weiteren Verarbeitung und Interpretation der primär durch die verschiedenen sensorischen Felder empfangenen Eindrücke dient. Phylogenetisch entwickelt sich außerdem der Parietallappen in gleichem Schritt mit dem Frontallappen. Der Satz Hitzigs, daß in der Tierreihe der Intellekt in gleichem Schritt mit dem Frontallappen wachse, gilt ebenso für den Parietallappen.

In gleichem Sinne sprechen angeführte Beispiele aus der menschlichen Pathologie (Mikrogyrie der Gyri frontales beiderseits vor dem präcentralen Feld und des Parietallappens hinter dem postcentralen Feld bei Idioten).

Auch die Seh-sphäre zerfällt in ein visuo-sensorisches und ein visuo-psychisches, die Hör-sphäre in ein audito-sensorisches und ein audito-psychisches Feld.

Zwei instruktive Tafeln erläutern die Anschauungen des Verf.'s.

6) **Sopra gli effetti delle demolizioni parziali del cervelletto**, per A. Marasini. (Arch. di Fisiologia. II. 1905. S. 327.) Ref.: Merzbacher (Heidelberg).

Verf. versucht die klinischen Erfahrungen mit denen der Physiologie auszu-söhnen. Während Nothnagel beobachtet haben will, daß vorzüglich Schädigungen, die den Wurm getroffen haben, symptomatologisch ins Gewicht fallen, während Erkrankungen der Hemisphären weit geringere Störungen verursachen, behauptet Luciani auf Grund seiner Versuche gerade das Umgekehrte. Verf. hat nun eine ganze Serie von Versuchen ausgeführt, indem er die verschiedensten Teile des Kleinhirns systematisch mehr oder weniger exstirpierte. Das Schlußergebnis seiner experimentellen Untersuchungen lautet dahin: Verletzungen der medialen Teile des Kleinhirns geben zu ganz anderen Erscheinungen Anlaß als solche der lateralen Teile; erstere verursachen Gleichgewichtsstörungen, die sich vorzüglich in Schwankungen nach vorn und hinten äußern, während Verletzungen der lateralen Teile Störungen der Gleichgewichtslage nach rechts bezw. nach links oder in der Bewegfähigkeit der einzelnen homolateralen Extremitäten hervorrufen. Beim Menschen nun werden die Schwankungen nach vorn und hinten weniger leicht durch Kompensationsbewegungen ausgeglichen werden können, als solche nach rechts und links; die Verlegung des Schwerpunktes nach rechts oder links wird nämlich beim Menschen eben beim Stehen und im Gange weniger starke Störungen erzeugen, als die Verlegung nach vorn oder hinten. Die Experimente haben auch ergeben, daß die Gegend in den Hemisphären, deren Verletzung die Bewegung der Extremitäten stark beeinflußt, sehr nahe an den Wurm heran-rückt, so daß eine isolierte Erkrankung des Wurmes, ohne diese Gegend in Mit-leidenschaft zu ziehen, wohl recht selten sein mag.

Aus diesen Befunden heraus erklärt sich Verf. den Widerspruch, der zwischen den Experimenten am Tiere und den Beobachtungen in der Klinik besteht.

Psychologie.

7) Die Gatten-, Eltern-, Kindes- und Geschwisterliebe. Ein Beitrag zur Umwertung, bezw. Revision gewisser moralischer Werte, von Näcke. (Archiv f. Kriminalanthropol. u. Kriminalist. XX. 1905. S.103.) Autoreferat.

Verf. sucht zunächst nachzuweisen, daß alles Ethische und Moralische, ebenso wie das Gewissen und der Charakter ein sekundäres Gebilde in der Menschheitsentwicklung darstellt. Nur die Richtung dazu ist angeboren, und zwar ist sie so determinierend, daß eine stark ausgeprägte positive oder negative Richtung des Charakters durch das Milieu später nicht oder nur unwesentlich abgemindert werden kann. Das ist eben die Übermacht des Endogenen. Zum Glück ist aber bei den meisten dies Angeborene nur mäßig stark entwickelt, so daß dann das Milieu mit seinen scheinbar größeren Schwankungen meist wirklich oder scheinbar die Übermacht erlangt und wenigstens äußerlich die Differenzen so ziemlich ausgleicht. Alle Arten von Liebe, also auch die Eltern-, Kindes- und Geschwisterliebe sind sexuellen Ursprungs, wie auch die davon abgeleiteten sozialen Gefühle, die Kunst, Ästhetik, zum Teil auch die Religion. Verf. führt weiter aus, daß die Vaterliebe jedenfalls jünger als die Mutterliebe ist, wahrscheinlich auch kaum Instinkt ist, sondern sie erscheint mehr als eine vergeistigte Eigentumsliebe. Die phylogenetische Reihe ist wahrscheinlich folgende: Geschlechts-, Mutter-, Kindes-, Gatten- und Vaterliebe, zuletzt Menschenliebe, während Freundschaft sicher ein sehr altes Gebilde ist. Zwischen Freundschaft und Liebe ist eine sichere Grenze schwer zu ziehen. Liebe sollte nie mit Mitleid, Dankbarkeit oder Hochachtung verwechselt werden. Die Gefühle der Liebe bilden einen wichtigen Teil des Charakters. Wo sie fehlen, ist aber nicht gleich auf Defekt zu schließen, sondern in concreto ist stets genau das Milieu zu studieren. Denn die Liebe muß verdient werden, sie ist an sich keine Pflicht! Zwischen Eltern und Kindern liegt eine Art Naturvertrag vor. Das Kind hat den Unterhalt zu verlangen.

Die Liebe und ihre Abarten sind also nichts Absolutes, sondern nur Relatives und somit ist z. B. auch das 4. Gebot nur bedingt anzuerkennen.

8) **La notion de conscience**, par William James. (Arch. de psychol. V. 1905. Juni.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Verf. macht in diesem kurzen Vortrag den Versuch, den landläufigen, auch durch neuere philosophische Systeme angeblich nicht beseitigten Dualismus zwischen Gegenstand und Vorstellung, Objekt und Subjekt durch eine monistische Auffassung der Welt zu ersetzen. Wie Berkeley durch den Satz: *esse est percipi* der Materie den Todesstoß gegeben hat, so stellt er den Satz auf, auch das Bewußtsein, wenigstens das, was gewöhnlich darunter verstanden wird, existiert nicht. Gedanke und Wirklichkeit sind beide aus einem und demselben Stoffe gemacht, dem der Erfahrung; beide verschmelzen bei genauerem Zusehen in unabgrenzbarer Weise miteinander. Es gibt viele Phänomene, bei denen es schwer oder unmöglich ist, zu sagen, ob sie physischer, ausgedehnter oder psychischer, innerlicher Natur sind: die Affekte, die Werte, die wir den Dingen beilegen u. ähnl. Die „Bewußtheit“, als Einheit, Tätigkeit, letzten Grund aller Erfahrung verstanden, will Verf. beseitigt sehen und an deren Stelle nur den Inhalt des Bewußtseins erkennen. Diesem Inhalt noch die Idee eines selbständigen Bewußtseins hinzuzufügen, hält er für unnötig. Es gibt nur Eines: die reinen Erfahrungen, das, was wir in uns vorfinden. Wenn diese Erfahrungen sich zeitlich ausdehnen, sich einander in physischer Weise beeinflussen, sich gegenseitig stoßen, erwärmen, erleuchten usw., fassen wir sie in einer Gruppe zusammen, die wir physische Welt nennen: wenn sie flüchtig sind, physisch wirkungslos, ihre Aufeinanderfolge keiner bestimmten Ordnung gehorcht, sie Stimmungseinflüssen zugänglich sind, dann bilden wir eine andere Gruppe aus ihnen, die wir psychische Welt nennen. Bewußtsein und Materie sind also nicht verschiedenen Wesens; man erhält nicht das eine oder das andere durch einen Subtraktionsprozeß, indem man jedesmal von der einen Hälfte einer zweifachen Erfahrung abzieht, sondern durch Addition entsprechender anderer Erfahrungen wird ein Phänomen ein solches des Bewußtseins. Der Stoff, aus dem Dinge und Gedanken bestehen, ist der gleiche, er läßt sich zwar nicht definieren, sondern nur erfahren, man kann ihn aber, wenn man will, den „Stoff der allgemeinen Erfahrung“ nennen. (Verf. scheint mit diesem Monismus, wenn auch in der Ausdrucksform nicht immer glücklich, auf etwas ähnliches hinauszuwollen, wie das ist, was Mach in seiner Lehre von den „Elementen“ niedergelegt hat. Ref.)

Pathologische Anatomie.

9) **Zur Pathologie des Achsencylinders in Tumorenarben des Gehirns**, von Otto Marburg. (Jahrb. f. Psych. u. Neur. XXVI. S. 270.) Autoreferat.

Während im normalen Gehirn- oder Rückenmarkspräparat die Achsencylinder bei der Färbung nach der Bielschowsky'schen Methode in klassischer Schärfe hervortreten, begegnet man bei pathologischen Prozessen Gebilden, die eine Verwechselung möglich machen: so in Tumoren, dem Bindegewebe, das allerdings durch sein Auftreten in parallelen, leicht welligen Zügen charakterisiert ist, einen mehr bläulichgrauen Farbenton zeigt, sich an normalerweise vorhandenes Bindegewebe anschließt, dessen Fasern in den Bündeln eng aneinanderliegen. Weniger leicht ist das Granulationsgewebe, das sich gleichfalls färbt, zu verwechseln, dafür desto leichter die Glia, die in pathologischer Anhäufung in Tumoren und auch in Hirnarnben sich mitfärbt. Es kommen Bilder vor, die den mit der Weigert'schen Gliamethode gewonnenen in nichts nachstehen und die eine Reihe feiner Details der Gliazellen erkennen lassen. In 3 Tuberkeln zeigten nur die Randpartien sichere Achsencylinder und diese waren verändert. Von 4 Gliomen

gilt genau dasselbe. Und auch in den Hirnarben wird es schwer sein, unter den dort vorkommenden fädigen Gebilden einzelne Achsencylinder zu unterscheiden, da die Mehrzahl der ersteren Glia ist, wofür ihr Zusammenhang mit Spinnenzellen spricht.

Es wird also bei gehäuftem Auftreten kaum schwer sein, Achsencylinder auch im pathologischen Gewebe zu erkennen; bei vereinzelt Vorkommen jedoch wird man mit einem sicheren Urteil zurückhalten müssen, zumal in Gebilden, die sich aus verschiedenen Gewebsarten aufbauen.

10) **Beitrag zur pathologischen Anatomie der sogen. „Katayamakrankheit“ und zur Ätiologie der Hirnembolie**, von Prof. Shimamura. (Kyoto Igaku Zasshi. 1905.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Das nur kurz skizzierte Krankheitsbild bestand bei einem 32jährigen Bauern in folgendem: Dyspepsie und Kardialgie seit dem 17. Lebensjahre. Seit $\frac{1}{2}$ Jahre Zittern in den rechten Extremitäten. Sprachstörung, Kopfweh, Gedächtnisschwäche. Linker Leberlappen fühlbar. Später Schwindelanfälle, Bindekrämpfe, rechtsseitige Hemiplegie, Tod. Sektion: Pia und Dura der Konvexität verdickt, verwachsen, blutig infiltriert. Konsistenz der Hirnsubstanz vermehrt. Zahlreiche sklerotische, graugelbe, keilförmig gestaltete Herde über die Schnittfläche zerstreut, in der Rinde zahlreicher als im Mark, die Spitze des Keils stets centralwärts gerichtet. Im Linsenkern und Thalamus opticus blutig imbibierte Erweichungsherde bis Wallnußgröße. Alle diese Veränderungen waren streng auf die linke Hemisphäre beschränkt. Als wichtigster Befund bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich in den sklerotischen und erweichten Herden kleine ovale Gebilde mit dünner Schale und gekörntem Inhalt, die sich als Eier von *Schistosomum japonicum* bestimmen ließen. Dieselben verstopften stellenweise die feineren Verästelungen der Hirngefäße, fanden sich auch in den verdickten Meningen und im Plexus chorioideus, sowie in der interstitiell gewucherten Leber, der Wandung von Dick- und Dünndarm, in der Lunge, Pankreas und Magen. Teils waren dieselben verkalkt, teils bildeten sie den Ausgangspunkt von Fremdkörperriesenzellen. Die Muttertiere, die sich wahrscheinlich außer im Pfortadergebiet auch im großen Kreislauf ansiedeln, wurden trotz genauen Suchens nicht gefunden.

11) **Méningo-encéphalite diffuse et hémiatrophie cérébelleuse chez un chien.**

Étude de pathologie comparée, par Marchand, Petit et Coquot. (Nouv. Icon. de la Salpêtr. 1905. Nr. 3.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Ein Hund, welcher als ganz junges Tier eine Krankheit — in der Arbeit wird sie als „la maladie du jeune âge“ bezeichnet — durchgemacht hat, wird mit $1\frac{1}{2}$ Jahren zur Jagd mitgenommen. Es fiel auf, daß er zögerte, einen Wald zu betreten und daß er später Reitbahnbewegungen ausführte, indem er mit den Hinterpfoten feststand und mit den Vorderpfoten einen Kreis beschrieb, und zwar von links nach rechts. Diese Erscheinung vermehrte sich derart, daß das Tier, bei jedem Versuch vorwärts zu gehen, diese Bewegungen ausführte. Er wurde darauf der Tierarzneischule zugeführt. Dort wurde festgestellt: Hund von $2\frac{3}{4}$ Jahr, schottischer Schäferhund. Sich selbst überlassen, führt das Tier die oben beschriebenen Reitbahnbewegungen aus, wie ein Windmühlenflügel. Sein Körper ist gekrümmt, der Kopf ist der eingezogenen Rute genähert, die Nase auf der Erde. Wenn man ihn anhält, legt er sich langsam nieder, Vorderbeine ganz ausgestreckt, Hinterpfoten gekrümmt (Stellung der Sphinx), ein wenig nach rechts geneigt. Beim Aufstehen knickt er auf allen Vieren ein. Die Extremitäten sind gelähmt, zeigen ebenso wie die Zunge einen grobschlägigen Tremor, Reflexe stark, Sensibilität herabgesetzt, aber nicht erloschen. Das Tier ist blind, weicht Hindernissen erst beim Anstoßen aus. Stupor, reagiert nicht auf Zärtlichkeiten, läßt sich ohne jeden Widerstand prüfen.

Sektion. Kleinhirn: Leichte Adhärenzen der Pia. Atrophie des linken

Lappens und des Flocculus. Pia mater des Gehirns und Rückenmarkes sehr verdickt, enthält zahlreiche, neugebildete, embryonale Zellen. Gefäße im Gehirn und Rückenmark zeigen Periarteriitis: Atrophie der Enderarterien. Zellen der Hirnrinde atrophisch, stellenweise mit Vacuola erfüllt. Tangentialfasern in beiden Lobuli frontales verschwunden, an den übrigen Stellen des Cortex an Zahl vermindert, Radiärfasern normal. Hyperplasie der Neuroglia, mit multipolaren Zellen erfüllt und zahlreichen Fortsätzen, die sich in Fibrillen auflösen. Im Lobus olfactorius dieselben Veränderungen wie im Großhirn. Nachweis von Mikroben fällt negativ aus. Dieselbe Atrophie und Periarteriitis, nur stärker ausgesprochen, im Kleinhirn. Die Neuroglia zeigt Sklerose, Körnerschicht teilweise erhalten. Linker Pedunculus cerebelli vollständig atrophisch, ebenso die Fibræ transversae anteriores im linken Pons. Pyramidenstränge auf beiden Seiten leicht degeneriert, die gekreuzten Pyramidenfasern in ihrer ganzen Ausdehnung zeigen leichte Sklerose. Im Zentralkanal lebhaft Proliferation.

Die Autopsie ergab das Bild, das vom Menschen her als progressive Paralyse bekannt ist. Die Verf. glauben, daß die „Maladie des chiens“, welche sie für eine Infektionskrankheit ansprechen, in Parallele zu setzen sei mit der Syphilis des Menschen. Wie die Paralyse beim Menschen zuerst die Urteilsfähigkeit und das Gedächtnis herabsetzt, so stört die Folgekrankheit der „Maladie des chiens“ zuerst die Aufnahmefähigkeit — welche beim Hunde nur von gegenwärtigen, augenblicklichen Eindrücken auf Gehör, Geruch, Geschmack und Auge abhängig ist. Mit anderen Worten, Verf. leugnen beim Hunde jede Spur von Erinnerungsvermögen, eine Theorie, welche wohl nicht allgemeine Zustimmung finden möchte.

Pathologie des Nervensystems.

- 12) **Zur Kasuistik und Diagnostik der diffusen Geschwulstbildungen der Pia mater des Centralnervensystems**, von Redlich. (Jahrb. f. Psych. u. Neurol. XXVI. 1905. S. 351.) Ref.: Pilcz (Wien).

33jähr. Mann erkrankt unter den typischen Erscheinungen eines Tumor cerebri (Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Stauungspapille in Atrophie übergehend, leichte rechtseitige Parese, Schwanken beim Gehen mit Tendenz nach rückwärts zu fallen, epileptische Anfälle, rechtsseitige, dann beiderseitige Facialislähmung. Patellarsehnenreflex fehlend, Achillessehnenreflex anfangs links vorhanden, rechts fraglich, später beiderseits fehlend). Psychischerseits motorische Unruhe und delirantes Zustandsbild (ähneld dem Del. tremens, wiewohl Potus anamnestisch ausgeschlossen werden konnte).

Daneben schwere meningitische Reizerscheinungen. (Kernig, Nackenstarre, Hyperästhesie und Hyperalgesie, besonders der unteren Gliedmaßen.) Für Lues kein Anhaltspunkt, auch war eine energische antisiphilitische Therapie ganz erfolglos geblieben. Die Diagnose neigte zur Annahme einer Tumorbildung im Gehirn mit diffuser Ausbreitung des Tumors in den Meningen.

Eine in der letzten Zeit entstandene beiderseitige degenerative Peroneuslähmung konnte sowohl auf dem Boden der allgemeinen Kachexie sich entwickelt haben, wie auch durch einen Geschwulstknoten (z. B. an den Peroneuswurzeln) zustande gekommen sein.

Der Obduktionsbefund (dessen makroskopische und histologische Einzelheiten detailliert mitgeteilt werden) ergab eine primär in der Pia mater entstandene diffuse sich ausbreitende Geschwulst (Sarcoma endotheliale im Sinne von Hansmann); im Gehirn selbst nirgends ein Tumorknoten, ebensowenig griff die Geschwulstmasse sonst irgendwo auf nervöses Gewebe über. Ferner fand auch Degeneration der Hinterwurzeln mit konsekutiven Veränderungen im Hinterstränge

und neben der Geschwulstinfiltration in leichterem Maße, namentlich um die Gefäße, auch eine Rundzelleninfiltration statt.

Fünf Bilder (im Texte) veranschaulichen den Befund.

Verf. meint in den epikritischen Bemerkungen u. a., daß dort, wo neben den Erscheinungen eines Tumors deutliche meningeale Symptome längere Zeit bestehen, an die Möglichkeit einer diffusen Geschwulstinfiltration der Pia zu denken sei.

Auch die deliranten Symptome kommen weniger dem Tumor cerebri zu als der diffusen, gleichsam als Meningitis wirkenden Geschwulstinfiltration.

Nebenbei berichtet Verf. noch kurz über folgenden Fall:

17jähr. Knabe, Tumorsymptome, zuletzt meningeale Erscheinungen mit Fieber. Obduktion: Tuberkel im linken Centrum semiovale und subakute tuberkulöse Meningitis.

Im ersten Falle aber nie Fieber: und die sehr lange Dauer der meningitischen Symptome sprach auch gegen eine tuberkulöse Meningitis.

Von einer Lumbalpunktion war in Anbetracht der hochgradigen Tumor- und Druckerscheinungen abgesehen worden.

13) Beiträge zur Diagnostik des Tumor cerebri und der Meningitis serosa, von H. Oppenheim. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVIII. S. 135.) Ref.: Probst.

Verf. beschreibt ausführlich die Krankengeschichten von 11 Fällen teils aus der Poliklinik, teils aus der Privatpraxis und knüpft daran diagnostische Bemerkungen. Im ersteren Falle handelte es sich um ein Gliosarkom der Brücke mit scheinbar traumatischer Entstehung; im zweiten Falle gibt er die Krankengeschichte eines 6jähr. Mädchens, welches zwei Tuberkel von fast symmetrischer Anordnung in den beiden Hälften der Oblongata darbot. In dem dritten Falle wird der Krankheitszustand eines 30jähr. Mannes mit einem Cysticercus am Boden des 4. Ventrikels besprochen, in dem vierten die Symptome eines Glioms im oberen Bereich der vorderen Centralwindung bei einem 59jähr. Manne. In einem fünften Falle handelte es sich um eine diffuse Neubildung im Bereiche der Centralwindungen und des anstoßenden Glialappens bei einem 33jähr. Mädchen, im sechsten Falle um einen subkortikalen Tumor in der rechten Scheitelgegend bei einem 47jähr. Metallschleifer, im 7. Falle um eine Cyste unterhalb der ersten Schläfenwindung bei einem 30jähr. Landwirte, im 8. Falle um einen Tumor an der Oberfläche des rechten Stirnlappens und einer Cyste im tiefen Mark der rechten Hemisphäre, im 9. Falle um einen Tumor der linken Kleinhirnhemisphäre im basalen Bezirke bei einem 9jähr. Knaben, im 10. Falle handelte es sich um einen inneren chronischen Hydrocephalus bei einem 12jähr. Knaben und im 11. Falle um einen inneren Hydrocephalus bei einem 19jähr. Mädchen. Sämtliche Fälle wurden operativ behandelt. Bezüglich der näheren Schilderung muß auf das Original verwiesen werden.

14) Fehldiagnosen in operativ behandelten Fällen von Jacksonscher Epilepsie unbekanntem Ursprungs (Pseudotumor der motorischen Region) und Tumor cerebri, von R. Henneberg. (Char.-Ann. XXIX.) Ref.: M. Bloch.

Verf. teilt zunächst einige Fälle mit, in denen rindenepileptische Anfälle, die dauernd oder zeitweilig das Krankheitsbild völlig beherrschten, eine falsche Beurteilung erfuhren.

I. 10jähr. Mädchen, am 6./IX. 1900 plötzlich Krämpfe, über deren Art nichts näheres bekannt ist. In der Folge Jacksonsche Anfälle im rechten Facialisgebiet beginnend, die dann den rechten Arm und das Bein ergriffen, bisweilen auch auf die linke Körperhälfte übergingen. Von Anfang an folgende progressive Dauersymptome: Motorische Aphasie und Hemiparese wechselnden Grades rechts. Während des Verlaufes der Krankheit wechselnder Charakter der Anfälle. Es kamen vor Anfälle nur mit Deviation des Kopfes und der Augen nach rechts und Facialiskrampf rechts, Absencezustände mit Unruhe im rechten Arme oder mit völliger Lähmung desselben, potrahiertes etwa 9 Stunden dauernder Anfallszustand

mit wechselnden Krampferscheinungen, Absencezustände ohne Krampferscheinungen, rechtsseitige Schmerzanfälle mit und ohne Lähmungs- und Krampferscheinungen, protrahierte Bewußtseinstörung ohne Krämpfe, generalisierte Anfälle mit Pupillenstarre, aber ohne völligen Bewußtseinsverlust. Daneben Erbrechen, zeitweise Athetose der rechten Hand, nach Anfällen rechts Fußklonus, Speichelfluß, starke Eblust. Sensibilität und Augengrund intakt. Am 7./XII. 1900 Trepanation, ohne daß makroskopische Veränderungen erkennbar waren. Das Krankheitsbild blieb unverändert. Tod am 8./I. 1901 infolge von postoperativer eitriger Meningitis. Sektion und mikroskopische Untersuchung ergab keinerlei Veränderungen, die mit Sicherheit als Ursache des klinischen Bildes angesehen werden konnten. Verf. weist auf die Ähnlichkeit seines Falles mit den von Oppenheim beschriebenen, ohne chirurgischen Eingriff zur Heilung gekommenen Fällen.

II. 47jährige Patientin hat seit 1895 vereinzelte halbseitige Anfälle. Seit dem 14./X. 1897 rasch progressives Krankheitsbild mit folgenden Symptomen: rindenepileptische Anfälle besonders im linken Facialis und linken Arm, erst Hemiparese, später Hemiplegie links, Steigerung der Sehnenreflexe links, Lagegefühlsstörung im linken Arme, geringe Hypalgesie und Thermhypästhesie links, Parästhesien links, Miosis. Wegen enormer Häufung der Anfälle (bis über 80 in der Stunde) Operation: negativer Befund, eitrige Meningitis, Schwinden der Anfälle mit Beginn des Fiebers. Tod 37 Tage post operat. Erbrechen, Pulsverlangsamung, Stauungspapille hatten während des ganzen Verlaufes gefehlt. Die Untersuchung des Gehirns ergab wie in Fall I negativen Befund. Verf. ist geneigt, hier einen Fall von idiopathischer Rindenepilepsie anzunehmen.

Die folgenden Fälle betreffen 1. einen Patienten, bei dem einmal auf Grund von Rindenepilepsie trepaniert wurde, ohne daß an der Stelle der Trepanation ein Tumor gefunden wurde, welcher letzterer aber 3 Jahr später bei der Sektion an der Stelle der Operation nachgewiesen wurde. Im 2. Fall handelt es sich um eine durch Hypnose gebesserte Jacksonsche Epilepsie, bei der die Diagnose auf Epilepsie und Hysterie gestellt wurde. 4 Jahr später deutliche Tumorzeichen, Trepanation, bei der diffuse Geschwulstbildung in der Rinde nachgewiesen wurde. Später Prolaps und Wachsen der Geschwulst über die Schädeloberfläche. 2. Operation durch F. Krause, der Pat. erliegt. Im 3. Fall wurde die Diagnose auf Tumor des Scheitellappens gestellt, während sich bei der Sektion ein Thalamustumor fand. Ebenso handelt es sich im 6. Falle um einen Thalamustumor, bei dem intra vitam das Vorliegen eines kleineren Tumors angenommen wurde.

Auf die Einzelheiten der vier letzten Fälle, die vielerlei Interessantes darbieten, kann hier nicht eingegangen werden, das Originalstudium derselben kann nur dringend empfohlen werden.

15) Optic neuritis in cases of intracranial tumour, with special reference to the neuroglial changes present, by Robert A. Fleming. (Review of neurology and psychiatry. 1904. August.) Ref.: M. Rheinboldt (Kissingen).

Verf. bringt zwei zuletzt beobachtete Fälle von Neuritis optica bei intrakraniell Tumor und zieht das Ergebnis aus seinem Gesamtmaterial. Seine Fälle stützen einmal die Theorie, daß ein von dem Tumor produziertes, durch die Lymphbahnen transportiertes Toxin die Neuritis hervorruft. Freilich macht die große Häufigkeit der Lokalisation des Tumors im Cerebellum die Schwierigkeiten der Toxintheorie nicht einfacher. Andererseits erweisen seine Fälle die Ansicht, daß die Neuroglia aus zwei durchaus verschiedenen Elementen besteht: den dem Epiblast entstammenden eigentlichen neuroglialen Zellen und mesogliale Zellen, welche mesoblastischen Ursprungs sind. Der Unterschied beider wird besonders deutlich in Spätfällen von Neuritis optica. Im Gegensatz zu den mesogliale Zellen, welche bloß der Zahl nach zunehmen, gehen die neuroglialen Zellen bedeutende Veränderungen ein. Protoplasma und Kerne vergrößern sich enorm,

die Fortsätze werden deutlicher sichtbar. Die Kerne zeigen Karyokinesen, färben sich deutlicher als normale Kerne. Dem entgegen erscheinen die neuroglialen Zellen sowohl in normalen als pathologischen Präparaten als dunkle Kerne mit sehr wenig umgebendem Protoplasma und wenig erkennbaren Fortsätzen. Dem parenchymatösen Entzündungsprozeß gegenüber sind die neuroglialen Veränderungen das wesentliche. Die letzteren sind am deutlichsten ausgeprägt in der Nähe der Pialscheide.

16) **Il tempo di reazione dopo l'ablazione di una zona rolandica**, per C. Doniselli. (Archivio di Fisiologia. II. 1905.) Ref.: Merzbacher (Heidelberg).

Bei einem 28jähr. Mädchen, dem vor 12 Jahren ein in der rechten Hemisphäre sitzender Tumor entfernt worden war, wobei die Gehirnssubstanz selbst dieser Gegend dem Messer des Chirurgen mit zum Opfer fiel, hat Verf. die Reaktionszeit gemessen, indem er den Reiz bald am rechten, bald am linken Arm applizierte. Während die Motilität im linken Arm vollkommen verschwunden war, hatte sich die Sensibilität, bezw. die Empfindung für elektrische Reize, wieder relativ gut hergestellt. Die Reaktionszeit („sensorischer“ Reaktionstypus!) zeigte sich links um das dreifache verlangsamt rechts gegenüber. Nach Ansicht des Verf.'s haben anatomisch wie phylogenetisch höhere Bahnen (der Assoziations- und Projektionscentren) kompensatorische Funktionen hier übernommen.

17) **Solitärtuberkel der Rolandischen Gegend, Kraniektomie, Exstirpation, Heilung**, von Prof. Roberto Alessandri in Rom. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. XVIII.) Ref.: Probst (Wien).

Verf. hat bei einem 31jähr. Manne, der an Krampfanfällen von deutlich Jacksonischem Typus infolge einer Neubildung des Gehirns wahrscheinlich tuberkulösen Ursprungs litt, erfolgreich operiert und schildert die Krankengeschichte und die Operation. Den Jacksonschen Anfällen ging eine sensible Aura der Finger voraus, die sich bei Erhaltensein des Bewußtseins auf die rechte obere Extremität erstreckte und sich dann auf das rechte Facialisgebiet und die untere rechte Extremität unter Schwinden des Bewußtseins ausdehnte und auch schließlich selten den ganzen Körper ergriff. Außerdem bestand andauernde Parese der rechten oberen Extremität und des rechten Facialis und Perkussionsempfindlichkeit der linken Scheitel-Schläfengegend. Bei der Operation fand sich ein Tumor von der Größe einer großen Nuß, den Verf. zum größten Teil stumpf entfernte. Nach der Operation befand sich der Kranke in einem shockartigen Zustande und kam erst am nächsten Tage zu sich; die rechte obere Extremität war völlig gelähmt, der Facialis und die untere Extremität der rechten Seite stark paretisch. Der Kranke war aphasisch und nicht imstande die Zunge vorzustrecken. Die Paresen und die Aphasie besserten sich in der Folge. 3 Monate nach der Operation fand nachts ein leichter Krampfanfall im Gebiet des rechten oberen Facialis und der rechten oberen Extremität statt; die weiter folgenden 3 Monate trat kein neuer Krampfanfall auf. Die Geschwulst zeigte auf dem Durchschnitt einen zentralen Teil von käsigem Ansehen, während er an der Peripherie zum größten Teil aus Bindegewebe besteht (Solitärtuberkel).

18) **Über Folgezustände kleinster Läsionen im Bereiche des motorischen Armocentrums, nebst einem Beitrag zur Cysticercosis cerebri**, von Dr. Oskar Fischer. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVIII. S. 97.) Ref.: Probst.

Verf. schildert einen Fall von Cysticercosis bei einem 23jährigen Handschuhmacher, der an Krampfanfällen mit Bewußtseinsverlust litt; es wurde ein Cysticercus im Rindencentrum des linken kleinen Fingers angenommen und der Cysticercus operativ entfernt. Er wurde geheilt entlassen, aber die Anfälle kamen wieder, so daß er 4 Jahre nach der Operation wieder auf die Klinik aufgenommen werden musste. Es wurden mehrfache Cysticerken angenommen. Die Krampfzustände boten den Typus der Jacksonschen Rindenepilepsie dar; die verschied-

denen Arten von Anfällen traten in Serien auf, jede Serie behielt ihren gleichen Typus. Die ersten Anfälle begannen in den linken Fingern, dann kamen solche, die in der Zunge begannen, dann folgten Anfälle von sensiblem Typus mit Beginn im rechten Arm, dann folgten Anfälle im rechten Fuss, wegen welcher eine zweite Operation versucht wurde.

Nach der Exstirpation des einen *Cysticercus* kam es zu motorischen und sensiblen Störungen der linken Hand. Das ganze Krankheitsbild wurde durch hysterische Symptome, hysterische Anfälle und hysterische Sensibilitätsstörung komplizierter.

19) Ein Fall von Sarkom des Gehirns, von Béla Konrád. (*Gyógyászat*. 1905. Nr. 29.) Ref.: Hudovernig (Budapest).

28jährige, luetisch infizierte Frau, leidet seit einem Jahre an links ausgesprochenen Kopfschmerzen, welche nachts heftiger werden, Schwindelgefühl, Parese der rechten Körperhälfte, Brechreiz, Diplopie, schleppende Sprache. Linke Pupille enger, unregelmäßig, beide träge reagierend; beiderseits Stauungspapille und Neuritis descendens. Parese des rechten Facialis und rechten Hypoglossus: Hemiparesis dextra mit ausgesprochener Parese des rechten Peroneus; Muskulatur der rechten unteren Extremität etwas spastisch. Hypästhesie an den distalen Teilen der rechten Extremitäten. Kniephänomen rechts gesteigert, links kaum auslösbar, bedeutend abgeschwächt, auch der rechte Plantarreflex. Minimale Ataxie, schleppende Sprache. Polyurie. Diagnose: Meningitis basil. luetica. Nach 20 Inunktionen nahezu gänzlichem Schwinden der Krankheitserscheinungen, 1 Monat später neuerliches Auftreten derselben, erfolglose antiluetische Behandlung, während einer Frühgeburt starb Patientin. Autopsie: Sarkom von der Größe eines kleinen Apfels in der linken Hemisphäre, bis an die linke obere Stirnwindung reichend. Verf. betont, daß Stauungspapille und Neuritis descendens im Augenhintergrunde oft kaum unterschieden werden könne, und daß bei Hirntumoren die antiluetische Behandlung eine vorübergehende, aber häufig überraschende Besserung zu erzielen vermag.

20) Ein Beitrag zur Symptomatologie der Tumoren des rechten vorderen Schläfelappens, von Niessel-Mayendorf. (*Jahrbücher f. Psych. u. Neurol.* XXVI. 1905. S. 13.) Ref.: Pilcz (Wien).

52jähriger Mann erleidet aus voller Gesundheit heraus einen epileptischen Insult. Tags darauf heftige Schmerzen in der rechten Schläfengegend, welche nunmehr anhalten. In der Folge cerebrales Erbrechen, Doppelsehen, Schwindel, Schwäche der Beine, nächtliche Delirien, *Secessus involontarii*.

Bei der Aufnahme: Sensorium getrübt, Nackenstarre, rechte Stirnseite perkussionsempfindlich, Pupillen reagieren träge, $r. > l.$, Stauungspapille. Motilität der äußeren Augenmuskeln eingeschränkt. Linkerseits spastische Parese. Sensibilität normal. Im weiteren Verlaufe häufig Delirien mit Akusmen und Gesichtshalluzinationen. Unrein. Keine Seelenblindheit, keine Hemipopie; der linke Arm fühlt sich kälter an. Rechtseitige Ptosis (wechselnd), Zunahme der Muskelsteifigkeit und der Paresen an beiden Beinen. Nystagmus verstärkt sich.

Unter zunehmender Somnolenz Exitus (im 5. Monat des Spitalsaufenthaltes).

Die Obduktion ergab ein Gliosarkom, das die vorderen zwei Drittel des rechten Schläfelappens einnahm. (3 Abbildungen im Texte veranschaulichen den makroskopischen Befund.)

Verf. erörtert nun eingehend das Krankheitsbild und meint (wiewohl intra vitam an einen Tumor der hinteren Schädelgrube gedacht worden war), daß die Möglichkeit einer richtigen Lokalisation zugestanden werden muß. Beziehungen zur befallenen Lokalität enthielten:

1. Die in die rechte Schläfe verlegten Schmerzen und die Klopfempfindlichkeit dieser Gegend.

2. Die rechtsseitige Ptosis, das Doppeltsehen, die Erweiterung der rechten Pupille, der Nystagmus.

3. Die allmähliche, den rechtsseitigen Oculomotoriuserscheinungen folgende Parese beider Beine bei stärkerem Befallensein des linken; Ausdehnung der Schwäche auch auf den linken Arm.

4. Gesichtshalluzinationen.

5. Nächtliche Delirien mit Akuasmen.

Bezüglich näherer Einzelheiten dieser recht fleißigen Arbeit sei auf das Original verwiesen.

21) **A case of cerebral tumor complicated with alcoholic confusional insanity**, by Ridewood, with remarks by Robert Jones. (Journ. of ment. Science. 1903.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

Bei einer 38 Jahre alten Frau, zweifellosen Trinkerin, bestanden in psychischer Hinsicht die charakteristischen Symptome einer alkoholischen Geistesstörung; von den körperlichen seien hervorgehoben: allgemeine Schwäche, rechtsseitige Facialisparese, rechtsseitige Ptosis, Zittern der Zunge und der Lippen, lebhaftes Patellarreflexe, rechte Pupille doppelt so weit als linke, beiderseits normale Reaktion. Prüfung des Augenhintergrundes war nicht gut möglich, doch schien eine Staunungspapille zu bestehen. Nach einiger Zeit vermochte die Kranke den Kopf nicht mehr zu halten, er fiel nach hinten fast zwischen die Schulterblätter. Dazu kamen heftige Nackenschmerzen. Die Pupillenreaktion schwand, die Antworten erfolgten langsamer, und nach einem zuerst stuporösen, dann komatösen Stadium trat der Exitus letalis ein. Bei der Sektion fand sich ein Tumor, der von der rechten Seite des Türkensattels von der Dura mater ausging und in den Schläfenlappen eindrang. Beim Aufheben des Gehirns wurde er in dem Winkel sichtbar zwischen basaler Fläche des Schläfenlappens, Pons Varolii und Sehnervenkreuzung; er übte einen Druck auf die beiden letzteren aus und verdrängte den N. III. Der Tumor, ein Sarkom, schien tief in den vergrößerten rechten Schläfenlappen hineingewachsen zu sein.

22) **De quelques altérations du tissu cérébral dues à la présence de tumeurs**, par Weber et Papadaki. (Nouv. Iconogr. de la Salp. 1905. Nr. 2.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

I. Die 28jährige Kranke bot nur die Erscheinungen der genuinen Epilepsie dar. Bei der Sektion fand sich ein Sarkom mit Hämorrhagien in seinem Innern. Es nahm die untere Lippe der Fissura calcarina, Lobus lingualis und fusiformis ein und hat die weiße und die graue Substanz vollständig ersetzt, aufgezehrt. Infolgedessen fehlen die Symptome der Verdrängung vollständig. Sagittal- und Assoziationsfasern zerstört, an ihre Stelle ist Tumorgewebe getreten, nur der Fascic. longitudinalis inf. hat dem Tumor standgehalten, ist aber schon ganz von weichem neugebildetem Gewebe umgeben. Es wurde nur der Lobus occipitalis untersucht: das Gewebe vor dem Tumor wurde normal, hinter dem Tumor völlig zerstört gefunden. Die weiße Substanz wurde ganz und gar mit Lakunen durchsetzt gefunden, welche keine Membran besitzen: erweiterte Lymphbahnen.

II. 63jährige Kranke, die schon seit längerer Zeit über schlechtes Sehen klagt. Hemianopsia sinistra und die Zeichen einer Dementia senilis. Nach 3 Wochen ein epileptischer Anfall und Tod im Coma. Autopsie: Ein 120 cm großes Sarkom, von der mittleren rechten Schädelgrube ausgehend. Der sehr gefäßreiche Tumor hat den ganzen Lobus temporalis verdrängt, dessen Windungen atrophisch sind. Vom rechten Tractus opticus und Corpus geniculatum externum findet man nur noch Spuren. Der rechte Thalamus opticus liegt auf der linken Seite, überhaupt sind die Beziehungen des ganzen Gehirns zueinander total verwischt. Der Seitenventrikel links sehr ausgedehnt, das Vorderhorn mehr als das Hinterhorn. Linke Hemisphäre vollständig atrophisch. Die Gefäße zeigen eine senile

Sklerose, die perivaskulären Räume sind sehr stark erweitert, mit Blutextravasaten gefüllt. Die Gefäße selbst ebenfalls mit Blut gefüllt, besonders im Lobus occipitalis. Die ganze Rinde und die Großhirnanglien geben von vorne bis zur größten Ausdehnung des Tumors eine gleichmäßig rote Färbung mit Karmin, ohne daß man Einzelheiten unterscheiden kann. Weiße Substanz wie im Fall I mit allerdings nur mikroskopisch sichtbaren Lakunen durchsetzt, ebenso das Trigonum ascendens.

III. 51jährige Kranke, deren Examen sehr erschwert ist, da sie bei jeder Berührung vor Schmerzen schreit. Pupillen erweitert, l. > r. Augenspiegeln unmöglich. Die Intelligenz scheint nicht gestört zu sein, nur ist die Kranke zu Zeiten launisch und boshaft. Gesichtshalluzinationen erschreckenden Inhalts ähnlich denen beim Delirium tremens, ferner Hören von Hundestimmen, Riechen von schlechten Gerüchen. Lageempfindung stark herabgesetzt; sie hat z. B. keine Ahnung, ob sie sich — bei verdeckten Augen — im Bade befindet oder im Bett. Andererseits hat sie öfter das Gefühl, als ob sie aus dem Bett herausgeworfen würde. In letzter Zeit heftige Kopfschmerzen, aber keine Pulsverlangsamung, auch kein Erbrechen. Bei der Sektion fand sich ein Angiosarkom des Stirnhirns. Der I. und II. Hirnnerv vollständig degeneriert. Die Großhirnrinde sitzt dem Tumor wie ein Hut auf, Seitenventrikel und Gefäße erweitert. Die ebenfalls erweiterten perivaskulären Räume sind umgeben von Nervenfasern, mit einem Ring von Neurogliakernen; hier und da Corpora amylacea. Weiße Substanz verhält sich wie in beiden oben beschriebenen Fällen. Ganglienzellen nur im Gebiet des Tumors zerstört.

IV. Die Mutter des 1881 geborenen Kranken ist wegen Dementia praecox interniert. Mit 14 Jahren Schwierigkeiten beim Gehen, 3.—5. Lendenwirbel auf Druck schmerzhaft, spastischer Gang, leichte Ataxie, Steigerung der Reflexe, Blasenstörung. Diagnose: Spondylitis tuberculosa. Bald darauf trat Lähmung des Rectus inferior und Internus oculi rechts, des Rectus inferior links, Nystagmus, idiotisches Lachen und Demenz ein. Die Diagnose wurde jetzt auf multiple Sklerose gestellt. Aus äußeren Gründen entlassen, wurde er bald der Anstalt wieder zugeführt, weil er lügnerisch, ungehorsam und diebisch geworden war und maßlos masturbierte. Jetzt tritt die Demenz ganz in den Vordergrund, ist kindisch, lacht und weint ohne jede Veranlassung. Orientierung und Gedächtnis gut. Sensibilität normal. Spastischer Gang, Romberg, Reflexe gesteigert, Fußklonus. Schrift ataktisch, Silbenstolpern, Pupillen ungleich, Lichtreaktion und Akkomodationsreaktion träge. Die Diagnose lautete jetzt: Juvenile Paralyse. 2 Jahre hindurch blieb der Zustand des Kranken der gleiche, bis sich im Jahre 1898 Kopfschmerzen, Erbrechen, Pulsverlangsamung und Stauungspapille einstellten. Man vermutete einen Tumor der Corpora quadrigemina. Ziemlich rapider Verlauf: Rechte Pupille dauernd weiter wie links. Strabismus divergeus rechts, das rechte Auge steht fest fixiert im äußeren Orbitalwinkel, das linke ebenfalls in der Mittellinie. Ganz zuletzt trat eine rechtsseitige Ptosis ein. Bei der Sektion fand sich ein Gliom, aus dem hinteren Bande des Chiasmata bis zum Pons reichend, mit zahlreichen Hämorrhagien durchsetzt. Es hat keine scharfe Begrenzung, sondern es finden sich im Nervengewebe kleine Inselchen infiltrierte Gewebes. III. Ventrikel stark erweitert, mittlere Commissur bis auf eine kleine Lamelle geschwunden. Aquaeductus Sylvii stark komprimiert. Der Hirnstamm ist vom Tumor verdrängt, Pyramiden liegen ganz nach außen, der Oculomotoriuskern ist zwar degeneriert, aber noch gut zu sehen. Gefäße, Hirnrinde und weiße Substanz genau wie in den vorhergehenden Fällen. Am Rückenmark nichts pathologisches.

V. Ein 41jähriger Kranker, der 1901 durch ein Eisenstück am Knie verletzt, dadurch umgefallen war und das Bewußtsein verloren hatte. Seitdem Kopf-

schmerzen, die sich auf der Stirn lokalisieren. Später Sprachstörungen, Ohrensausen, Schlingbeschwerden. Er fängt an zu trinken und bekommt ein Delirium, in dem er ins Krankenhaus eingeliefert wird. Dort wird festgestellt, daß seine große Schläfrigkeit das Bild beherrscht. Parese des linken Facialis und rechten Hypoglossus. Schwaches Babinskisches Phänomen. Rechte Pupille > linke. Unregelmäßiges Erbrechen, Temperatursteigerung bis 38,2°. Dann Besserung, so daß Pat. zur Entlassung kommt. Nach einem halben Jahre Wiederaufnahme, da die Kopfschmerzen sich bedeutend gesteigert haben, Pupillen gleich weit, Reaktion fehlt, Parese des rechten äußeren Oculomotorius. Patellarreflexe sehr stark, Stehen unmöglich, Gang stark spastisch. Im Liegen keine Ataxie. Unreinlich. Es fand sich ein 50 g schweres Angiosarkom (Carcinoma perivasculare nach Zahn), das dem Pons und der Medulla oblongata rechts aufliegt. Die Ventrikel sind stark dilatiert. In Bezug auf die Rinde, weiße Substanz und die Gefäße dieselben Verhältnisse wie in den vorangehenden Fällen, nur sind die Vakuolen nicht so groß.

Die Schlüsse, die die Verff. aus den mitgeteilten Fällen ziehen, sind folgende — allerdings drücken sie sich selbst sehr vorsichtig aus: Es scheint ein Lymphstrom zu bestehen von der Circumferenz des Gehirns gegen die Ventrikel hin, der seinen Weg sodann nimmt durch den Aquaeductus Sylvii nach dem Subduralraume des Rückenmarks. Der intracerebrale Druck, den ein Tumor hervorruft, ist nicht überall gleichmäßig. Wenn die Ventrikel erweitert sind, liegt hier das Maximum des Drucks. Unter dem Einfluß dieses Drucks nähern sich die Windungen zuerst, nachher verwischen sich die Konturen des Gewebes, später, da die Flüssigkeit der Ventrikel inkompressibel ist, atrophieren die Gewebe. Die Assoziationsfasern scheinen mehr zu leiden als die Projektionsfasern. Wenn ein Tumor den Seitenventrikel einer Seite verstopft, so ist in der Regel der gegenüberliegende erweitert. Gefäßdilatation und Hämorrhagie gehen der Entwicklung eines Tumors parallel.

Die Verff. können sich endlich nicht der von Brissaud und Souques inaugurierten Ansicht anschließen, daß ein Teil der pathologischen Zustände auf Gifte zurückzuführen sei, welche Tumoren, speziell die Sarkome, produzieren. Wenn man durchaus eine Autointoxikation annehmen wolle, so könne diese viel eher noch von Toxinen kommen, die aus der gestauten Lymphe stammten.

23) Über einen Fall von Hirntumor, von Rizer. (Deutsche med. Wochenschrift. 1905. Nr. 44.) Ref.: R. Pfeiffer.

Patient, ein 42jähriger Eisenbahn-Packmeister. 1896 Aufschlagen mit dem Kopfe beim Auspringen seines Wagens aus dem Geleise. Seitdem heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, Augenflimmern, Schlaflosigkeit. Januar 1904: Rechts Hemianopsie. Druck- und Klopfempfindlichkeit im Bereiche des rechten Occiput. Diagnose: Tumor im rechten Occipitallappen. Später Gedächtnisschwäche und zeitweilige Bewußtlosigkeit. November 1904: Rechts Hemiopie. Pupillen weit und träge reagierend, beginnende Opticusatrophie und beginnende gekreuzte spastische Parese. Reflexerhöhung, besonders links. Links Babinski. Romberg +. Im Bereiche des rechten Hinterhauptes ein pulsierendes Gefäß und Durchtränkung der Kopfschwarte. Mangelhafte Orientierung, Euphorie. Februar 1905: links Tastlähmung; totale Amaurose. Im März Atrophie der Interossei. Zunahme der spastischen Parese. Gehen und Stehen unmöglich. Auch rechts geringe Spasmen. Ataxie der linken Gliedmaßen. Lagegefühl der linken Extremitäten sehr gestört. Zunahme und Ausbreitung der Muskelatrophie bei normalem elektrischem Befunde. Im Juni Exitus durch Schluckpneumonie. Section: Endotheliom im rechten Occipitallappen, leicht trennbar von der umgebenden Hirnmasse, von der Dura ausgehend. Druckatrophie der Optici. Kleinhirn nach links verdrängt. Vorderhörner im Rückenmark intakt.

Besonders bemerkenswert sind die Frühdiagnose, die guten Chancen für die Operation, die leider abgelehnt wurde, und die cerebrale Muskelatrophie (Quincke).
24) Zur Kasuistik der trophischen Störungen bei Hirntumoren, von Götzl und Erdheim. (Zeitschr. f. Heilkunde. XXVI. S. 372.) Ref.: Pilcz (Wien).

24-jähriger, vorher stets gesunder Mann leidet seit 2 Jahren an Diabetes insipidus. Allmähliche Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit, Schläfsucht, Unlust zu Essen. Trophische Störungen stellen sich ein, wie Ausfall der Achsel- und Schamhaare. Bald bitemporale Hemianopsie, welche später linkerseits in völlige Amaurose überging. Dementsprechend verbreitete sich die anfänglich nur laterale Papillendekoloration später auf den ganzen Querschnitt. Auch rechterseits nahm die Sehstörung bedeutend zu. Keine Stauungspapille. Links lichtstarre Pupille. Besonders auffallend war das Verhalten der Temperatur, die durch Wochen hindurch konstant subnormal war ($35-36^{\circ}$), ja einmal sogar (am 9. Tage ante exitum) $33,8(1)$ betrug. Psychischerseits entwickelte sich ein der Korsakoff'schen Psychose ähnliches Bild (speziell hochgradige Störung der Merkfähigkeit), das schließlich vollständigem Stupor Platz machte. Zunehmende Kachexie. Die Schilddrüse und Genitalien wurden zusehends kleiner. Sub finem eine pemphigus-ähnliche Dermatose. Exitus an Lobulärpneumonie.

Bei der Sektion ergab sich ein Tumor der Hirnbasis, welcher in beide Seitenventrikel und den vorderen Anteil des 3. Ventrikels reichte. Chronischer innerer Hydrocephalus. Hypophyse bohngroß, grau. Die histologische Untersuchung des Neoplasma ließ es als Karzinom erkennen (vom Ependymepithel oder dem epithelialen Anteile des Hirnanhanges ausgehend). In der Hypophyse selbst keine Tumormassen; die granulierten Zellen erschienen kleiner als normal. Der Befund an der Schilddrüse war der einer Colloidstruma mit Zeichen eines progressiven Gewebsabbaues. Nebennieren normal. In den Hoden eine eigenartige, mit entzündlicher Infiltration des interstitiellen Bindegewebes verbundene Atrophie.

Mit gründlicher Literaturkenntnis angestellte epikritische Bemerkungen der Verff. beschließen diese interessante Publikation. 3 Abbildungen im Texte.

25) Zur Kasuistik der Erkrankungen in der Vierhügelgegend, von Julius Poensgen. (Mayer-Festschrift.) Ref.: Eduard Müller (Breslau).

Sorgfältige Beschreibung des folgenden Falles aus Prof. Mendel's Poliklinik: Bei einer 38-jährigen, vor 3 Jahren an Mammakarzinom erkrankten Frau traten $2\frac{1}{2}$ Jahre nach der Operation Schwindel, Kopfschmerzen und Erbrechen, sowie zeitweise epileptiforme Anfälle auf; $2\frac{1}{2}$ Monate später taumelnder Gang, darnach Doppeltsehen, außerdem allmählich entstandene Schwäche der linken Körperseite. Während 3monatlicher Beobachtung wird konstatiert: Beiderseitige Stauungspapille, Differenz der Pupillen und Trägheit derselben auf Licht, Nystagmus, anfänglich Blickparese nach oben, die sich allmählich zu Blicklähmung nach oben, unten und außen vervollständigt, zunehmende Verschlechterung des Gehörs, cerebellare Ataxie, Parese des ganzen rechten Facialis und der linken oberen, bald auch der linken unteren Extremität. Zeitweise deutliche Hyperästhesie in linker Körperhälfte, gelegentlich auch im ganzen Gesicht, zuletzt verbunden mit Fehlen des rechten Kornealreflexes. Seitens der übrigen Gehirnnerven werden meist im späteren Verlauf beobachtet Aufhebung des Geruches in linker, Herabsetzung in rechter Nase, Fehlen des Geschmackes in linker Zungenhälfte, Areflexie des Gaumens, Parese im linken N. laryngeus inferior. Ein Monat ante exitum Anfälle von Bewußtlosigkeit, verbunden mit Zuckungen, die erst im rechten, dann im linken Arm sich zeigen und selten von Zittern in den Füßen gefolgt werden. In späteren Anfällen Zittern in rechter Hand mit rechtsseitigem Babinski. Dieses Symptom zuletzt konstant vorhanden. Eine im Beginn in linken Extremitäten nur angedeutete Ataxie wird deutlicher und zeigt sich auch rechts in geringem Maße. Eine anfängliche Euphorie macht zunehmender

Benommenheit und Unorientiertheit Platz. Exitus letalis 6 Monate nach den ersten Krankheitserscheinungen. Bei der Sektion findet sich neben einem beträchtlichen Hydrocephalus internus ein wallnußgroßes, alveoläres Karzinom der Vierhügelgegend, welches beide vorderen Corpora quadrigemina und von den hinteren namentlich den linken einnimmt, sowie eine Tumormasse im rechten Fuße des Pons.

Im Anschluß daran noch kurze Mitteilung eines zweiten Falles, in dem der Verf. eine Blutung in den linken, vorderen Vierhügel für wahrscheinlich hält. Die Krankengeschichte ist kurz folgende: Bei einer vorher ganz gesunden Frau tritt ohne Prodrome, vielleicht infolge eines Schreckes, ein apoplektischer Insult ein, nach dem sofort Lähmung der rechten Extremitäten und des unteren gleichseitigen Facialis, Lähmung der Sprache und Störung in den Augenbewegungen zutage treten. Während von den ersteren Symptomen nach 3 Monaten nur noch geringe rechtseitige Parese und Parese des rechten, unteren Facialis mit leichter Hypästhesie im rechten Arm zurückbleibt, besteht unverändert völlige Blicklähmung nach oben, fast völlige nach unten, geringe Parese in beiden Nn. abducentes, links mehr als rechts, und linksseitige Ptosis fort. Dagegen ist Augenhintergrund und Pupillenreaktion, sowie die Funktion der übrigen Hirnnerven normal. Außerdem ist cerebellare Ataxie angedeutet.

26) Über die Cysticerken, insbesondere den *Cysticercus racemosus* des Gehirns, von R. Wollenberg in Tübingen. (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XL. 1905.) Ref.: Heinicke (Großschweidnitz).

Nach einleitenden Bemerkungen über den Weg der Cysticerkeninfektion, über die Verbreitung des Muttertieres in Deutschland, über die Prädilektionsstelle der Finne im menschlichen Körper macht uns Verf. mit 6 Krankengeschichten bekannt, die mit Ausnahme des 6. Falles sämtlich aus der Hitzig'schen Klinik in Halle stammen.

In allen diesen Fällen handelt es sich um die von Zenker *Cysticercus racemosus* genannte Finne; ihrer Gewohnheit entsprechend fanden sich die Finnen an dem basalen Teil des jeweiligen Gehirns in den Subarachnoidalräumen, die betreffenden Hirnpartien teilweise vollständig verdeckend; daneben fanden sich auch Höhlenbildungen und Blasen in anderen Gehirnteilen, z. B. den Ventrikeln, Sehhügeln, der Marksubstanz usf.; ferner ließen sich Entzündungen der weichen Hirnhäute, Ependymgranulationen Hydrocephalus internus, verschiedene lokalisierte Erweichungsherde als sekundäre Erscheinungen nachweisen.

Die Symptome der Cysticerkenkrankheit des Gehirns sind natürlich je nach Sitz, Alter und Zahl der Finne und nach der Art der sekundären Veränderungen verschieden. Trotzdem kann man an der Hand unserer 6 Fälle eine allgemeine Symptomatologie aufstellen: Kopf- bzw. Nackenschmerz, Erbrechen, Schwindel, statische Ataxie, Krämpfe von wechselndem, vielfach tonischem Charakter, Hyperästhesie der Haut, Schmerzen, ferner Alteration der Hirnnerven und zwar besonders des Opticus, des Facialis, der Augenmuskelnerven, zuweilen des Acusticus, des Trigeminus, des Vagus, bei Fehlen eigentlicher Lähmungserscheinungen im Extremitätengebiet, endlich gewisse psychische Schwächezustände. Alle diese Symptome zeigen Mangel an Stabilität. Durch diesen Wechsel der Schwere der Symptome und der Symptome selbst ist Verdacht auf *Cysticercus* gerechtfertigt, falls spezifische Erkrankung ausgeschlossen werden kann.

Bei der Schwierigkeit der Diagnose ist es empfehlenswert, nach Störungen des Allgemeinbefindens zu forschen, die den schweren Erscheinungen vorausgingen und als Begleiterscheinungen der Cysticerkeninvasion zu deuten sind. Darüber gibt das Tierexperiment bis jetzt nur Aufschluß: Fieber, Diarrhoe, Mattigkeit und Hinfälligkeit.

Zum Schluß spricht Verf. über den Zusammenhang zwischen den klinischen

Erscheinungen und anatomischen Veränderungen; der Wechsel der Symptome ist aus grobmechanischen Vorgängen zu erklären, wie sie teils durch Lage- und Inhaltsveränderungen des Parasiten selbst, teils durch Schwankungen der Flüssigkeitsverteilung in den Blasen bei Veränderung der Kopf- und Körperhaltung bedingt sind. Die anderen Erscheinungen sind teils meningitische Symptome (Hyperästhesie, Schwindel?), teils Folgen von knoten- und strangförmigen Verdickungen längs der Gefäße mit Erscheinungen der Arteriitis obliterans in der Nähe, teils durch Hydrocephalus oder isolierte Knotenbildung oder durch direkte Schädigung der betreffenden nervösen Gebilde durch die Blasen bedingt.

27) Sulle sindromi nervose postmalariche, per Vasco Forli. (Bollett. della Società Lancis. degli osped. di Roma. XXV. 1905.) Ref.: Merzbacher.

Verf. beschreibt einen Fall von cerebellaren Störungen bei einem Kranken, der früher an Malaria erkrankt war und zur Zeit der nervösen Erscheinungen frei von Fieber und von Parasiten (Blutuntersuchung!) sich zeigte. Der Fall erscheint dem Verf. besonders deshalb interessant, weil das Auftreten postmalarischer nervöser Störungen an und für sich selten ist, und dann auch nur meist das periphere Nervensystem in Mitleidenschaft zieht. Durch Ausschluß anderer Erkrankungsmöglichkeiten führt er das Auftreten von Schwindel, Erbrechen, Ataxie, Asthenie, muskuläre Hypotonie, Dysarthrie, Nystagmus bei einem 29jährigen Manne 15 Tage nach der letzten Malariaattacke auf Toxine zurück, die während der Anwesenheit der Parasiten sich im Blute gebildet haben. Zu dieser Auffassung gelangt Verf. auch dadurch, daß er die Möglichkeit mechanisch bedingter Zirkulationsstörungen, die von anderen Autoren als Ursache der nervösen Symptome angesprochen werden, ausschließen zu können glaubt. Die Anämie als solche erklärt allein die Störungen auch nicht, mag aber prädisponierend wirken. Der Vorstellung Schupfers, daß die zu beobachtenden malarischen gastroenteritischen Störungen die Bildner der Toxine seien, weist Verf. zurück. Während eines Rezidives in seinem Falle traten die centralen Störungen auf, ohne daß Darmstörungen vorausgegangen wären, man müsse die Darmstörungen als Syndrome einer Intoxikation, als nervöse Störung selbst betrachten, gerade so, wie man dies bei der Tabes tue.

28) Atrophie lamellaire des cellules de Purkinjé, par A. Thomas. (Revue neurolog. 1905. Nr. 18.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

54jährige Frau, Lues und Potus in der Anamnese, Beginn der jetzigen Erkrankung 14 Jahre vor der Spitalsaufnahme (1898) mit einer langsam zunehmenden Gangstörung von cerebellarem Typus. Bei der Aufnahme: Varoequinusstellung rechts (soll seit jeher bestanden haben), links bloß angedeutet; Motilität des Fußes etwas eingeschränkt, grobe Kraft der Unterextremitäten sonst nicht gestört (keine Amyotrophien); inkoordinierte Bewegungen der Beine nach Art des Intentionstremors; Patellarsehnenreflexe gesteigert (besonders rechts), ebenso Plantarreflexe (Extensionstypus!); breitbeiniger Fersengang, torkelnd, Romberg vorhanden, Oberextremitäten ohne Störung, Sensibilität normal, keine Sphinkterenomalien. 2½ Jahre später ergab die Untersuchung erhebliche Herabsetzung des Muskeltonus in den Beinen beiderseits; Patellarsehnenreflex von normaler Stärke, Achillessehnenreflex herabgesetzt, Babinski deutlich, lebhaft Schmerzen links in der Nackengegend (Gegend der Querfortsätze erscheint dort palpatorisch geschwellt und schmerzhaft), Andeutung von Nystagmus, erhebliche Zunahme der Gleichgewichts- und Gehstörungen. Weitere 2 Jahre darauf keine Spur mehr von der Nackenschmerzhaftigkeit, übriger Befund auch späterhin wesentlich der gleiche. 1903 Exitus letalis (Bronchitis). Anatomisch ergab sich: makroskopischer Befund ohne Besonderheiten, doch zeigte sich bei einem Querschnitte durch das frische Rückenmark (Mitte der Lendenanschwellung) eine Differenz der Vorderhörner ($r. < l.$). Mikroskopisch im Mittelhirn, in der Brücke und der Oblongata normaler Befund;

die zentralen Markmassen im Kleinhirn etwas blässer gefärbt (Weigert-Pal); in der Kleinhirnrinde Schwund der Purkinje'schen Zellen in einzelnen Lamellen (Pikrokarminfärbung), während sie oft selbst in Nachbarlamellen ganz intakt geblieben waren („lamelläre Atrophie“); unvermitteltes Nebeneinander freier und affizierter Partien, welche letztere oft auch in der molekulären und Körnerschicht Läsionen zeigen; vielfach starke Gliawucherung an Stelle der ausgefallenen Zellen; keine Gefäß- und Meningealläsionen; diffuse Andeutung dieser Veränderungen in zahlreichen Abschnitten des Cerebellums. In der Rückenmarke die rechte Vorderhälfte in der Lumbosakralregion deutlich atrophisch; in der Höhe der 3. Lendenwurzel beiderseits im Vorderhorn ein Skleroseherd, rechts zahlreiche kleinere solche Herde längs der ganzen Lumbosakralregion.

Verf. bezieht einen Teil der klinisch eruierten Symptome (Intentionstremor und Hypotonie in den Unterextremitäten, Babinski) auf die medullären Veränderungen (Vorderhornzellen und Pyramidenbahnaufsplitterungen); die übrigen gehen wohl auf die Kleinhirnaffektion zurück, die histologisch der im Rückenmarke sehr ähnelt. Verf. läßt gerade wegen des histologischen Typus der Läsionen, speziell wegen der wesentlichen Beteiligung der Ganglienzellen, des Fehlens von Veränderungen in der weißen Substanz und der Lokalisation den klinisch nahegelegenen Gedanken an multiple Sklerose fallen. Andeutungsweise hat er ähnliche Befunde (im Kleinhirn wie in diesem Falle) übrigens auch in je einem Falle von Tabes und multipler Sklerose erhoben; für kongenital hält er sie nicht.

29) Über einen Fall von Kleinhirnblutung, von Boldt. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 29.) Ref.: R. Pfeiffer.

42jähriger Potator, schon mehrfach wegen typischer Delirien in der Jenenser psychiatrischen Klinik behandelt. Aufnahme am 28./I. 1905. Nach den Angaben der Angehörigen vor 2 Tagen schwere allgemeine Krämpfe mit Erbrechen, erst nach dem 4. Anfälle anhaltende Bewußtseinstörung. Status: Schweres Koma. Dauernde, klonische Zuckungen im rechten unteren Facialis und den rechten Extremitäten. Lichtstarre, maximal erweiterte Pupillen. Sehnenreflexe sehr gesteigert. Kein Fieber. Urin normal. Nach 2 Tagen Allgemeinerscheinungen geringer. Pupillen weit und lichtstarr. Bulbi in Divergenzstellung. Keine Ptosis. Klonische Zuckungen im rechten Mundfacialis. Deutliche Dysarthrie. Starke Kau-, Schluck- und Schlingbeschwerden. Aphonie. Cheyne-Stokes. Herztätigkeit sehr frequent. Romberg. Cerebellare Ataxie. Klinische Diagnose: Poli-encephalitis haemorrhagica sup. inf. (?). — Exitus. Sektionsbefund: Walnußgroße, symmetrisch auf beide Kleinhirnhemisphären verteilte Blutung.

30) Zur pathologischen Physiologie des Kleinhirns im Anschluß an die Beobachtung eines Patienten mit Konglomerattuberkel in beiden Kleinhirnhemisphären, von H. Beitzke und A. Bickel. (Char.-Annalen. XXIX.) Ref.: Martin Bloch (Berlin).

Der interessanten Mitteilung der Verff. liegt folgender auf der Ebsteinschen Klinik in Göttingen beobachteter Fall zugrunde: 4jähriger, aus gesunder Familie stammender Knabe, aufgenommen am 9./V. 1902, erkrankte im November 1901 an Appetitlosigkeit, zeitweisem Erbrechen und Abmagerung; seit Januar 1902 Kopfschmerzen, besonders im Hinterkopf; allmähliche Verschlechterung des Gehens und Stehens, was schließlich ohne Unterstützung überhaupt nicht möglich war; öfters Schwindelanfälle mit gelegentlichem Hinfallen. März 1902 akute Verschlimmerung, beim Sitzen seitliches Hin- und Herpendeln des Kopfes. Seit Weihnachten 1901 Apathie, seit März 1902 Durchfälle.

Objektiv fand sich: Druckempfindlichkeit der obersten Halswirbel und des Hinterhauptbeins, psychisch Apathie, aber keine Störung des Intellekts, Sprache schleppend, die einzelnen Silben leicht voneinander abgesetzt, nirgends Sensibilitätsstörungen, Funktion der Sinnesorgane intakt. Keine Stauungspapille, einige Venen

etwas dilatiert. Linkes Augenlid etwas tiefer hängend, geringe Parese des rechten unteren Facialis, Zunge etwas nach rechts abweichend, später Kauen etwas erschwert sowie öfters Verschlucken. Grobe Kraft allgemein herabgesetzt, keine Lähmungserscheinungen. Spasmen mittleren Grades in allen Extremitäten in der Ruhe wie bei Bewegung, später geringe Spasmen in den Kaumuskeln. In allen Extremitäten hochgradige Bewegungsataxie, nach erreichtem Ziele Ruhigstellung des betreffenden Gliedes. Beim passiven Aufsetzen des Kindes — aktives ist unmöglich — tritt, sobald der Kopf nicht unterstützt ist, andauerndes Seitwärtspendeln desselben auf, Stehen unmöglich, ebenso Gehen, bei unterstütztem Oberkörper tritt beim Versuch zu gehen hochgradige Ataxie ein. Kein Nystagmus, sämtliche Sehnenreflexe gleichmäßig sehr lebhaft gesteigert, beiderseits Fußklonus und Babinski im wachen wie im schlafenden Zustande, Hautreflexe vorhanden, träge Lichtreaktion der weiten Pupillen. Tod an Bronchopneumonie 6 Wochen nach der Aufnahme.

Die Sektion ergab Miliartuberkulose der Meningen des Gehirns und Rückenmarkes sowie des Ependyms, Hydrocephalus internus, Konglomerattuberbel im Kleinhirn, außerdem tuberkulöse Veränderungen in den verschiedensten inneren Organen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Beschränkung der tuberkulösen Erkrankung ausschließlich auf das Kleinhirn. Vierhügel, Pons und Medulla oblongata völlig intakt bis auf eine kleine Stelle der rechten Pyramide. Bei Frontalschnitten durch das Kleinhirn zuerst links, 1 cm rückwärts auch rechts tuberkulöse Herde vollständig in der Rinde gelegen. Beide Herde kaudalwärts andauernd wachsend, der rechte nur wenig ins Marklager vordringend, während der linke auch die ventrale Hälfte des Marklagers einnimmt. Die Kerne des Wurmes vollständig intakt, ebenso der Bindearm, die Kleinhirnlivnenbahn, die Bahnen im Corpus restiforme, die Wurzeln des 3.—12. Hirnnerven, ebenso die Schleife, das hintere Längsbündel. Im Brustmark ein geringer, wohl auf Rechnung des Hydrocephalus zu setzender Faserausfall in beiden Pyramidensträngen.

In der Epikrise führen die Verff. den Nachweis, daß in dem vorliegenden Falle, bei dem es weniger zu einer Verdrängung von Kleinhirnteilen und dadurch bedingten Druckerscheinungen als zu einer Ersetzung des normalen Gewebes durch tuberkulöses und dadurch hervorgerufenen Ausfallserscheinungen gekommen ist, der gesamte klinische Symptomenkomplex auf Rechnung der Herderkrankung zu setzen ist, da die mikroskopische Untersuchung erheblichere Degenerationen in den zu- und ableitenden Kleinhirnbahnen nicht nachgewiesen hat. Die Einzelheiten der Beweisführung entziehen sich einer referierenden Wiedergabe, doch sei auf das Studium der in ihren Einzelheiten außergewöhnlich interessanten Originalarbeit ausdrücklich hingewiesen.

31) Über Kleinhirncysten, von Prof. Lichtheim in Königsberg i/Pr. Ref.: R. Pfeiffer.

Die kurze Mitteilung illustriert trefflich den Wert der Neisserschen Hirnpunktion. Auf Grund des Punktionsergebnisses konnte in 2 Fällen die genaue Diagnose: „Cyste in der linken Kleinhirnhemisphäre“ gestellt werden. ²Beide Patienten wurden von Garré mit Erfolg operiert.

Psychiatrie.

32) Einführung in die psychiatr. Klinik. 32 Vorles. von Prof. Dr. Kraepelin. (II. durchg. Aufl. 373 S. Leipzig 1905, Joh. Amb. Barth.) Ref.: Arnemann.

Durch sein schnell beliebt gewordenes Buch will Verf. eine Anleitung zur klinischen Betrachtung Geisteskranker geben. Die von ihm gewählte Form der Darstellung in Vorlesungen bringt seine große Kunst, plastisch und fesselnd zu schildern, ganz besonders zur Geltung. Mit wenigen Sätzen entwirft er in jeder

Vorlesung ein anschauliches Bild von solchen Kranken, die in der Klinik tatsächlich vorgestellt worden sind. An den betreffenden Kranken bekommt der Leser sehr bald Interesse, und er folgt gern den weiteren Ausführungen des Verf., der die für die Diagnose wichtigen Symptome herauschält und die Differentialdiagnose sowie den weiteren Verlauf eingehend bespricht, dabei aber stets zum selbständigen Denken anregt.

In erster Linie ist das Buch für Anfänger in der Psychiatrie geschrieben, aber auch der praktische Arzt wird es mit großem Vorteil in die Hand nehmen, wenn er sich schnell wieder einmal in die Gedankengänge einlesen will, die ihm als Hörer der psychiatrischen Klinik zwar vertraut geworden waren, die ihm jedoch später gar leicht ungewohnt werden.

Die neue Auflage zeigt, abgesehen von kleineren Abänderungen, eine Vermehrung um zwei Vorlesungen, diese tragen die Überschriften: Angeborene Krankheitszustände, krankhafte Verbrecher und Landstreicher.

33) Zur Lehre von den psychopathischen Konstitutionen, von Th. Ziehen. (Charité-Annalen. XXIX.) Ref.: Martin Bloch (Berlin).

Unter diesem Namen faßt Verf. funktionelle psychische Krankheitszustände zusammen, „welche sehr zerstreute leichtere Symptome sowohl auf affektivem wie auf intellektuellem Gebiet zeigen, ohne daß es zu dauernden schweren psychopathischen Symptomen, wie Halluzinationen, Wahnvorstellungen usw. kommt; das Krankheitsbewußtsein geht höchstens vorübergehend verloren“. Diese Definition soll die in Rede stehenden Krankheitszustände gegenüber der angeborenen oder erworbenen Debität (Defektpsychose) charakterisieren, ohne daß geleugnet wird, daß eine Kombination beider in den ätiologisch verschiedenen Gruppen häufig beobachtet wird, so bei den toxischen, traumatischen, hysterischen (hier ist meist der Defekt gering) und erblich-degenerativen Formen. Bei vorhandener Kombination besteht selbstverständlich auch ein enger Zusammenhang und eine gegenseitige Beeinflussung zwischen beiden Symptomenreihen.

Die Einteilung der psychopathischen Konstitutionen kann nach ätiologischen und symptomatologischen Gesichtspunkten erfolgen, ferner danach, ob es sich um endogene oder exogene Formen handelt, oder nach dem Verlauf sich richten.

Verf. bespricht nun vom symptomatologischen Standpunkt aus — es soll diesem Aufsatz ein zweiter folgen, der die Sinnestäuschungen und die Vorstellungstörungen, die bei den psychopathischen Konstitutionen beobachtet werden, behandeln soll — in der vorliegenden Arbeit die Affektstörungen, bei denen man akute Affektanfälle und länger dauernde Affektzustände unterscheiden kann. Unter den ersteren stehen an Häufigkeit die Angstafekte obenan, die von einzelnen Wahnvorstellungen und Halluzinationen abhängig seien, aber auch primär und isoliert auftreten können und alsdann bisweilen völlig inhaltlos bleiben, mitunter aber auch zu sekundären Wahnvorstellungen Anlaß geben können. An Beispielen zeigt Verf. das Vorkommen derartiger Angstafekte bei psychopathischen Konstitutionen verschiedener Provenienz. Des weiteren werden die Zornafekte, die bekanntlich besonders häufig bei den Epileptikern, ferner bei Traumatikern, Hirntumoren, und in besonders charakteristischer Weise bei der erblich-degenerativen psychopathischen Konstitution, hier bisweilen schon in frühester Kindheit, und ohne daß irgendwelche Zeichen von Imbecillität, Epilepsie oder Hysterie nachweisbar wären, auftreten.

Unter den chronischen Affektstörungen der psychopathischen Konstitution ist häufig eine abnorme Tendenz zu Depressionen zu konstatieren. Gleichartige Heredität ist häufig, der Verlauf verschieden; bald treten die einzelnen depressiven Zustände unter äusseren Anlässen periodisch auf, bald entwickelt sich daraus gelegentlich eine akute Melancholie, bald ein fast kontinuierlicher Zustand chronischer Depression. Viel seltener als die depressiven Zustände sind abnorme positive

Affekte bei den psychopathischen Konstitutionen. So werden bei Hysterischen leichte Hyperthymien beobachtet, euphorische Stimmungszustände bei Hirntumoren.

Verf. bespricht weiter die gemischten Affektschwankungen, die durch Überschwänglichkeit ausgezeichneten eknoischen Affektzustände, am reinsten gelegentlich bei Basedowscher Krankheit beobachtet, sowie das Vorkommen abnormen Verhaltens der Affekterregbarkeit im allgemeinen (Stimmungs labilität der Hysterischen).

Der an interessanten Einzelheiten reiche Aufsatz kann auch nur auszugsweise hier kaum wiedergegeben werden, aufmerksame Lektüre desselben ist aber geeignet, über manche unklaren Krankheitsbilder und Symptome Klarheit zu schaffen. Verf. bemüht sich — und die Ergänzung hierzu sollen die folgenden Abhandlungen geben —, den Nachweis zu führen, daß die psychopathischen Konstitutionen eine besondere natürliche Gruppe unter den Psychosen bilden.

34) Über einen reinen Fall von überwertiger Idee und über seine forensische Beurteilung, von M. Köppen. (Char.-Ann. XXIX.) Ref.: Martin Bloch.

Verf. hält es für zweckmäßig, von einer überwertigen Idee nur dann zu sprechen, „wenn wir eine Idee vor uns haben, die begründet und vernünftig ist, die aber einen zu großen Raum im Vorstellungskreis des Individuums einnimmt, so daß alle Gegenvorstellungen unterdrückt werden, und die Handlungen nach sich zieht, welche mit dem wirklichen Interesse der Person in Widerspruch stehen. Die Idee kann mit der eigenen Person zusammenhängen oder gar nichts mit der eigenen Person zunächst zu tun haben. Wir nennen einen solchen Zustand pathologisch und sehen in dem Aufkommen einer derartigen Idee ein psychopathologisches Symptom, weil wir einmal bei der Person andere krankhafte Symptome nachweisen können, und weil wir gewöhnlich sehr bald im Anschluß an die überwertige Idee Wahnideen sich entwickeln und es so zu einer regelrechten Paranoia kommen sehen“. Der Nachweis einer überwertigen Idee allein ohne andere krankhafte Symptome genügt indes nicht, das Vorhandensein einer Geisteskrankheit zu erweisen, namentlich nicht vor Gericht. Verf. teilt im folgenden einen klassischen, seiner Definition vollkommen genügenden Fall mit, den er kriegsgerichtlich zu begutachten hatte. Es handelt sich um einen von der Idee eines allgemeinen Weltfriedens erfüllten Mann, der aus dieser Idee heraus sich beharrlich weigert, eine militärische Übung mitzumachen und deswegen unter Anklage gestellt wird. Das ausführliche Gutachten zeigt zur Evidenz, daß irgend welche anderen krankhaften Symptome, Wahnideen, besonders auch Größenvorstellungen, vollständig fehlen, der Untersuchte sich vielmehr klar darüber ist, daß er mit seinem Vorgehen nichts erreichen werde, es trotzdem aber für notwendig halte, seinen Ansichten entsprechend zu handeln, ohne Rücksicht auf die zu erwartenden Strafen, über die er sich auch an sich nicht beschwere. Er sieht auch in den bereits erlittenen bzw. ihm bevorstehenden Strafen keine besondere Benachteiligung oder Verfolgung seiner Person. Wiederholte Beobachtung des in Rede stehenden Falles ergab das gleiche Resultat, das zu dem Schlusse führte, daß, wenn auch ein derartiges Überwiegen einer Idee immerhin einen abnormen Zustand darstelle, dieser doch nicht als unbedingt pathologisch anzusehen sei, gewiß nicht hinreichenden Grund abgebe, um den damit Behafteten im Sinne des § 51 zu exkulpieren.

35) Die Perversen, von Dr. Iwan Bloch. (Moderne Zeitfragen. 1905. Nr. 6.) Ref.: Toby Cohn (Berlin).

Auf etwa 40 Seiten gibt der bekannte Verfasser eine Übersicht über die Lehre von den sexuellen Perversitäten, die zwar inhaltlich nichts wesentlich Neues enthält, aber die Stellung des Autors zu den aktuellen Fragen dieses Gebietes in interessanter Weise präzisiert. Perversität ist nach ihm (wie auch nach Kopp, Reinhold u. a.) keine Errungenschaft der „entarteten“ Neuzeit; sie ist ubiquitär und omnitemporär. In gewissen Grenzen ist sie physiologisch und bedingt 1. durch das Variationsbedürfnis des normalen Menschen, 2. durch die Tatsache

der leichten Bestimmbarkeit der Sexualsphäre durch äußere Einflüsse („synästhetische Reize“) und 3. durch das „Gesetz der sexuellen Äquivalente“, nach welchem „die aktive Energie des Geschlechtstriebes, wenn sie mit Gewalt von der Betätigung zurückgehalten oder eingeschränkt wird, sich in eine andere (meist psychische) Form der Lebensäußerung umsetzt, in der sie gewissermaßen nur noch potentiell wirkt, die aber ihrerseits schließlich dem Bedürfnisse einer Entladung des übermäßigen Dranges entgegenkommt“.

Was im speziellen die Entstehung und Natur der Perversitäten betrifft, so wird nach Verf. mit Recht manche perverse Erscheinung auf phylogenetische Ursache zurückgeführt. Der Gegensatz der Geschlechter im Sexualleben, die Superiorität des einen Partners — die sinnliche Superiorität der sinnlich indifferenteren Frau, die geistige des Mannes — und die „Geschlechtshörigkeit“ des anderen Teiles (meistens des Mannes) ist die Wurzel der als „Allogagnie“ von Eulenburg zusammengefaßten Abweichungen der Sexualbetätigung, des Sadismus und Masochismus nebst den ihnen nahestehenden Anomalien der Koprolognie, des Lustmordes usw., Perversitäten, die ja auch als Kulturercheinungen zu den verschiedensten Zeiten eine Rolle gespielt haben und noch gegenwärtig spielen (Gladiatorenkämpfe, öffentliche Hinrichtungen, Hexenprozesse, Askese, Minnesängertum, Flagellantismus usw.) Dem gegenüber verneint Verf. die Kongenitalität der Homosexualität als eines vollausgebildeten Zustandes, wenn er auch eine Art Disposition dafür und einen namentlich zur Pubertätszeit vorübergehend auftretenden individuellen Bisexualismus anerkennt.

Die spezifisch moderne Perversität, die übrigens häufig eine Reaktion gegen den herrschenden Konventionalismus ist, charakterisiert sich durch das bewußte Eingreifen der Intelligenz, der Phantasie in das Geschlechtsleben zum Zwecke der Erregung kurzer, aber intensiver Sensationen: sie ist also weniger physisch als seelisch (symbolisch), und äußert sich — wie allerdings auch früher schon — in enger Beziehung zu Kunst und Religion, wie im einzelnen ausgeführt wird. Vielfach sind es soziale Ursachen, die das gegenwärtige Überhandnehmen sexueller Perversitäten erklären (Präventivverkehr, Wohnungselend, Prostitution). Die Folgen der Perversitäten für das Einzelindividuum sind relative bis völlige Impotenz, sowie Umwandlung der „Perversität“ in „Perversion“. Ein Teil der Perversen ist sicherlich psychopathisch (Epilepsie, Idiotie, Alkoholismus, Dementia paralytica, senile Demenz), so beispielsweise die große Mehrzahl, wenn nicht alle, Exhibitionisten und Nekrophilen. Forensisch ergibt sich aus Verf.s Ausführungen einerseits die Forderung milderer Auffassung sexueller Delikte wegen der großen Heftigkeit der sexuellen Affekte, andererseits aber das Postulat des energischen Schutzes der Gesellschaft, insbesondere der Jugend. Die Strömung zur Beseitigung des § 175 des StrGB. ist nach Verf. nicht zu fördern, sondern zu bekämpfen, da die Homosexualität einen Rückschritt bedeutet; auch die polygamischen Neigungen sind kulturfeindlich, die wahre Ehe dagegen ist die Vollendung der Geistesfreiheit.

Therapie.

30) **Weitere Versuche über Kondensatorentladungen**, von Dr. Zanietowski. (Ztschr. f. Elektrotherapie u. Elektrodiagn. VII.) Ref.: Toby Cohn (Berlin).

Die Methode der Kondensatorentladungen, die vom Verf. zuerst in die Praxis eingeführt worden ist, und die auch nach den Erfahrungen des Ref. von den Praktikern noch lange nicht genug gekannt, geschweige denn gewürdigt wird, eignet sich nach den neueren Versuchen des Verf. nicht nur sehr gut zur Feststellung quantitativer Sensibilitätsveränderungen, sondern bildet sogar unter den bisherigen Methoden die präziseste. Ihre Hauptvzüge, die Rapidität des zeitlichen Ablaufes der Entladung und das Fehlen elektrolytischer Vorgänge, zeigen

sich auch hierbei: Die Konstanz der Resultate bei Prüfung zahlreicher Individuen ist daher für das sensible System ebenso bemerkenswert wie für das motorische, desgleichen die Konstanz bei demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten. Therapeutisch kommen die Kondensatorentladungen entweder unmittelbar oder als Kondensatorbäder zur Verwendung; es kommt ihnen je nach der Applikationsart eine anregende oder eine hypnotisch-sedative Wirkung zu.

III. Aus den Gesellschaften.

Psychiatrischer Verein zu Berlin. Sitzung vom 16. Dezember 1905.

1. Herr Zinn (Eberswalde) hält auf Heinrich Laehr eine Gedenkrede, in welcher er das Wirken des Verstorbenen in lichtvoller Weise schildert; insbesondere wird dargelegt, was L. dem Berliner psychiatrischen Vereine gewesen und welche Förderung die deutsche Psychiatrie durch ihn erfahren hat.

2. Herr Hübner (Herzberge): **Tabes-Paralyse und Prostitution.** Votr. ist der Frage nachgegangen, ob die Tabes und Paralyse wirklich so selten bei den Prostituierten vorkommt, wie dies von den Gegnern der Erb-Fournierschen Lehre behauptet wird. Er fand als Endergebnis bei Zusammenstellung von 179 Fällen, daß 38,4% der Puellae an postsyphilitischen Neurosen: Tabes, Paralyse, Lues cerebrospinalis, erkrankt waren. Bezüglich der statistischen Einzelheiten sei auf die ausführliche Publikation in d. Centralblatte hingewiesen. Votr. glaubt, daß das bisher zu dieser Frage vorhandene Material, mit Ausnahme der Statistik Krons, deshalb den tatsächlichen Verhältnissen nicht gerecht wird, weil die Untersuchungen häufig an zu jungen und zu kurze Zeit nach der syphilitischen Infektion befindlichen Mädchen angestellt worden sind. Das richtige Bild erhält man erst, wenn man die Schicksale der Mädchen weiter verfolgt, am besten bis zum Tode. Der Beweis der größeren Häufigkeit der genannten Nervenkrankheiten bei Prostituierten gegenüber anderen Frauen der niedrigen Stände wird an der Hand von Vergleichszahlen versucht, die teils aus dem statistischen Jahrbuch der Stadt Berlin, teils aus dem Material der Anstalt Herzberge berechnet wurden. Votr. weist ausdrücklich auf die Notwendigkeit derartiger Vergleichszahlen hin und betont auch, daß es schwierig, ja teilweise unmöglich sei, genaue Zahlen zu erhalten. Er schließt aus seinen Untersuchungen, daß die Behauptung, Tabes und Paralyse seien bei Prostituierten seltener als bei den anderen Frauen, nicht zutrifft.

In der Diskussion teilt Herr Kron einige Daten aus seinem Materiale mit, welches ihm zu seiner Arbeit über das Vorkommen von Tabes bei Prostituierten zur Verfügung stand. Er hatte 184 Fälle untersucht, sämtliche betrafen unter Sitte stehende Puellae, welche sich im städtischen Obdach befanden; von ihnen befanden sich 2 im Alter von 14 Jahren, etwa 70 im Alter von 15—19 Jahren, etwa 60 im Alter von 20—25 Jahren, 16 im Alter von 25—29 Jahren; über 30 Jahre alt waren 20 Puellae, die älteste war 60 Jahre alt. Für die in Rede stehende Untersuchung wurden nur die über 25 Jahre alten Puellae in Betracht gezogen, wobei auf die Möglichkeit einer frühzeitigen Infektion hingewiesen werden muß. Von den untersuchten 36 Fällen wiesen 5 tabische Symptome auf, so daß danach etwa 14% der Prostituierten im tabesfähigen Alter an Tabes leiden. Notwendig ist es bei derartigen Untersuchungen bei Weibern, die Krankheit aufzusuchen, da sie beim weiblichen Geschlecht gutartiger zu verlaufen pflegt. Von diesen 5 Fällen wurde nicht in einem einzigen über tabesartige Beschwerden geklagt. K. ist deshalb der Ansicht, daß die Annahme von der Seltenheit des Vorkommens von Tabes bezw. Paralyse bei Prostituierten durch weitere Forschungen fallen wird.

3. Herr Schmidt (Wuhlgarten): **Transitorische doppelseitige Amaurose mit erhaltener Pupillenreaktion und amnestischer Aphasie bei einer Epileptischen.** Eine etwa 65jährige Frau T., die seit langem an schwerer

Epilepsie leidet, bekommt im Anschluß an einen nächtlichen Krampfanfall völlige Erblindung und Sprachstörung. Erbliche Belastung, Pötus, Lues wird in Abrede gestellt. Die Kranke, welche Analphabetin ist und intellektuell tief steht, soll seit ihrer 3. Entbindung, d. h. seit ihrem 26. Lebensjahre, an Epilepsie leiden. Schwere, mit Verwirrheitszuständen und Sinnestäuschungen verbundene Anfälle; in einem solchen vor etwa 12 Jahren Fall auf den Hinterkopf, der Krankenhausbehandlung erforderte. Seit Mai 1905 befindet sich Patientin in Wuhlgarten in Pflege, hat auch hier häufige Krampfanfälle mit Gliederzuckungen, Erinnerungslosigkeit, nachfolgender Erregtheit. Vom 28. September bis 5. November 1905 rechtsseitige Pleuritis, Temperatur nicht über 38,2, wiederholte Zustände von Herzschwäche. In der Nacht vom 8./9. November morgens gegen 4 Uhr nach längerer Pause (insbesondere während des Krankenlagers) wieder erster epileptischer Anfall; nachdem Pat. sich von demselben erholt hat, begibt sie sich durch das trübe beleuchtete Schlafzimmer und das anstoßende Wachzimmer zur Wasserleitung auf den Korridor, trinkt, kehrt zurück, stellt den ihr im Wege stehenden Stuhl selbst zur Seite, läßt sich von der Pflegerin ins Bett helfen, schläft ein. Sie sah also. Gegen 5 $\frac{1}{2}$ Uhr beim Wecken gänzlicher Verlust des Augenlichtes. Pat. jammert über ihre Erblindung. Gegen 6 $\frac{1}{2}$ Uhr Prüfung der Lichtempfindung, mittels der elektrischen Handlampe, durch die Oberpflegerin, keinerlei Lichtwahrnehmung. Auch bei der ärztlichen Visite um 10 Uhr wird dieser Befund bestätigt. Um diese Zeit keine deutlichen Lähmungserscheinungen im Gebiete des Facialis, Hypoglossus, Sensibilität in Ordnung, Perzeption von Schmerzreizen verlangsamt (wie auch später zurzeit der Genesung), Patellarreflexe beiderseits von mittlerer Intensität, Pupillen mittelweit, gleich, reagieren auf Licht und Konvergenz. Augenbewegungen frei. Erste Besserung des Sehvermögens beobachtet zwischen 4 und 5 Uhr nachmittags — also etwa 13 Stunden nach dem Krampfanfalle —, rechts: Fingerzahl in etwa $\frac{1}{2}$ m Entfernung auf dunkeltem Hintergrunde, links rote Farbe des Portemonnaies erkannt, Gegenstände hier anscheinend weniger. Ophthalmoskopisch: Augenhintergrund beiderseits gerötet, links 2 kleine Blutaustritte in die Retina; Arterien dünn, Venen stärker gefüllt als gewöhnlich. Pupillen gleich — etwas übermittelweit, reagieren auf Licht und Konvergenz. Bei Lichtreaktion initiale mäßige Verengung, dann erhebliche gleichmäßige Erweiterung der Pupillen, solange die Lichtquelle wirkt. (Silex: Über paradoxe Pupillenreaktion. II. Bd. d. Zeitschr. f. Augenhkd.) — Erkennung und Benennung vorgehaltener Gegenstände um etwa 6 Uhr teilweise richtig, wenn auch mühevoll, teilweise falsch mit Perseveration, z. B. Sieb gleich Durchschlag, Teller gleich Teller, Messer gleich Messer, Löffel gleich Löffel, Münzen richtig, Gabel gleich Löffel, Taschentuch gleich Durchschlag. Am 10. November vorm. 10 Uhr (also 30 Stunden nach dem Krampfanfall) Sehvermögen erheblich gebessert, Fehlreaktion beim Bezeichnen von Gegenständen geringer, aber deutlich noch nachweisbar in gegebenem Sinne. Keine gröbere Einengung des Gesichtsfeldes (Prüfung durch Handbewegungen). Keine merkliche artikulatorische Sprachstörung. Am 11. November Befinden wie früher, bei klarem Sensorium wie bisher. Sprachprüfung am 12. November ergibt im wesentlichen nur beim Lesen einfacher bildlicher Darstellungen bemerkenswerte Abweichungen. Die Kranke erkennt die Einzeldarstellungen ihren Umrissen nach richtig, verwechselt dieselben aber mit ähnlichen Objekten (Osterhase — Kaninchen, Kind — Puppe, Wiege — Holz u. dgl.), während dabei gewisse andere Bilder richtig erkannt und bezeichnet werden (Kirche, Schnecke, Ziege). Diese Unfähigkeit noch nach Wochen bemerkbar, indessen kommt Patientin jetzt (10. Dezember) nach Betrachtung der Osterhasenszene, nachdem sie etwa $\frac{3}{4}$ Stunden darüber simuliert hat, von selbst auf die Bedeutung dieser Geschichte. 16. November 1905 ein zweiter Krampfanfall bei Nacht ohne jede der geschilderten Abweichungen, Klagen über Hinterhauptschmerzen links,

mit denen sie überhaupt sehr behaftet sei. Diagnose: Transitorische doppel-
seitige Amaurose mit amnestischer Aphasie auf dem Boden einer konstitutionellen
Hirnschwäche. Sitz der Erkrankung: beide Hinterhauptlappen, hinterer Teil der
I. Schläfenwindung. Nicht betroffen: die motorischen Regionen (Centralwindungen
und Broca'sche Stelle) Benennung nach Wernicke: transkortikale sensorische
Aphasie. Pathologisch-anatomischer Prozeß: Bei der gleichmäßigen Affektion
beider optischen Sphären muß die Schädigung ziemlich symmetrisch, die Rinde
beider Occipitallappen betroffen haben. Embolie ausgeschlossen. Andere gröbere
umschriebene organische Verletzung unwahrscheinlich. In Betracht kommt vorüber-
gehende Behinderung des arteriellen Blutzufusses im Bezirk der die beiden Hinter-
hauptlappen versorgenden Gefäße. Möglich ist, daß es dabei zu einer Transsudation
unter die Pia, welche durch Drucksteigerung bis in die Seitenpartien der
Hirnoberfläche, Schläfenlappen, wirkte. Mit dieser Annahme harmoniert die Tat-
sache des krankheitsfreien Intervalls nach dem Krampfanfall. Jedenfalls muß
wegen der Gleichzeitigkeit des Auftretens der Amaurose und Aphasie nach der
ganzen Sachlage eine gemeinsame Ursache angenommen werden. Inwiefern hierbei
durch die horizontale Rückenlage im Bette etwa hervorgerufene Blutdruck-
schwankungen noch mit in Betracht kommen — nachdem der durch die Lungen-
affektion bereits geschädigte Körper durch den Krampfanfall weiter geschwächt
war, und welche Rolle die Hinterhauptverletzung (typische Kopfschmerzen) ätio-
logisch spielte, läßt sich nur vermutungsweise erwägen. Ganz analoge Fälle sind
in der neueren Literatur (der letzten 8—10 Jahre) nicht auffindbar. Im übrigen
berichten über Beispiele, die hier interessieren, Stadelmann (Psych.-neurolog.
Wochenschr. 1902), Pick (Arch. f. Psych. XXII) und Veraguth (Deutsche
Zeitschr. f. Nervenheilk. XVII.)

Herr Falkenberg weist darauf hin, daß die vom Votr. beobachtete Pupillen-
störung nicht so selten bei Paralytikern, bei senilen Personen und akuten Er-
schöpfungszuständen vorkomme.

Herr Hebold (Wuhlgarten) hat auch bei sonst normalen Personen eine der-
artige Pupillenreaktion gesehen.

Herr Liepmann (Dalldorf) wünscht Auskunft darüber, ob beobachtet worden
sei, ob beim Rückgang der Amaurose das Sehen zuerst im rechtsseitigen Gesichts-
felde wiederkehrte.

Herr Schmidt hält die von ihm beobachtete Pupillenreaktion nicht für so häufig.
Über den Vorgang der Rückbildung der Amaurose ist in Bezug auf die von Hrn. Liep-
mann angeregte Frage keine Beobachtung gemacht worden. Ascher. (Berlin).

IV. Vermischtes.

Die ärztliche Leitung der bekannten, trefflich eingerichteten Heilanstalt Lindenhof bei
Dresden (Besitzer Sanitätsrat Dr Pierson) hat Herr Dr. F. Lehmann, der Sohn des Vor-
gängers des Herrn Pierson, der bereits seit 16 Jahren spezialistisch tätig ist, übernommen.

Die nächste Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie wird
am 20. und 21. April 1906 zu München stattfinden. Ueber das Thema: „Sprachstörungen
bei funktionellen Psychosen mit Ausschluß der aphasischen Störungen“ wird Herr Prof.
Heilbronner (Utrecht) ein Referat erstatten. Vorträge: Alzheimer (München): Ueber
den Abbau des Nervengewebes. — Gaupp (München): Die nosologische Stellung des Quer-
ulantenwahns. — Gudden (München): Über Heredität. — Nitsche (München): Auffassungs-
und Merkfähigkeit bei Alkoholisten. — Plaut (München): Psychologische Untersuchungen
bei Unfallkranken. — Weiler (München): Pupillenuntersuchungen bei Geisteskranken. —
Anmeldungen weiterer Vorträge werden erbeten an Geh.-Rat Prof. Dr. Moeli in Lichtenberg
bei Berlin oder an Sanitätsrat Dr. Hans Laehr in Zehlendorf (Wannseebahn), Schweißerhof.

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 VERT & COMP. in Leipzig. — Druck von MERTZGER & WITTMIG in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Fünfundzwanzigster

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 direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1906.

16. Januar.

Nr. 2.

Inhalt. I. Originalmitteilungen. 1. Ein nicht beschriebenes Symptom der Gaumenlähmung (Änderung der Sprachstörung im Liegen und in aufrechter Körperhaltung), von Prof. Dr. Hermann Schlesinger in Wien. 2. Über eine besondere Form von familiärer amaurotischer Idiotie, von Dr. W. Spielmeier. 3. Zur Kasuistik der Tay-Sachs'schen Krankheit (Idiotismus familiaris amauroticus), von W. Sterling.

II. Referate. Anatomie. 1. Das Großhirn der Papageien in anatomischer und physiologischer Beziehung, von Kallscher. 2. Studien über den Zellenbau der Großhirnrinde bei den Ungulaten und Carnivoren und über die Bedeutung einiger Furchen, von Köppen und Loewenstein. — **Physiologie.** 3. Beitrag zur Kenntnis der Markscheidenregeneration in peripheren Nerven, von Ralmann. — **Psychologie.** 4. Zur Psychologie des Vaternordes, von Kevalevsky. — **Pathologische Anatomie.** 5. Neurome und Neurofibromatosis, von Bruns. — **Pathologie des Nervensystems.** 6. Gehirn und Sprache, von Sachs. 7. Über Sprachverwirrtheit, von Stransky. 8. Die Sprachstörungen als Gegenstand des klinischen Unterrichtes, von Gutzmann. 9. Psychische Entartung und deren Verhältnis zu verschiedenen Kategorien von Sprachstörungen, von Olluszewsky. 10. Pneumonie, Meningismus und Aphasie, von Doernberger. 11. Aphasie amnestique, par Hallipré. 12. Über subkortikale sensorische Aphasie, von Bonvicini. 13. Zur Behandlung der Aphasie (mit besonderer Berücksichtigung des Agrammatismus), von Mohr. 14. Zur Lehre von den aphasischen, asymbolischen und katatonischen Erscheinungen bei Atrophie des Gehirns, von Stransky. 15. Über einen weiteren Symptomenkomplex im Rahmen der Dementia senilis, bedingt durch umschriebene stärkere Hirnatrophie (gemischte Apraxie), von Pick. 16. Ein Fall geheilter Wortblindheit mit Persistenz rechtsseitiger Hemianopsie, von Halben. 17. Die Sprachgebreehen der Schuljugend an den deutschen Schulen in Prag, von Schiessner. 18. Bemerkungen über die Prognose und Behandlung des Stotterns, von Zahn. 19. Über die Spiegelschrift, von Deutsch. 20. Über eine eigentümliche Schreibstörung, Mikrographie, infolge cerebraler Erkrankung, von Pick. 21. Ein Beitrag zur Pathologie der kombinierten organischen Erkrankungen des Nervensystems, von Schüller. 22. Nervenleiden und Uterusanomalien, von Seiffert. — **Psychiatrie.** 23. Kleine Hilfsmittel bei der Untersuchung von Gehirnkranke, von Liepmann. 24. Zur Psychopathologie der sexuellen Perversionen, von Donath. 25. Kastration in gewissen Fällen von Geisteskrankheit, von Näcke. 26. Dementia tardiva. Ein Beitrag zur Klinik der Verblödungspsychosen, von Stransky. 27. A review of some recent papers upon the loss of the feeling of reality and kindred symptoms, by Hoch. 28. Das Symptom der rhythmischen Betonung bei Geisteskranken, von Fauser. — **Forensische Psychiatrie.** 29. Das Geständnis in Strafsachen, von Lohsing. 30. Selbstanzeigen Geisteskranker, von Meyer. 31. Crime et folie chez les Hindous et les Birmans, par Laurent. 32. Über Gemeingefährlichkeit vom ärztlichen Standpunkte aus, von Cramer. 33. Die Prinzessin Luise von Sachsen-Coburg-Gotha, geb. Prinzessin von Belgien. Eine forensisch-psychiatrische Studie von Fromm. — **Therapie.** 34. Some points in the early treatment of mental and nervous cases (with special reference to the poor), by Boyle.

III. Aus den Gesellschaften. XXXVI. Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte in Karlsruhe am 4. u. 5. November 1905. (Schluß.) — Société neurologique de Paris.

IV. Neurologische und psychiatrische Literatur vom 1. September bis 31. Oktober 1905.

I. Originalmitteilungen.

1. Ein nicht beschriebenes Symptom der Gaumenlähmung (Änderung der Sprachstörung im Liegen und in aufrechter Körperhaltung).¹

Von Prof. Dr. **Hermann Schlesinger** in Wien.

Im Laufe der letzten 2 Jahre haben wir auf meiner Spitalsabteilung drei Fälle von Gaumenlähmung beobachtet, welche ein Symptom darboten, dessen Erwähnung oder Beschreibung ich vergeblich in der neurologischen Literatur suchte. Das Phänomen besteht in einer deutlichen Änderung der Sprachstörung, wenn sich der Kranke aus der sitzenden Haltung in die horizontale Lage be gibt und umgekehrt. In unseren Fällen wurde die Sprache im Liegen weitaus deutlicher und verständlicher, in einem Falle war im Liegen überhaupt keine Sprachstörung erkennbar, während im Sitzen die Deutlichkeit der Aussprache sehr stark beeinträchtigt war. Das Symptom war nicht an jedem Tage während der Beobachtungsdauer gleich deutlich, wenn aber vorhanden, so auffallend, daß Laien (das Pflegepersonal) sofort die Änderung bemerkten und darüber berichteten. Das Phänomen ist bei Gaumenlähmung nicht sehr häufig. Seit der letzten Beobachtung habe ich bereits mehr als ein Dutzend Fälle von Gaumenlähmung eingehend examiniert, ohne das Symptom wieder zu sehen. Von den drei Beobachtungen betrafen zwei einseitige, eine eine doppelseitige Gaumenlähmung. Die Rachenmuskulatur war stets frei von Lähmungen, ebenso die Zungenmuskulatur. In einem Falle wurde Sclerosis multiplex, bei zwei Patienten cerebro-spinale Lues diagnostiziert.

Das Zustandekommen des Phänomens könnte folgendermaßen erklärt werden: Bei aufrechter Haltung des Kranken hängt das Gaumensegel, ist also der Abstand des Gaumenbogens von der hinteren Rachenwand ein mehr minder großer. Bei Horizontallagerung wird durch die passive Stellung des Gaumensegels der Spalt zwischen letzterem und hinterer Rachenwand erheblich kleiner. Springt infolge der Kontraktion der Rachenmuskulatur bei der Phonation die hintere Rachenwand so weit nach vorn vor, daß der Spalt geschlossen wird, so verschwindet die bulbäre Sprachstörung, um im Sitzen infolge Nachab- und Vorwärtssinkens des Gaumensegels neuerlich aufzutreten. Von dem Grade der Gaumenlähmung und des mit ihr verbundenen Beweglichkeitsdefektes, von der Länge des Gaumensegels, von der individuell verschiedenen Exkursionsfähigkeit der hinteren Rachenwand nach vorn wird es abhängen, ob das Phänomen zu Stande kommt oder nicht.

Ich wollte mit dieser kurzen Mitteilung die Aufmerksamkeit der Fachgenossen auf dieses interessante Symptom lenken und die Prüfung meines Erklärungsversuches an einschlägigen Fällen anregen.

¹ Mitgeteilt in der Sitzung des Vereins für Psychiatrie und Neurologie in Wien am 12. Dezember 1905.

[Aus der psychiatr. Klinik in Freiburg i/Br.]

2. Über eine besondere Form von familiärer amaurotischer Idiotie.¹

Von Dr. W. Spielmeyer,

Assistenten der Klinik.

Was ich hier über eine besondere Form familiärer amaurotischer Idiotie mitteilen möchte, gehört in das allgemeinere Kapitel der Frage nach den anatomischen Grundlagen idiotischer Krankheitszustände. Es ist ein Versuch, einen anatomisch gut gekennzeichneten Krankheitsprozeß abzusondern aus der großen Reihe der noch nicht geklärten Idioten.

Die klinische Eigenart dieses Krankheitsprozesses wird bestimmt durch drei Hauptmerkmale. Erstens durch die im frühen Kindesalter auftretende, rasch fortschreitende Verblödung. Die Kinder waren bis dahin gesund, körperlich und geistig normal veranlagt. Mit dem 6. Jahre etwa begann die psychische Veränderung, begleitet von epileptischen Anfällen. Das zweite Charakteristikum dieser Krankheit ist ihre familiäre Natur: Die vier von uns untersuchten und beobachteten Kinder sind Geschwister; nur das älteste Kind dieser Familie blieb gesund. Drittens trat bei allen vier Kindern ziemlich gleichmäßig mit dem Beginne der Verblödung eine progrediente retinale Atrophie auf vom Typus der Retinitis pigmentosa, bezw. der Retinitis pigmentosa sine pigmento.

Der Krankheitsverlauf war bei allen vier Kindern der gleiche. Die psychische Erkrankung, die zunächst eine Unterbrechung in der Entwicklung des Seelenlebens zur Folge hatte, führte bald zu tiefem Blödsinn; bei dem jüngsten Kinde zeichnete sich der Verblödungsprozeß dadurch aus, daß hier gewisse psychische Funktionen in elektiver Weise stärker betroffen waren: es kam schon früh zur Aufhebung des Wortsinnverständnisses bei erhaltenem Wortlautverständnis. — Die durch die retinale Atrophie bedingte Sehschwäche schritt innerhalb weniger Jahre bis zu völliger Erblindung fort. — Irgendwelche Lähmungserscheinungen wurden nie beobachtet, niemals auch irgendwelche Symptome, die auf eine kindliche Paralyse hinwiesen. Ob der schließliche Endausgang des Prozesses ein letaler, ob die centrale Erkrankung als solche pernicios ist, läßt sich heute noch nicht sagen. Bei den drei bisher gestorbenen Kindern ergab die Sektion eine schwere Tuberkulose der Lungen, die den Tod zur Genüge erklärte. Immerhin ist es bemerkenswert, daß diese drei Kinder alle etwa in demselben Lebensalter, in den ersten Pubertätsjahren, ad exitum kamen. Unentschieden ist bisher auch die Frage der Ätiologie: vielleicht ist diese Erkrankung auf dem Boden hereditärer Lues entstanden. Man hat uns angegeben, daß sich der Vater nach der Geburt des ersten Kindes wahrscheinlich syphilitisch infiziert hätte; das würde allerdings das Verschontbleiben des ältesten Kindes gut erklären können. Aber

¹ Nach einem in Karlsruhe gehaltenen Vortrage (36. Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte am 5. November 1905).

diese Angaben sind nicht sicher; wir haben auch klinisch keine spezifischen Krankheitszeichen feststellen können, ebenso — wenn ich das hier gleich erwähnen darf —, auch anatomisch nicht.

Bezeichnet man das vorliegende Krankheitsbild nach seinen klinischen Grundzügen, so wird man es eine „familiäre amaurotische Idiotie“ oder, wenn man bei dieser im frühen Kindesalter erworbenen Verblödung schon von „Demenz“ reden will, eine familiäre amaurotische Demenz nennen können. Damit soll aber nichts über die Zugehörigkeit dieses Prozesses zu der schlechthin so benannten familiären, amaurotischen Idiotie, der SACHS'schen Krankheit, ausgesagt sein.

Ich habe schon an anderer Stelle dargelegt, daß meine Fälle mit dieser Krankheit nichts weiter als die rein äußerliche Eigentümlichkeit gemeinsam haben, daß sie beide familiär auftreten, und daß sie zu frühzeitiger Verblödung und zur Erblindung führen. Sonst sind sie klinisch durchaus verschieden.

Daß sie es auch ihrem anatomischen Substrate nach sind, habe ich durch die Untersuchung eines dieser Fälle, dessen ausführliche Beschreibung demnächst im zweiten Bande der NISSL'schen histologischen Arbeiten erscheint¹, bei der gleichen Gelegenheit bewiesen. Auf Grund der Befunde an den verschiedenartigen nervösen und nichtnervösen Bestandteilen der Centralorgane konnte ein neues, von den bisher bekannten Rindenerkrankungen abweichendes histologisches Gesamtbild aufgestellt werden. Bei der Gleichartigkeit des klinischen Bildes durfte man erwarten, auch bei den anderen klinisch kongruenten Fällen ein gleiches oder doch im wesentlichen ähnliches anatomisches Gesamtbild zu finden, wie in diesem ersten Falle. Inzwischen ist nun ein zweites von diesen Geschwistern zur Sektion gekommen, und ich kann heute den Nachweis erbringen, daß in der Tat der anatomische Befund bei diesem zweiten Kinde sich durchaus mit dem bei dem ersten deckt. Auch hier war der makroskopische Befund so gut wie negativ. Mikroskopisch ergab sich eine eigenartige, ganz allgemein über die Centralorgane ausgedehnte Ganglienzellenerkrankung, die durch eine totale oder partielle Schwellung oder Aufblähung des Zelleibes infolge der Einlagerung einer körnigen Substanz charakterisiert ist. Die beigefügten Abbildungen stellen zwei häufig wiederkehrende Zellbilder dar; das eine ist nach einem NISSL'schen Alkohol-Seifen-Methylenblaupräparat (III. Stirnwindung, 3. Schicht), das andere nach einem BRILSCHOWSKY'schen Fibrillenpräparat (vordere Centralwindung, BRETZ'sche Zelle aus der 5. Schicht) gezeichnet. Die Abbildungen sollen im Groben über das Verhalten der Tigroidsubstanz und der Fibrillen orientieren, sie geben auch einiges von der körnigen Art der eingelagerten Masse und den wabig angeordneten Stippchen, die die Körner umschließen, wieder. Diese abnorme Zellsubstanz ist hier und da pigmenthaltig (Heidenhain-Färbung, Nissl-Färbung!), sie gibt die Scharlach-Reaktion. — Am ausgesprochensten ist diese körnige Zellerkrankung in der Großhirnrinde; dort

¹ Die anatomischen Befunde sind dort in ihren Einzelheiten besprochen, ebenso die klinischen Symptome (darunter speziell die transkortikale Aphasie des jüngsten Kindes) und die nosologische Stellung dieser Erkrankung.

kombiniert sie sich auch mit verschiedenen der bekannteren Erkrankungsformen (chronische, sklerotische Zellerkrankung, Zellschattenbildung, Neuronaphagie, Inkrustationen der Golgi-Netze usw.). Auffallend ist im Gegensatz zur Ausdehnung der Ganglienzellenerkrankung das Intaktbleiben der Projektionsfaserung und vor allem das nahezu normale Aussehen des Markscheiden- und Achsencylinderbildes.

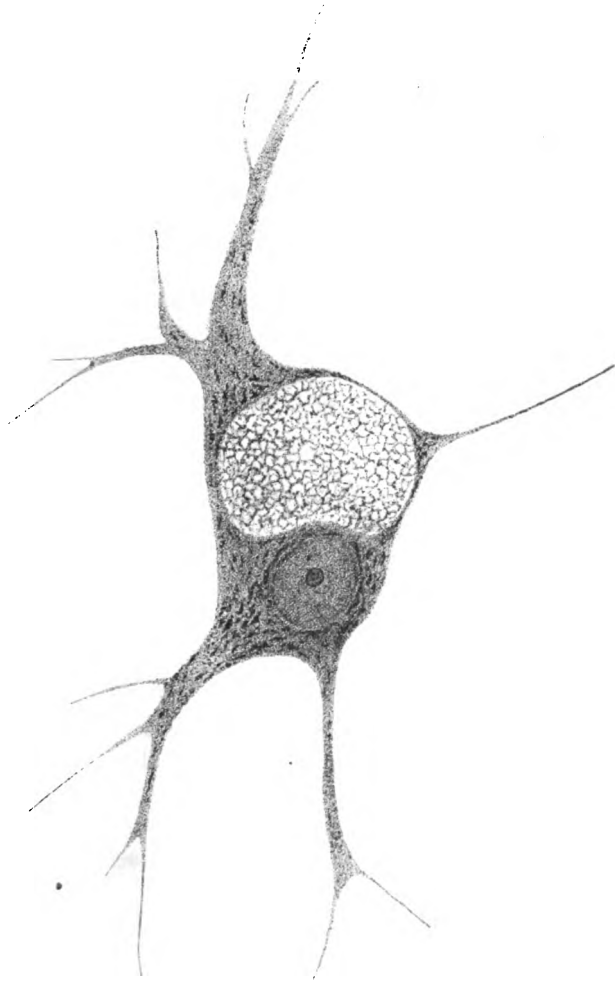


Fig. 1. F3, III. Schicht. Nissl's Alkohol-Seifen-Methylenblaufärbung.

Ich muß hinsichtlich der übrigen Befunde, besonders auch hinsichtlich des Verhaltens der zelligen und faserigen Neuroglia, auf die Besprechung des ersten Falles und auf die dort beigelegten Tafeln verweisen. Die Bilder in diesem zweiten Falle stimmen so vollständig mit denen bei dem ersten überein, daß ich lediglich das dort Gesagte wiederholen müßte. Erwähnt sei nur noch, daß dieser zweite Fall auch Gelegenheit bot, das histologische Ergebnis des ersten Falles zu ergänzen: es wurden hier auch solche Gegenden der Centralorgane

untersucht, die seiner Zeit aus Gründen der Konservierung nicht berücksichtigt werden konnten, z. B. die Vierhügelgegend, die Kerne der Medulla, die Spinalganglien.

Das histologische Gesamtbild in diesen Fällen ist so eigenartig und so scharf gekennzeichnet, daß der Versuch gerechtfertigt scheint, den vorliegenden Prozeß schon auf Grund des anatomischen Befundes als eine selbständige Krankheitsform aus der Reihe der idiotischen Zustände abzusondern. Für eine

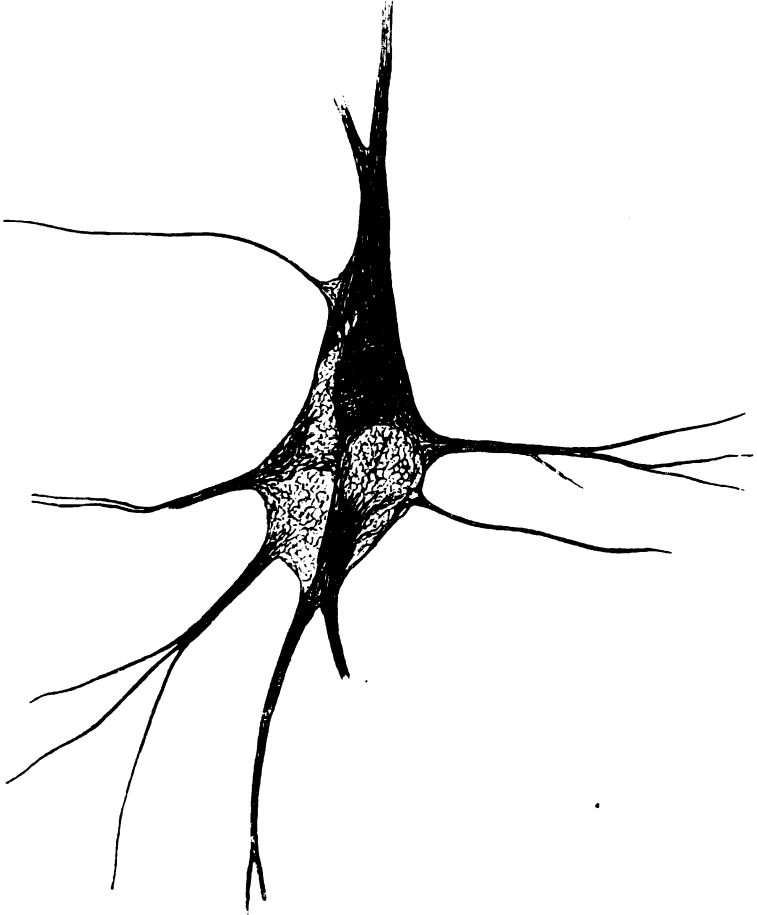


Fig. 2. Ca, V. Schicht. BIRTZ'sche Zelle. BIRLSCHOWSKY's Fibrillenmethode.

rein klinische Abgrenzung dieser Fälle wäre natürlich diese einzelne Beobachtung einer bei vier Geschwistern in gleicher Weise verlaufenden psychischen Erkrankung gänzlich unzureichend. Und das um so mehr, als ich meinen Fällen keine analogen Beobachtungen aus der Literatur an die Seite stellen kann. Es läßt sich deshalb heute noch gar nicht sagen, ob die hier so hervorstechenden klinischen Eigenschaften auch wirklich unlösbar miteinander verknüpft sind, ob sie alle unentbehrliche Bestandteile im klinischen Bilde sind. Es wäre ja —

um nur eines zu erwähnen — durchaus denkbar, daß die retinale Atrophie lediglich die Bedeutung eines Begleitsymptomes hätte. Bei den Versuchen einer Lösung dieser Frage wird die pathologische Anatomie den Ausschlag geben müssen; denn das anatomische Substrat ist in dieser Aufgabe der gegebene Faktor, und die Frage lautet deshalb: welches sind die klinischen Grundzüge dieses Prozesses, dessen anatomische Sonderstellung diese Untersuchung ergab?

[Aus der Nervenabteilung von Dr. med. E. FLATAU im Jüdischen Krankenhause zu Warschau.]

3. Zur Kasuistik der Tay-Sachs'schen Krankheit (Idiotismus familiaris amauroticus).

Von W. Sterling.

Im Jahre 1881 hat ein englischer Arzt, WARREN TAY, die Aufmerksamkeit auf ein ziemlich seltenes Leiden gerichtet, welches familiär auftritt und sich nebst äußerst charakteristischen Veränderungen des Augenhintergrundes durch eine fortschreitende Geistesschwäche, die Unfähigkeit den Kopf aufrecht zu halten, Muskelatrophien und Kachexie, welche im 2.—3. Lebensjahre zum Tode führt, charakterisiert. In der Umgebung des gelben Fleckes hat TAY symmetrisch und auf beiden Seiten einen diffusen, beinahe runden, weißen Fleck, und in der Mitte dieses Fleckes einen runden braun-roten Punkt, welcher sich deutlich von dem weißen Hintergrunde abhebt, festgestellt. Das Bild war jenem ähnlich, welches wir bei Embolia arteriae centralis retinae beobachten.

3 Jahre später hat TAY in derselben Familie drei ähnliche Fälle nebst anatomischen Veränderungen des Augenhintergrundes beschrieben. Im Jahre 1887 hat ein New Yorker Arzt, SACHS, unabhängig von den Arbeiten von TAY, einen ähnlichen Fall beschrieben, und in der folgenden Zeit ist eine ganze Reihe von Arbeiten erschienen, welche die Beobachtungen von TAY und SACHS bestätigen (1881—1898: MAYMES, GOLDZIEHER, WORDSWORTH, KNAPP, HIRSCHBERG, KINGTON, KINGTON-RUSSELL, HIGIER¹, ROLLAIT, HEIMAN, KOPLIK, STRUWE). Die letzten Jahre haben zahlreiche Beiträge zu dieser Frage gefördert, so daß heutzutage die Zahl der publizierten Fälle zu einigen siebzig angewachsen ist, unter denen wir neun mit mikroskopischer Untersuchung des Nervensystems antreffen.

Der Fall, den zu beobachten sich mir die Gelegenheit bot, stellt sich folgendermaßen vor:

El. Cyrk, 11 Monate alt. Die Mutter erzählt, daß das Kind seit seinem 6. Monate aufgehört hat sich zu entwickeln. Damals hat es aufgehört, den Kopf aufrecht zu halten; dieser fing an nach hinten oder gegen eine Schulter herabzusinken. Bis zu seinem 6. Monate war das Kind recht lebhaft, doch die Umgebung erkannte es nicht; es lachte jedoch oft, wenn man sich zu ihm wendete,

¹ Mit Rücksicht auf die bei diesem Leiden entstehenden Muskellähmungen schlägt HEIMAN für dieses den Namen *Idiotismus familiaris amauroticus paralyticus* vor.

spielte mit den Füßchen und Händchen und war so beweglich, daß es, sich selbst überlassen, vom Bette oder Sopha herunterfallen konnte. Das Zurückbleiben der physischen und geistigen Entwicklung des Kindes ist nicht plötzlich, sondern allmählich aufgetreten, und die Mutter knüpft diesen Zustand mit dem zweimaligen Sturze des Kindes vom Bette auf den Kopf (wobei das Kind das Bewußtsein nicht verloren hat; Erbrechen oder Blutsturz waren nicht aufgetreten) zusammen. Vor 5 Monaten begann das Kind zu husten, was bis heute noch dauert.

Die Mutter hat selbst den gewaltigen Unterschied des Umfanges des Kopfes bemerkt; dieser hat begonnen seit dem 5. Monate langsam zu wachsen. Seit dem 6. Monate fing der Knabe an magerer zu werden, so daß er nach der Aussage seiner Mutter mit jedem Tage schlechter aussehe. Seit dem 7. Monate sind Störungen des bis dahin ruhigen Nachtschlafes aufgetreten, so daß das Kind jetzt keine Nacht ruhig schläft. Seit dem 2. Monate hielt sich das unterstützte Kind gerade, ohne den Kopf nach hinten sinken zu lassen. Die Mutter hebt selbst den gewaltigen Unterschied im Benehmen des Kindes hervor: früher war es lebhaft und munter, jetzt ist es weinerlich und apathisch; früher gab es sich die Mühe, wenn man es auf das Bett oder Sopha gelegt hatte, sich aufzurichten oder die Lage zu wechseln, jetzt liegt es unbeweglich und apathisch. Was das Gesicht betrifft, so behauptet die Mutter bestimmt, daß das Kind im allgemeinen nie gesehen hat, die Umgebung nie erkannte, sich an Gegenstände und ähnliche Spielzeuge nie gewöhnte; nach der Aussage der Mutter unterschied es nur grelles Licht. Was das Gehör betrifft, so war nach den Erzählungen der Mutter seit den ersten Lebenstagen bei dem Kinde eine ausgesprochene Empfindlichkeit auf alle akustischen Reize, sogar von geringster Intensität, vorhanden; bei leisestem Geräusche, Husten, Gespräche in der Nähe fuhr das Kind zusammen; früher machte der Gesang der Mutter denselben Eindruck, aber später hat sich das Kind daran gewöhnt. Dieselbe krankhafte Empfindlichkeit existiert auch in betreff auf sensible Reize: bei leisester Berührung reagiert das Kind durch Zusammenfahren und Weinen. Der Geschmack ist, wie es scheint, erhalten; das Kind nahm lieber süße Nahrung als jede andere zu sich. Was den Geruch betrifft, kann die Mutter keine Auskunft geben.

Das Kind hatte nie Erbrechen und Krämpfe, hat keine fieberhafte Erkrankung durchgemacht. Bei der Geburt war kein Ausschlag auf dem Rumpfe und den Fersen beobachtet.

Der Vater ist 30, die Mutter 23 Jahre alt; sie sind nicht miteinander verwandt. Der Mann ist anämisch, einer seiner Vettern ist geisteskrank. Die Mutter ist gesund; in ihrer Familie ist keine Disposition für Nerven- oder Geisteskrankheiten vorhanden. Lues negatur. Die Mutter hat zum ersten Male vor 3 Jahren geboren; die Geburt war normal. Dieses Kind ist ebenfalls normal ohne operative Hilfe geboren. Das erste Kind ist jetzt 2 $\frac{1}{2}$ Jahre alt, es ist ein bis jetzt vollkommen gesundes Mädchen; es hat sich normal entwickelt, im 1. Jahre hatte es Rhachitis durchgemacht, fing an zu gehen in seinem 17. Monate.

Unser Kranke hat die zwei ersten Zähne im 5. Monate bekommen (im Unterkiefer); jetzt fangen die zwei seitlichen Zähne an sich durchzuschneiden; sie wachsen aber nicht in der Mitte des Kiefers, sondern von der Seite (s. Abbild.).

Das Kind hustet immerwährend; es leidet an chronischem Nasenkatarrh.

Status praesens: Motorische Sphäre: Das Kind sitzt auf den Knien der Mutter ziemlich bewegungslos, ohne zu versuchen die einmal eingenommene Position zu ändern. Es führt keinerlei Bewegungen mit den Füßchen aus, außer der andauernden dorsalen Flexion beider großer Zehen, so daß bei dem Kranken beständig das Symptom von BABINSKI vorhanden ist. Das Kind führt immerwährend verschiedenartigste Bewegungen mit den Händen, insbesondere den Vorderarmen und Händen aus: da beugt es die Hände im Ellenbogengelenke, da streckt

es sie; beugt alle Finger oder nur einige, bald die ganze Hand zur Faust zusammen, spielt mit den Fingern, streckt die ganze Extremität nach vorn, als ob es sich auf irgend etwas stützen wollte. Alle diese Bewegungen tragen einen automatischen Charakter, man findet in ihnen nichts Zielbewußtes.

Beim Stehen oder Liegen hält das Kind den Kopf immer nach hinten zurückgeworfen, manchmal ändert es willkürlich die Lage des Kopfes und stützt ihn dann auf eine Schulter, viel öfter auf die linke als die rechte. Den Kopf aufrechtzuhalten ist das Kind nicht imstande. Manchmal führt es auch rotatorische Bewegungen mit dem Kopfe aus — ebenfalls öfter nach der linken als nach der rechten Seite; es macht so einen Eindruck, als ob sich das Kind nach einem auf der Seite befindlichen Gegenstande umschaue.

Der Gesichtsausdruck ist ziemlich unbeweglich, aber gewisse Bewegungen der Gesichtsmuskeln zeichnen sich durch ihre Beständigkeit aus; das Kind hebt z. B. oft die Lider, wie es Leute tun, die einen Gegenstand näher betrachten wollen; oft ebenfalls schließt es die Augen wie zum Schläfe, wobei es die Lider nie vollkommen schließt, so daß ein Teil der Cornea immer offen bleibt.

Die Augäpfel zeichnen sich im allgemeinen durch ihre beträchtliche Beweglichkeit aus; am häufigsten hebt sie der Kranke oder wendet sie nach außen, so daß die Längsachsen der Augäpfel divergieren.

In der Ruhe ist die Mimik der Gesichtsmuskeln sehr beschränkt, die Stirnmuskulatur ist im allgemeinen unbeweglich, beständig sind nur Bewegungen in den durch den unteren Facialisast innervierten Muskeln, welche eine an den Saugvorgang erinnernde Tätigkeit hervorrufen. Das Kind führt die Bewegungen meistens langsam aus — dem physiologischen Tempo des Saugvorganges entsprechend; aber manchmal führt es diese sehr rasch rhythmisch aus und dann nehmen sie deutlich einen automatischen Charakter an.



Wenn man künstlich dem Kinde den Mund öffnet, sieht man, daß die Zunge ebenfalls bei diesen Bewegungen beteiligt ist: sie hebt sich und sinkt stark rhythmisch.

Die beschriebenen säugenden Bewegungen steigern sich, wenn man dem Kinde einen Finger oder einen anderen Gegenstand in den Mund einführt; doch orientiert sich der Kranke rasch über den Irrtum und beruhigt sich.

Es ist zu bemerken, daß die Unterlippe bei diesen Bewegungen bedeutend stärker beteiligt ist, als die viel mehr entwickelte Oberlippe, welche in Form eines Rüsselchen über die erstere herabhängt und mehr als die Hälfte jener verdeckt.

Wenn man das Kind auf das Bett legt, bleibt es ruhig liegen und hebt nur manchmal die Augäpfel nach oben, als ob es die Lichtquelle auffinden wollte. Oft fährt das Kind ohne irgendwelche sichtbare Ursache zusammen, als ob es erschrocken wäre, und dabei nimmt das Gesicht einen höchst unruhigen Ausdruck an. Solche Anfälle von Zusammenfahren treten viel deutlicher hervor, wenn sie künstlich durch einen plötzlichen Stich oder einen lauten Klang in der Nähe hervorgerufen werden.

Das Kind reagiert im allgemeinen ziemlich lebhaft auf von außen kommende

Reize; das bezieht sich hauptsächlich auf die sensible und akustische Sphäre: wenn man dem Kinde den Fuß beugt, die Hand hebt oder die Lage des Kopfes ändert, reagiert es auf alles durch Weinen. Manchmal steigern sich nach einer solchen Reizung die an den Säugevorgang erinnernden Bewegungen, manchmal bleibt das Gesicht wie erstarrt in der ersten Phase dieses Aktes, manchmal wird es deutlich nach einer Seite (öfter nach links) verzogen und nimmt dann den Ausdruck einer wunderlichen Grimasse an, welche dem Kinde einen verlegenen und leidenden Ausdruck verleiht.

Etwa jede halbe Stunde, vielleicht noch öfter, treten beim Kinde Anfälle auf, welche sich aus folgenden Symptomen zusammensetzen: beim Husten oder unter dem Einflusse irgend welches von außen kommenden Reizes bekommt das Kind plötzlich eine ganze Reihe konvulsiver, klonischer Zuckungen in den Respirationmuskeln, den Muskeln der Zunge, des weichen Gaumens und des Kehlkopfes: diese Zuckungen gehen allmählich aus klonischen in tonische über, bis sie endlich wie im Spasmus stehen bleiben; das dauert etwa 20 Sekunden; es tritt dann ein vollständiges, inspiratorisches Apnoë ein: die Nasenspitze, die Lippen und Lider werden zyanotisch und das Kind erstickt beinahe; nach einigen Sekunden geht dieser Zustand vorüber, die erwähnten Stellen nehmen wieder ihre normale Färbung an und die Respiration wird frei. Im ganzen dauert ein solcher Anfall etwa 40 Sekunden. Unmittelbar nach einem solchen Anfall tritt ein Stadium krankhaften Weinens ein, währenddessen das Kind sich vom Weinen verkehrt, wie die Kinder beim Keuchhusten vom Husten. Dieses Weinen wird von verschiedenen unkoordinierten Bewegungen der Lippen und der Zunge und sonderbaren Lauten, welche an das Glucken einer Henne und zuweilen an „Laryngospasmus“ bei Tetanie erinnern, begleitet. Diese gluckenden Laute kann man auch bei vollständiger Ruhe wahrnehmen, dann sind sie aber bedeutend schwächer, tragen einen weniger klingenden Charakter und sind von Heiserkeit begleitet.

Außer den erwähnten Anfällen von Husten und Weinen kann man öfter Gähnen beobachten. Beim Atmen hört man röchelnde Laute, welche wahrscheinlich von der Unwegsamkeit der Nasengänge abhängig sind.

Bei lautem Anschlagen eines Hammers gegen den Tisch oder das Bett, beim Händeklatschen, insbesondere wenn sich solche Laute summieren und aufeinanderfolgen, verhält sich das Kind auf folgende Weise: es fängt plötzlich an mit den Lidern zu schlagen, wirft den Kopf nach hinten, biegt die Wirbelsäule bogenförmig, die Konvexität nach vorne (Opisthonus) aus und streckt die oberen Extremitäten. Oft sinkt bei dem Kinde nach einer solchen Reaktion auf den akustischen Reiz eines der Lider herab, wobei man den Eindruck gewinnt, daß das eher eine spastische Kontraktur des *M. orbicularis oculi*, als eine *Ptoſis paralytica* sei, denn die Haut des Lides runzelt sich dabei und der Versuch, das Auge zu öffnen, trifft auf einen erheblichen Widerstand. Wenn man dennoch das Lid mit Gewalt öffnet, so sieht man fortwährende Bewegungen der Augäpfel, vorzugsweise nach außen und nach oben. Nach einer halben Minute öffnet sich das Auge von selbst und das Gesicht nimmt seinen gewöhnlichen Ausdruck an. So ein Herabsinken des rechten oder linken Lides (öfter des linken) tritt manchmal ohne irgendwelchen äußeren (akustischen oder sensiblen) Reiz ein, wobei die Symptome ganz analogisch bleiben. Wenn man dem Kinde einen Gegenstand in die Hand legt, macht es keinen Versuch, um ihn mit den Fingern zu halten; und wenn man passiv den Fingern eine solche Stellung verleiht, daß sie den Gegenstand umfassen, fällt dieser auch in diesem Falle aus der Hand. Wenn man den Kranken bei dem Namen ruft, reagiert er gar nicht; er spricht kein einziges Wort, die ältere Schwester des Kranken fing im 5. Monate an zu sprechen.

Bis zum 5. Monate lächelte das Kind oft; jetzt lächelt es nach der Aussage der Mutter nie. Wenn es hungrig ist, alarmiert es durch Weinen, obwohl es oft

sich ohne besondere Ursache weint. Die Mutter erzählt, daß, wenn das Kind hungrig ist und in den Armen der Mutter weint, es selbst den Kopf beugt und nach der Brust sucht. Wenn man es künstlich mit einem Löffel ernährt, so stößt es, wenn es satt ist, den Löffel mit der Zunge aus dem Munde weg.

Innere Organe: Ein Kind von schwachem Bau und schlechter Ernährung. Die Haut und Schleimhäute blaß. Das Unterhautfettgewebe ist reichlich, sogar pathologisch reichlich entwickelt.

Die Lungengrenzen sind normal; über beiden Lungen hört man überall vesikuläres Atmen und zahlreiches, trockenes Rasseln und Pfeifen. Dämpfungen sind nirgends vorhanden.

Herztöne rein. Puls = 120. Respiration = 36.

Die Bauchgegend ist bei Palpation nirgends schmerzhaft. Milz und Leber fühlen sich nicht an. Ödeme sind nicht vorhanden; im Harne kein Eiweiß, nur reichliche Urate. Es sind deutliche Symptome ziemlich stark entwickelter Rhachitis vorhanden: der große Fontikel ist nicht verwachsen, weich und dünn wie Papier. Auf den Rippen deutlicher Rosenkranz. Auf den Enden der Extremitäten sieht man keine Verdickungen oder Verkrümmungen.

Dimensionen des Kopfes: Der grosse Längsdurchmesser (von dem Mittelpunkte zwischen beiden Tubera frontalia und dem am meisten nach hinten gelegenen Punkte Osis occipitalis): 26,2. Der große Querdurchmesser (zwischen den am meisten entfernten Seitenpunkten des Schädels): 23,6.

Horizontalumfang (zwischen den Endpunkten des Längsdurchmessers): 46,4.

Sagittalumfang (von Sutura nasofrontalis zum hinteren Ende Foraminis occipitalis): 29.

Umfang des Brustkorbes (auf der Höhe der Mamma): 43,1.

„ „ „ (auf der Höhe Processus xyphoideus): 45,0.

Umfang des Bauches (auf der Höhe zwischen dem Processus xyphoideus und dem Nabel): 45,5.

„ „ „ (auf der Höhe des Nabels): 42,0.

Länge der rechten oberen Extremität 24,5

„ „ linken „ „ 24,5

„ „ rechten unteren „ „ 26,6

„ „ linken „ „ 26,0 (an der Grenze zwischen dem oberen und mittleren Drittel).

Umfang des rechten Oberschenkels 17,5,

„ „ linken „ „ 18,0,

„ „ rechten Unterschenkels in der oberen Hälfte 15,

„ „ linken „ „ „ „ 15.

Der Schädel ist beim Beklopfen nirgends schmerzhaft; es fällt ein auffallendes Überwiegen der Entwicklung des Hirnteiles des Schädels gegenüber dem Gesichtsteile auf. Eine Asymmetrie des Schädels oder Gesichtes ist nicht zu bemerken; Tubera frontalis wölben sich stark vor. Der Bau des Ohres ist im allgemeinen normal: die Ohrmuschel vereinigt sich mit der Wangenhaut durch eine Hautfalte, Tragus ist am linken Ohre viel mehr ausgesprochen als am rechten.

Es fällt ein bedeutendes Überwiegen der Entwicklung der oberen Lippe gegenüber der unteren auf, beinahe eine Hypertrophie der ersten: sie tritt nach vorn beinahe $\frac{1}{2}$ cm weiter hervor als die untere und verdeckt diese ziemlich. Prognatismus des Oberkiefers leichten Grades. Die Nase ist bei der Wurzel etwas abgeplattet. Die Brauen sind nicht verwachsen; die Testikeln sind im Skrotum. Die Zahl der Haare entspricht dem Alter des Kindes. Am linken Rippenbogen bemerkt man an der Mamillarlinie einen schwarzen Naevus von der Größe einer Kaffeebohne.

Die Pupillen sind gleich und reagieren ziemlich lebhaft auf Licht. Die Bewegungen der Augäpfel sind nach allen Richtungen erhalten; Nystagmus ist nicht vorhanden.

Das Heben und Schließen der Lider wird auf beiden Seiten mit gleicher Kraft ausgeführt. Die Reflexe der Cornea und Conjunctiva sind auf beiden Seiten lebhaft, des weichen Gaumens — mäßig; bei der Phonation bewegt sich der weiche Gaumen normal.

Nicht nur auf Stiche, sondern auch auf Berühren der Gesichtshaut mit dem Finger reagiert das Kind durch Weinen. Bei der Betrachtung der mimischen Bewegungen kann man sich überzeugen, daß der Kranke das Runzeln der Stirne und die Bewegungen der Muskeln im Bereiche des VII Paares gut ausführt, wobei die Nasolabialfalte sich auf der rechten Seite bedeutend tiefer ausbildet, als auf der linken und der linke Mundwinkel etwas tiefer steht, als der rechte. Deutlicher Unterkieferreflex.

Bei der Prüfung der Beweglichkeit der den Kopf bewegenden Muskeln ergibt sich, daß die Seitenbewegungen des Kopfes möglich und kräftig genug sind; man kann eine bedeutende Abschwächung der *Mm. sterno-cleido-mastoideorum* feststellen. Das Kind ist nicht im Stande, den Kopf aufrecht zu halten; gewöhnlich sinkt dieser nach hinten und nach der linken Seite, so daß die linke Ohrmuschel die obere Oberfläche des Schultergelenkes berührt. Dabei ist in den den Kopf streckenden Muskeln eine so starke Spannung vorhanden, daß es schwer fällt, diese zu überwinden.

Die Muskelkraft der oberen Extremitäten ist, wie es scheint, erhalten und man bemerkt, daß sich das Kind mehr der rechten, wie der linken Extremität bedient. Die Steigerung des Muskeltonus ist auch hier bemerkbar, am deutlichsten in den Beugern des Ellenbogengelenkes. Es fällt eine Beeinträchtigung der Ernährung der Muskeln an den oberen Extremitäten auf: diese sind schlaff und flak; das Unterhautgewebe ist stark entwickelt, ist aber nicht kompakt, sondern weich und diffus. Auf beiden Vorderarmen, besonders auf der rechten Seite, ist dieses derart entwickelt, daß die normale Verjüngung des Vorderarmes in der Richtung vom Zentrum nach der Peripherie verdeckt wird; der Vorderarm hat hier beinahe eine zylindrische Form und teilt sich von der Haut durch eine ziemlich tiefe, ringförmige Furche ab.

Die periostaten Reflexe am Radius sind beiderseits lebhaft; der Tricepsreflex ist auf der linken Seite normal, auf der rechten nicht hervorzurufen. Beim Beklopfen der Bicepssehne mit dem Hammer tritt nicht bloß eine Beugung im Ellenbogengelenke, sondern auch eine Beugung der letzten Fingerphalangen auf.

Was die Muskelkraft der unteren Extremitäten betrifft, ist es schwierig, etwas Sicheres zu sagen: das Kind ist nicht im Stande auf den Füßchen zu stehen, aber man sieht keine deutlichen Paresen; bei passivem Heben der Füße wird der Fuß nicht in der Luft aufrecht gehalten, fällt aber auch nicht wie ein Stock auf das Bett, wie das bei vollständiger Lähmung vorkommt. Die Steigerung des Muskeltonus ist hier bedeutend stärker ausgesprochen, wie an den oberen Extremitäten; besonders in den Adduktoren des Schenkels ist fast eine Kontraktur vorhanden. In den Kniegelenken bezieht sich die Hypertonie hauptsächlich auf die Beuger des Unterschenkels. In den Sprunggelenken ist der Muskeltonus normal (vielleicht trifft die passive dorsale Flexion des rechten Fußes auf einen stärkeren Widerstand, als die plantare Flexion).

Die Patellarreflexe sind lebhaft: der rechte etwas lebhafter als der linke. Die Reflexe der Achillessehne sind beiderseits normal.

Das sehr stark ausgeprägte Symptom von BABINSKI läßt sich von der ganzen Sohlenoberfläche auslösen, sogar von den Fersen, wobei man eine isolierte, dorsale Flexion der großen Zehe nur bei sehr leichtem Streichen der inneren Ober-

fläche des Fußes erhält; wenn man etwas stärker streicht, schließt sich zu diesem Effekte die dorsale Flexion der vier ersten Zehen und nur eine Abduktion der fünften; bei noch stärkerer Reizung erhalten wir schon einen Effekt im Sinne MÜNCH-PETERSEN's, namentlich Beugung des Schenkels (Anziehung an den Bauch), Beugung im Kniegelenke, Flexion des Fußes (insbesondere im äußeren Teile) und die oben beschriebene Bewegung der Finger. Ich will hier auf eine äußerst seltene Tatsache aufmerksam machen, namentlich daß bei der Reizung Volae manus (mit dem Handgriffe des Perkussionshammers oder einer Nadel) eine Extensionsbewegung aller Finger der Hand auftritt, folglich eine dem Symptome von BABINSKI an den Füßen analoge Erscheinung.

Bei der Prüfung des unlängst beschriebenen Reflexes von OPPENHEIM (Dorsalflexion der großen Zehe bei der Reizung der inneren Oberfläche des Unterschenkels) erhalten wir eine entgegengesetzte Wirkung, nämlich eine Plantarflexion der großen Zehe, wobei die übrigen unbeweglich bleiben. Der Ernährungszustand der Muskulatur der unteren Extremitäten ist noch schlimmer als an den oberen. Hier sehen wir ebenfalls eine Wucherung des Unterhautgewebes in derselben Form wie an den oberen Extremitäten, aber die Muskeln sind noch schlaffer; sie sind im Zustande der Aplasie. Das betrifft besonders den linken Hinterbacken, der hochgradig aplasisch ist. Die Haut ist über den beiden Hinterbacken gerunzelt, und anstatt einer Hinterbackenfalte sehen wir deren eine ganze Menge. Dasselbe kommt auf der Vorderfläche vor: außer der einen normalen Inguinalfalte sehen wir noch eine tiefe Querfurchen in der Mitte der inneren Oberfläche der Oberschenkel.

Die Bauch- und Kremasterreflexe sind normal. Auf Stiche und Berührung reagiert das Kind mit lautem Weinen.

Ophthalmoskopisches Bild (Koll. Muttermilch): In der Gegend der Fovea centralis befindet sich ein hellweißer, undeutlich konturierter Fleck, dessen Größe etwa 2 Papillendurchmesser mißt und dessen Farbe allmählich in die normale Retinafärbung übergeht. In der Mitte dieses Fleckes findet sich ein sehr kleiner dunkelbrauner Fleck, dessen Größe etwa $\frac{1}{4}$ der Papille beträgt, und welcher deutliche Kontouren aufweist. Beide Papillae n. optici sind atrophisch; die Arterien sind verengt. Die Sehkraft beschränkt sich, wie es scheint, nur auf Perception der Lichtstrahlen.

Im Nasenrachenraume wurden äußerst zahlreiche adenoide Vegetationen festgestellt.

18./I. Es wurde eine Operation zur teilweisen Entfernung der adenoiden Vegetationen aus dem Nasenrachenraume ausgeführt (Koll. LUBLINER).

30./I. Entfernung der zurückgebliebenen adenoidalen Vegetationen aus dem Nasenrachenraume.

Am 10./II. 1904 wurde das Kind ohne Besserung entlassen.

Daß wir es hier mit einem typischen Falle der TAY-SACHS'schen Krankheit (Idiotismus familiaris amauroticus) zu tun haben, braucht nicht näher motiviert zu werden. Es existieren zwar einige vererbare Leiden, welche in klinischer Hinsicht an die TAY-SACHS'sche Form erinnern (gewöhnlicher angeborener Idiotismus, Diplegia familiaris congenitalis von FREUD, Affectio nervorum opticorum hereditaria), doch nirgends treffen wir die charakteristischen Veränderungen des gelben Fleckes an. Man kann übrigens ganz bestimmt behaupten, daß man solche Veränderungen am Augenhintergrunde bei keinem anderen krankhaften Prozesse antrifft; Embolia arteria centralis retinae gibt zwar analoge Veränderungen, was schon TAY

bemerkt hat, aber wir sehen so ein Bild nur im Momente der Entstehung der Embolie, während man bei der TAY-SACHS'schen Krankheit die charakteristischen Veränderungen während der ganzen Dauer des Leidens beobachten kann.

In meinem Falle war die ophthalmoskopische Untersuchung in einem so vorgerückten Stadium der Krankheit ausgeführt, daß außer den typischen Veränderungen des gelben Fleckes eine vollständige beiderseitige Atrophie der Sehnerven gefunden wurde; es trägt folglich zur Klärung der interessanten Frage nicht bei, was bei diesem Leiden primär befallen wird: der gelbe Fleck oder der Sehnerv? In der Mehrzahl der Fälle gehen die Veränderungen des gelben Fleckes den Nervenveränderungen weit voraus, aber MÜHLBERGER hat unlängst einen Fall veröffentlicht, in welchem neben vollständiger Atrophie der Sehnerven irgendwelche Veränderungen des gelben Fleckes fehlten. Aus dem Symptomenkomplexe, welcher in meinem Falle das Krankheitsbild ausbildet (Apathie, Affectio maculae, Amaurosis, Idiotismus, Marasmus), verdient die äußerst stark ausgesprochene Hyperacusis hervorgehoben zu werden, zu der wir ein Analogon in der außerordentlichen Empfindlichkeit des Kranken auf allerlei sensible Reize finden. Außerdem ist die ganze Reihe von Bewegungen und automatischen Lauten interessant, welche bis jetzt bei dieser Krankheit nicht beobachtet waren (Saugen, Glucken, Krähen, Verziehen des Gesichtes, Öffnen und Schließen der Augen) und sui generis Anfälle klonischer Krämpfe in den Muskeln des Gesichtes, des Mundes, der Respirationsmuskulatur und zuletzt Anfälle von Krampfeinen mit Verkeuchen vereint. Was die motorische Sphäre betrifft, so soll der gesteigerte Tonus vieler Muskelgruppen (besonders in den Extensoren des Kopfes) und Muskelaplasien ohne Veränderung der elektrischen Reaktion mit Entwicklung eines weichen, schlaffen Unterhautgewebes hervorgehoben sein. Es wurde ebenfalls ein ganz ungewöhnliches Symptom verzeichnet, nämlich Extension aller Handfinger bei der Reizung der Volae manus, eine dem Symptome von BABINSKI an den Füßen analoge Erscheinung. In der mir zugänglichen Literatur habe ich nur einmal eine ähnliche von BOETTIGER beschriebene Erscheinung getroffen. In der Anamnese fällt das Fehlen irgendwelcher erblicher Daten, das Fehlen von Alkoholismus, Lues auf; dafür muß wiederholtes Trauma (Fall auf den Kopf) hervorgehoben werden.

Aus der Anamnese ist ein Punkt, welcher von der Mutter des Patienten mit aller Bestimmtheit behauptet wird, besonders wichtig, nämlich daß das Kind im allgemeinen nie gesehen und nur grolles Licht unterschieden hat; an Gegenstände gewöhnte es sich nicht und unterschied die Umgebung nicht; auf diesen Punkt werde ich noch unten zurückkommen. Ich bemerke noch, daß unser Kranke das zweite Kind ist (das erste entwickelte sich normal), was der intelligenten und beobachtenden Mutter erlaubte, das Kind durch Vergleiche gut zu beobachten. Ich glaube aber, daß wir trotz des Fehlens analoger Fälle in der Familie doch berechtigt sind, hier vom Idiotismus familiaris zu sprechen und nicht nur eine fatale Prognose im gegebenen Falle zu stellen, sondern auch das Auftreten eines ähnlichen Leidens bei eventuell folgender Progenitur vorauszusagen.

Dieser Fall stammt, wie die enorme Mehrzahl derartiger Fälle, aus einer jüdischen Familie. Obwohl die Prädisposition der Juden in vielen Leiden des Nervensystems (Neurasthenie, Hysterie, Neubildungen des Gehirns) eine bekannte Tatsache ist, so treffen wir in keinem Kapitel der speziellen Pathologie der Juden eine solche Neigung, wie zu der TAY-SACHS'schen Krankheit. Es sollen drei Fälle bei nichtjüdischen Kindern beobachtet gewesen sein (zitiert von FALKENHEIM, MÜHLBERGER u. a.); ich selbst habe in der Literatur nur einen Fall von PATRICK aufgefunden.

Wie gesagt worden, existieren bis jetzt 9 Fälle, in denen eine anatomische Untersuchung des Nervensystems post mortem ausgeführt ist. Ich bringe eine kurze Zusammenfassung derselben in chronologischer Reihenfolge.

SACHS hat in einem seziierten Falle folgende Veränderungen festgestellt: Makroskopisch sehr stark ausgesprochene Furchen und gewisse Anomalien ihres Verlaufes, wie man sie in Gehirnen, welche auf sehr niedriger Entwicklungsstufe stehen, sehen kann (Zusammenfließen Sulci Rolandi mit der Fissura Sylvii). Mikroskopisch waren die großen pyramidalen Zellen der Großhirnrinde am meisten affiziert; es waren sehr spärliche Zellen von normaler Struktur vorhanden, die Mehrzahl war in unförmliche Massen mit degeneriertem Protoplasma und einem nach der Seite hingeschobenen Kerne umgewandelt. Auf WEIGERT'schen Präparaten war die weiße Substanz viel weniger entwickelt als in der Norm; tangentielle Fasern fehlen gänzlich. Die Gefäße sind normal, ohne irgendwelche entzündliche Veränderungen. In einem zweiten Falle hat SACHS im Rückenmarke eine bis in den Lumbalteil reichende Degeneration der seitlichen Pyramidenbahnen festgestellt; die großen Ganglien, Chiasma, Pons, Medulla oblongata waren normal. Außerhalb des Nervensystems waren keine Veränderungen vorhanden.

KINGTON hat in den Rindenzellen dieselben Veränderungen festgestellt; außerdem hat er eine Vermehrung der DEITERS'schen Zellen und im Rückenmarke eine absteigende Degeneration gefunden.

In einem Falle, welchen er mit RUSSELL zusammen untersuchte, fand KINGTON eine Degeneration der Corona radiata, Degeneration der Pyramidenbahnen bis in die untersten Abschnitte des Rückenmarkes, Degeneration des absteigenden Trigeminusbündels und Degeneration im Kleinhirn. MOHR hat in der Retina eine Atrophie der Nervenfasern, leichtes Ödem der Schicht der Ganglienzellen, Verdickung der äußeren molekulären Schicht und der Schicht HENLE'scher Fasern im Bereiche des gelben Fleckes festgestellt. Er betrachtet die körnige Substanz, welche in der Fovea centralis gleich neben der äußeren körnigen Schicht gelegen ist, als Zerfallsprodukt des erweichten Pigmentes des Epithels und des äußeren Teiles der Stäbchen und Kolben.

PETERSON hat degenerative Veränderungen in den Rindenzellen festgestellt: die größten im occipitalen Teile in der Gegend der Fissura calcarina, im Lobus frontalis und in der Zona motoria.

HIRSCH hat in einem klinisch von CLAIRBORNE untersuchten Falle aus-

gesprochene und weitgreifende Veränderungen der Ganglienzellen der Retina, der Hirnrinde und absteigende Degeneration im Rückenmarke festgestellt.

Die mikroskopische Untersuchung des Falles von FRY hat folgende Ergebnisse gegeben: Degeneration der Seitenstränge, welche sich durch das ganze Rückenmark hinzieht, der seitlichen Pyramiden, der GOWERS'schen Bündel und der sog. Grenzsichten; Degeneration der GOLL'schen Säule, welche im Halsteile beginnt; im Halsteile fehlt in den Vorderhörnern das Myelinnetz vollkommen. In den Pyramiden der Medulla oblongata fehlt das Myelin fast vollständig; Erweiterung der queren Fasern der Brücke, Fehlen des Myelins im seitlichen und mittleren Teile der Pedunculi, im mittleren Teile der Thalami optici, in der Capsula interna et externa, im Tractus opticus, in der Rinde, besonders im Lobus frontalis, weniger im occipitalen; gänzlich Fehlen tangentieller Fasern in allen Schichten. Tiefe Veränderungen der pyramidalen Zellen, welche sich als unförmige Gebilde darstellen. Es waren nicht die geringsten Anzeichen eines entzündlichen Zustandes vorhanden. Die Gliakerne waren nicht vermehrt. Makroskopisch: die Hemisphären weisen keine morphologischen Veränderungen auf; Fissurae et gyri haben normale Konfiguration. Die Größe des Gehirns entspricht dem Alter des Kindes.

SCHUERTZ hat in seinem Falle folgendes festgestellt: Makroskopisch: Verkleinerung der Medulla oblongata in allen Durchmessern, Atrophie und vermehrte Konsistenz des Gehirns; Leptomeningitis mäßigen Grades. Nervi optici hatten vor dem Eintritte in das Foramen opticum die Dicke einer Gänsefeder; auf der Durchtrittsstelle waren sie beträchtlich verdünnt. Mikroskopisch: Sklerose der Pyramidenbahnen, ausgesprochene Degeneration und Schwund der pyramidalen Zellen der Rinde, der Vorderhornzellen des Rückenmarkes, Degeneration der Pyramidenbahnen in der Medulla oblongata, Pes pedunculi, Capsula interna, Corona radiata und in der Rinde. Atrophie der Sehnerven.

Es haben also alle Leichenuntersuchungen eindeutig einen degenerativen, nicht entzündlichen Prozeß ergeben, welcher sich auf das ganze Nervensystem, insbesondere auf die Rinde der Hirnhemisphären erstreckt; und das Befallensein der letzteren ruft sekundär den Schwund der Nervenfasern in der Brücke, dem Kleinhirn, verlängerten Marke und Rückenmarke hervor. Es entsteht nur die Frage, wie man diese Veränderungen auffassen soll: als eine Entwicklungsanomalie oder als degenerative Veränderungen post partum? In dieser Hinsicht ist die Frage noch gar nicht entschieden. Zuletzt hält FRY, auf die Ergebnisse der Untersuchung eines Falles, namentlich auf die normale makroskopische Konfiguration des Gehirns und Rückenmarkes und den normalen Verlauf der Furchen gestützt, die erste Vermutung als ausgeschlossen und behauptet, daß wir hier ein normales Gehirn vor uns haben, welches nur im extrauterinen Leben vom degenerativen Prozesse befallen wurde. Leider haben nicht alle Forscher diesen wichtigen Umstand berücksichtigt; ich bemerke nur, daß SACHS in zwei Fällen das makroskopische Aussehen des Gehirns, wie wir es bei Idioten finden, beobachtet hat und SCHUERTZ beschreibt in seinem Falle

eine Verkleinerung der Medulla oblongata in allen Durchmessern und Atrophie des Gehirns in toto mit Zunahme seiner Konsistenz; die Beobachtung von FREY ist also nicht maßgebend und seine Schlußfolgerung zu sehr verallgemeinert und ernste Zweifel hervorrufend. Es existiert zwar in der Pathologie Erwachsener eine ganze Reihe degenerativer, endogener (im Sinne STRÜMPPELL's) Leiden (Sclerosis multiplex, Sclerosis lateralis amyotrophica, kombinierte Systemerkrankungen); man könnte folglich durch Analogie die TAY-SACHS'sche Krankheit für ein analoges Leiden des Kindesalters halten, doch bleibt es dahingestellt, ob die eingehendere Untersuchung auch in dieser nosologischen Gruppe nicht irgend welche von außen in das Nervensystem gelangende Schädlichkeit entdecken wird. Außerdem ist es schwer verständlich, warum ein ganz normales Gehirn in einem gewissen Entwicklungsstadium stehen bleiben sollte. In dieser Hinsicht könnte eine genauere klinische Beobachtung gewisse Winke geben: die vorläufigen klinischen Beschreibungen sind sehr oberflächlich, die Anamnese stützt sich, was in der Natur der Dinge liegt, ausschließlich auf die Erzählungen der Mutter und es ist eine bekannte Tatsache, wie schwierig die Beobachtung der Psyche des Kindes in den ersten Monaten ist und wie schwer es manchmal dem Arzte selbst fällt, zu beurteilen, was normal und was pathologisch ist. Ich glaube deshalb, daß man die heutzutage herrschende Definition der TAY-SACHS'schen Krankheit, welche lautet, daß das Kind sich bis zu einem gewissen Alter normal entwickelt, cum grano salis anzunehmen ist, und daß eine kritische wissenschaftliche Beobachtung vielleicht schon in diesem Stadium scheinbarer Gesundheit gewisse Defekte psychischer oder somatischer Natur ergeben würde. In dieser Hinsicht ist mein Fall lehrreich, denn die Mutter des Patienten, welche ihn gut und aufmerksam seit den ersten Tagen beobachtet hat, behauptet bestimmt, daß das Kind nie gesehen habe, wobei sie die Veränderungen der Psyche und der Konstitution des Kindes und das Stehenbleiben seiner physischen Entwicklung seit dem 6. Lebensmonate betont. Ich glaube also, daß es berechtigt erscheint, in der Pathogenese dieses Leidens eine angeborene Entwicklungshemmung des Gehirns anzunehmen, auf deren Grundlage sich erst in gewissen Monaten des Lebens im ganzen Nervensystem degenerative (nicht entzündliche) Veränderungen entwickeln. Ich will noch zuletzt die Hypothese von HIRSCH erwähnen, welcher die Möglichkeit der Wirkung von Toxinen, welche das Kind mit der Muttermilch aufnimmt, vermutete und deshalb bei seinem Patienten die Aenderung der Amme, offenbar erfolglos, veranlaßte und der Theorie von MOHR von angioneurotischer Schwellung der Macula als Ursache für Veränderungen in dieser. Diese Theorie fand keinen Beifall bei der Mehrzahl der Forscher, welche diese Schwellung für eine postmortale Erscheinung betrachten.

Meinem Chef, Herrn Dr. FLATAU, spreche ich meinen herzlichen Dank für die Hilfe und den Rat bei der Bearbeitung dieses Falles aus.

Literatur.

1. WARREN TAY, Transactions of the ophthalmologie. Society 1884. Ref. im Neurolog. Centralbl. — 2. SACHS, Deutsche med. Wochenschr. 1898. — 3. MOHR, Archiv f. Augen-

heilkunde., 1897. — 4. SCHÄFFER, Wiener klin. Rundschau. 1902. Nr. 16. — 5. FALKENHEIM, Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 2. — 6. HIGIER, Neurolog. Centralbl. 1901. — 7. FREY, Ebenda. — 8. GESSNER, Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 7. — 9. SCHÜTZ, Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 38. — 10. MÜLBERGER, Ebenda. 1903. Nr. 45.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Das Großhirn der Papageien in anatomischer und physiologischer Beziehung**, von Dr. Otto Kalischer. (Anhang zu den Abhandl. der Kgl. Preuß. Akad. d. Wiss. vom Jahre 1905. Berlin, 1905.) Ref.: Max Bielschowsky.

In der vorliegenden Arbeit teilt Verf. die Ergebnisse seiner langjährigen anatomischen und physiologischen Untersuchungen am Papageiengehirn mit. Sie enthält eine Fülle wichtiger neuer Tatsachen auf dem bisher immer noch wenig beachteten Gebiete der Anatomie des Vogelgehirns; in physiologischer Hinsicht muß sie als eine ganz hervorragende Leistung bezeichnet werden, welche der weiteren Forschung in vielen Punkten eine neue Grundlage bieten wird. Von den Resultaten, welche der Verf. in einem besonderen Schlußkapitel hervorhebt, seien die wichtigsten hier wiedergegeben.

Den verschiedenen Teilen des Großhirns kommen in voller Übereinstimmung mit ihren faseranatomischen und cytoarchitektonischen Eigentümlichkeiten distinkte Funktionen zu. Die elektrischen Reizungen hatten an verschiedenen Stellen verschiedene Reizerfolge, welche im Zusammenhange mit konstanten Ausfallserscheinungen nach Exstirpation bestimmter Bezirke zur Lokalisation verschiedener Funktionen führten.

Als Großhirnrinde kommt bei den Papageien nur eine einzige Stelle, nämlich der Wulst an der Konvexität des Gehirns in Betracht, der dem Scheitellappen + den Centralwindungen der Säuger entspricht.

Von der vorderen Spitze dieses Wulstes entspringt ein der Pyramidenbahn der Säuger vergleichbarer Faserzug, welcher Impulse für die Extremitäten nach abwärts leitet. Dieses System verläuft auf einer Strecke im Septum des Gehirns und entspricht dem ventralen Teile des Tractus septo-mesencephalicus Edingers.

Obleich den Papageien eine Großhirnrinde somit fast ganz fehlt, stehen sie doch auf einer relativ hohen Stufe psychischer Entwicklung. Auch bei doppelseitiger Exstirpation des Wulstes, des freien Palliums und anderer oberflächlicher Hirnpartien fanden sich nur vorübergehend geringe Störungen in der Bewegungssphäre, und das psychische Verhalten erlitt keine wesentliche Veränderung. Dauernde Störungen der Intelligenz traten erst nach ausgedehnten, tiefen Verletzungen beider Hemisphären hervor. In dem Maße als die Rinde bei den Papageien zurücktritt, macht sich die hohe Bedeutung des Striatum mit seinen verschiedenen Abteilungen geltend. Das Mesostriatum stellt das wichtigste Großhirnzentrum für die Funktionen der Bewegung und Empfindung dar. Nach seiner Exstirpation gehen die Thalamusganglien auf der gleichen Seite zugrunde. Das Mesostriatum ließ sich funktionell in verschiedene Teile gliedern; der hintere Teil schien für die Sensibilität, der vordere Teil für die Motilität besondere Bedeutung zu besitzen. Nach doppelseitiger leichter Schädigung einer bestimmten Stelle des Kopfes des Mesostriatums traten bei gut sprechenden Tieren dauernde, schwere motorische Sprechstörungen ein, wobei kaum noch Worttrümmer zurückblieben, während nach einseitiger Schädigung derselben Stelle, gleichviel welcher Seite, das Sprechen nur vorübergehend gestört war. Ebenso wie die Sprechbewegungen zeigten sich

auch die Freßbewegungen vollkommen an das Großhirn (Striatum) gebunden. Nach starker, doppelseitiger Läsion einer bestimmten Partie des Kopfes des Mesostriatums kam es zu schweren Freßstörungen, die unter verschiedenen Symptomen, wie Kopfnickbewegung, Luxation des Unterkiefers, Krämpfen der Kaumuskulatur, zum Tode der Tiere führten. Diesen Reizerscheinungen stand die vollständige Lähmung der Freßbewegungen gegenüber, welche nach umfangreicher doppelseitiger Verletzung des Mesostriatums bei gleichzeitiger Schädigung des hinteren Teiles dieses Großhirnabschnittes zu beobachten war, und welcher die Tiere in kürzester Zeit erlagen. Auch die übrigen Bewegungsformen waren nach schweren Schädigungen des Mesostriatums sehr eingeschränkt, nur vereinzelte Bewegungen blieben dank der Selbständigkeit gewisser tieferer motorischer Centren bestehen.

Stärkere Läsionen des hinteren Teiles des Mesostriatums hatten nur eine Herabsetzung der Sensibilität für Druck, Schmerz und Berührungsempfindung der gegenseitigen Körperhälfte zur Folge. Die Sensibilität zeigte sich nur zum Teil an das Großhirn gebunden. Die Lokalisation der Empfindung erschien dagegen aufgehoben.

Nach der Verletzung des gut abgrenzbaren Hyperstriatums, welches dem Nucleus caudatus der Säuger zu vergleichen ist, standen Drehstörungen, besonders die Umdrehung nach der einen oder anderen Seite, im Vordergrund. Die Störungen waren ausschließlich sensorischer Natur, während der motorische Teil der Umdrehung vom Mesostriatum abhängig ist. Ohne das Hyperstriatum erfolgen die Drehbewegungen ausschließlich auf direkte äußere Sinnesreize, während bei erhaltenem Hyperstriatum die Erinnerungsreize des Sehens und Fühlens die Drehungen beeinflussen. Das Hyperstriatum wäre demnach als ein sensomotorisches Centrum höherer Ordnung aufzufassen, das seine sensorischen Zuflüsse von verschiedenen Seiten, besonders vom Mesostriatum und Hyperstriatum empfängt.

Verletzungen des Ektostriatums bringen ähnliche Störungen wie die des Hyperstriatums hervor.

Das gleichfalls scharf zu begrenzende Epistriatum steht zum Sehen in Beziehung und ist (durch Vermittelung des gleichseitigen Thalamus) bestimmten Teilen der gegenseitigen Retina zugeordnet. Beim Papageien sind zwei physiologisch verschiedene Sehakte zu unterscheiden, ein Großhirnsehakt und ein Mittelhirnsehakt, die beide nebeneinander funktionieren. Die Fovea centralis der Retina stellt den Hauptpunkt des Großhirnsehens, die lateralste, dem binokulären Sehen dienende Partie der Retina den Hauptpunkt des Mittelhirnsehens dar. Aber auch das Großhirnsehen ist kein „Rindensehen“, sondern ein Striatumsehen. Die Fasern der in Betracht kommenden Großhirnsehbahn können schon aus anatomischen Gründen das Pallium nicht erreichen. Der Tractus occipito-mesencephalicus und die Hinterhauptsrinde Edingers konnten nicht bestätigt werden.

Es ist möglich, daß das Epistriatum mit bestimmten Abschnitten auch zu anderen Sinnesfunktionen, wie zum Hören und Riechen, in Beziehung steht, so daß dasselbe damit das sensorische Hauptcentrum des Großhirns darstellen würde.

2) Studien über den Zellenbau der Großhirnrinde bei den Ungulaten und Carnivoren und über die Bedeutung einiger Furchen, von M. Köppen und S. Loewenstein. (Monatschr. f. Psych. u. Neur. XVIII.) Ref.: Probst.

Die Verf. haben die Großhirnrinde bei den Ungulaten und Carnivoren untersucht und fanden über die ganze Konvexität einen indifferenten vierschichtigen Rindentypus mit Ausnahme der motorischen Zone und der Sehzone. Der motorische Rindentypus liegt medial von der Fissura coronalis und ist nach hinten durch den Processus transversus der Coronalis begrenzt. Der visuelle Typus findet sich in einer bogenförmigen Windung zwischen Balken und Splenialfurche und ist durch das Auftreten einer Sternzellenschicht, sowie eines dieser Schicht entsprechenden Markfaserstreifens charakterisiert.

Bei den Ungulaten findet sich in einem Teile der Insel, bei den Carnivoren hinter der Fissura Sylvii eine durch Spindelzellen charakterisierte Rinde (Hörrinde).

Huf- und Raubtiere unterscheiden sich von den Lissencephalen durch die weite Verbreitung der indifferenten Rinde, sowie durch die stärkere Ausbildung des motorischen Typus. Die Primaten unterscheiden sich von den Ungulaten und Carnivoren durch den komplizierteren Bau der typischen Rinde sowie der Sehrinde.

Fissura centralis und coronalis sind homologe Gebilde und als Stirnlappen kann nur die Windung vor der Fissura praesylyvia angesprochen werden. Von den Hauptfurchen sind in der Säugetierreihe nur die Fissura rhinalis und centralis konstant.

Der Reichtum an Körnerzellen ist desto größer, je höher ein Gehirn steht, bei den Lissencephalen finden sich nur an einer Stelle Körnerzellen in ausgebildeter Schicht, bei den Ungulaten noch am Occipitalpole des Gehirns, bei den Carnivoren sind fast überall in der indifferenten Rinde Sternzellen zerstreut, bei den Primaten enthält auch die indifferente Rinde überall eine gut ausgebildete Sternzellenschicht. (Der schönen Arbeit sind drei Tafeln beigegeben.)

Physiologie.

3) Beitrag zur Kenntnis der Markscheidenregeneration in peripheren Nerven, von E. Raimann. (Jahrb.f.Psych.u.Neur. XXVI. S.311) Ref.: Otto Marburg.

Die ebenso wichtige als interessante Frage der Autoregeneration von ihrem Centrum abgetrennter Nerven sucht Verf. durch eine Reihe exakter Versuche zu entscheiden. Neugeborenen Tieren wird zunächst der Ischiadicus ausgerissen. Nach einer Zeit, in welcher die Regeneration vermutlich eingetreten war, wurde dann eine Resektion des peripheren Stumpfes vorgenommen. Es zeigte sich, daß die zweite Resektion zunächst zu einem „rapiden Verlust der Markscheiden im distalen Stumpf führte, auf die jedoch eine neuerliche Markentwicklung gefolgt war, was aus der diffusen Dunklerfärbung der Markscheiden (Osmiumschwärzung) zu erschließen ist“. Dem bekannten Münzerschen Einwande wird durch eine zweite Versuchsreihe begegnet. Und zwar wird das Rückenmark selbst vom 2. Lumbalsegment abwärts möglichst mit den Intervertebralganglien (von denen nur das oberste des rechten Ischiadicus erhalten blieb) zerstört. Nach 98 Tagen fand sich bei dem einzigen am Leben erhaltenen Tier eine ausgedehnte Regeneration der Markscheiden. Natürlich kann auch hier der Einwand erhoben werden, daß Anastomosen mit höheren Lumbalsegmenten die Markbildung hervorgerufen hätten; es ist dies aber hier mehr denn anderswo unwahrscheinlich, weil der Ischiadicus selbst unberührt blieb und unversehrte Fascienblätter ihn von den Muskeln trennten. Trotz des positiven Ausfalles dieses klassischen Versuches ist Verf. in seinen Schlüssen überaus zurückhaltend, indem er es mit Rücksicht auf die außerordentliche Proliferationsenergie jugendlicher Nerven wohl kaum wunderbar findet, daß die Zellen der Schwannschen Scheide eine Markröhre produzieren. Aber letztere entwickeln sich nur bei ganz jungen Tieren, sind sehr vergänglich, bilden sich wieder zurück, alles Tatsachen, die den sogen. trophischen Einfluß der Ganglienzellen eher bestätigen als widerlegen.

Eine weitere Versuchsreihe beschäftigt sich mit den Zwischenstadien von der Resektion bis zur Regeneration. Schon nach 36 Stunden ist der Markzerfall völlig eingetreten; Degenerationsprodukte aber sind noch 4 Wochen lang erkennbar. Um dieselbe Zeit finden sich in dem nahe der Ausreißungsstelle gelegenen Stumpfe bereits Markscheiden; nach 7 Wochen sind solche auch in den Knienerven auffindbar. Das Mark tritt in Form centraler Kugeln zuerst in Erscheinung, die durch Verbindungsfäden zusammenfließen, Markstäbe bilden und dann an die Peri-

perie der Faser wandern. Auch primäre Markumscheidung (Dunklerwerden der reingelben Fasern bei Osmierung) kommt vor. Die Markbildung erfolgt diskontinuierlich, eher bei leichten als schweren Läsionen, zunächst in den centralen Teilen des lädierten Nerven. Es wäre noch eine ganze Menge wichtiger Befunde zu erwähnen, die alle zeigen, wie man auch ohne jene in der vorliegenden Frage etwas zu weitgehenden Polemik, lediglich durch Erbringung neuer, durch eigene Befunde gestützter Tatsachen und objektive, kritische Darstellung derselben, die strittigen Punkte schlichten kann.

Psychologie.

- 4) Zur **Psychologie des Vatermordes**, von Prof. Kovalevsky. (Monatsschr. f. Kriminalpsych. u. Strafrechtsref. 1904.) Ref.: Arneemann (Großschweidnitz).

Die Vatermörder sind entweder psychisch krank oder sie ermangeln des psychischen Gleichgewichtes. Diese Abnormität des Seelenlebens ist teils angeboren, teils durch Erziehung und Lebensverhältnisse bedingt. In kurzen Zügen gibt Verf. diejenigen Zeichen der Degeneration an, die mit der Natur der Vatermörder verknüpft sind. Er kommt zu dem Schluß, daß diese Personen nicht verachtet und verdammt werden dürfen, sondern tiefes Mitleid verdienen. Pflicht der Gesellschaft wäre es, Asyle für solche Unglückliche einzurichten, in denen der Versuch einer Erziehung und Heilung durch Fachleute gemacht werden müsse. Wenn aber kein Erfolg zu erzielen sei, und das dürfte recht oft der Fall sein, müßten sie dort dauernd verwahrt bleiben.

Pathologische Anatomie.

- 5) **Neurome und Neurofibromatosis**, von L. Bruns. (Encyklopäd. Jahrb. der gesamten Heilkunde. Neue Folge Bd. III. 42 S.) Ref.: M. Bloch (Berlin).

Nach einem kurzen historischen Überblick und einer Erörterung des anatomischen Begriffes der Neurome und Neurofibrome gibt Verf. eine Einteilung der Neurome, bei der er im wesentlichen Thomson folgt, und wendet sich dann zur Besprechung der sogen. echten Neurome. Er zeigt, daß diese tatsächlich viel seltener vorkommen als man früher angenommen hat, jedenfalls aber weit seltener als die verschiedenen Formen der falschen Neurome. Unter den Bemerkungen über Anatomie und Klinik der echten Neurome interessieren besonders einige eigene durch anschauliche Abbildungen illustrierte Beobachtungen. In dem einen Falle des Verf.'s handelt es sich um ein sehr großes Ganglioneurom des Sympathicus, das zu Lähmung der Beine mit teilweiser Entartungsreaktion und der Blase und des Mastdarmes geführt hatte. Verf. nimmt an, daß die Geschwulstmassen vom Grenzstrange einen Ramus communicans entlang in den Wirbelkanal eingedrungen sind und hier eine Läsion des Conus oder der Cauda hervorgerufen haben. Nach der durch Operation allerdings nur zum Teil gelungenen Entfernung gingen die klinischen Erscheinungen allmählich sehr wesentlich zurück, der zurückgelassene Tumorrest verschwand völlig.

Von den falschen Neuromen werden zuerst die isolierten gutartigen und bösartigen Stammneurome besprochen. Verf. würdigt ihre klinische Bedeutung je nach ihrem Ausgangspunkte und bespricht besonders ihre nervösen Begleiterscheinungen. Die Prognose ist auch bei gutartigen Geschwülsten zweifelhaft je nach dem Ausgangspunkte des Tumors. Nicht selten sind sie ziemlich gleichgültig; erfordern die nervösen Begleiterscheinungen operative Eingriffe, so wird die Prognose des Eingriffes in den Fällen, wo zur Entfernung eine Resektion eines größeren Nerven notwendig ist, zum mindesten zweifelhaft sein. Bösartige Neurome geben selbstverständlich eine schlechtere Prognose, wenn auch Verf. selbst in 2 Fällen

10 bzw. 15 Jahre kein Rezidiv gesehen hat. Bei der Resektion des Nerven ist selbstverständlich sofort die Nervennaht anzuschließen.

In den weiteren Abschnitten behandelt Verf. die Tubercula dolorosa, die allgemeine diffuse Neurofibromatose (worunter Verf. die Einzelformen der multiplen Stammneurome, des Rankenneuroms, des Molluscum fibrosum und der Elephantiasis neuromatosa zusammenfaßt). Zu den multiplen Stammneuromen rechnen auch die Neurome des Acusticus und anderer Hirnnerven, besonders der hinteren Schädelgrube, nicht selten kompliziert mit Fibroombildungen in der Hirnsubstanz, den spinalen Wurzeln, der Haut, dem Sympathicus und inneren Organen. Die Prognose der Stammneurome richtet sich nach ihrem Sitz und den dadurch bedingten Symptomen. Auch den übrigen oben genannten selteneren Krankheitsbildern widmet Verf. eingehende Besprechung ihrer anatomischen und klinischen Eigenart. Besonders betont er mit Adrian, daß es sich bei allen Fällen der diffusen und multiplen Neurofibromatose um den äußeren Ausdruck einer allgemeinen meist auch kongenitalen krankhaften Anlage handelt, wofür nicht allein die mehrfach beobachtete gleichartige Heredität, sondern auch die Häufigkeit anderer angeborener Anomalien, somatischer und psychischer Art, spricht. Von besonderem Interesse ist die relativ häufig das Leben dieser Individuen abkürzende, in ihren Ursachen noch dunkle Kachexie. Die Frage des chirurgischen Eingriffes ist bei den einzelnen Formen der Erkrankung sehr schwer zu entscheiden und richtet sich nach Sitz, Größe und der Frage der Malignität.

Anhangsweise werden kurz Dejerines hypertrophische interstitielle progressive Neuritis des Kindesalters, sowie die tuberkulösen, gummösen und leprösen Einlagerungen in die Nervenscheiden besprochen.

Ref. muß sich mit diesen kurzen Hinweisen auf die reichhaltige und, wie alle Arbeiten des Verf.'s, die Literatur in eingehendster Weise berücksichtigende Monographie begnügen, deren Studium im Original nur warm empfohlen werden kann.

Pathologie des Nervensystems.

6) **Gehirn und Sprache**, von Dr. H. Sachs. (Grenzfragen des Nerven- u. Seelenlebens. XXXVI. Wiesbaden, J. F. Bergmann.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Nach einer längeren Einleitung allgemeiner nervenphysiologischer und hirn-anatomischer Art, die wohl der Bestimmung der Sammlung, in der die Arbeit erschienen ist: „Für Gebildete aller Stände“ Rechnung tragen soll, bringt Verf. eine Kritik der älteren Anschauungen über die Störungen der Sprache. In derselben bemüht er sich, die Unzulänglichkeit der verschiedenen Sprachschemata zu erweisen. Die Begriffe der eigentlichen Sprachcentren, des Begriffscentrums u. ä. erweisen sich bei genauer Betrachtung als unhaltbar: die Sprach-, Lese- usw. Centren fallen zusammen mit den gemeinen Sinnescentren; was ihnen ihre Sonderstellung verschafft, ist allein ihre Verbindungsweise untereinander und mit den anderen Hirngebieten. Das gesprochene Wort, an sich nur eine gleichgültige Bewegungsfolge von Lippen, Zunge, Kehlkopf usw., erlangt seine Bedeutung erst durch die Beziehung auf etwas anderes; ebenso die an sich völlig inhaltslose Form eines Buchstabens. Das Wesentliche ist also die Form und Art der Tätigkeit der Assoziationsbahnen zwischen den einzelnen Centren. Eine Aufstapelung von Erinnerungsbildern in bestimmten Hirnteilen oder gar einzelnen Zellen gibt es nicht, dagegen hinterläßt eine einmal erfolgte Erregung einen Spannungszustand in den durchlaufenen und miterregten Assoziationsbahnen; dieser ist als das materielle Äquivalent des Gedächtnisses anzusehen. In dem identischen Anteile zweier aufeinander folgender Spannungszustände — in allen ihren Teilen werden sie sich ja niemals decken — liegt das Gemeinsame beider Erinnerungsbilder. Es gibt demnach außer der einen Art der Assoziation — Vorgänge, die gleich-

zeitig oder kurz nacheinander im Gehirn sich abspielen, miteinander zu verbinden — noch die andere, bei der von zwei teilweise gleichen Vorgängen, die zu beliebiger Zeit im Großhirn auftreten, die übereinstimmenden Spannungsanordnungen zusammenfallen, identisch sind, ein besonderer Akt der Zusammenheftung ist bei dieser letzteren Art nicht nötig. — Auf die Besonderheiten der Sprache übergehend, setzt Verf. auseinander, daß das Wort bezüglich seiner psychologischen Entstehungsweise als eine Eigenschaft des Objektes betrachtet werden kann. Wahrnehmen und Denken addiert sich nicht aus einzelnen elementaren Bestandteilen, ist keine Summe von Einzeleindrücken, sondern ist stets ein einheitliches Ganzes, und die psychische Bedeutung des Wortes liegt darin, daß durch die immer wiederkehrende Gleichzeitigkeit der Wahrnehmungen zwischen ihm und den sonstigen Sinnesindrücken eine sehr enge Verbindung hergestellt wird. Das Wort ist nicht Symbol eines geistigen Inhaltes, sondern ein Teil dieses Inhaltes selbst. Entsprechend der Tatsache, daß wir nicht Objekte, sondern stets Situationen wahrnehmen, besteht unsere Sprache auch im Grunde nicht aus Worten, sondern aus Sätzen; die Entwicklung der Kindessprache widerspricht dem nur scheinbar, und die Auffassung, daß als das zuerst gegebene Material die elementaren Sinnesempfindungen zu betrachten seien, aus denen mosaikartig der Geistesinhalt zusammengesetzt würde, ist irrig. Wir vereinigen von vornherein ganze Sätze mit ganzen Situationen und sondern erst nach und nach in analytischer Arbeit aus ihnen Wörter auf der einen und Objekte auf der anderen Seite heraus. Das Großhirn tritt also von vornherein mit allen seinen Assoziationsfasern als Ganzes in Tätigkeit und die weitere Ausbildung geschieht in der wachsenden Verschiedenheit in der Tätigkeit der einzelnen nervösen Elemente.

Auf diesen Grundanschauungen fußend geht dann Verf. an eine Betrachtung der Lokalisation der Sprache und ihrer Störungen. Leitend ist dabei, besonders bei der Analyse der Aphasien, der Gedanke, daß die Folgen einer Zerstörung nicht nur von dem Orte abhängen, der betroffen worden ist, sondern daß ebenso bedeutungsvoll die Art und Weise ist, wie vorher die Verbindungen geschaffen worden sind. Diese mehr psycho-physiologische als anatomische Betrachtungsweise eröffnet ein Verständnis für manche, sonst rätselhafte, individuelle Eigenarten Aphasischer. Überhaupt wird, entsprechend den Ausführungen in den ersten Abschnitten, der Ton mehr auf die Verbindungen als auf die Centren gelegt. Im speziellen wird der Begriff der „Leitungsaphasie“ im Wernickeschen Sinne verworfen, ebenso entgegen Dejerine die Existenz eines besonderen Lesecentrums; für manche Formen, z. B. die transkortikale motorische Aphasie wird anstelle der Zerstörung bestimmter Teile eine Funktionsherabsetzung der Centren angenommen. Über das Haftenbleiben, die optische Aphasie, die komplizierenden Einflüsse der Ermüdung, der Merkfähigkeit, die Reparationsfähigkeit usw. werden zum Schluß interessante Betrachtungen angestellt, die im Original nachgelesen zu werden verdienen.

7) **Über Sprachverwirrtheit**, von Stransky. (Sammlung zwangl. Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten. Halle a/S. 1905, Marhold.) Ref.: E. Meyer (Königsberg).

Unter Sprachverwirrtheit versteht Verf. jede nicht durch bloß aphasische oder artikulatorische Störungen bedingte Anomalie der sprachlichen Ausdrucksform. Ausgehend von dem gestörten Zusammenwirken zwischen Verstandes- und Gefühlstätigkeit (Noo- und Thymopsyche), wie er sie früher der Dementia praecox zu grunde legte, stellte Verf. originelle Versuche bei Normalen an über das Zustandekommen der Sprachverwirrtheit. Er ließ dieselben unter Entspannung der Aufmerksamkeit und dadurch bedingtem Fortfall der Oberleitung reden, wie und was ihnen gerade einfiel und zwar eine Minute lang in einen Phonographen. Die Versuche ergaben, daß die dabei entstehenden sprachlichen Äußerungen ein

Gemisch von Ideenflucht und Perseveration in regellosem Durcheinander zeigten mit vielen Kontrastassoziationen und Kontaminationen, d. h. aus mehreren Sätzen wird einer, aus mehreren Worten eines (Meringer und Mayer).

Aus den interessanten Details sei erwähnt, daß die physiologisch eingewurzelte Tendenz zu grammatikalischen Kopulationen beibehalten wird.

Bei Hebephrenen und Katatonikern konnte Verf. ganz ähnliche Gemische von Ideenflucht und Perseveration feststellen. Die Obervorstellung und der logische Aufbau fehlten, die erhaltene Neigung zu grammatikalischen Verknüpfungen ließ die Sprachverwirrtheit besonders deutlich hervortreten.

Der Vergleich der Sprachverwirrtheit bei Normalen und Kranken legt die Vermutung nahe, auch bei letzteren die Ursache der Sprachverwirrtheit in einem Mangel an Aufmerksamkeit zu sehen, d. h. in dem Verlust, speziell der Lockerung der Beziehungen zwischen Thymo- und Noopsyche, der bei der Dementia praecox besteht.

Schliesslich geht Verf. noch näher auf die eigenartige Sprachverwirrtheit bei der Paranoia ein, die er übrigens weiter als Kräpelin faßt. Es ist dabei nicht eigentlich Zusammenhanglosigkeit vorhanden, sondern alle Vorstellungen sind einer Leitvorstellung in der Art untergeordnet, daß sie untereinander nicht direkt korrespondieren, sondern indirekt auf dem Umwege über diese centrale, leitende Idee.

8) Die Sprachstörungen als Gegenstand des klinischen Unterrichtes, von Dr. Hermann Gutzmann. (Berlin 1905, Otto Enslin. 39 S.) Ref.: H. Haenel.

In dieser Antrittsvorlesung, die der Verf. vor kurzem an der Berliner Universität gehalten hat, gibt er erst einen kurzen historischen Überblick über die Entwicklung der Lehre von den Sprachstörungen; interessant ist hierbei der Nachweis, daß die schon auf den besten Wegen befindliche Forschung durch die unglückliche Idee Dieffenbachs, welcher Stottern durch eine schwere Operation an der Zunge — keilförmige Excision bis auf den Mundboden — heilen zu können glaubte, mißleitet wurde und daß mit der notwendig auf den ersten Enthusiasmus folgenden Enttäuschung die ärztliche und klinische Behandlung der Sprachstörungen überhaupt auf lange in Mißkredit geriet. Erst mit der Begründung und dem Ausbau der Aphasielehre wurde dieser Teil des Gesamtgebietes im klinischen Unterricht wieder heimisch, und wieder erst in den letzten Jahrzehnten wurden auch die rein-funktionellen Sprachstörungen, wie Stottern, Stammeln usw. einer exakten Untersuchung und experimentellen Analyse unterworfen: die Sprachphysiologie und die Kenntnis ihrer Anomalien eröffnete wieder eine rationelle Sprachtherapie, wie sie ähnlich im Taubstummenunterricht ja schon seit über einem Jahrhundert geübt wurde. Verf. geht kurz auf die verschiedenen Arten der Untersuchungsmethoden ein, an deren Ausbau er selbst nicht unwesentlich beteiligt ist, betont auch die psychische Seite der Sprachtherapie und schließt mit der Aufzählung der mannigfachen Beziehungen, die die Lehre von den Sprachstörungen mit den anderen klinischen Fächern verknüpfen. Eine große Zahl beigebener literarischer Anmerkungen erhöht den Wert der Abhandlung.

9) Psychische Entartung und deren Verhältnis zu verschiedenen Kategorien von Sprachstörungen, von W. Oltuszewsky. (Therapeut. Monatshefte. 1905. Juli u. August.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Nach einer Definition des Begriffes Entartung („alle Erkrankungen, die mit pathologischer, auf die Nachkommenschaft übergehender Erbllichkeit behaftet sind, welche verschiedene Stufen der mangelhaften psychischen Entwicklung und die Fallsucht umfaßt, die Mehrzahl der Fälle von Neurasthenie, Hysterie wie auch die Unequilibrirten“) gibt Verf. eine Aufzählung der bekannten Stigmata der Entartung und geht dann auf seine eigenen Beobachtungen ein. Er hat Aphasie bei 348 Kindern und 45 Erwachsenen beobachtet und bei ersteren als Ursache mangelhafte Entwicklung des ganzen Gehirns oder angeborene Veränderungen

der motorischen Wortcentren oder angeborene Taubheit gefunden; auch in den Fällen von fehlerhafter Aussprache und nasaler Sprache spielte in der Mehrzahl Entartung die wichtigste Rolle. Bei Stotterern fand er von 889 Fällen 508 erblich belastet. Er zieht aus seinen Erfahrungen den Schluß, daß die Entartung das allgemeinste und zugleich wichtigste Moment ist, welches zu allen Kategorien der Sprachstörungen disponiert, und daß damit auch umgekehrt Sprachstörungen zu den wichtigsten Symptomen der Entartung gehören. Damit ist der Prophylaxe und zugleich der Prognose und Therapie der Sprachstörungen ein bisher zu wenig beachteter Weg gewiesen.

10) **Pneumonie, Meningismus und Aphasie**, von Dr. Eugen Doernberger in München. (Münchener med. Wochenschr. 1904. Nr. 19.) Ref.: E. Asch.

Im Anschluß an eine aus lobulären Herden bestehende, wandernde Bronchopneumonie, die bei einem 3 $\frac{1}{2}$ jährigen, nervös belasteten Kind aufgetreten war, stellten sich cerebrale Erscheinungen (Nackensteifigkeit, klonische Zuckungen der linken Extremitäten, Verzerrung des linken Mundwinkels, starre, weite Pupillen, Erlöschensein der Patellarreflexe), sowie vorübergehende Aphasie ein.

Nach etwa 2monatlicher Krankheit gingen alle Störungen wieder zur Norm zurück.

11) **Aphasie amnestique**, par Hallipré. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. 1905. Nr. 1.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Die Krankheit begann bei der 71jährigen Kranken, die bis zu dem Tage immer gesund war, mit einem rechtseitigen apoplektischen Insult, welcher nach und nach während 5 Tagen eintrat. In der Folge bildete sich eine vollständige Lähmung mit Hypästhesie aus. Etwas Bronchitis, Herztöne dumpf, starke Arteriosklerose. Bei der Aufnahme hatte sie eine Bronchopneumonie mit Schüttelfrost, die nach ein paar Wochen abheilte.

Es war den Mitkranken schon während der Rekonvaleszenz ein gewisses „wunderliches Wesen“ aufgefallen. Bei genauer Untersuchung ergibt sich folgendes: Sie sagt, wenn ihr Gegenstände gezeigt werden und sie zum Benennen derselben aufgefordert wird, wisse sie wohl die Bezeichnung richtig, könne sie aber nicht sagen. Sie ist sehr ärgerlich über die Unrichtigkeit, sucht nach dem richtigen Wort, nennt erst ähnlich klingende, bringt es zuletzt richtig heraus, jedoch mit mehrfacher Konsonantenverdrehung, z. B. sagt sie „reyon“ für „crayon“ (Bleistift), „berre“ statt „verre“ (Glas) usw. Beim Lesen stellt sich Wortblindheit heraus, während die Buchstaben, einzeln vorgelegt, in der Hälfte der Fälle richtig erkannt werden. Nachschreiben nach Diktat fehlerhaft, es erfolgt erst nach langem Besinnen und Überlegen. Zahlen werden einige Male, jedoch nicht immer, mit Worten nachgeschrieben. Bei gezeigten Zahlen (15) sagt sie: „Das ist 1 und 5.“ Im Laufe eines halben Jahres geht die psychische Störung vollständig zurück. Im Herbst neue Hemiplegie, ohne Bewußtseinsverlust. Sie beklagt sich, daß sie nichts sieht, obwohl keine Hemianopsie nachzuweisen ist. Dysarthrie, Lähmung und Hypästhesie rechts (mehr ausgesprochen als das erste Mal). Der Zustand bessert sich allmählich, die Lähmung geht zurück, nur die Hypästhesie bleibt. Exitus unter den Zeichen einer Lungenerkrankung.

Autopsie: Linke Hemisphäre: 1. Ein Herd in der Regio occipito-temporalis. Er reicht vom Hinterhorn des Seitenventrikels bis zur II. Parietalwindung, einnehmend die II. Occipitalwindung, den Gyrus angularis, die ganze hintere Partie der II. Parietalwindung und die I. Parietotemporalwindung bis nach vorn zur Fissura Sylvii. Nach oben erreicht er auf eine kleine Ausdehnung den inneren Hemisphärenrand. Die innere und untere Fläche des Lobus occipitalis frei. 2. Ein kleinerer oberflächlicher Herd im Lobus paracentralis. 3. Ein subkortikaler Herd in der dritten rechten Frontalwindung.

Herd 2 und 3 kommen für die psychischen Störungen wohl kaum in Be-

tracht, Herd 3 wohl allenfalls, wenn die Kranke linksblind gewesen wäre, wofür sich jedoch keine Anhaltspunkte bieten. Zum Beweise der Diagnose amnestische Aphasie werden Beobachtungen von Bianti (ohne Quellenangabe), Sérieux (Bull. Soc. Biol. 1892), Trénel (Nouv. Icon. de la Salp. 1899) und Bianchi (Berliner klin. Wochenschr. 1894), wo die Herde bei amnestischer Aphasie ebenfalls am Gyrus angularis (kortikal), Occipitalhirn und Fasciculus occipito-frontalis (subkortikal) saßen, angeführt. Daraus, daß sich in allen 4 Fällen und in dem eben beschriebenen gerade die amnestische Aphasie bedeutend gebessert hat, macht Verf. einen Rückschluß auf die relativ günstige Prognose der amnestischen Aphasie.

12) Über subkortikale sensorische Aphasie, von Bonvicini. (Jahrbücher f. Psych. u. Neur. XXVI. 1905. S. 126.) Ref.: Pilcz (Wien).

Verf. bespricht zuerst in chronologischer Folge die bis jetzt erschienenen Arbeiten über „subkortikale sensorische Aphasie“ und die stark divergierenden Auffassungen der Autoren über den Sitz der Affektion. Behufs Feststellung des zum Sprachverständnis unbedingt notwendigen Gehörs, um die Differentialdiagnose zwischen Pseudosprachtaubheit und reiner Worttaubheit zu ermöglichen, plaidiert Verf. im Anschluß an Liepmann für die Anwendung der von Bezold an Taubstummen gewonnenen Kriterien und teilt sowohl die älteren als die neuen diesbezüglichen Erfahrungen Bezolds und anderer Otologen mit.

Um die wichtige Frage zu beantworten, wie sich die Fälle von Worttaubheit infolge ein- und beiderseitiger Schläfelappenaffektion der Untersuchung mit der kontinuierlichen Tonreihe gegenüber verhalten, stellt Verf. die einschlägige, noch recht spärliche Kasuistik aus der Literatur und seine eigenen Fälle zusammen. Er kommt dabei zum Resultate, daß ihm kein Fall bekannt, bei dem infolge Läsion in einem oder beiden Schläfelappen Tonlücken (wie z. B. bei Labyrinth- und Acusticusaffektionen) zu konstatieren wären. Seine zwei Fälle (noch ohne Sektion) scheinen vielmehr den Beweis zu erbringen, daß nicht bloß die Worttaubheit infolge linksseitiger, sondern auch infolge beiderseitiger Schläfelappenläsion ohne Ausfall von Tongehör speziell für die Sprachsekte (b'—g'') auftreten kann. Daher wäre auch letztere zur reinen Worttaubheit und nicht zur Pseudosprachtaubheit Liepmanns zu rechnen. Die bis jetzt in der Literatur vorhandenen Fälle sog. „subkortikaler sensorischer Aphasie“ mit beiderseitiger Läsion gehören durchwegs der Pseudosprachtaubheit an und weisen allgemeine Hörstörungen auf. Nach eingehender kritischer Besprechung der in der Literatur vorhandenen bisherigen Fälle und insbesondere der zuletzt publizierten von Hélot, Houdeville et Halipré, von Veraguth, Kast, van Gehuchten et Goris, Strohmayr und Dejerine-Thomas, scheidet Verf. diejenigen aus, welche in symptomatischer Hinsicht dem Lichtheim-Wernickeschen Krankheitsbilde nicht vollständig entsprechen, sowie jene, bei denen die Untersuchung des Hörvermögens nicht den sicheren Beweis erbrachte, daß ein für das Sprachverständnis ausreichendes Gehör vorhanden war.

Nach dieser Auslese ist das Krankheitsbild in reiner Form nur in sehr seltenen Exemplaren vorhanden und scheint zu den größten klinischen Raritäten zu gehören. Sehr ausführlich wird die Krankengeschichte eines 63jähr. Mannes gebracht, bei dem das Bild der sog. subkortikalen sensorischen Aphasie (isolierte Aufhebung des Wortverständnisses bei Unversehrtheit der inneren Sprache) seit mehr als 2¹/₂ Jahren fast unverändert besteht. Das Krankheitsbild entwickelte sich nach zwei Schlaganfällen, die aller Wahrscheinlichkeit nach beide Schläfelappen betrafen. Während der ersten Monate der Erkrankung bot Pat. auch interessante Störungen der optischen Orientierung und der Zeiterinnerung, die dann vollkommen zurückgingen. Das Hörvermögen wurde mittels der kontinuierlichen Tonreihe nach der neuesten Methode von Bezold und Edel-

mann untersucht, und, bis auf eine geringe gleichmäßige Herabsetzung der Perzeptionsdauer für alle Töne, war kein Ausfall vorhanden. Auch die leisesten Geräusche wurden perzipiert und richtig gedeutet.

Ein zweiter, wenn auch nicht so reiner Fall (mit sehr geringer Paraphasie) mit gleicher Entstehungsweise und analogem Gehörbefund wird vom Verf. nur kurz mitgeteilt. Beide Kranken boten auch die schon von anderen Autoren beobachtete bemerkenswerte Eigentümlichkeit der Persistenz des Symptombildes und der gestörten Aufmerksamkeit auf akustische Reize.

Der Umstand, daß auch der Kranke Liepmanns eine geringe Verkürzung der Perzeptionsdauer für alle Töne aufwies, veranlaßt den Verf., diesem Befunde eine besondere Bedeutung zuzuschreiben.

Als Sitz der Affektion nimmt Verf. nicht (wie Bleuler, Pick, Dejerine-Sérieux, Strohmayr u. A.) eine funktionelle Schwäche des Hörcentrums im ganzen infolge beiderseitiger diffuser Läsion, vorwiegend der Schläfelappenrinde, an, da diese Affektion ohne allgemeine Störungen des Hörvermögens und der Sprache kaum denkbar wäre. Ähnlich wie jüngst Sachs, glaubt Verf. vielmehr zwei Entstehungsursachen der reinen Worttaubheit annehmen zu müssen. Bei einseitiger Läsion: subkortikale Unterbrechung der zur linken Schläfenrinde ziehenden Hörbahn mit gleichzeitiger Läsion der die beiden Hörfelder verbindenden Balkenbahn (Fall Liepmanns); bei beiderseitiger Affektion: Läsion der Hörbahn im Marklager des linken Schläfelappens und der Balkenbahn in der rechten Hemisphäre ohne wesentliche Beteiligung der Rinde.

Erst die Sektion wird sicheren Aufschluß geben können, ob sich diese Annahme bestätigt.

Zahlreiche Schriftproben (im Texte) und eine Tafel (betreffend die Untersuchungsprotokolle) sind dieser höchst mühsamen und gründlichen Arbeit beigegeben, die wohl jeder, der in der ganzen Aphasiefrage künftig arbeitet, wird eingehend berücksichtigen müssen.

13) Zur Behandlung der Aphasie (mit besonderer Berücksichtigung des Agrammatismus), von Fr. Mohr. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten. XXXIX.) Ref.: Arnemann (Großschweidnitz).

Verf. hat eine Reihe wichtiger Erfahrungen gesammelt bei der Behandlung eines aphasischen Kranken, dessen Unterweisung er $3\frac{1}{2}$ Jahre hindurch mit gutem Erfolg persönlich geleitet hat. Es handelte sich um einen Einjährigfreiwilligen, der eine schwere Verletzung durch einen Lanzenstich in die linke Orbita erlitten und u. a. eine sensorische und motorische Aphasie davongetragen hatte. Die Behandlung, welche eingehend geschildert ist, wurde streng systematisch vorgenommen und dabei von den Erfahrungen der Sprachpädagogik soviel wie möglich zu verwerten gesucht. Jedoch stößt eine direkte Übertragung der betreffenden Methoden aus folgenden Gründen auf Schwierigkeiten. Erstens hat man es bei einem Aphasischen meist mit einem lädierten Gehirn zu tun, das schnell ermüdet und daher nur kurze und durch viele Pausen unterbrochene Unterrichtszeiten zuläßt, zweitens drängen sich im Gegensatz zu dem Unterricht bei Kindern allerlei Erinnerungsreste aus früherer Zeit störend hinein, ferner ist hinderlich die häufig stark herabgesetzte Merkfähigkeit und schließlich muß auf die Eigentümlichkeiten des einzelnen Falles Rücksicht genommen werden (Art und Umfang der Störung, Übungsfähigkeit, Bildungsgrad, Sprachbedürfnis im Beruf).

Im einzelnen läßt sich der Unterricht einteilen in Übungen der Sprach(Schrift)bildung und des Sprach(Schrift)verständnisses. Das Ziel des ganzen Unterrichtes muß sein, daß die anfangs bewußt geübten Funktionen zuletzt zu einem guten Teil automatisch ablaufen können. Der Übergang in die wesentlich assoziative Form des Sprechens scheint häufig gar nicht eintreten zu wollen, man bekommt daher immer wieder den Eindruck der Vergeblichkeit aller Bemühungen

und doch ist schließlich ein befriedigender Erfolg zu erzielen; der Arzt sollte im Anfang die gesamte Behandlung selbst übernehmen.

14) Zur Lehre von den aphasischen, asymbolischen und katatonischen Erscheinungen bei Atrophie des Gehirns, von E. Stransky. (Monatschrift f. Psych. u. Neur. XIII. Ergänzungsh.) Autoreferat.

Bericht über einen Fall von Hirnatrophie auf der Basis des Seniums und der Arteriosklerose, mit an einzelnen lokalisierten Stellen, speziell über dem linken Gyrus supramarginalis, stärker ausgesprochenem Schwund (histologischer Befund s. Jahrb. f. Psychiatr. XXV; Ref. in d. Centralbl. 1904. S. 858.); keine sonstige Herdaffektion. Klinisch war der Fall von Interesse durch das Nebeneinander von Erscheinungen wesentlich im Sinne einer transkortikalen sensorischen Aphasie (namentlich ausgeprägte Echosymptome), von solchen sensorischer Asymbolie und endlich gewissen katatonischen u. a. Zügen. Verf. reiht diese Beobachtung einer Gruppe von Fällen an, auf die Pick besonders aufmerksam gemacht hat; auch Liepmann hat einen hierhergehörigen Fall mitgeteilt.

15) Über einen weiteren Symptomenkomplex im Rahmen der Dementia senilis, bedingt durch umschriebene stärkere Hirnatrophie (gemischte Apraxie), von Prof. A. Pick. (Wiener klin. Wochenschr. 1905. S. 1259.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Im Anschluß an frühere Feststellungen, auf Grund deren es gelang, einen durch stärkere Atrophie des linken Schläfelappens bedingten Symptomenkomplex der klinischen Diagnose zugänglich zu machen, versucht Verf. etwas ähnliches für eine im Rahmen seniler Demenz zur Beobachtung kommende Form gemischter Apraxie; er ergänzt das klinische Bild durch den Sektionsbefund, der neben starker Atrophie beider Stirnlappen eine solche besonders des linken unteren Scheitellappchens ergab, während namentlich die Centralwindungen und Occipitalappen kaum davon betroffen schienen. Verf. knüpft daran verschiedene Erörterungen über das sich daran ausprägende differente Verhalten der Assoziations- und Projektionscentren und ihres Markes gegenüber dem atrophischen Prozess.

16) Ein Fall geheilter Wortblindheit mit Persistenz rechtsseitiger Hemianopsie, von Dr. R. Halben. (Zeitschr. f. Augenh. X. 1903.) Ref.: Fr. Mendel.

Bei einem 49jähr. Manne, an welchem außer einer geringgradigen Arteriosklerose von Allgemeinerkrankungen nichts nachzuweisen war, entwickelte sich nach kurzen Prodromen, etwas Kopfschmerzen, einigen Schwindel- und Übelkeitsanfällen unter Abnahme des Gedächtnisses und der Sehschärfe, leichter hämorrhagischer Papilloretinitis und Mattigkeit, eine leichte amnestische Aphasie mit rechtsseitiger Hemianopsie und anfangs totaler Farbenblindheit. Die Aphasie, die Sehschärfe und die Farbenblindheit besserten sich bald, während die Hemianopsie bestehen blieb und eine reine Alexie, und zwar eine literale und verbale Wortblindheit zu Tage kam. Die Netzhauttrübung schwankte in In- und Extensität, alte Blutungen wurden resorbiert, während neue auftraten. $1\frac{1}{2}$ Jahr nach dem Beginn der Erkrankung liest Pat. Gedrucktes ohne Stocken, wenn er auch noch nicht Zeilen und Absätze überfliegen kann.

Verf. nimmt zur Erklärung des Krankheitsbildes Hämorrhagien im Gebiete des IV. Astes der Arteria fossae Sylvii an.

Im zweiten Teil der Arbeit wird im Anschluß an den veröffentlichten Fall an der Lehre von der „reinen Alexie“ und den aus ihr abgeleiteten Schlüssen eine eingehende Kritik geübt. Für die Erklärung der Heilung der Alexie kann eine Erholung der geschädigten Neurone bei Resorption der Blutungen oder ein vikariierendes Eintreten anderer neu eingeübter Bahnen und Zellen angenommen werden.

17) Die Sprachgebrechen der Schuljugend an den deutschen Schulen in Prag, von Schleissner. (Prager med. Wochenschr. 1905. S. 552.) Ref.: Pilcz.

Den Untersuchungen Verf.'s liegen 9514 Fälle zugrunde. Von 6000 Volksschülern hatten 13,6^o/_o Knaben und 7,4^o/_o Mädchen Sprachgebreehen (am häufigsten in der Form von Stammeln), bei jeder der Formen überwiegen bemerkenswerter die Knaben, und zwar auch in den Bürgerschulen (6,7^o/_o Knaben, 2,7^o/_o Mädchen). Verf. fordert, daß die Pädagogen wenigstens die elementarsten Kenntnisse von der Physiologie und Pathologie der Sprache haben, und daß in den Schulen unter ärztlicher Leitung stehende Kurse für Sprachgebreehen stattfinden sollten.

18) Bemerkungen über die Prognose und Behandlung des Stotterns, von Th. Zahn. (Württemb. Korresp.-Blatt. 1905.) Ref.: Neter (Mannheim).

Die Aussicht des Stotterers auf eine Selbstheilung seines Leidens ist sehr unsicher und noch weniger gewiß ist diese in Bälde zu erreichen. Vielmehr ist für ihn die Gefahr groß, lange Jahre oder auf Lebenszeit stottern zu müssen. Andererseits kann er mit Grund hoffen, wenn sein Fehler nicht zu schlimm ist, durch eine mit Eifer und Geduld unternommene Kur geheilt, mindestens gebessert zu werden. Damit das Stottern keinen zu hohen Grad erreiche, ist es dringend zu empfehlen, so bald als möglich eine Behandlung einzuleiten.

In Schulen ist ein idealer Zustand auf die Weise anzustreben, daß man so lange mit Veranstaltung von Kursen mit 8—10 Teilnehmern nicht aufhört, bis alle Stotterer eines Fürsorgebezirkes behandelt sind. Dann hätte man in späteren, alle 1—2 Jahre abzuhaltenden Kursen außer einzelnen rückfälligen nur noch frische Fälle zu besonders aussichtsvoller Kur aufzunehmen.

19) Über die Spiegelschrift, von E. Deutsch. (Orvosi Hetilap. 1905. Nr. 27.) Ref.: Hudovernig (Budapest).

Bezüglich Spiegelschrift hat Verf. 200 Waisen und 95 Taubstumme untersucht. Erstere zeigten Spiegelschrift der linken Hand in 14, die Taubstummen in 19 Fällen. Von den 14 Waisen waren bloß 2 vollkommen gesund, 10 anämisch, 3 lymphatisch, 8 hatten gesteigerte Reflexe, 2 Hypertrophie der Tonsillen und adenoide Vegetationen. Demnach unterstützt Verf. die Ansicht Soltmanns, wonach die Spiegelschrift eine Äusserung eines krankhaften Organismus sei. Bei den Waisen fanden sich auch häufige psychische Defekte. Von den 19 Taubstummen bestand bei 16 angeborene Taubstummheit, 2 waren Idioten, 5 erblich belastet, 15 sehr schwache Schüler. — Verf. vertritt den Standpunkt, daß die Spiegelschrift ein pathologischer Zustand sei, dessen leichte Grade der Unaufmerksamkeit, schwere Grade nervösen Veränderungen zuzuschreiben sind. Innerhalb physiologischer Grenzen kommt die Spiegelschrift bloß vereinzelt vor und weist stets auf eine Lockerung der psychischen Hemmung; das Entstehen der Spiegelschrift wird durch Übung der rechten Hand, Nachahmung der Bewegungen des Lehrers und Leichtigkeit der abduktiven Schreiberichtung gemeinsam befördert.

20) Über eine eigentümliche Schreibstörung, Mikrographie, infolge cerebraler Erkrankung, von A. Pick. (Prager med. Wochenschrift. 1903. Nr. 1.) Ref.: Pilcz (Wien).

I. 36jähr. Mann bietet nach einem Schlaganfall abgesehen von einer Gedächtnisschwäche und Schreibstörung (vide des Genaueren: Pick, Beiträge usw. 1898. S. 169) die Eigentümlichkeit, daß die Schriftzüge, welche nach Aussage der Angehörigen des Kranken früher entschieden nicht „so winzig“ waren, nunmehr auffallend klein wurden. Bei der Obduktion fanden sich neben chronischer Meningitis mehrere kleinere Erweichungsherde, u. a. beiderseits entsprechend dem vorderen Abschnitte des Thalamus und des Knies der inneren Kapsel, links auch im vorderen Anteile des Linsenkernes.

II. 27jähr. Mann. Vor Jahresfrist rechtsseitiger Schlaganfall mit Sprachstörung, von welchem Insulte sich Pat. bald erholte. Etwa 1/2 Jahr vor der Spitalsaufnahme Sprachstörung, Reizbarkeit, endlich ein Verworrenheitszustand.

Bei der Untersuchung wurde u. a. auffallende Kleinheit der im übrigen hochgradig gestörten Schrift beobachtet, was sich nicht nur beim Spontanschreiben, sondern auch alsbald beim Kopieren zeigte. Allmählich ging die Lesestörung zurück. Bei den systematischen Schreibübungen fielen die Buchstaben noch lange sehr klein aus, bis endlich auch diese Erscheinung schwand.

Verf. bringt auf 7 Abbildungen im Texte Schriftproben der beiden Kranken, außerdem ein analoges Beispiel, das er bei Bastian finden konnte, und erinnert daran, daß Embden bei der chronischen Manganvergiftung außer Tremores „durch die im Laufe der Aktion zunehmende Spannung der beteiligten Muskeln ein kontinuierliches Kleinerwerden der Buchstaben“ gesehen hat. Verf. macht ferner auf die Analogie aufmerksam mit dem trippelnden Gang bei Paralysis agitans und dem „démarche à petits pas“ (Dejerine) bei Pseudobulbärparalyse.

21) Ein Beitrag zur Pathologie der kombinierten organischen Erkrankungen des Nervensystems, von A. Schüller. (Jahrbücher f. Psychiatrie. XXVI. 1905. S. 365.) Ref.: Pilcz (Wien).

Die Arbeit bringt eine — in der Literatur bisher fehlende — Zusammenstellung der multiplen und kombinierten organischen Affektionen des Nervensystems. Zuerst werden die verschiedenen ätiologischen Momente, durch welche gemeinlich Erkrankungen des Nervensystems verursacht werden, mit allen ihren bisher beobachteten Lokalisationen im Nervensystem aufgezählt; dabei zeigt es sich, daß Lues und Gefäßerkrankungen am häufigsten multiple Affektionen verursachen. Hierauf werden die wichtigsten organischen Nervenkrankheiten in ihren Kombinationen untereinander vorgeführt; es ergibt sich, daß gewisse Affektionen, wie z. B. Syringomyelie, besonders häufig sich mit anderen kombinieren, daß ferner manche an sich seltene Erkrankungen relativ häufig zusammen vorkommen, so zwar, daß daraus auf ihre pathognostische Verwandtschaft geschlossen werden kann. Die Symptomatologie der multiplen und kombinierten Erkrankungen gibt wichtige Aufschlüsse bezüglich der pathologischen Physiologie des Nervensystems; dies zeigen die angeführten Beobachtungen über symmetrische Großhirnaffektionen, kombinierte Strangerkrankungen, Kombination peripherer und centraler Lähmungen, ferner einige interessante Einzelheiten bezüglich der Lokalisation von Reizerscheinungen, insbesondere der Tetaniesymptome und des Tremors.

Die Diagnose der kombinierten Erkrankungen des Nervensystems unterliegt großen Schwierigkeiten. Allgemein diagnostische Regeln lassen sich nur in geringer Zahl aufstellen; hingegen werden jene Momente, welche gegen die Annahme einer kombinierten Erkrankung sprechen, hinlänglich hervorgehoben.

Der mitgeteilte, anatomisch ausführlich bearbeitete Fall einer Kombination von Mikrogyrie, Syringomyelie und Sclerosis multiplex beansprucht ein besonderes Interesse nicht bloß ob der Seltenheit, sondern auch wegen der theoretischen Erwägungen, die sich betreffs der Pathogenese der miteinander kombinierten Krankheitsformen daran knüpfen lassen. 6 Bilder im Text illustrieren den makroskopischen und histologischen Befund.

Eine Fülle in die theoretischen Erörterungen eingestreuter eigener, höchst bemerkenswerter Beobachtungen machen die Arbeit besonders interessant. Von dem Bienenfleiß des Autors gibt das umfangreiche Literaturverzeichnis beredtes Zeugnis.

22) Nervenleiden und Uterusanomalien, von W. Seiffer. (Charité-Annalen. XXIX.) Ref.: Martin Bloch (Berlin).

I. 26jährige, von etwas nervöser Mutter stammende Patientin, in der Kindheit anscheinend normal entwickelt und früher im wesentlichen gesund, hat in den letzten 3 Jahren 2mal 5 Minuten andauernde Schwindelanfälle mit Bewußtseinsverlust, aber ohne Krämpfe gehabt, außerdem häufigere mit leichtem Taumeln verbundene Schwindelanfälle ohne Bewußtseinsstörungen und ohne Scheinbewegungen

der Objekte oder Schwarzwerden vor den Augen, seit 2 Jahren ab und zu Kopfschmerzen mit Flimmern und Erbrechen, seit 1 Jahr nachts häufig Incontinentia vesicae, seit $1\frac{1}{2}$ Jahr leichte Ermüdbarkeit der Beine. Bisher noch niemals menstruiert, auch keinerlei Äquivalente einer Menstruation. Objektiv findet sich schwach entwickelte Schilddrüse, Mammae sehr klein, Aplasie des Uterus und der Ovarien, subjektiv keinerlei sexuelle Empfindung; von seiten des Nervensystems niedrige, fliehende Stirn, beide Papillen unscharf, leicht prominent, Patellarreflexe beiderseits ziemlich lebhaft, l. > r., beiderseits Patellarklonus, beiderseits Babinski und Strümpfellsches Zeichen, keine Spasmen, keine Ataxie, psychisch etwas schüchtern und stumpf, Intelligenz ziemlich niedrig, aber durchaus geordnetes Verhalten. Während der Beobachtung werden Schwindelanfälle nicht konstatiert, die Neuritis optica ging fast ganz zurück, auch die Reflexstörungen waren schließlich nicht mehr nachweisbar.

Verf. hält für am wahrscheinlichsten, daß es sich um einen seit frühester Jugend bestehenden Hydrocephalus handelt, der zur Zeit der Pubertät eine Exacerbation erfahren hat. Interessant ist die Koïncidenz mit einer fötalen Aplasie der Genitalien.

II. 11jährige, erblich nicht belastete Patientin leidet seit dem 8. Lebensstage an längeren und kürzeren Anfällen von Unruhe mit Schreien und Zuckungen. Im Alter von $1\frac{1}{2}$ Jahren alle 2—6 Wochen, später etwa alle 4 Wochen Blutungen aus den Genitalien von menstruellem Typus; dieselben sistierten vom 6.—10. Lebensjahre ohne ersichtlichen Grund, seit dem 10. Lebensjahre sind sie wieder aufgetreten, bisher aber nur 2mal. Die obigen Anfälle haben sich mit der Zeit dahin modifiziert, daß jetzt von Zeit zu Zeit typische epileptische, daneben auch die früheren kleineren Anfälle auftreten. Seit früher Kindheit Masturbation. Psychisches Verhalten wechselnd, bald munter, heiter und geschickt, bald teilnahmslos und störrisch. Die Untersuchung des Kindes ergab völlig geschlechtsreife Entwicklung der Genitalorgane, weibliches Becken, entsprechende Behaarung usw. In der Kombination von Menstruatio praecox mit Epilepsie liegt das Interesse des Falles.

Psychiatrie.

23) Kleine Hilfsmittel bei der Untersuchung von Gehirnkranke, von Prof. H. Liepmann. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 38.) Ref.: R. Pfeiffer.

Bei der Wichtigkeit der Mitteilungen erscheint die Wiedergabe im Referat unzuweckmäßig, das genaue Studium des Originals unentbehrlich. Der Aufsatz sei hiermit allen Kollegen zur Lektüre empfohlen.

24) Zur Psychopathologie der sexuellen Perversionen, von Doc. Dr. Julius Donath. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XL. 1905.) Ref.: G. Ilberg.

Es handelt sich um eine Mischform von ideellem Masochismus mit Sadismus bei einem 23jährigen Schauspieler. Im 10. Lebensjahre entstand gelegentlich des Anblickes einer Züchtigung, die eine Bäuerin ihrem Sohn angedeihen ließ, ein dunkles Gefühl wollüstiger Erregung. Der Anblick ähnlich gekleideter Bäuerinnen erregte den Kranken in der Folgezeit in hohem Grade, sich selbst sieht er in seinen Phantasien an der Stelle des geprügelten Knaben. Die Vorstellung der Schläge ist mit Erektionen und Ejakulationen verbunden. Bis zum 18. Jahre war diese psychische Onanie die alleinige Art der Geschlechtsbefriedigung, von da ab koitirte der Kranke, die unbezwingbaren, pervers-erotischen Vorstellungen blieben und traten in 3—5tägigen Anfällen monatlich, später wöchentlich auf. Die Ejakulation brachte keine Befriedigung, die erotischen Bilder begannen darnach vielmehr immer von neuem. Zugleich will der Patient in diesen Anfallszeiten bis zu 30 Ejakulationen gehabt haben. Nach dem Aufhören des Anfalles stellten

sich allgemeine Körperschwäche, Verstimmung und Lebensüberdruß ein. War nun bei diesen masochistischen Zuständen das Gefühl der Unterwerfung und Erniedrigung der Hauptzug, so fehlten doch sadistische Anwandlungen nicht, bei welchen es zu tatsächlichen Mißhandlungen bzw. zu der Vorstellung kam, die in seinen pervers-sexuellen Phantasien ihm erscheinenden Personen zu stoßen und zu würgen.

25) Kastration in gewissen Fällen von Geisteskrankheit, von Näcke.

(Psychiatr.-neurolog. Wochenschr. 1905. Nr. 29.) Autoreferat.

Kürzlich hatte die Jahresversammlung der Schweizer Irrenärzte sich einstimmig für die Wünschbarkeit der Sterilisierung von Geisteskranken (in bestimmten Fällen) und die gesetzliche Regelung ausgesprochen. Ähnliches hat Verf. schon früher ausgesprochen und betont es hier von neuem. Eine Kastration könnte dort vorgeschlagen werden, wo 1. bei jeder Gravidität die Frau psychisch erkrankt oder zur Diebin usw. wird, und 2. namentlich da, wo hohe Gefahr für das Kind besteht, später geisteskrank usw. zu werden, denn das Kind hat ein Recht darauf, wohlgeboren zu sein. Bis jetzt können wir von einer Volkseutartung glücklicherweise nicht reden und trotz vieler Geistes-Nervenkrankheiten, Verbrechen usw., reinigt sich der Volkskörper von selbst. Der Rassehygieniker braucht sich vorläufig nicht zu ängstigen! Aber die Fortpflanzung minderwertiger Elemente bringt unsagbares Unglück in die Familie und kostet dem Staat viel Geld. Darin liegt ein Grund zum Einschreiten in gewissen Fällen. Abstinenz zu predigen, Eheverbote, die antikonceptionellen Mittel usw. sind nutzlos oder von nur geringem Wert. Das einzige Richtige hier ist die Kastration, die beim Mann sehr leicht durch Vasektomie zu bewerkstelligen ist, schwer bei der Frau. Daher kommt vorerst nur der Mann in Betracht. Die Operation hat aber nur nach dem vollendeten Wachstum zu geschehen, also nach dem 25. Jahr und zunächst nur in besonders dringlich erscheinenden Fällen von aktiver „moral insanity“, von periodischem, cyklischem, hysterischem und epileptischem Irresein, von Paranoia, Alkoholismus chron. und event. bei Paralyse. Der Staat hat das Recht so vorzugehen. Der Kranke, sein Vormund, besonders aber der Richter muss die Erlaubnis geben und ein Kollegium von Sachverständigen hat von Fall zu Fall zu entscheiden. „Auf alle Fälle ist die Sache theoretisch durchaus gerechtfertigt und praktisch mit der Zeit auch sehr wahrscheinlich durchführbar.“

26) Dementia tardiva. Ein Beitrag zur Klinik der Verblödungspsychosen, von E. Stransky. (Monatschr. f. Psych. u. Neurolog. XVIII. Ergänzungsh.) Autoreferat.

Die im vorgeschritteneren Lebensalter auftretenden Verblödungspsychosen lassen sich nicht restlos in die zur Zeit Geltung habenden Gruppen einreihen. Es bleibt eine kleine Zahl „atypischer“ Fälle da und dort zurück, die meist *faute de mieux* als Appendix der symptomatologisch relativ nächstverwandten Krankheitsgruppe geführt zu werden pflegen. Verf. versucht, einige Fälle solcher Art unter der an sich unpräjudizierlichen provisorischen Bezeichnung „Dementia tardiva“ zusammenzufassen. Meist erinnerten diese durchgehends im reifen Alter einsetzenden Psychosen im Beginn oder in späteren Phasen passager an eine Halluzinose, um sich aber alsbald von diesem Bilde immer mehr zu entfernen. Es kam im weiteren Verfolge zur Bildung verschiedenartiger, nicht sehr koordinierter Wahnelemente, während manche Züge andeutungsweise an katatone Zustandsbilder anklangen. Verf. versucht zu zeigen, daß eine einfache Subsumption unter die Dementia praecox kaum viel mehr Berechtigung haben dürfte, als etwa unter die Paranoia-gruppe. Auch mit der Dementia paranoides erscheint ihm eine Identifizierung nicht recht indiziert.

Den Ausgang dieser Erkrankungen bildet ein mehr minder erheblicher, doch mit dem katatonischen seiner Erscheinungsform nach nicht identischer psychischer Schwächezustand.

Einen Kasus alkoholischer Genese will Verf. aus diesem Grunde nicht direkt mithereinbeziehen. Zwei Beobachtungen von Katatonie mit Beginn im reifen Lebensalter werden als Vergleichsfälle mitgeteilt.

27) **A review of some recent papers upon the loss of the feeling of reality and kindred symptoms**, by Dr. A. Hoch. (Psychol. Bulletin. II. 1905.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Die vom Verf. betrachteten Fälle sind dadurch charakterisiert, daß das Gefühl der Wirklichkeit auf dem einen oder anderen Erfahrungsgebiete verloren gegangen ist, entweder bezüglich der Außenwelt oder des eigenen Körpers, der eigenen psychischen und physischen Tätigkeit oder auch aller zusammen. Dabei fehlen alle oder fast alle Zeichen von sensorischen oder sensiblen Störungen oder von Agnosie. Solche Fälle sind von Förster, Krieshaber, Alter, Pick, Juliusburger, Janet und Verf. beschrieben worden, sie werden in ihren wesentlichen Zügen zusammengestellt. Die Patienten klagen darüber, daß sie nicht imstande sind, die verschiedenen Körperteile zu fühlen, im Bett nicht wissen, wie sie liegen, ihr Körper sei nicht vorhanden, wechsele von einem Augenblick zum andern seine Gestalt, bestehe aus unzusammenhängenden Stücken; sie haben kein „Bewußtsein“, kein „Gedächtnis“, sind „nicht lebendig“, es ist „jemand anders“, der statt ihrer handelt und denkt. Dazu erscheinen ihnen die Dinge um sie herum verändert, weit entfernt, flach statt plastisch, falsch zusammengeordnet, die Augen reichen nicht bis hin, beim Anfühlen sind sie stumpf, alles ist erstarrt, leblos, sowie ein Gegenstand nicht mehr fixiert wird, ist er „verschwunden“. Hunger, Durst, das Verstreichen der Zeit wird nicht mehr empfunden; die Patienten sind durch diese Veränderungen entweder aufs höchste beunruhigt und gequält, oder verfallen in Gleichgiltigkeit. In der Erklärung dieses Zustandsbildes schließt sich Verf. Förster und Alter an, die auf dem Boden der Wernickeschen und Storch'schen Lehre eine primäre Erkrankung der Somatopsyche annehmen: Das erste ist eine Veränderung des Körperbewußtseins, eine ungenügende Wertung der Organempfindungen, an die sich sekundär die Störung des Bewußtseins von der Außenwelt anschließt. Am häufigsten, aber nicht ausschließlich, wird die besprochene Erscheinung bei Melancholischen angetroffen; sie kann die depressive Phase eines circulären Irreseins begleiten, ersetzen oder ihr vorgehen.

28) **Das Symptom der rhythmischen Betonung bei Geisteskranken**, von Fauser. (Allg. Zeitschr. f. Psych. LXII.) Ref.: Zingerle (Graz).

Die Neigung zu rhythmischen Bewegungen sowohl, als auch zur rhythmischen Betonung, d. h. zur Verbindung zweier einander gleicher Eindrücke oder Bewegungsantriebe zu einer regelmäßigen Taktfolge, ist bei Tieren und Menschen allgemein verbreitet und beruht auf rhythmisch funktionierenden nervösen Apparaten; diese Bewegungen erfolgen zum Teile ursprünglich schon ohne Bewußtseinskomponente, zum Teile werden sie willkürlich eingeleitet, dann automatisch fortgesetzt und sind im Laufe der generellen Entwicklung mechanisiert worden.

Die rhythmischen Innervationsvorgänge treten beim gewöhnlichen Sprechen am wenigsten stark hervor, weil dabei das Eingreifen der den Rhythmisierungs- und Akzentuierungstrieb hemmenden Willkür, des aktiven Wollens und der Aufmerksamkeit am meisten gefordert wird. Der besonnene Mensch betont nicht nach dem Rhythmus, sondern dem Sinn und dem ganzen Zusammenhang gemäß.

Die auffallende Störung der sprachlichen Ausdrucksbewegungen, die in einer ausgesprochenen rhythmischen Betonung sich kenntlich macht, findet sich daher meist bei solchen Geisteskranken, bei denen die Aufmerksamkeits- und Willensvorgänge gestört sind und hinter den sinnlichen Antrieben zurücktreten, wie bei katatonischen und ähnlichen Verblödungsprozessen. Diese Störung ist somit ein *Ausfallsymptom* und ein Spezialfall der durch das Zurücktreten der aktiven Aufmerksamkeits- und Willensvorgänge bewirkten allgemeinen Unfähigkeit, auftauchende

Antriebe zu unterdrücken und ist den Symptomen der Stereotypie, des Negativismus, der Befehlsautomatie usw. pathogenetisch gleichwertig.

Forensische Psychiatrie.

29) **Das Geständnis in Strafsachen**, von Dr. jur. E. Lohsing. (Jurist.-psychiatr. Grenzfragen. III. Halle 1905, C. Marhold.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Nachdem Verf. eine juristische Begriffsbestimmung des Geständnisses entwickelt hat („Geständnis in Strafsachen ist jede Aussage, die, an sich betrachtet, einen strafrechtlich relevanten Nachteil des Aussagenden herbeizuführen geeignet ist“), gibt er in längerer Darstellung seine geschichtliche Entwicklung durch die verschiedenen Rechtssysteme. Das psychologische Interessante in diesem Abschnitt ist die verschiedene Wertschätzung, die die einzelnen Codices dem Geständnis beimessen: im römischen Rechte ist es ein vollkommener Schuldbeweis, dem gegenüber lange Zeit jeder Gegenbeweis unzulässig war; im älteren deutschen Rechte lag dem Angeklagten die Pflicht ob, sich von der Anklage durch Eid oder Gottesurteil zu reinigen, zur Verurteilung bedurfte es keines Geständnisses. Bei den Vehmgerichten machte das Geständnis jedes weitere Strafverfahren überflüssig und ermöglichte sofortigen Strafvollzug. Das kanonische Recht erkannte das Geständnis mehr in seinem sittlichen Grunde und Folgen an und legte den Hauptton auf die reumütige Gesinnung; es war ihm das höchste Beweismittel, aber noch nicht Beweis. Die Inquisition verließ diesen Standpunkt und nahm die Folter aus dem römischen Rechte auf, zugleich mit der Identifizierung von Geständnis und Beweis. Die Karolina trug dem Umstande wieder Rechnung, daß das Geständnis eines Beschuldigten möglicherweise falsch sei, und schränkte die Tortur auf ganz bestimmte Gebiete ein. Erst die Kodifikationen aus dem Anfang des 19. Jahrhunderts schafften den Geständniszwang ab und machten aus dem Beschuldigten an Stelle eines Untersuchungsgegenstandes eine Partei. Im geltenden Rechte (StrGB.) ist die Anwendung von Zwangsmitteln zur Erzielung von Aussagen mit Zuchthausstrafe bedroht, und der Richter hat die Pflicht, festzustellen, inwieweit das Geständnis dem wahren Sachverhalte entspricht. Keineswegs genügt das Geständnis zur Verurteilung, wenn es auch oft den Ausschlag geben kann. Dieser Grundsatz, daß nicht jedes Geständnis als wahr hingenommen werden darf, sondern daß das Prinzip der materiellen Wahrheit eine Prüfung des Geständnisses in Strafsachen erheischt, stellt der Rechtspflege die Aufgabe, eine psychologische Würdigung desselben vorzunehmen. Verf. geht deshalb in eine genauere Erörterung der verschiedenen Arten ein, die bei einem Geständnis in Betracht kommen können: er unterscheidet das vermutete und stillschweigende von dem ausdrücklichen Geständnis, er geht auf die Motive desselben ein, auf die Wichtigkeit der Frage, wann, wo und wie es abgelegt wird, was den Beschuldigten zum Gestehen bewegen haben kann. Er teilt danach die Motive ein in ethische, unethische, opportunistische und solche, die aus einem Affektzustand oder einer psychopathischen Veranlagung entspringen, und gibt für diese verschiedenen Arten zahlreiche instruktive Beispiele, die die verschiedene Würdigung eines Geständnisses vor Augen führen. Neben der Stimme des Gewissens und der Reue können religiöse Motive, Liebe und Freundschaft, Patriotismus und Nationalgefühl, Ehrgefühl, aber auch Rache, Renommiersucht, Resignation, Verblüffung usw. zum Geständnis führen. Den Übergang zu psychopathischen Gründen geben die durch Suggestion erzielten Geständnisse, sowie die Fälle, in denen Heimweh und ähnliche Verstimmungen zu Selbstbeschuldigungen führen. Dem reinpathologischen Gebiete entstammen u. a. die Fälle, wo Melancholische nicht direkt zum Selbstmord greifen, sondern Verbrechen begehen oder sich solcher bezichtigen, um dadurch einen indirekten Selbstmord herbeizuführen. Auffällig ist es, daß Verf. neben diesen doch immerhin

recht ungewöhnlichen Fällen von Melancholie nicht näher auf die verhältnismäßig häufigeren eingeht, in denen ohne eigentliche Selbstmordgedanken allein aus den wahnhaften Versündigungsideen und Selbstvorwürfen falsche Selbstanschuldigungen entspringen; er führt für diese Gruppe nur einen, nicht einmal ganz reinen Fall an. Zum Schlusse geht Verf. noch auf die Psychologie des Widerrufes von Geständnissen ein und gibt einige praktische Ratschläge für den Richter.

30) **Selbstanzeigen Geisteskranker**, von Prof. E. Meyer in Königsberg i/Pr. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XL. 1905.) Ref.: G. Ilberg.

Verf. teilt 4 Fälle von Selbstanzeigen Geisteskranker mit. 3mal trieben mit depressivem, ängstlichem Affekt verbundene Vorstellungen die Kranken, welche von der Frevelhaftigkeit ihres Handels überzeugt waren, zum Gericht. Es handelte sich um akute Alkoholpsychose, um Alkoholismus und Dementia praecox. 1mal zeigte sich eine Hysterika dem Gericht an, die sich der Unrichtigkeit ihrer Angabe in der Hauptsache bewußt war. Die Alkoholiker beziehten sich der Sodomie bzw. des unsittlichen Verkehrs mit der Schwester. Der Kranke mit Dementia praecox, der auch trank, schuldigte sich des Diebstahls an. Die Hysterika, welche zugleich imbecill war und eine lebhaftige Neigung zu phantastisch ausgeschmückten Erzählungen über ihre eigene Person bekundete, erstattete in theatralischer Weise Selbstanzeige wegen Kindestötung.

31) **Crime et folie chez les Hindous et les Birmans**, par Dr. E. Laurent. (Annal. méd.-psych. 11. Serie, Bd. I. 1905. S. 30.) Ref.: Bumke.

Verf. hat die Irrenanstalten und die Gefängnisse in Kalkutta und Rangoun besucht und teilt nun die Ergebnisse seiner Untersuchungen mit. Die Hindus seien alle zurückhaltend, scheu, furchtsam — geborene Sklaven; die Birmanen selbstbewußter, aber friedliebend und religiös indifferent. Diese Eigenschaften drückten auch den Straftaten und den Psychosen ihren Stempel auf: Gewalttaten seien in Vorder- und in Hinterindien selten, Eigentumsverbrechen häufiger; immerhin fände man im Gefängnisse von Rangoun doch auch Mörder und namentlich Aufrührer. Ein ähnlicher Unterschied bestünde zwischen den Geisteskranken beider Orte: die Anstalt in Kalkutta enthalte vorwiegend Melancholische, und zwar meist gehemmte, nicht erregte; manische Kranke seien seltener, ebenso (religiös) Verrückte; Größenvorstellungen kämen kaum vor; auffallend groß sei dagegen der Prozentsatz an kriminellen Kranken. In Rangoun seien manisch erregte Patienten viel häufiger, melancholische seltener, und wenn sie zur Beobachtung kommen, eher agitiert als gehemmt. Alkoholpsychoseu fehlen an beiden Orten ganz, während im Jugendalter auftretende Verblödungsprozesse (un assez grand nombre d'hommes et de femmes relativement jeunes en démençe) relativ viel Opfer zu fordern scheinen.

32) **Über Gemeingefährlichkeit vom ärztlichen Standpunkte aus**, von Cramer. (Jurist.-psych. Grenzfragen.) Ref.: E. Meyer (Königsberg).

Verf. wendet sich mit Recht gegen den in letzter Zeit übermäßig lauten Ruf nach Schutz des Publikums gegen gemeingefährliche Geisteskranker, indem er im einzelnen ausführt, daß durch Erleichterung der Aufnahme und fortschreitende Aufklärung des Publikums das Eintreten der gemeingefährlichen Handlungen bei den Geisteskranken zum Teil vermieden werden könne, daß ferner die Gemeingefährlichkeit des Kranken entsprechend der Änderung ihres Zustandes auch schwinden kann, daß bei aller Rücksicht auf das Publikum eben nur dieser, der Zustand des Kranken, den Ausschlag bei der Frage der Entlassung gibt. Vor allem liege in der Überschätzung der Gemeingefährlichkeit der Kranken eine große Gefahr für die freie Behandlung der Geisteskranken, die für ihr Wohl durchaus geboten sei.

33) **Die Prinzessin Luise von Sachsen-Coburg-Gotha, geb. Prinzessin von Belgien**. Eine forensisch-psychiatrische Studie von Oberjustizrat Dr. Frese in Meißen. (Halle a/S., C. Marhold. 2 Mk.) Ref.: Ascher (Berlin).

Seit Jahren hat sich die Presse mit der Prinzessin von Coburg beschäftigt. Hatte diese als Tochter des Königs von Belgien und angeheiratetes Mitglied eines berühmten deutschen Fürstenhauses gewissermaßen Anspruch auf allgemeineres Interesse, so veranlaßte das abenteuerliche Leben derselben, die Lösung ihrer Beziehungen zu den hohen Eltern und der eigenen Familie sowie das Anknüpfen von Intimitäten mit einer fragwürdigen Existenz wie es Mattachich ist, daß in allen Bevölkerungsklassen den Gründen hierfür nachgeforscht wurde. Nur wenig drang an die Öffentlichkeit, welche als erstmaligen Schluß der Affäre erfuhr, daß M. ins Zuchthaus, die Prinzessin in die Irrenanstalt kam. Dies ereignete sich im Jahre 1898. 6 Jahre später, im Sommer 1904, entfloh die Prinzessin auf Veranlassung des inzwischen begnadigten M., welcher sich der zur Kur in Bad Elster befindlichen Prinzessin wieder genähert hatte und beide gelangten auf Umwegen nach Paris. Während die deutschen Psychiater, welche die Prinzessin lange Zeit beobachtet hatten, sie für unzurechnungsfähig erachtet hatten und den Aufenthalt in einer Irrenanstalt für notwendig erklärt hatten, wurde die Prinzessin in Paris von Valentin Magnan und Paul Dubuisson für geistesgesund erklärt und für fähig ihre Angelegenheiten selbständig zu ordnen.

Bei diesen Differenzen unter den Irrenärzten ist es dankbar anzuerkennen, wenn der ärztlichen Welt das gesamte Material vorgelegt wird, damit diese auf Grund desselben sich ein eigenes Urteil bilden kann.

Dem Verf. stand zur Abfassung der vorliegenden Studie das amtliche Material zur Verfügung; er gibt einen kurzen Abriss der Lebensgeschichte der Prinzessin, sowie des Mattachich; er teilt mit, wie die Bekanntschaft der Genannten sich entwickelte, wie ihre Beziehungen enger wurden, wie sie gleich Abenteurern herumzogen und eine Mißwirtschaft widerlichster Art führten, bis endlich 1898 der Zusammenbruch erfolgte, welcher, wie bereits oben gesagt, mit der Überführung der Prinzessin in die Irrenanstalt endete. Dieselbe kam zunächst in die Privatheilanstalt zu Ober-Döbling (Wien), wo sie von Prof. Obersteiner beobachtet und behandelt wurde. Aus dem wörtlich wiedergegebenen Gutachten vom 5. März 1899 dieses Arztes führe ich hier an, daß die Prinzessin in vernachlässigtestem Zustande — der Kopf wimmelte von Ungeziefer — eingeliefert wurde; sie zeigte in der Anstalt auffallendes Interesse für Toiletten und Äußerlichkeiten; zu bemerken war ein kindischer Sammeltrieb, welcher sich auf blutige Stoffe und Wattestücke erstreckte. Es wurde Schwäche der Auffassung und mangelhafte Beurteilungsfähigkeit beobachtet, sowie jeglicher Mangel an Einsicht für die begangenen Ungehörigkeiten.

Das gerichtsärztliche Gutachten des K. K. Reg.-Rats Jos. Hinterstösser und Prof. Fritsch vom 22. April 1899 verwertet in logischer Folgerung das Vorleben und die Anstaltsbeobachtungen. Es kommt zu dem Schlusse, daß bei der Patientin ein Symptomenkomplex von psychischen Erscheinungen, teils Defekten, teils Ausfallerscheinungen erweisbar ist, welcher in seinem Umfange und in der Wechselwirkung eine geistige Störung involviert, welche als Schwachsinn zu bezeichnen ist. Als ätiologische Momente werden angeführt: im Jahre 1876 überstandener schwerer Typhus mit nachfolgenden nervösen Symptomen von Platzangst und Gereiztheit, sowie ein im Jahre 1882 überstandenes schweres Trauma mit 7stünd. Bewußtlosigkeit und paretischen Zuständen.

Es folgt das Fakultätsgutachten der Wiener medizinischen Fakultät, welches Krafft-Ebing als Referent am 13. Mai 1899 erstattet hat. Gleichfalls wird die Diagnose auf Schwachsinn mit bedeutender Herabsetzung der intellektuellen und ethischen Funktionen gestellt und die Kranke als unfähig erachtet ihre Angelegenheiten selbständig zu ordnen.

Als vierte Anlage gibt Verf. einen Bericht des Sanitätsrats Dr. Pierson über eine italienische Reise im November 1903 wieder, welche, wie es am Schlusse

des Berichtes heißt, zeigte, daß die Frau Prinzessin nicht mehr imstande ist, sich durch längere Zeit in der Außenwelt so zu benehmen, daß unliebsames Aufsehen vermieden wird. Sie suchte durch auffallende Toiletten die Aufmerksamkeit zu erregen, und sie mußte wiederholt daran erinnert werden, daß sie nicht in einem öffentlichen Restaurant oder Hotelvestibule sich am Kopfe kratzen darf; ebensowenig ließ sie sich abhalten, beim Diner die Schalen mit Konfekt und Bonbons abzuräumen und ihren Pompadour damit zu füllen.

Als fünfte Anlage folgt das Gutachten einer besonderen Ärztekommision vom 5. Dezember 1903, welcher Jolly, Wagner v. Jauregg, Melis (Brüssel) und Weber (Sonnenstein) angehört haben. Wiederum wird die Patientin als geisteschwach erkannt, die Fortdauer der Entmündigung für gerechtfertigt erachtet und der weitere Aufenthalt in der Piersonschen Anstalt als zweckmäßig empfohlen.

Als letzte Anlage wird das Pariser Gutachten vom 23. Mai 1905 in deutscher Übersetzung wiedergegeben. Es klingt die Bemerkung in der Anamnese für jeden Sachverständigen wenig imponierend, daß die Gutachter nicht die Vergangenheit beurteilen wollen. Der Zustand, welcher die Kranke in die Irrenanstalt 1898 führte, wird als eine gewisse moralische Verwirrung bezeichnet; es geht nicht klar hervor, ob der Zustand von der Prinzessin so bezeichnet wird oder von den Gutachtern. Die vorgenommenen Untersuchungen ergeben nun weder eine Unzulänglichkeit der geistigen Fähigkeiten noch einen krankhaften Zug im Bereiche der moralischen und gemüthlichen Fähigkeiten. Immerhin wird im Résumé anerkannt, daß durch die Tatsache der zu wohlwollenden Charakteranlage die Energie und die Willenskraft einigermaßen herabgesetzt sind. Es wird die Möglichkeit offen gelassen, daß die Prinzessin die Erwartungen der Gutachter täuscht und nicht den verständigen und klugen Weg innehält, welchen sie zur Zeit verfolge. Es sei deshalb zu wünschen, daß ein Beistand der Verwaltung ihrer Einkünfte vorstünde. „Sie selbst, die nicht ohne Bewußtsein ihrer Schwäche ist, würde dann am allerbesten die Notwendigkeit fühlen, nicht so ganz ihren eigenen Kräften überlassen zu sein.“ Mit Recht weist Verf. der Studie in einer Fußnote darauf hin, daß eine Kuratelanordnung eine vorbeugende Maßregel ist. Ref. möchte hier noch hinzufügen, daß ein Sachverständiger bei derartigen Bedenken, wie sie hier ausgesprochen sind, nicht zu dem Schlusse gelangen dürfte, daß die Aufhebung der bestehenden Entmündigung angebracht ist, wenn auch zugegeben werden mag, daß die in Paris durchgeführte Beobachtung nicht dazu zu führen braucht, etwa bei einer nicht entmündigten Person die Notwendigkeit einer Entmündigung auszusprechen. Eine Erklärung für das den deutschen Psychiatern widersprechende Gutachten sieht Verf. mit Recht in der Verschiedenheit der Gesetzgebung. Der veraltete französische Code civil erkennt Geistesschwäche nicht als besonderen Entmündigungsfall an, sondern steht auf dem Standpunkte, daß die zur Bevormundung einer Volljährigen erforderliche Entmündigung einen dauernden Zustand von Blödsinn, Wahnsinn oder Raserei voraussetzt. Es konnten deshalb die französischen Psychiater sich für befugt erachten, die Prinzessin für geistig gesund zu erklären, weil ihr Geisteszustand nicht unter die genannten Begriffe zu bringen ist. Verf. hält allerdings im Falle der Prinzessin das österreichische Recht allein für maßgebend. Die wissenschaftlichen Ausführungen der Pariser Psychiater erfahren ebenfalls eine scharfe Kritik seitens des Verf.'s, ob und wie weit diese berechtigt ist, ist im obigen bereits angedeutet.

Therapie.

- 34) *Some points in the early treatment of mental and nervous cases (with special reference to the poor)*, by Helen Boyle. (Journ. of ment. scienc. 1905. Oktober.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i./Pr.)

Verfasserin weist auf das schon wiederholt auf Versammlungen englischer Irrenärzte erörterte Bedürfnis hin, solchen psychisch Kranken, deren Geistesstörung noch nicht den für das Anstaltsaufnahmezertifikat nötigen Grad erreicht hat, geeignete Krankenhausbehandlung zu schaffen, was bis jetzt durch die gesetzlichen Bestimmungen so gut wie unmöglich gemacht ist, wobei Verfasserin sich auch auf ihre in Deutschland gesammelten Erfahrungen stützt.

Die lebhafte Diskussion, in der u. a. die Ausführungen Carswells über die Glasgower Einrichtungen bemerkenswert waren, förderte neben Zustimmung auch vielfachen Widerspruch zutage, der in seiner Schärfe uns nicht recht verständlich ist.

III. Aus den Gesellschaften.

XXXVI. Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte in Karlsruhe

am 4. u. 5. November 1905.

(Schluß.)

Herr Münzer (Heidelberg): **Über Puerperalpsychosen.** Votr. berichtet über die Untersuchung von 101 Fällen von Puerperalpsychosen, die in der Heidelberger Klinik beobachtet wurden. Geprüft wurden dabei die Fragen über Frequenz, Ätiologie, Formen und Verlauf, Dauer und Prognose der Erkrankungen. Bezüglich der Häufigkeit wurde ein von den früheren Arbeiten im wesentlichen abweichendes Resultat nicht gefunden. Die Frage der Ätiologie wurde nach verschiedenen Gesichtspunkten hin erörtert. Es konnte jedoch als speziell ätiologisches Moment nur die bereits von anderen Autoren angeführte Erschöpfung und Überanstrengung des Körpers infolge des Generationsgeschäftes bestätigt werden. Was die Formen der einzelnen Erkrankungen anbelangt, so bekämpft Votr. den von Aschaffenburg vertretenen Standpunkt, es gebe kein spezifisch puerperales Irresein. Es konnten zwar selbst bei genauer Prüfung keine eigentlich scharf ausgeprägten Formen von Puerperalpsychosen gefunden werden, indessen weisen verschiedene wichtige Momente auf die klinische Sonderstellung der Erkrankungen hin.

Autoreferat.

Herr Sioli (Frankfurt a/M.): **Ist das heutige System villenartiger Pavillons für alle Irrenanstalten das allein richtige?** Der Entwurf der ehemaligen schematischen großen Irrenanstalten konnte hauptsächlich dem Architekten überlassen werden. Seitdem die Individualisierung der Gebäude vorgeschritten ist und jedes Haus sich besonderen Kategorien von Kranken anpassen soll, seit die ganze Anstalt in kleine Pavillons und Villen zerfällt, ist die eingehende Mitwirkung des Psychiaters an den Bauplänen unerlässlich. Grundideen bei den neuen Anstaltsgebäuden sind: 1. Gewährung großer Freiheit und Anregung für den einzelnen Kranken durch das familienartige Leben in den komfortablen Landhäusern, dadurch Vermeidung der Kunstprodukte der alten Irrenanstalten. 2. Trennung der Kranken in kleinere Abteilungen und dadurch Vermeiden der Belästigung ruhiger Kranker durch unruhige, des Gegenseitigsichaufregens und der durch Imitation erzeugten Aufregungszustände bei Unruhigen. 3. Erleichterung der Beschäftigung durch näheres Wohnen und Mitleben im Arbeitsbetrieb, besonders dem landwirtschaftlichen, Gärtnereien und Werkstätten. 4. Anpassung an die modernen Bestrebungen der Bett-, Wachaal- und Bäderbehandlung, Vermeidung des Gefängnismäßigen, Anschluß an das Krankenhausartige. — Es fragt sich nun, ob sich diese Ziele nicht zum Teil widersprechen und ob sie bei allen Kategorien von Geisteskranken in gleicher Weise verwirklicht werden können. Wie diese Absichten und Ziele in den neuesten Anstalten verwirklicht sind, wird an einer Reihe von Plänen aus neuen Anstalten dargelegt. Der Sammelatlas von Dr. Kolb hält leider nicht ganz das, was der Name verspricht. Er bringt

Vorschläge und unerprobte Pläne und eine schematische Einteilung nach arithmetischen Größen von Anstalten, die nicht genug den verschiedenen wirklichen Verhältnissen entsprechen. Die Badeanlagen sind durchgehends zu klein projektiert. Die Kritik der einzelnen in den letzten Jahren entstandenen Bauten ergibt, daß wir einige neue Versuche in großen Pavillons haben, z. B. in Berlin-Buch, die dennoch im Innern starke Individualisierung in kleinen Räumen zeigen, dort wie z. B. in Dösen sind die Tageräume deutlich aus den erweiterten Korridoren entstanden. In einigen der neuesten Anstalten ist nun aber die Kleinwillenanlage bis zu einem gewissen Schematismus gediehen, der fast anhängt, ein Architektensport zu werden. Eine Reihe von Grundrissen der Villen kann man auf die ursprüngliche Alt-Scherbitzer Villa im H-Stil zurückführen, die bis Galkhausen verfolgbar ist, gewöhnlich aber einen etwas zu dunklen Mittelbau hat. Andere Grundrisse gehen auf das Schema der Baracke zurück und scheinen zum Teil für kleinere Verhältnisse ziemlich zweckmäßig zu sein. Große Verschiedenheiten finden sich bis in neuester Zeit bei Anlage oder Weglassen eines Einzelzimmerkorridors im Haus der Unruhigen. Das Bestreben nach Individualisierung durch Anlage kleinerer Tages- und Nebenräume tritt in den Plänen von Johannisthal und Weinsberg zunehmend hervor. Auf's höchste ist dieses Bestreben in der Bremischen Anstalt Ellen durchgeführt. Viele und kleine Abteilungen in relativ kleinen Häusern. Hier scheint mir die Durchführung dieses Bestrebens zu scheitern. Diese villenartigen Häuser passen für agricole Kolonie, nicht für größere städtische Anstalten mit vielen Aufnahmen schwer Erkrankter und Pflegebedürftiger. Es führt zu einer Belegung der Räume mit Bettlägerigen ohne Daueraufsicht und permanente Pflege, was ich nicht für gestattet halte. Bettbehandlung soll nur in Räumen mit dauernder Überwachung stattfinden. Die städtische Bevölkerung liefert aber zumeist verbrauchte Individuen, Paralytischen, Senile, Organische, Verbrecher, die mindestens zur Hälfte Bettbehandlung bedürfen. Für alle diese sind zahlreiche große Wachsäle die Hauptsache, ebenso für Anstalten in volkreichen Industriebezirken mit vielen Aufnahmen. Bei richtiger Irrenfürsorge würden noch mehr Anstalten hierunter fallen. Alle Aufnahmeanträge zu bewältigen müßte die Hauptaufgabe aller Anstalten sein, für die chronischen Fälle genügen ganz einfache Bau- und Pflegeformen, die hochentwickelten kleinen Pavillons sind zu teuer und dadurch für die Irrenfürsorge schädlich. In Württemberg wurde 1903 weniger als die Hälfte der Aufnahmeversuche durch Aufnahme erledigt, die übrigen aus Platzmangel abgewiesen, gewiß kein idealer Zustand. Es sind daher zu verlangen für Anstalten mit über 300—400—1000 Aufnahmen, wobei der Bestand je nach Behalten der chronischen Fälle zwischen 400—1000 verschieden sein kann: 4 Wachabteilungen für jede Geschlechtsseite in getrennten Pavillons, letztere mit je 50—80 Plätzen.

1. Ruhige; Beobachtung für Melancholische, Suicidale usw.
2. Unruhige; Beobachtung für akut Erregte. Verlangen reichliche Trennung und Individualisieren in mehrere Wachsäle mit höchstens je 10—12 Betten; mehrere Bäder mit je 4 Wannen, Tagessäle, Einzelzimmer, 8—10—12 Pflegepersonal, 2—3 Nachtwachen für Säle und Bad.
3. Wachabteilung für Halb ruhige.
4. Wachabteilung für Gelähmte, Hilfsbedürftige. Sind zweckmäßiger in größeren Sälen unterzubringen. 2—3 Wachsäle mit je 18—20 Betten, ferner Räume für Nicht-Bettlägerige, Bad mit 6 Badewannen, Tagessäle, 8—10 Pfleger, 2 Nachtwachen.

Vorteile der größeren Häuser: Leichtere Verlegung in den Abteilungen, bessere Beaufsichtigung und Verwendung des Pflegepersonals, indem in jedem Haus mehrere ältere, zuverlässige Hauptpfleger und ein Oberpfleger sein können. Die moderne Individualisierung der Häuser findet also ihre Grenze in der Notwendigkeit der gemeinsamen Bett-, Bade- und Wachsäalbehandlung in übersichtlichen Räumen durch zuverlässiges Personal. Städtische Anstalt muß nur Wachsäal-

station sein, krankenhausmäßig gebaut und gelegen. Die agrikole und koloniale Einrichtung ist für diese Anstalten sekundär. Autoreferat.

Herr Kürz (Heidelberg): **Der Fall Hirschberg als res judicata.** Votr. zeigt, daß in dem bekannten Fall H., der durch die Broschüre „17 Tage im Irrenhaus“ und daran anknüpfende Publikationen zur Wiederholung der bekannten und so beliebten Angriffe auf die Irrengesetzgebung und die Psychiatrie führte, einzig und allein eine Entscheidung des Oberlandesgerichts die Stütze für jene Angriffe bildet; diese Entscheidung besagt, daß die Dame H. bei ihrer Internierung in der Anstalt gar nicht geisteskrank war. Nun aber stellt Votr. fest, wie jene Entscheidung zustande kam, nicht etwa auf grund sorgfältiger und allseitiger Vernehmung der sämtlichen Angeklagten, aller sonst beteiligten Ärzte, Pflegerinnen als Zeugen und auf das Gutachten eines Sachverständigen hin, sondern ohne solches, lediglich fußend auf dem unvollständigen Aktenmaterial. Diese Art, eine Entscheidung in so wichtiger Frage zu treffen, stehe zwar nicht im Widerspruch mit den gesetzlichen Bestimmungen, sei aber doch geeignet, die Bedeutung der ganzen Angelegenheit für den objektiv Urteilenden erheblich abzuschwächen und die Frage, ob der Dame ernstlich Unrecht geschehen sei, als eine noch unentschiedene betrachten zu lassen. Autoreferat.

Diskussion: Herr Hoche.

Herr Kohnstamm (Königstein i/T.): **Hohe Hämoglobinsahlen als Degenerationszeichen?** Durch ein zufälliges Zusammentreffen habe ich in der letzten Zeit bei zwei in den zwanziger Jahren stehenden Psychopathen einen Befund erhoben, dem möglicherweise allgemeinere Bedeutung zukommt. Bei dem einen Patienten, der nosologisch schwer zu klassifizieren ist, veranlaßte die tieferote, häufig cyanotische Färbung der Lippen zur Blutuntersuchung. Während der viele Monate dauernden Beobachtungszeit bewegte sich der Hämoglobingehalt stets zwischen 124 und 140⁰/₀, mit dem Sahli-Gowers'schen Hämoglobinometer gemessen. Der Zirkulationsapparat war intakt, das Herz leistungsfähig. Körperanstrengungen hatten keinen Einfluß auf die Cyanose. Die Milz war nicht vergrößert. Bei diesem Patienten war trotz reichlichster Ernährung eine Zunahme des Körpergewichtes nicht zu erzwingen. Vielleicht entsprach dem vermehrten Hämoglobin eine gesteigerte Verbrennung. An Tagen mit stärker ausgesprochener Cyanose war die Nervosität wohl etwas gesteigert — möglicherweise ist der Kausalzusammenhang auch umgekehrt zu verstehen. Somit wies keine subjektive Beschwerde auf eine derartige Anomalie hin. Es bestand im Gegenteil fast völliges Wohlbefinden. Kräpelin berichtet in seinem Lehrbuch unter den vasomotorischen Symptomen der Dementia praecox u. a. auch von Cyanose. Daß bei psychopathischen Zuständen eine auffallende Unabhängigkeit des Körpergewichtes von der Nahrungsaufnahme vorkommen kann, ist allgemein bekannt. Nur bei den thyreogenen Erkrankungen ist diese Disproportionalität durch den verminderten bzw. gesteigerten Betrag der Oxydationen hinreichend erklärt. Der zweite Patient, den ich nur relativ kurze Zeit beobachten konnte, litt an einer manisch-depressiven Psychose leichtesten Grades (Cyklothymie, Hecker), die nach mehrwöchentlichem Aufenthalt in meiner Anstalt einstweilen in Heilung ausging. Bei beiden Patienten konnten weder Abweichungen der Zahl noch des histologischen Charakters der Blutkörperchen festgestellt werden. Doch ist dieser Teil der Beobachtung nicht abgeschlossen. Ebenso wird es von anderweitigen Bestätigungen abhängen, ob man diese Hyperchromämie der Psychopathen als Degenerationszeichen ansehen darf. Autoreferat.

Herr Berliner (Gießen) berichtet über einen in der dortigen Klinik beobachteten Fall von **Kleinhirntumor** (Kopfschmerzen, Erbrechen, Stauungspapille, Nystagmus, statische Ataxie) mit Störungen, die den Äquivalenten epileptischer Anfälle sehr ähnelten. Außerdem treten Zwangsbewegungen des ge-

samen Muskelsystems auf, vom Charakter der willkürlichen, koordinierten Bewegungen, wie sie bisher erst einmal (von Oppenheim) beim Tumor cerebelli beschrieben worden sind. Daß es sich nicht um gewollte Bewegungen handelte, konnte, ebenso wie bei dem Patienten Oppenheim's, mit Leichtigkeit nachgewiesen werden, da das Sensorium meist frei war. Vortr. faßt diese Bewegungen als Folge einer Reizung der gesamten Kleinhirnrinde auf. (Der Fall wird ausführlich zur Publikation gelangen.) Autoreferat.

Als Ort der nächsten Versammlung wird Tübingen, zu Geschäftsführern werden die Herren Kreuzer und Wollenberg gewählt.

Neumann (Karlsruhe).

Société neurologique de Paris.

Sitzung vom 2. Juni 1904.

Herr Pierre Bonnier: **Funktionen der rechten und linken Hälfte des verlängerten Markes.** (Krankenvorstellung.) Außer den Symptomen, die von der Erkrankung der in beiden Hälften des Bulbus symmetrisch gelegenen Organe herrühren, scheint es noch andere Symptome zu geben, die einer jeden Hälfte des Bulbus eigen sind. Vortr. demonstriert diese Tatsache durch zwei Patienten, die er der Gesellschaft vorführt. Die erste Patientin bietet folgende Symptome: Häufiger Schwindel, Ohrensausen und -pfeifen, Glockengeräusch, linksseitige Taubheit, Schwinden der Beine, Fallen nach vorwärts, Schwächeanfälle des Stützapparates (Beine?). Schmerzhaftes Ausstrahlungen im Trigeminalggebiet, Schmerzen in den Schläfen, „Schmerzen im Gehirn, unter dem Schädel und im Nacken“. Reflektorische Mydriasis links, die bei jeder Labyrinthreizung bedeutend zunimmt. Ab und zu vertikaler Nystagmus („die Pflaster tanzen“). Kombiniertes Spasmus in den Recti interni, Accommodationsstörungen und Störungen im Fixieren des Blickes. Symptome der sublabirintischen Centra gegen den Glosso-pharyngeus zu: starker kontinuierlicher Durst mit Trockenheit der Zunge und Verminderung der Speichel- und Schleimsekretion, Appetitlosigkeit, kontinuierliche und in Anfällen. Noch tiefer gegen die Vaguscentra: Gefühl von Völle im Magen, Beklemmung, Angstgefühl, Gefühl „vom Aufhören des Lebens“, Tachycardie. Verschiedene vasomotorische Störungen: Gefühl von Leere im Gehirn oder auch von starkem Druck. Ab und zu solche Gedächtnisschwäche, daß die Kranke Anstrengungen machen muß, um zu denken und zu sprechen. Einen Tag hatte sie sogar einen Anfall, so daß sie weder sehen, noch hören, noch ihre Ideen fixieren konnte, sehr aufgeregt war und immer das Bett verlassen wollte. Vortr. entfernte bei dieser Kranken zwei große Cerumenpfropfe aus beiden Ohren. Den linken konnte er nicht vollständig entfernen, da das Ohr sehr schmerzhaft und das Trommelfell daselbst stark eingedrückt ist. Der zweite Kranke wurde vor 15 Monaten von einer chronischen Ohreiterung durch Entfernung der Mittelohrknöchelchen befreit. 2 Monate nach der Operation bekam der Kranke Schwindelanfälle mit taumeligem Gang. Die Anfälle wurden nach und nach häufiger und dauerten länger. Pfeifen und Zunahme der Taubheit im rechten Ohr während des Anfalles. Während des Anfalles ein Nebel vor den Augen und die Gegenstände verschieben sich nach rechts (Nystagmus und Krampf im rechten M. rectus externus). Der Kranke hat nicht das Gefühl, daß er nach rechts oder nach links fällt. Pupillen starr, die rechte stark erweitert. Beim Anfall Zunahme des Kopfschmerzes, dagegen kein Angstgefühl, keine Störungen der Vasomotoren, der Sekretion, der Atmung, der Verdauung, kein Erbrechen. In der letzten Zeit hat der Kranke auch während der Anfälle Fieber. Seine Frau bemerkte auch, daß er gleich nach dem ersten Anfall ikterisch wurde. Nach jedem Anfall nahm die Gelbsucht zu und hat den Kranken seitdem nicht mehr verlassen. Bei beiden Patienten ist keine Syphilis

vorhanden, auch keine Nierenstörung oder sonstige allgemeine Erkrankung. Bei einer großen Menge von Kranken hat Votr. beobachtet, daß linksseitige Störungen im Bulbus folgende Symptome nach sich ziehen: Angstgefühl, Sekretions- und allgemeine und cerebrale vasomotorische Störungen, Atmungs-, Phonations- und Zirkulationsstörungen. Perturbation im Durst- und Hungergefühl. Bei rechtsseitiger Bulbusstörung begegnet man dagegen den Ikterus.

Herr Pierre Marie und Herr André Léri: **Studien der Retina und des Sehnerven bei tabischer Amaurose.** Die Votr. haben 11 Fälle von tabischer Amaurose untersucht. Überall fanden sie auf der Höhe der Netzhaut eine große Zahl von erhaltenen Ganglienzellen, obwohl wenigstens in 4 Fällen keine einzige entsprechende Nervenfasern erhalten war. In allen anderen Fällen war die Zahl der Nervenfasern stark reduziert. Die optische Faserschicht der Retina war in allen Fällen sehr reduziert, aber keineswegs im Verhältnis zu der Zahl der in den Nerven erhaltenen Fasern und zu der Zahl der vorhandenen multipolaren Zellen. Die übrigen Schichten des Netzhautneurons schienen ebenfalls oft lädiert zu sein. Immerhin waren aber die konstatierten Läsionen nicht mehr ausgesprochen, als bei irgendwelcher Beschädigung des Sehnerven oder seiner terminalen Fasern, wie z. B. bei einer Erkrankung des Corpus geniculi. Aus diesen Resultaten schließen die Votr., daß die tabische Sehnervenatrophie nicht in der Retina anfängt. In einer anderen Reihe von Untersuchungen haben die Votr. die Natur des pathologischen Prozesses der Sehnervenatrophie bei Tabischen studiert. Die Ergebnisse bei Tabikern haben sie verglichen mit den Resultaten bei drei blinden Paralytikern, bei cerebraler Syphilis mit oder ohne Sehstörungen, bei 16 Tabikern und 18 Paralytikern ohne Sehstörungen. Untersucht man das Gehirn eines blinden Tabikers, so fällt zunächst eine starke Verdickung der Pia mater um den Sehnerven herum auf; diese Piaverdickung erinnert ganz und gar an die Befunde an der spinalen Pia bei Tabes dorsalis. Mikroskopisch findet man die Pia mater des Opticus von Lymphocyten strötend. Der Opticusnerv erscheint bald stark verdickt, bald schmal und atrophisch. Ist der Nerv verdickt, so geschieht das auf Kosten einer starken Entwicklung der Gefäße und des trabekulären Bindegewebes — trabekuläre Form der Sehnervenatrophie der Votr. Im reduzierten Nerven dagegen findet man disseminiert eine grosse Zahl von fibrösen Knötchen. Daher der Name von nodulärer Form der Sehnervenatrophie. Bei der näheren Untersuchung zeigten sich diese Knötchen als obliterierte Blutgefäße. Da aber die Zahl dieser Knötchen im Verhältnis zu den in normalen Verhältnissen vorhandenen Blutgefäßen eine ungeheure war, so nehmen die Votr. am Anfang der Sehnervenatrophie ein Stadium von Neofornation von Gefäßen an: das kongestive Stadium (klinisch Kopfschmerzen, Irritation der Sehnerven usw.). Das Stadium der Obliteration der Gefäße folgt später und hat einen eminent chronischen Charakter. Diese pathologisch-anatomischen Befunde, die in obliterierender Peri- und Endophlebitis, Peri- und Endarteriitis bestehen, sind durchaus nicht charakteristisch für die tabische Sehnervenatrophie. Dieselbe charakterisieren alle tertiär-syphilitischen Erkrankungen; es sind syphilitische Cirrhosen, die die Votr. ebenso gut bei Tabes und progressiver Paralyse wie bei spastischer Paraplegie gefunden haben.

Herr André Thomas: **Radikuläre oberflächliche und tiefe Sensibilitätsstörungen in einem Falle von Wursellähmung traumatischen Ursprungs des Plexus brachialis.** Eine 48jährige Melancholische mit Selbstmordideen brachte sich einen tiefen Dolchstich in der linken Supraklavikulargegend bei; aus der Wunde floss reichlich schwarzes Blut; die Verwundete verlor das Bewußtsein nicht. Bei der Untersuchung, 2 Stunden nach dem Vorfall, konstatierte Votr. folgendes: An dem linken Radialis kein Puls wahrzunehmen, ebenso an der Art. humeralis und subclavicularis. Die linke obere Extremität fühlt sich kühler an

als die rechte. Rechts Puls = 120. An der Stelle der Wunde starke Hervorwölbung der Haut. Die Kranke klagt über schmerzhaftes Eingeschlafen sein des linken Armes. Am nächsten Tag fand man Aufgehobensein der Beweglichkeit aller Finger (links), der Flexion und Pronation der Hand. Alle anderen Muskeln funktionieren normal; alle Arten der Hautsensibilität sind aufgehoben: am inneren Rand des Vorderarmes, am inneren Drittel der Vorderfläche und an zwei Drittel der Hinterfläche daselbst, am 4. und 5. Finger und an der diesen Fingern entsprechenden Handoberfläche und längs der inneren Hälfte der unteren zwei Phalangen des Mittelfingers. Die Hautanästhesie überschreitet vorn die Ellbogenfalte nicht, rückwärts dagegen erstreckt sie sich auf den Oberarm in Form eines schmalen, in der Mitte liegenden Streifens. An den Stellen der Hautanästhesie ist die muskulo-artikuläre Empfindlichkeit geschwunden: die Kranke empfindet den Druck nicht und der stereognostische wie der Gelenksinn ist aufgehoben. Die Augenöffnung ist links verkleinert und die Pupille verengt. Das linke Ohr ist röter und heißer als das rechte; dieses letzte Symptom verschwindet nach einigen Tagen, alle anderen bleiben unverändert. 18 Tage nach dem Selbstmordversuch operativer Eingriff; bei der Operation fand man die Wunde der Art. subclavicularis, die zwischen den M. scaleni unterbunden wurde. Die 7. Cervicalwurzel wurde in einer Masse von Blutgerinnsel eingebettet gefunden, die 5. und 6. Wurzel lagen auf dieser Masse, die eine Art Aneurysma bildete; die 8. Cervical- und 1. Brustwurzel lagen nach hinten und waren komprimiert; die 8. Halswurzel war außerdem einige Millimeter entlang blutunterlaufen und hatte narbiges Aussehen; die 7. Halswurzel war geschwollen und kongestioniert. Der Wundverlauf war reaktionslos und die Vernarbung eine rasche, aber schon einige Tage nach der Operation bemerkte man, daß die gelähmten Muskeln mehr und mehr atrophisch wurden. Die Lähmung erstreckte sich auf die Muskeln des Oberarmes und der Schulter. Die Kranke klagte über heftige Schmerzen im gelähmten Arm; 1 Jahr später war der ganze linke Arm atrophiert, auch die Hautanästhesie erstreckt sich über die ganze gelähmte Extremität. Es handelt sich somit um eine radikuläre Lähmung der oben erwähnten Nervenwurzel.

Herr Felix Rose: **Lähmung der Kopfnerven und multiple Knochendifformitäten wahrscheinlich heredo-syphilitischen Ursprungs.** (Krankenvorstellung.) Es handelt sich um Kompression der Schädelnerven auf der rechten Seite entweder pachymeningitischen Ursprungs oder infolge einer syphilitischen Exostose, obwohl im Liquor cerebrospinalis keine Lymphocyten gefunden wurden. Die Krankheit begann schleichend mit heftigen Kopfschmerzen. Auf Quecksilberbehandlung hin ließen die Symptome nach. Der Kranke bietet noch andere Erscheinungen, die auf Heredosyphilis schließen lassen. Asymmetrie des Schädels, Hutchinsons Zähne, Exostosen an den Schienbeinen und an den Fingern, die bei Röntgen-Untersuchung sich als rarefizierende Hyperostosen erweisen. Der Kranke selbst hat keine Syphilis gehabt; seine Eltern hat er nicht gekannt, er weiß nur, daß seine Mutter an einer Gehirnkrankheit im Alter von 29 Jahren zugrunde gegangen ist.

R. Hirschberg (Paris).

IV. Neurologische und psychiatrische Literatur

vom 1. September bis 31. Oktober 1905.

I. **Anatomic.** Ziehen, Centralnervensystem der Monotremen und Marsupialier. III. Jena, G. Fischer. — Krause, R. und Klemmner, Centralnervensystem der Affen. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropologie. IX. — Edinger und Wallenberg, Anatomie des Centralnerv. Schmidt's Jahrb. CCLXXXVII. Heft 9. — Bielschowsky und Brodmann, Histologie der Großhirnrinde. Journ. f. Psychol. u. Neur. V. Heft 5. — Mills and Frazier, Motor area. Univ. of Penna. Med. Bull. XVIII. Nr. 5 u. 6. — Agababoff, Neurogliafärbung. Russk. Wratsch. Nr. 34. — Jäderholm, Endocelluläre Netze oder durchlaufende Fibrillen? Archiv

f. mikr. Anat. LXVII. Heft 1. — **Mahaim**, Terminaisons cylindraxiles de Held. Bull. de l'Acad. roy. de Méd. de Belgique. — **Gemelli**, Neurofibrille delle cellule nerv. Anat. Anz. XXVII. Nr. 18 u. 19. — **Edinger**, Herkunft des Hirnmantels. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 43. — **Kohnstamm**, Ursprung des prädorsalen Längsbündels und des Trigemini. Psychiat. Wochenschr. Nr. 24. — **Manouélian**, Origines du nerf optique. Journ. de l'anat. XXI. Nr. 5. — **Mahaim**, Connerions antérieures du tubercule quadrijumeau postérieur. Cery. Imprim. de l'asile. — **Gaussel**, Noyau mésocéphalique des oculoxyres. Rev. neur. Nr. 20. — **Franceschi**, Nervi misti. Riv. di patol. nerv. e ment. X. Fasc. 9. — **Banchi**, Nucl. super. del corpo restiforme. Ebenda. — **Bumke**, Pyramidenfasern in den Hintersträngen. Neur. Centr. Nr. 20 u. 21. — **Kosaka u. Yagita**, Ursprung des N. vagus. Neurologia. IV. Heft 6. — **Gemelli**, Plaques motr. chez les reptiles. Névraxe. VII. Fasc. 2 u. Infundibulo nei pesci. Riv. di Fisica. Nr. 70. — **Guizzetti**, Pseudo-corpuseculi del cilindrasse. Riv. di pat. nerv. X. Fasc. 10.

II. **Physiologie**. **Head, Rivers and Sherren**, The afferent nervous system. Brain. Nr. 110. — **Durante**, Neurone et neurule. Bull. méd. Nr. 65. — **Campbell**, Localisation of cerebr. function. Cambridge. Univ. Press. 360 S. — **Langley**, Autonomische Nerven. Weekbl. voor Geneesk. Nr. 16. — **Langley and Magnus**, Degenerative section of mesenteric nerves. Journ. of Phys. XXXIII. Nr. 1. — **Tucket**, Nerve-cells of cervical sympathetic ganglion. Ebenda. — **Kilvington**, Regeneration of nerves. Brit. med. Journ. Nr. 2333. — **Ries**, Erschöpfung des Centralnervensystems. Zeitschr. f. Biologie. XXIX. Heft 3. — **Schüpbach**, Ganglienzellen der Taube. Ebenda. — **Bessmertny**, Vagus und Accelerans. Ebenda. — **Soprana**, Action du vague. Arch. ital. de biologie. XLIII. Fasc. 3. — **Kosaka und Yagita**, Vagus. Okayama-Jgakkwai-Zasshi. Nr. 188. — **Wilson**, Taste-buds of the larynx. Brain. Nr. 110. — **Bertolotti**, Mouvements associés. Rev. neur. Nr. 19. — **Garbini**, Funzione della ipofisi. Riv. di patol. nerv. I. Fasc. 10. — **Erb jun.**, Gehirnblutung nach Adrenalininjektionen beim Kaninchen. Ziegler's Beitr. zur pathol. Anat. 7. Suppl. — **Fontana**, Sensibilité douloureuse cutanée. Arch. ital. de biol. XLIV. Fasc. 1.

III. **Pathologische Anatomie**. **Homén**, Seltene Sektionsfälle. Arb. aus dem path.-anat. Inst. der Univ. Helsingfors. I. Heft 1 u. 2. — **May**, Mikrogyrie. Brit. med. Journ. Nr. 2339. — **Durlacher**, Anencephalie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 42 u. 43. — **Paramore**, Anencephalus. Lancet. Nr. 4285. — **Petzalis et Cosmettatos**, Les anencéphaliens. Ann. de Gynécol. Oktober. — **Rabaud**, Pseudencephalie. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 4. — **Thomas**, Atrophie des cellules de Purkinje. Rev. neur. Nr. 18. — **Williamson**, Degeneration in poster. columns. Med. Chronicle. Oktober. — **Bayerthal**, Meningocele spuria. Centralbl. f. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. VIII. Nr. 17.

IV. **Neurologie**. Allgemeines: v. **Monakow**, Gehirnpathologie. 2. Aufl. Wien, A. Hölder. 1319 S. — **Collins**, Diagnosis of diseases of nerv. system. Med. Record. Nr. 1819. — **Gutzmann**, Affekte und Sprachstörungen. Zeitschr. f. klin. Med. LVIII. Heft 5 u. 6. — **Renaud**, Examen du système nerveux. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 4. — **Meningen**: **Arnstein**, Hirnhautblutung. Friedreich's Blätter f. ger. Med. Heft 5. — **Leschziner**, Mening. cerebrospinal. Archiv f. Kinderheilk. XLII. Heft 3 u. 4. — **Weichselbaum**, Epidemische Genickstarre. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 38. — **Manteufel**, Epidemische Genickstarre. Münchener med. Wochenschr. Nr. 43. — **Horcicka und Poledne**, Cerebrospinalmeningitis. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 40. — **Willson**, Cerebrospinal mening. Med. News. Nr. 1709. — **Tooth**, Meningitisformen. Brit. med. Journ. Nr. 2338. — **Horder**, Meningitisformen. Ebenda. — **Asler**, Meningitis. Ebenda. — **Bentzon**, Meningitis nach Parotitis. Hospitalstid. Nr. 37. — **Krönig**, Syphilitische Meningitis und Lumbalpunktion. Dermatol. Centr. Nr. 1. — **Stenger**, Meningoencephalitis otitischen Ursprungs. Archiv f. Ohrenh. LXVI. Heft 1 u. 2. — **Alexander, G.**, Otogene Meningitis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 39. — **Engel**, Hydrocephalus intern. Archiv f. Kinderheilk. XLII. Heft 3 u. 4. — **Diller**, Akute Hydroceph. Med. Record. Nr. 1820. — **Cerebrales**: **Naunyn**, Arteriosklerot. Hirnerkrankungen. Volkmann's klin. Vorträge. Nr. 391. — **Peyton**, Gehirnverletzungen. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 16. — **Mackintosh**, Cerebral localisation. Scott. med. Journ. XVII. Nr. 3. — **Schaffer**, Centrale Sensibilitätsstörungen. Neur. Centr. Nr. 19. — **Sunne y Mollst**, Gehörorgan und Gehirn. Revist. d. medic. Nr. 2-8. — **Bramwell**, Motorische Aphasie. Lancet. Nr. 4284. — **Wray**, Behandlung der Wortblindheit. Ebenda. Nr. 4282. — **Gierlich**, Infantiler Kernschwund. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 37. — **Shimamura und Tsunoda**, Ätiologie der Hirnembolie. Kyoto Jgaku Zasshi. II. Heft 3. — **Libensky**, Ophthalmoplegia ext. Casop. lék. cesk. Nr. 32-34. — **v. Bechterew**, Linseukernaffektion. Neur. Centr. Nr. 17. — **Müller**, Menstruation und cerebrale Erkrankungen. Ebenda. — **Peigerová**, Lachausbrüche bei Hemiplegie. Casop. lék. cesk. Nr. 38. — **Lewandowsky**, Hemiplegische Kontraktur. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIX. Heft 3 u. 4. — **Raymond**, Urämische Hemiplegie. Gaz. d. hôp. Nr. 110. — **Hakelarie**, Brachiale Monoplegie. Spitalul. Nr. 18. — **Grasset et Gaussel**, Signe de paralysie organique du membre inférieur. Revue neur. Nr. 17. — **Müller**, Friedr., Sensibilität bei Hirnerkrankungen. Volkmann's Samml.

klin. Vorträge. XIV. Heft 4 u. 5. — **Ugolotti**, Cerebroplegia infant. Riv. di patol. nerv. et ment. X. Fasc. 9. — **Kern**, Herderkrankung des Hirns mit Psychose. Arch. f. Psych. XL. Heft 3. — **Gaussel**, Affections du cervelet, des tuberc. quadrij. et de la protuber. Rev. de méd. Nr. 10. — **Saathoff**, Pathologie der Art. basilaris. Deutsches Archiv f. klin. Med. LXXXIV. Heft 5 u. 6. — **Hirntumor**, Hirnabscess: **Reichardt**, Hirndruck bei Hirngeschwülsten. Heilkunde. Heft 9. — **Kampherstein**, Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. Heft 6. — **Schultz-Zehden**, Einseitige Stauungspapille. Ebenda. Heft 8. — **Fry**, Cerebral tumor. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXII. Nr. 10. — **Salerni**, Facialisparalyse infolge Hirntumor. Rif. med. Nr. 37. — **Mc. Connell**, Tumor cerebri. Univ. of Penna. Med. Bull. XVIII. Nr. 5 u. 6. — **Blum**, Carcinometastase im Hirn. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 43. — **Offergeld**, Hirnmetastasen nach Uteruscarcinom. Monatsschr. f. Geburtsh. XXII. Heft 4. — **Mann, Max**, Otitischer Hirnabscess. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXXXV. H. 1 u. 2. — **Haastings**, Cerebral abscess. California Journ. of med. Ill. Nr. 10. — **Kleinhirn**: **Vogt**, Cortex cerebelli. Journ. f. Psychol. u. Neur. V. Heft 6. — **Bulbäres, Myasthenie**: v. **Leyden-Goldscheider**, Medulla oblongata. Wien, A. Hölder. 84 S. — **Wassing**, Myasthenie. Wiener med. Presse. Nr. 41. — **Rückenmark**: **Bikeles und Franke**, Lokalisationen im Rückenmark. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIX. Heft 3 u. 4. — **Bikeles**, Lokalisation im Rückenmark. Ebenda. — **Müller, E.**, Primäre kombinierte Strangerkrankung des Rückenmarkes. Ebenda. — **Cassirer**, Frühsymptome bei Rückenmarkskrankheiten. Heilk. Heft 10. — **Potts**, Amyotroph. lat. scler. Univ. of Penna. Med. Bull. XVIII. Nr. 5 u. 6. — **Bruschi**, Querschnittserkrankung des Rückenmarkes. Gazz. d. osped. Nr. 112. — **Browning**, Spinal hemorrhage. Med. News. Nr. 1708. — **White and Bainbridge**, Taucherparalyse. Lancet. Nr. 4285. — **Wickman**, Poliomyel. acuta. Arb. aus dem Path. Inst. Helsingfors. I. Heft 1 u. 2. — **Clopatt**, Poliomyelitis anter. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 38. — **Weber, Parkes**, Musc. atrophy. British Journ. of childr. dis. September. — **Lannois**, Atroph. muscul. d'origine syphil. Nouv. Icon. de la Salpêtrière. Nr. 5. — **Sanna Salabris**, Atrofia muscul. progressiv. Ann. di nevrol. XXIII. Fasc. 3. — **Capriati**, Atrofia muscul. progr. Ebenda. — **Hoch**, Acute anter. poliomyel. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXII. Nr. 10. — **Schultze, F.**, Acute Poliomyelitis. Beitr. zur pathol. Anat. u. allg. Pathol. 7. Suppl. u. Neubildungen des Rückenmarkes. Deutsche Klinik. — v. **Reusz**, Tuberkulose des Rückenmarkes. Jahrb. f. Kinderheilk. XII. Heft 3. — **Auerbach und Brodnitz**, Tumor des Cervikalmarkes. Mitth. aus Grenzgeb. der Med. u. Chir. XV. Heft 1 u. 2. — **Warrington**, Tumor der Cauda equina. Lancet. Nr. 4280. — **Ward**, Tumor of spinal cord. Brit. med. Journ. Nr. 2339. — **Yumucopulo**, Erkrankungen des Conus und der Cauda. Wiener klin. Rundschau. Nr. 38. — **Sibellus**, Caudaaffektionen. Arb. aus dem Path. Inst. Helsingfors. I. Heft 1 u. 2. — **Villaret et Tixier**, Liqu. céphalorach. path. Journ. de phys. et path. gén. Nr. 5. — **Carrière**, Ponct. lomb. dans l'urémie nerv. Arch. gén. de méd. Nr. 37. — **Köhlsch**, Therapie der Rückenmarkstumoren. Inaug.-Dissert. Berlin. — **Wirbelsäule**: **Fraenkel, M.**, Wirbelsäulenversteifung. Deutsche Klinik. XI. — v. **Lagiewski**, Spondylitis rhizomelica. Inaug.-Dissert. Leipzig. — **Salaghi**, Spondil. rhizom. Riv. crit. di clin. med. VI. Nr. 41. — **Deschmann**, Behandl. der chron. anky. Wirbelsäulenentzündung. Wiener med. Presse. Nr. 39. — **Federmann**, Schußverletzung der Brustwirbelsäule. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 43. — **Hinsdale**, Fracture of vertebrae. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXII. Nr. 9. — **Bliss**, Sarcoma of spinal column. Ebenda. — **Spiller**, Caries of vertebrae. Univ. of Penna. Med. Bull. XVIII. Nr. 5 u. 6. — **Multiple Sklerose**: **Grossmann, Ernst**, Unfall und multiple Sklerose. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 41. — **Católa**, Sclérose en plaques. Nouv. Icon. de la Salpêtrière. Nr. 5. — **Syringomyelie**: **Curschmann**, Syringomyelie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XXIX. Heft 3 u. 4. — **Tabes, Friedreich'sche Krankheit**: **von Raitz**, Etiology of tabes. Med. Record. Nr. 1824. — **Lapinsky**, Vorderhörner bei Tabes. Archiv f. Psych. XL. Heft 3. — **Trevelyan**, Familientabes. Lancet. Nr. 4280. — **Camp**, Tabes and cerebrospinal syph. Univ. of Penna. Med. Bull. XVIII. Nr. 5 u. 6. — **Hawthorne**, Tabes. Lancet. Nr. 4283. — **Gaucher und Dobrovici**, Tabes und Malum perforans. Gaz. d. hôp. Nr. 104. — **Cernezzi**, Nervendehnung bei Mal perforans. Rif. med. Nr. 35. — **Bouché**, Étiol. de la maladie de Friedreich. Brüssel, L. Severeys. 104 S. — **Mendel, Kurt**, Friedreich'sche Krankheit. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 41. — **Fairbanks**, Ataxie centrale Ursprungs. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 15. — **Reflexe**: **Marina**, Reazioni pupillari. „Jl Morgagni.“ Nr. 11. — **Forlì und Guidi**, Riflesso faring. Ann. dell' Istit. psich. Roma. IV. — **Krampf, Contractur**: **Huchard et Flossinger**, Syndrôme myoclonique. Rev. de méd. Nr. 10. — **Curschmann**, Partielle Myotonie. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 37. — v. **Bechtow**, Nervöse Erkrankungsform mit Merkmalen der Myotonie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. XXIX. Heft 3 u. 4. — **Babinski**, Hémispasme facial. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 4. — **Cruchet**, Hémispasme facial. Rev. neur. Nr. 20. — **Weisenburg**, Contractures en organie nerv. dis. Univ. of Penna. Med. Bull. XVIII. Nr. 5 u. 6. — **Buch, G.**, Dupuytren. Deutsches Archiv f. klin. Med. LXXXV. Heft 1 u. 2. — **Perrero**, Dupuytren. Arch. di psich. XXVI. Fasc. 4 u. 5. — **Periphere Nervenlähmungen**: **Novak**, Ohrmißbildung

mit scheinbarer Facialisparese. Prager med. Wochenschr. Nr. 39. — **Minor**, Unfallslähm. des N. facialis. Monatsschr. f. Unfallheilk. Nr. 9. — **Knapp**, Schlafähmung des Facialis. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVIII. Heft 4. — **Pain**, Treatment of facial palsy (in Versen!). Edinb. med. Journ. Nr. 603. — **Lamy**, Contractions et paral. faciale. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 4. — **Réthil**, Gaumenlähmung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. L. Heft 3. — **Clark**, **Taylor** and **Prout**, Brachial birth palsy. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 403. — **Howland**, Lähmung der Interkostalmuskeln. Lancet. Nr. 4284. — **Guillain**, Paralyse rad. du plexus brachial. Progr. méd. Nr. 49. — **Silvestri**, Ataxie und Astasie nach Angina. Gazz. d. osped. Nr. 118. — Neuralgie: **Gould**, Migraine. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 18. — **Mummery**, Zahnneuralgie. Brit. med. Journ. Nr. 2332. — **Russet**, Zahnneuralgie. Ebenda. — **Hampeln**, Thoracale Neuralgien. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 41. — **Spitzmüller**, Therapie der Neuralgien. Wiener med. Wochenschr. Nr. 40. — **Sachs**, Behandlung der Neuralgien. Wiener med. Wochenschr. Nr. 36. — **Fuchs**, A., Schmerzhaftes Knötchen. Neur. Centr. Nr. 18. — **Colte**, Ischias auf tuberkulöser Basis. Gaz. d. hôp. Nr. 103. — **Neuritis**, Lepra, Pellagra, **Beri-Beri**: **Head** and **Sherren**, Consequences of injury to the peripheral nerves. Brain. Nr. 110. — **Lapinsky**, Degeneration peripherer Nerven. Virchow's Archiv. CLXXXI. Heft 3. — **Homén**, Anaerobe Bakterien und periphere Nerven. Arb. aus dem path.-anat. Inst. der Univ. Helsingfors. — **Minkowski**, Neuritische Lähmung von Bauchmuskeln. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 41. — **Berger**, Polyneuritis menieriformis. Neur. Centr. Nr. 18. — **Tauber** und **Bernd**, Spin. Veränderungen bei Polyneuritis der Tuberkul. Zeitschr. f. Heilk. XXVI. Heft 10. — **Knapp**, Polyneurit. Psychosen. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 144 S. — **Marcou**, Névrite appendic. Arch. gén. de méd. Nr. 36. — **Raymond** et **Guillain**, Névrites appendic. Ebenda. Nr. 39. — **Braut** et **Tanton**, Neurofibromatose. Ebenda. — **Graham**, Lepra. Lancet. Nr. 4286. — **v. Bassewitz**, Verbreitung der Lepra. Münchener med. Wochenschr. Nr. 41. — **Doyle Pascha**, Knochenveränderungen bei Lepra. Fortschr. d. Röntgenstr. IX. Heft 1. — **v. Neusser**, Pellagra. Wiener med. Presse. Nr. 41. — **Ceni**, Delirio da tossici pellagogeni. Ann. di nevrol. XXIII. Fasc. 3. — **Dürck**, **Beri-Beri**. Münchener med. Wochenschr. Nr. 40. — **Wright**, **Beri-Beri**. Brit. med. Journ. Nr. 2339. — Sympathicus, Basedow, Akromegalie, Myxödem, Tetanie. **Raynaud**: **Lodato**, Sympathique cervical. Arch. ital. de biol. XLIII. Fasc. 3. — **Curcsmann**, H., Knochenveränderungen bei Akromegalie. Fortschr. aus dem Geb. der Röntgenstrahlen. IX. — **Bleibtreu**, Akromegalie. Münchener med. Wochenschr. Nr. 43. — **Oswald**, Basedow. Wiener klin. Rundschau. Nr. 37. — **Mackenzie**, Graves' disease. Brit. med. Journ. Nr. 2339. — **v. Hansemann**, Schilddrüse und Thymus bei Basedow. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 44a. — **Kuh**, Serum treatment in exophth. goitre. Chicago, E. G. Swift. 24 S. — **Eulenburg**, Antithyreoidinbehandlung. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 44a. — **Schüller**, Antithyreoidin Serum. Deutsche Mediz.-Ztg. Nr. 83. — **Silfvast**, Bitemporale Hemianopsie. Arb. aus dem Pathol. Inst. Helsingfors. I. Heft 1 u. 2. — **Pei**, Akromegalie und Myxödem aufluetischer Grundlage. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 44a. — **Marchado**, Röntgenstrahlen bei Myxödem. Fortschr. der Röntgenstr. IX. Heft 1. — **Gianasso**, Angeborenes Myxödem. Rif. med. Nr. 36. — **Parugia**, Infantismus. Gazz. d. osped. Nr. 109. — **Todescato**, Nanismo vero. Giorn. di psich. clin. XXXIII. Fasc. 3 u. 4. — **Chvostek**, Ätiologie der Tetanie. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 38. — **Raymond**, Tetanie und Pseudotetanie. Mediz. Klinik. Nr. 44. — **Belkowsky**, **Raynaud'sche** Krankheit. Neurolog. Centr. Nr. 18. — **Morris**, Angioneurotic oedema. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 402. — **Kreibich**, Angioneurosenbehandlung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 39. — **Neurasthenie**. Hysterie, **Roy**, De l'hypochondrie. Arch. de neur. Nr. 117. — **Moll** (Prag), Neurosen im Kindesalter. Prager med. Wochenschr. Nr. 42. — **Porosz**, Neurasthenie junger Ehefrauen. Therap. Monatsh. Oktober. — **Hess**, Examensnervosität. Mediz. Klinik. Nr. 47. — **Stursberg**, Dermographie. Deutsches Archiv f. klin. Med. LXXXIII. Heft 5 u. 6. — **Freud**, Hysterie-Analyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVIII. Heft 4. — **Larionoff**, Hysterie. Russ. med. Rundschau. III. Nr. 10. — **Kürbitz**, Vergewaltigung im hysterischen Anfall. Zeitschr. f. Medizinalb. Nr. 20. — **Thanisch**, Hysterische Taubheit. Archiv f. Ohrenheilk. LXVI. Heft 1 u. 2. — **Broca** et **Herblinet**, Contract. hyster. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 4. — **Wiener**, Transitorische Abducensparalyse. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 9. — **Ehret**, Nervöses Herzklopfen der Rekruten. Strassb. med. Ztg. Heft 10. — **Makolarie**, Hyster. Singultus. Spitalul. Nr. 19. — **Graves**, Stigma in hysteria. Journ. of nerv. and ment. dis. XXXII. Nr. 10. — **Klar**, Simulation oder Hysterie. Monatsschr. f. Unfallh. Nr. 9. — **Punton**, Myosophobia. Journ. of nerv. and ment. dis. XXXII. Nr. 10. — **Laqueur**, A., Physik. Ther. der Neur. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 38. — **Zanger**, Therapie der funktion. Enurese. Korresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. Nr. 17. — **Chorea**: **Gould** und **Howell**, Chorea bei Schwangerschaft. Lancet. Nr. 4286. — **Peachell**, Demenz inf. hered. Chorea. Ebenda. Nr. 4287. — **Epilepsie**: **Thomson**, Convulsions in infancy. Practitioner. Nr. 448. — **Neumann**, H., Wegbleiben kleiner Kinder. Archiv f. Kinderheilk. XLII. Heft 1 u. 2. — **Japha**, Stimmritzenkrampf. Ebenda. — **Buch**, Globus und Aura. Archiv f. Psych. XL. Heft 3. — **Levi-Bianchini**, Epilessia. Arch. di psich. XXVI. Fasc. 4 u. 5. — **Lombroso**, Un feritore incestuoso epil.

Ebenda. — **White**, Imbecillität und Epilepsie. *Lancet*. Nr. 4283. — **Féré**, Réves épileptiques. *Revue de méd.* Nr. 9. — **Fraenkel**, A., Schädeldefekt und Epilepsie. *Wiener klin. Wochenschrift*. Nr. 38. — **Eichmann**, Transitorische postepileptische Lähmungen. *Inaug.-Dissert.* Leipzig. — **Rossi**, Rindenepilepsie. *Gazz. d. osped.* Nr. 109. — **Krause**, F., Jackson'sche Epilepsie. *Berliner klin. Wochenschr.* Nr. 44a. — **Meringas**, Jackson'sche Epilepsie. *Deutsche militärärztl. Zeitschr.* Heft 10. — **Muskens**, Behandlung der Epilepsie. *Weekbl. voor Geneesk.* Nr. 11. — **Tetanus: Tyrrell**, Tod an Tetanus. *Journ. of Amer. Assoc.* Nr. 112. — **Pergola**, Tetanus. *Rif. med.* Nr. 40. — **Lloyd**, Kopftetanus. *Journ. of Amer. Assoc.* Nr. 15. — **Senator**, H., Harn und Stoffwechsel im Tetanus. *Berliner klin. Wochenschr.* Nr. 44a. — **Regier** und **Guénot**, Therapie des Tetanus. *Gaz. des hôpit.* Nr. 100. — **Storrs**, Tetanusbehandlung. *Lancet*. Nr. 4282. — **Vergiftungen: Brouardel**, Opium, Morphine et cocaïne. *Paris, I.-B. Baillière et fils.* 156 S. — **Hammer**, Augenmuskellähmungen bei Blei- u. Nikotinvergiftungen. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* XXIX. Heft 3 u. 4. — **Kress**, Veronalismus. *Therapeutische Monatsh.* September. — **Alkoholismus: Laquer**, B., Preußisches Volkswohlfahrtsamt. *Zeitschr. f. ärztl. Fortbild.* Nr. 17 u. 18. — **Wulf**, Intelligenz bei chron. Alkoholismus. *Berlin. Inaug.-Dissert.* — **Trauma: Lawrie**, Unglücksfälle beim Schwimmen. *British med. Journ.* Nr. 2333. — **Wanner**, Taubheit für Sprache nach Schädeltrauma. *Monatschrift f. Unfallheilk.* Nr. 9. — **Glorieux**, Hystéro-traumatisme. *La Policl.* Nr. 17. — **de Léon**, Hystero-traumatismo. *Riv. med. del Uruguay.* VIII. Nr. 9. — **Löwenthal** (Königsberg), Traumatische Neurose. *Ärztl. Sachverst.-Ztg.* Nr. 18. — **Bach**, Traumatische Neurose. *Zeitschr. f. Augenheilk.* XIV. Heft 3 u. 4. — **Stolper**, Verhütung der Unfallneurosen. *Wiener med. Wochenschr.* Nr. 40. — **Lapinsky**, Psychosen nach Augenoperationen. *Russische med. Rundschau.* III. Nr. 2. — **Paralysis agitans: Oppenheim**, Paralysis agitans. *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 43. — **Lasaren**, Übungstherapie bei Schüttellähmung. *Zeitschr. f. diät. u. phys. Therapie.* IX. Heft 8. — **Muskelatrophie: Nořka**, Myopathie progr. *Nouv. Icon. de la Salpêtr.* Nr. 4. — **Familiäre Krankheiten: Walson**, Family atrophy of peroneal type. *Journ. of Nerv. and Ment. Dis.* XXXII. Nr. 9. — **Holtzapfel**, Periodische Paralyse. *Journ. of Amer. Assoc.* Nr. 17. — **Ballet** et **Rose**, Affection bulbo-spin. famil. *Nouv. Icon. de la Salpêtr.* Nr. 4. — **Varia: Kress**, Akute Herzdilatation. *Neurol. Centralbl.* Nr. 19. — **Mascke**, Naevus vascularis. *Ebenda.* Nr. 20. — **Gudden**, H., Schlaftrunkenheit. *Archiv f. Psych.* XL. Heft 3. — **Oliver**, Angina pectoris. *Lancet*. Nr. 4281. — **Kundt**, Myotonia congenita. *Leipzig. Inaug.-Dissert.* — **Westphal**, A., Asthenia paroxysmalis. *Neurol. Centralblatt.* Nr. 19. — **Vogel**, Nervöse Blasenstörungen. *Berliner klin. Wochenschr.* Nr. 43. — **Urbach**, Intentionstremor bei Kindern. *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 42. — **Zappert**, Störungen des kindlichen Schlafes. *Wiener klin. Rundschau.* Nr. 41—43. — **De Lange**, Lactatio capitis nocturna. *Weekbl. voor Geneesk.* Nr. 17. — **Kürbitz**, Psychogene Krämpfe nach Erhängungsversuch. *Greifswald, Inaug.-Dissert.* — **Porak** et **Durante**, Les micromélieis congénitales. *Nouv. Icon. de la Salp.* Nr. 5. — **Parhon Shunda** et **Zaplaçhta**, Achondroplasia. *Ebenda.*

V. Psychologie. **Bianchi**, Psicologia odierna. *Ann. di nevrol.* XXIII. Fasc. 3. — **v. Bechterew**, Psyche. *Journ. f. Psychol. u. Neurol.* V. Heft 6. — **Forel**, Lehre der Mneme. *Ebenda.* Nr. 5. — **Cérésole**, Le parallélisme-psycho-physiol. *Arch. de psychol.* V. Nr. 18. — **v. Bechterew**, Suggestion im sozialen Leben. *Wiesbaden, J. F. Bergmann.* *Grenzfr. des Nerven- u. Seelenleb.* XXXIX u. *Sommeil hypnotique.* *Arch. de psychol.* V. Nr. 18 und *Perception acoustique.* *Ebenda.* — **Adler**, A., Zahleneinfälle. *Psych.-neur. Wochenschrift.* Nr. 28. — **Lahy**, Conscience. *Arch. de neurol.* Nr. 118. — **Saxinger**, Emotionale Phantasie. *Zeitschrift f. Psychol.* XL. Heft 3. — **Alexander-Schäffer**, Gedächtnis und Sinnesreize. *Ebenda.* Heft 1 u. 2. — **Sakaki**, Pendelästhesiometr. Untersuchungen. *Neurologia.* IV. Heft 6. — **Pedersen**, Erinnerungsbilder. *Abhandl. z. psychol. Pädagogik.* II. Heft 1. — **Gheorgov**, Sprachl. Ausdruck und Selbstbewußtsein. *Ebenda.*

VI. Psychiatrie. Allgemeines: **Siemerling**, C. *Wernicke*. *Archiv f. Psych.* XL. Heft 3. — **Boedecker**, Heinrich *Laehr* †. *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 36. — **Snell**, H. *Laehr* †. *Berliner klin. Wochenschr.* Nr. 38. — **Phleps**, Meynert als Dichter. *Psych.-neurol. Wochenschr.* Nr. 25. — **Diem**, Erbliche Belastung. *Archiv f. Rassen- und Gesellschafts-Biologie.* II. Heft 2. — **Podestà**, Seelische Erkrankungen in der deutschen Marine. *Archiv f. Psychol.* XL. Heft 3. — **Siller**, Nerven- und Geisteskrankheiten in der Armee. *Deutsche militärärztl. Zeitschr.* Nr. 9. — **Diller**, Insanity. *Amer. Journ. of med. scienc.* Nr. 402. — **Liepmann**, H., Untersuchung von Gehirnkranken. *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 33. — **Hyslop**, Entstehung von Geisteskrankheiten. *British med. Journ.* Nr. 2337. — **Stadelmann**, Geisteskrankheit und Naturwissenschaft. *München, Verlag der Arztl. Rundschau.* 43 S. u. *Wesen der Psychose.* *Ebenda.* — **Milsons Rhodes**, Various forms of insanity. *Journ. of ment. scienc.* Nr. 215. — **Maskovec**, Psychasthenische Zustände. *Casop. lék. cesk.* Nr. 41. — **Régis**, Confusion mentale. *Ann. méd.-psychol.* LXIII. Nr. 2. — **Praguito**, La frenosi sensoria. *Ann. di nevrol.* XXIII. Fasc. 3. — **Meyer**, E., Selbstanzeigen Geisteskranker. *Archiv f. Psychol.* XL. Heft 3. — **Näcke**, Castration bei Geisteskrankheit. *Psych.-neur. Wochenschr.* Nr. 29. — **v. Ořah**, Chronische Demenz nach psychomotorischen Störungen.

Ebenda. Nr. 26. — Angeborener Schwachsinn: **Liebmann, A.**, Vorlesungen über Sprachstörungen. Berlin, O. Coblentz. Heft 6. 132 S. — **Decroly**, Classification des enfants anormaux. Bull. de la soc. de méd. ment. de Belgique. Nr. 122. — **Boulenger et Hermant**, Association des idées chez les idiots. Ebenda. — **Horstmann**, Jugendliche Lügnerinnen. Arztl. Sachverst.-Ztg. Nr. 20. — **Decroly**, Ecoles pour les arriérés. Policlinique. Nr. 20. — **Heller, Th.**, Überbüdungpsychosen bei minderwertigen Kindern. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. XVIII. — Sexuelles: **Bloch, Iwan**, Die Perversen. Moderne Zeitfragen. Nr. 6. Berlin. Pan. — **Terrepson**, Therapie der Impotenz. St.-Petersburger med. Wochenschrift. Nr. 36. — Functionelle Psychosen: **Fuhrmann**, Akute juvenile Verblödung. Archiv f. Psychol. XL. Heft 3. — **Vogt**, Dementia praecox. Norsk. Mag. f. Laegevideska. Nr. 9. — **Schott, A.**, Mord und Dementia praecox. Viertelj. f. gerichtl. Medicin. XXX. Heft 2. — **Marandon de Montyel et Mongeri**, Dém. précoce. Ann. méd.-psych. LXIII. Nr. 2. — **D'Ormea e Maggioletto**, Dementi prec. Giorn. di Psich. clin. XXXIII. Fasc. 1 u. 2. — **Johnstone**, Dementia praecox. Journ. of ment. sc. Nr. 215. — **Levi Bianchini**, Dementia praecox. Rif. med. XXI. Nr. 26. — **Sandi**, Demenza precoce. Riv. di patol. nerv. X. Fasc. 10. — **Lipschitz**, Ätiologie der Melancholie. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVIII. Heft 3 u. 4. — **Margain**, Epidémie de démonopathie. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 4. — **Deny et Séglas**, Délire métabolique. Arch. de neur. Nr. 118. — **Alberti**, Frenosi man.-depr. Giorn. di psich. XXXIII. Fasc. 3 u. 4. — **Baugh**, Geistige Verwirrtheit. British med. Journ. Nr. 2337. — **Lomer**, Paranoia und Liebesempfindung. Neurol. Centralbl. Nr. 20. — **Becker**, Eine Querulantin. Friedreich'sche Blätter f. gerichtl. Med. Heft 5. — **Tetzner**, Tod durch gehäufte Krampfanfälle bei Katatonie. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 24. — Intoxikationspsychosen: **Régis**, Psych. des infections aiguës. Arch. de neur. Nr. 118. — **Rauschke**, Begleichtelirien. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 41. — Progressive Paralyse: **Hunt**, Gener. paresis. Med. Record. Nr. 1820. — **Martial**, Étologie de la par. gén. Revue de méd. Nr. 9. — **Gieseler**, Paralyse und Trauma. Archiv f. Psych. XI. Heft 3. — **Woltär**, Progressive Paralyse im Kindesalter. Prager med. Wochenschr. Nr. 39. — **Kinichi Naka**, Rückenmark bei Paralyse. Archiv f. Psych. XL. Heft 3. — **Pick, A.**, Hemianopsie nach paralytischen Anfällen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 39. — **Soukhanoff**, Forme stationnaire de la par. gén. Rev. neur. Nr. 19. — Forensische Psychiatrie: **De Blasio**, Napoletani criminali. Arch. dipsich. XXVI. Fasc. 4 u. 5. — **Marro**, Criminalità prodotta dallo sviluppo pubere. Ebenda. — **Roncoroni**, Lo sviluppo degli strati molecol. etc. Ebenda. — **Lombroso**, Mattoide falso monetario. Ebenda. — **Pessler**, Geisteszustand der Beschuldigten im Strafverfahren. Braunschweig. J. H. Meyer. 157 S. — **Juliusburger**, Gegen den Strafvollzug. Deutscher Arbeiter-Abstinenz-Bund. Nr. 9. — **Siefert**, Gewohnheitsverbrecher. Jurist.-psych. Grenzfragen. III. Heft 5. — Therapie der Geisteskrankheiten: **Cuyllits**, Travail dans la thérap. des mal. ment. Bull. de la soc. de méd. ment. de Belgique. Nr. 123. — **Cullum**, Treatment of the insane. Dublin Journ. of med. sc. Nr. 405. — **Würth**, Dauerbad. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 31. — **Hüller**, Anstalt zu Chemnitz. Ebenda. Nr. 28. — **Starlinger**, Anstaltsberichte. Nr. 26. — **Cullerre**, Etabl. d'aliénés de l'Etat de New-York. Ann. méd. psychol. LXIII. Nr. 2. — **Wylar**, Irrenfürsorge. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 31. — **Stewart**, Irrenanstalt in Leicestershire. British med. Journ. Nr. 2337. — **Ladame**, Régime des aliénés en Suisse. Genève, Soc. gén. 76 S. — **Sérieux**, Maison de santé de Ville-Evrard. Bull. de la soc. de méd. ment. de Belgique. Nr. 122. — **Rieger**, Psychiatrische Klinik Würzburg. II. Bericht. 74 S.

VII. Therapie. **Boyle**, Early treatment of mental and nervous cases. Journ. of ment. sc. Nr. 215. — **Cushny**, Behandlung von Schlaflosigkeit und Schmerzen. British med. Journ. Nr. 2338. — **Brunton**, Behandlung von Schlaflosigkeit und Schmerzen. Ebenda. **Laquer, L.**, Eisen und Arsen. Therapie der Gegenwart. Heft 9. — **Levy, Fritz**, Bornyval. Ebenda. Heft 10. — **Wassermeyer**, Isopral. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 37. — **Bresler**, Anhalonium Lewinii. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 27. — **Grosse**, Dauerbad. Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie. IX. Heft 7. — **Winternitz (Halle)**, Elektrisches Vierzellenbad. Münchener med. Wochenschr. Nr. 38. — **Franze**, Hydroelektrotherapie. München, Verlag der Ärztlichen Rundschau. 71 S. — **Jones**, Elektrotherapie. Lancet. Nr. 4287. — **Zacharias und Müsch**, Elektromedizinische Apparate. Leipzig, J. A. Barth. 307 S. — **Willenweber**, Nervenmassage. Arztl. Sachverst.-Ztg. Nr. 18. — **v. Luzenberger**, Franklin'sche Elektrizität. Leipzig, J. A. Barth. 58 S. — **Pauli**, Sinusoidaler Wechselstrom. Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie. IX. Heft 8. — **Laquer, B.**, Balneotherapie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 37. — **Hirschlaff**, Suggestivtherapie. Leipzig, J. A. Barth. — **Peyton**, Brain injuries. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 16.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Pankow b. Berlin, Breitestr. 44.

Verlag von **VERT & COMP.** in Leipzig. — Druck von **METZGER & WITTMIG** in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Fünfundzwanzigster

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 direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1906.

1. Februar.

Nr. 3.

Inhalt. I. Originalmitteilungen. 1. Über Messung des Gehirnvolums, von Prof. Dr. W. v. Bechterew in St. Petersburg. 2. Ein Fall von Fractura baseos cranii mit selteneren Nervenlähmungen. Beiträge zur Physiologie des 9., 10. und 11. Gehirnnerven, von Dr. R. Bálint. 3. Über Narkoselähmung des N. cruralis und obturatorius, von Dr. Siegfried Klemperer. 4. Kleine motorische Epilepsie, von Dr. Václav Plavec.

II. Referate. Anatomie. 1. Zur feineren Histologie und Histopathologie der Großhirnrinde, mit besonderer Berücksichtigung der Dementia paralytica, Dementia senilis und Idiotie, von Bielschowsky und Brodmann. — Physiologie. 2. Recherches sur la structure dite fibrillaire de la cellule nerveuse, par Schaffer. — Psychologie. 3. Notes psychologiques sur les nègres Pahonins, par Dégallier. 4. Der Traum als feinstes Reagens für die Art des sexuellen Empfindens, von Näcke. 5. Über einige Grundfragen der Psychologie der Übungsphänomene im Bereiche des Gedächtnisses, von Ebert und Meumann. — Pathologische Anatomie. 6. Die Befunde am Centralnervensystem bei der puerperalen Eklampsie, von Pollak. — Pathologie des Nervensystems. 7. Zur Kasuistik des Intentionstremors bei Kindern, von Urbach. 8. Multiple Sklerose. Disseminierte Sklerose. Sclérose en plaques disséminées, von Bruns. 9. Die multiple Sklerose, von Cassirer. 10. Sclerosi in placche sperimentale da tossici aspergillari, per Conti e Besta. 11. Anatomie pathologique de la sclérose en plaques, par Bornstein. 12. Disseminated sclerosis. An account of the microscopical examination of three cases with some observations on the pathogenesis of the disease, by Tretgold. 13. Sclérose en plaques; atrophie cérébelleuse et sclérose pseudo-systématique de la moëlle épinière, par Catota. 14. Multiple sclerosis: Its occurrence and etiology, by Jelliffe. 15. Unfall und multiple Sklerose, von Grossmann. 16. Über eine besondere Lokalisations- und Verlaufsform der multiplen Sklerose, von Cassirer. 17. Die Frühdiagnose der multiplen Sklerose, von Müller. 18. Ein Fall von multipler cerebrosponialer Sklerose infolge von Blitzschlag, von Poledne. 19. Zur Kenntnis der multiplen Sklerose, von Morawitz. 20. Multiple sclerosis, with a report of two additional cases, with necrosis, by Spiller and Camp. 21. Additional contribution to cases of multiple sclerosis with autopsies, by Webber. 22. Eine Statistik über 206 Fälle von multipler Sklerose, von Berger. 23. Über psychische, insbesondere Intelligenzstörungen bei multipler Sklerose, von Seiffer. 24. Ein Beitrag zur Pseudosklerose, von Fickler. 25. Heredo-syphilis. Form-infantile multiple sclerosis, by Sante de Sanctis et Lucarelli. 26. Hématomyélie ayant déterminé une hémiplegie spinale à topographie radriculaire dans le membre supérieur avec thermoanesthésie croisée. Contribution à l'étude des connexions du faisceau pyramidal avec les segments médullaires. Études de mouvements réflexes spéciaux de la main, par Raymond et Guillaín. 27. Case of traumatic cervical haematomyelia and complete division of the cord, with probable dislocation of the fifth cervical vertebra. Remarks on the location of the center for the biceps reflex, by Potts. 28. Hématomyélie cervicale traumatique. Paralyse des membres gauches et du membre supérieur droit. Thermoanesthésie et analgésie de la moitié droite du corps. Myosis bi-latéral. Abolition des réflexes tendineux avec conservation des réflexes cutanés. Autopsie, par Ingelrans et Descarpentris. 29. Über Röhrenblutungen im Rückenmarke, von Schmidt. 30. Beitrag zur Lehre von der Morvanschen Krankheit und der Entstehung der Höhlen im Rückenmark, von Sterling. 31. Beiträge zur Ätiologie und Symptomatologie der Syringomyelie (traumatische Entstehung, Syringomyelie und Hysterie), von Curschmann.

32. Fall af syringomyelie, af **Vetlesen**. 33. Ein Fall von Höhlenbildung im Rückenmark, von **Nishino**. 34. Syringomyelie mit einem typischen Falle von progressiver Muskelatrophie, von **Scheiber**. — Psychiatrie. 35. A propos des suicides de jeunes gens, par **Lemaître**. 36. Über sie sogen. „unterschobenen“ Gedanken und über das Symptom des Gedankenlautwerdens, von **Heveroch**. 37. The provision of suitable accomodation for the various forms of insanity, by **Rhodes**.

III. **Bibliographie**. 1. Ursachen und Folgen der Rechtshändigkeit, von **Weber**. 2. Leitfaden der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie, von **Cohn**.

IV. **Aus den Gesellschaften**. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

V. **Vermischtes**. — VI. **Personalien**.

I. Originalmitteilungen.

1. Über Messung des Gehirnvolums.

Von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg.

Vor einiger Zeit ist die Methodik genauerer Messung des Gehirnvolums in der Literatur berührt worden. Man hat für den angegebenen Zweck mehrere Apparate vorgeschlagen, die im Prinzip auf der gleichen Idee der Bestimmung der Wassermenge beruhen, die das Gehirn in einem Gefäße verdrängt.

Auf Grund dieses Prinzipes, das ich im vorliegenden Falle für vollkommen brauchbar halte, habe ich schon vor mehr als 13 Jahren¹ eine Vorrichtung beschrieben und vorgeschlagen, die sich in praxi als außerordentlich bequem und genau bewährte. Es handelt sich im wesentlichen um folgendes: Ein cylindrisches Gefäß aus Metall ist in seinen Größenverhältnissen denen eines erwachsenen menschlichen Gehirns angepaßt. An zwei entgegengesetzten Rändern des Gefäßes tritt je ein Abflußrohr hervor. Das Gefäß steht auf einem hohen dreifüßigen Stativ und kann mit Hilfe von Schrauben genau fixiert werden. Bei der Volumausmessung des Gehirns bringt man je einen Maßcylinder unter die Abflußrohre zur Aufnahme des herausfließenden Wassers.

Die Anwendung der Vorrichtung ist von selbst verständlich. Nach richtiger Einstellung des Gefäßes wird dasselbe gefüllt, bis das Wasser aus den Rohren auszufließen beginnt. Fallen aus denselben keine Tropfen mehr auf die untergestellten Teller, dann werden letztere durch die Maßcylinder ersetzt. Nun versenkt man das zu messende Gehirn vorsichtig in das Maßgefäß, wobei die verdrängte Wassermenge durch die Rohre in die Maßcylinder abfließt. Ist der Abfluß beendet, dann braucht nur die Menge des ausgeflossenen Wassers durch Summierung der in beiden Cylindern befindlichen Quantitäten bestimmt zu werden, um das Volumen des Gehirns zu erhalten.

¹ W. v. BECHTEREW, Le laboratoire psychophysiologique de l'université impériale de Kasan. Congrès de zoologie internationale à Moscou. III. 1892.

[Aus der I. medicin. Klinik zu Budapest (Direktor: Prof. FR. v. KORÁNYI).]

2. Ein Fall von Fractura baseos cranii mit selteneren Nervenlähmungen. Beiträge zur Physiologie des 9., 10. und 11. Gehirnnerven.

Von Dr. B. Bálint,
Assistenten der Klinik.

Die isolierte, unkomplizierte Lähmung mancher Gehirnnerven, besonders des IX., X. und XI., sind unter den peripheren Nervenlähmungen außerordentlich selten anzutreffen und dieser Umstand trug dazu bei, daß die Kenntnis der Physiologie und des Innervationsgebietes dieser Nerven, deren wichtigste Quelle beim Menschen das Studium pathologischer Zustände bildet, so viele Lücken und Angaben von zweifelhaftem Werte aufweist. Wenn ich mich also zur Publikation nachstehenden Falles entschloß, so geschah dies nicht bloß mit Rücksicht auf dessen ziemlich seltenes klinisches Vorkommen, sondern hauptsächlich von dem Standpunkte aus, daß, nachdem eine isolierte Lähmung des 9., 10. und 11. Gehirnnerven in diesem Falle vorliegt, aus den in Folge der Lähmungen aufgetretenen Erscheinungen Folgerungen abzuleiten sind, welche zur Bereicherung unserer Kenntnisse über Physiologie und Pathologie der betreffenden Nerven beitragen.

Der Fall ist folgender:

R. A., 53 Jahre alt, Tagelöhner, Heredität nach keiner Richtung hin nachweisbar. Vor der jetzigen Erkrankung war Pat. vollständig gesund, was Pat. besonders betont. Venerische Infektion wird negiert, mäßiger Alkoholgenuß. Das gegenwärtige Leiden trat vor 6 Monaten auf. Mit Landarbeit beschäftigt, stand Pat. auf einem mit Heu beladenen Wagen und lud Heu auf. Der Wagen war schon ziemlich hoch beladen, als Pat., hoch oben auf dem Heu stehend, sich niederbeugte, das Gleichgewicht verlor und plötzlich vertikal auf den Schädel und zwar auf dessen hintere Hälfte auffallend abstürzte. Nach dem Sturze verlor Pat. das Bewußtsein nicht, er hatte bloß starken Schwindel, und aus Nase und Mund floß anfangs reichlich, später bloß spärlich eine blutig gefärbte Flüssigkeit. Trotzdem konnte Pat. sich auf die Füße stellen, erhielt an Ort und Stelle Wasser zu trinken, wovon ein Teil jedoch durch die Nase zurückfloß. Die Stimme wurde heiser; Pat. ging ohne Hilfe nach Hause, legte sich zu Bette, und der Schwindel bestand 24 Stunden, zu welchem sich noch heftiger Kopfschmerz gesellte. Essen konnte Pat. längere Zeit hindurch nicht, da das Schlucken mit Schwierigkeiten einherging, feste Speisen konnten überhaupt nicht geschluckt werden, es bestand das Gefühl, als ob ein Knoten im Halse stecken würde, welcher Pat. an dem Schlucken hinderte. Flüssige oder breiige Nahrung konnte aber geschluckt werden, ein Teil derselben floß jedoch durch die Nase zurück, ein anderer Teil gelangte nach Angabe des Pat. „in die falsche Kehle“, was heftigen Hustenreiz auslöste; zugleich bemerkte Pat., daß er, besonders wenn er nach links blickte, Doppelbilder sieht. Nach einem Tage, unter Anlegung von Blutegeln, besserte sich etwas das Allgemeinbefinden, doch blieb Pat. auf Anraten seines Arztes noch einen Monat im Bette. Während dieses Monats verschwand der Schwindel, der Kopfschmerz und das Doppelsehen vollständig, auch das Schluckvermögen besserte sich,

indem Pat. allmählich auch feste Speisen schlucken konnte, doch wurde das Schluckvermögen nicht mehr normal, indem ein Teil der Flüssigkeiten durch die Nase regurgitierte und das Schlucken sehr häufig Hustenreiz auslöste. Außerdem traten auch Magen-Darmsymptome auf, von welchen vor dem Unfalle gar keine Anzeichen vorhanden waren. Es traten nämlich sehr häufig mit spannenden Schmerzen einhergehende Blähungen in der Magen- und Nabelgegend auf, öfters von intensivem Kollern begleitet, welche mitunter Stunden, sogar tagelang bestanden. Seit der Zeit leidet Pat. an häufigem Aufstoßen und sehr hochgradiger Stuhlverstopfung, welche seine Hauptbeschwerden bildeten, und derenwegen er zahlreiche Ärzte aufsuchte, von welchen einer ihn mit dem Verdachte auf „Darm-lähmung“ unserer Klinik zuwies.

Status praesens: Pat. ist etwas kleiner als mittelgroß, gut entwickelt, abgemagert; Knochensystem und Haut wiesen keine auffallenden Veränderungen auf. Die Funktion des 1.—8. Gehirnnerven ist vollständig intakt. Den Kopf hält Pat. etwas schief, wodurch das Kinn linkerseits etwas höher steht. Die Muskulatur der Schulter, besonders der der akromialen Portion des M. cucullaris entsprechende Teil, ist bedeutend abgeplattet, während der nucleo-claviculare Anteil im Vergleiche zur anderen Seite keinerlei Abweichung aufweist. Die Seitenteile des Halses scheinen linkerseits etwas abgeplattet; während der rechte Sternokleidomastoideus als gut sicht- und fühlbarer Muskelstrang hervortritt, ist linkerseits bloß ein schmaler Rest dieses Muskels zu tasten. Der obere Teil des Rückens scheint linkerseits zwischen Scapula und Wirbelsäule ebenfalls etwas abgeplattet zu sein. Die Muskelstränge des Cucullaris sind hier überhaupt nicht sichtbar und dadurch erscheinen der Rhomboideus und M. levator anguli scap. als direkte Muskelstränge im Gegensatze zur rechten Seite, wo dieselben durch die Querfaserung des Cucullaris versteckt sind. Ebenso ausgeprägt ist die Atrophie des akromialen Anteiles des Cucullaris, indem bei Erhebung des Armes bis zur Horizontalen die Fossa supraspinalis als tiefe Grube hervortritt. Trotzdem zeigt die Stellung der Scapula keine Abweichung von der Norm, die Lage der Spina scapulae ist beiderseits gleich, ebenso ist kein Unterschied in der Entfernung des inneren Randes der Scapula von der Wirbelsäule nachweisbar. Die Bewegungen der Schulter und der Scapula, das Heben derselben, die Annäherung zur Mittellinie usw. können gut ausgeführt werden. Die Drehbewegung des Kopfes ist ebenfalls eine tadellose. In der Funktion der Muskulatur des Gesichtes und der Zunge ist keine Abweichung vorhanden. Im Geschmacksinne finden sich jedoch Veränderungen: der Kranke hat nämlich an der hinteren Hälfte der linken Zungenseite den Geschmackssinn eingebüßt. An der vorderen Hälfte nimmt er Saures und Gesalzenes gut wahr, während Süß und Bitter weder auf der vorderen noch auf der hinteren Zungenhälfte geschmeckt werden. Der Geschmacksinn der rechten Zungenhälfte weist keine Veränderungen auf. Die Veränderungen an Rachen und Kehlkopf sind folgende:

Sensible Sphäre: Die Nasenschleimhaut ist beiderseits ohne Unterschied vollständig normal empfindlich. Auch die Epiglottis weist keine sensible Störung auf. Die hintere und seitliche Wand der Nasenrachenhöhle, einschließlich der pharyngealen Öffnung der Tuba Eustachii und der Tubenschwellung ist links von der Mittellinie stark hyp- fast anästhetisch, ebenso die links von der Mittellinie befindlichen Teile der hinteren Rachenwand. Die vordere und hintere Wand des Arcus palatoglossus und palatopharyngeus, die Tonsille und ihre Umgebung, der weiche Gaumen, beiläufig bis zum Beginne des harten Gaumens, ist auf Berührung unempfindlich. Die Schleimhaut der Wange zeigt normale Sensibilitätsverhältnisse. Die Berührung der hinteren Rachenwand löst keinen Rachenreflex aus.

Die linguale und laryngeale Fläche der Epiglottis ist links von der Mittel-

linie vollständig anästhetisch, ebenso die Schleimhaut des Sinus pyriformis. Die linke Hälfte der hinteren Wand des Kehlkopfes, das linke Stimmband, der subglottische Damm ist bis zum 3. Trachealring vollständig anästhetisch. Die in die linke Kehlkopfhälfte eingeführte Sonde löst selbst bei intensiverem Drucke oder längerer Anwendung keinen Reflex aus.

Motorische Sphäre: Die linke Tubenschwellung steht etwas tiefer, als die rechte. Der Rachen ist asymmetrisch, der weiche Gaumen scheint links länger zu sein als rechts, die Uvula deviiert etwas nach rechts, die Entfernung des Arcus palatopharyngeus von der hinteren Rachenwand ist links beiläufig um 2 mm größer als rechts. Bei der Phonation bewegt sich der weiche Gaumen nach rechts und oben, die Uvula weicht nach rechts ab. Bei der Auslösung des Rachenreflexes, was nur rechterseits möglich ist, zieht sich die hintere Rachenwand kulissenförmig von links nach rechts. Das Schlucken ist erschwert und löst gewöhnlich Hustenreiz aus, beim Trinken fließen einige Tropfen der Flüssigkeit durch die Nase zurück.

Das linke Stimmband steht in Leichenstellung, bewegt sich weder bei Phonation noch bei Atmung. Bloß bei starkem Schreien vibriert der Rand des Stimmbandes durch die durchströmende Luftsäule, wodurch der eigentümliche Charakter der Stimme verursacht wird. In den Lungen sind keinerlei Veränderungen nachzuweisen. Beide Lungen sind von normaler Ausdehnung und Funktion. Das Herz ist nicht vergrößert. Puls ist voll und gespannt, rhythmisch. Zahl der Pulsschläge wechselt zwischen 78 und 90 i. d. M. Brady- oder tachykardische Erscheinungen sind nicht vorhanden. Der Bauch ist mäßig aufgetrieben; wie schon in der Anamnese erwähnt, treten zeitweise in der Nabelgegend umschriebene meteoristische Erscheinungen auf, indem die Konturen des Magens oder geblähter, ausgedehnter Darmschlingen durch die schlaffe Bauchwand hindurch sichtbar werden.

An diesen Stellen läßt sich Plätschern auslösen. Diese Symptome treten ohne jede nachweisbare Ursache auf, dauern Stunden, ja sogar halbe Tage lang, und verursachen heftig spannende Schmerzen. Nach Aufblähung findet sich die untere Grenze des Magens drei Querfinger breit unterhalb des Nabels.

Es tritt häufig nach Speisen Aufstoßen von üblem Geruche auf, und es besteht hartnäckige Stuhlverstopfung. Die funktionelle Untersuchung des Magens ergab, daß die motorische Fähigkeit des Magens keine tadellose ist, indem im am Vormittag um 9 $\frac{1}{2}$ Uhr, nach einem Probefrühstück entnommenen Mageninhalte noch etwas Speisereste vom vorigen Abend nachweisbar waren. Die Gesamtazidität des Magensaftes beträgt 47,5, der Gehalt an freier Salzsäure 22,5. Der Harn weist keinerlei pathologische Veränderung auf. Um die Funktion der einzelnen Nieren prüfen zu können, wurde bei dem Kranken Uretherkatheterismus ausgeführt und zwar so, daß in beide Nieren ein Katheter eingeführt wurde. Nach der Anlegung des Katheters sezernierte die rechte Niere innerhalb von 3 Stunden 5 ccm, die linke Niere 35 ccm Harn von normalem osmotischem Drucke.

In anderen Organen des Körpers, sowie im Muskel- und Nervensystem konnten außer den erwähnten keinerlei Veränderungen nachgewiesen werden; Bewegungen können nach jeder Richtung hin ausgeführt werden, die sensible Sphäre ist intakt, Reflexe sind auslösbar.

Der Augenhintergrund weist nichts Pathologisches auf; das Gesichtsfeld ist frei. Die Psyche des Kranken weist nichts Krankhaftes auf.

Elektrische Untersuchung: Der rechte Sternokleidomastoideus kontrahiert sich auf faradischen Strom bei einem Rollenabstand von 9 $\frac{1}{2}$ cm, links bloß bei 6 cm und langsam.

Galvanischer Strom rechts: Zuckung mit 1 M.-A., links mit 13 M.-A. sehr schwach. KSZ > ASZ beiderseits.

Cucullaris: Der nucleoclaviculare Teil des M. cucullaris zeigt keinerlei

Abweichung in bezug auf seine Erregbarkeit. Der akromiale und der untere Teil reagiert weder auf faradischen, noch auf galvanischen Strom. Bei der Reizung dieser Muskelportionen kontrahieren sich der unter dem Cucullaris befindliche Levator anguli scapulae und die Rhomboidei, wodurch die Scapula nach oben und zur Mittellinie gezogen wird, in auffallendem Gegensatze zur rechten Seite, wo infolge der regelmäßigen Cucullariswirkung die Scapula an den Thorax angepreßt und der Mittellinie genähert wird.

Indem ich nun auf die kurze Besprechung des Falles übergehe, müssen wir vor allem darüber ins Klare kommen, was den oben beschriebenen Symptomenkomplex verursachte. Die Symptome sind Folgen von Nervenlähmungen, und zwar der Lähmung des linken 9., 10. und 11. Gehirnnerven. Es fragt sich nun, wie denn die Lähmung zustande kam? Die Umstände des erlittenen Traumas, daß der Kranke nämlich auf die Schädeldecke auffiel, das sofortige Eintreten der Nervenlähmungen, der Umstand, daß aus Mund und Nase des Kranken eine blutige Flüssigkeit hervorsickerte, zwingen uns sozusagen zur Annahme, daß hier eine Fissur der Schädelbasis vorlag, und daß während des Zustandekommens derselben die drei Nerven zerrissen. Der 9., 10. und 11. Gehirnnerv entspringen aus dem verlängerten Marke bzw. aus dem oberen Teile des Rückenmarkes, nähern sich einander und streben dem Foramen jugulare zu, durch welches sie die Schädelhöhe verlassen. Die Fraktur mußte also das Foramen jugulare treffen, um alle drei Nerven gleichzeitig schädigen zu können. Bei derartigen Traumen, wie unser Patient eines erlitt, gehört ein solcher Mechanismus der Fraktur zur Norm. Der Schädel erleidet von zwei Seiten her eine Kompression, einerseits wird die Schädeldecke vom Boden her komprimiert, andererseits übt die Wirbelsäule plötzlich einen großen Druck auf die Condyl, indem die Wirbelsäule mit ungeheurer Kraft sozusagen in den Schädel eindringt; auf diese Weise entstehen die sogen. zirkulären Brüche um das Foramen magnum herum, oft auch das Foramen jugulare treffend. Diesem Bruche, welcher oft nicht gänzlich zirkulär ist, sondern einem Kreissegmente entspricht, kann sich leicht eine nach vorn hinziehende Fissur anschließen. Eine solche Form der Fraktur müssen wir bei unserem Patienten voraussetzen. Im Wege des eben besprochenen Mechanismus kam die Fraktur zustande, welche durch das Foramen jugulare hindurchzog und dieser schloß sich die Fissur an, welche den blutigen Flüssigkeitsaustritt aus Mund und Nase verursachte. Bei dem Kranken bestand anfangs Doppelsehen, es war also eine Augenmuskellähmung vorhanden. Dieselbe war wahrscheinlich durch eine Blutansammlung erzeugt, ebenso das trübe Sehen, indem beide Erscheinungen nach kurzer Zeit, nach Aufsaugung des Hämatoms, verschwanden. Der oben beschriebene Mechanismus der Schädelbasisfraktur gehört nicht zu den überaus seltenen Vorkommnissen, aber die Nähe der großen Gefäße und der Medulla oblongata, welche in solchen Fällen naturgemäß zuerst zerstört werden, in Betracht gezogen, so leuchtet es ein, daß solche Verletzungen gewöhnlich tödlich sind.

Die Bedeutsamkeit des Falles liegt also erstens darin, daß nach einer Fraktur, welche zwar wahrscheinlicherweise keine vollständige war, die Nerven jedoch trotzdem vollständig zertrümmerte, die großen Gefäße und die Medulla keine

Verletzung erlitten und der Kranke am Leben blieb. In der chirurgischen und neurologischen Literatur, so weit mir dieselbe zugänglich war, fand ich eine ähnlich entstandene Läsion der gesamten Nerven nicht erwähnt. Von den durch Basalfrakturen erzeugten Nervenverletzungen finden sich am häufigsten Verletzungen des Facialis, Acusticus, Abducens, seltener des Olfactorius, Oculomotorius, Opticus, in einem Falle SCHOLDTMANN's sogar eine Accessoriuslähmung; eine auf diese Weise entstandene Lähmung des 9., 10. und 11. Gehirnnerven fand ich jedoch nirgends erwähnt.

Wir stellten also fest, daß in unserem Falle eine durch Schädelbasisfraktur entstandene Verletzung des linken 9., 10. und 11. Gehirnnerven vorliege, also an einer Stelle, an welcher diese Nerven noch keine Seitenäste abgaben, und so betreffen die Ausfallserscheinungen, die in der Krankengeschichte aufgezählt sind, das ganze Innervationsgebiet dieser Nerven.

Das ist die Tatsache, welche den Fall nicht bloß vom klinischen Standpunkte aus interessant erscheinen läßt, sondern denselben auch zum Ausgangspunkte einzelner physiologischer Betrachtungen erhebt. Betrachten wir also die einzelnen Nerven nacheinander und forschen wir danach, ob sich Fragen finden, die mit Hilfe dieses Falles zu beantworten wären.

I. N. glossopharyngeus. Lähmung des Geschmacksinnes als Folge der solitären Lähmung eines Glossopharyngeus ist nur in einer sehr geringen Anzahl von Publikationen auffindbar. In unserem Falle trat infolge der Verletzung des Glossopharyngeus ein Ausfall der Geschmacksempfindung auf der hinteren Zungenhälfte ein, während dieselbe auf der vorderen Hälfte intakt blieb. Dieses Verhältnis entspricht der ältesten und verbreitetsten anatomischen und klinischen Annahme, demgemäß im 9. Gehirnnerven die aus der hinteren Hälfte der Zunge stammenden geschmackempfindenden Fasern verlaufen. Der Weg der aus der vorderen Zungenhälfte stammenden Geschmacksfasern ist jedoch noch ziemlich dunkel. Es ist sehr unwahrscheinlich, daß der Geschmackssinn, abweichend von allen anderen Sinnesqualitäten, Fasern von zweierlei Herkunft hätte, und die neueren anatomischen Forschungen haben auch nachgewiesen, daß sämtliche geschmackempfindenden Fasern in einen gemeinschaftlichen Kern, den Nucleus terminalis oder Tractus solitarius, enden und nur der Weg, auf welchem sie dahin gelangen, ist betreffs der vorderen und hinteren Zungenhälfte ein verschiedener. Nach einigen Autoren (SCHIFF, ERB, BERNHARDT) gelangen die Fasern aus der vorderen Zungenhälfte in die Chorda tympani, von hier durch den Facialis, N. petrosus superficialis major hindurch ins Ganglion sphenopalatinum und weiter in den zweiten Ast des Trigemini. Andere (BRÜCKE, CARL) führen diese Fasern vom Ganglion oticum durch den N. petrosus superficialis minor hindurch in den Plexus tympanicus und von dort durch das Ganglion petrosum hindurch in den Glossopharyngeus. Nach anderen wieder gehen diese Fasern zum Teil durch den Facialis, ja sogar durch den dritten Ast des Trigemini hindurch (WALLENBERG) in die Medulla oblongata. Auch die neueren klinischen Daten weisen bemerkenswerte Unterschiede auf. Nach der Zusammenstellung CASSIRER's führt in der größten Zahl der Fälle

der 9. Gehirnnerv bloß die Fasern der hinteren Zungenhälfte, in manchen Fällen jedoch auch die der vorderen, so in dem von ihm selbst beschriebenen Falle, dann gibt es hier wieder Fälle, in welchen der Trigeminus sämtliche geschmackempfindende Fasern führt (GOWERS). Es scheint also, daß der Verlauf der Fasern ziemlich großen individuellen Unterschieden unterworfen ist. Und so kann diesbezüglich auch unser Fall bloß einen Beitrag zu dieser Frage liefern. Der Nerv ist nämlich an derjenigen Stelle beschädigt, an welcher schon sämtliche Nebenäste zum gemeinsamen Stamme sich vereinigten, und wären die geschmackempfindenden Fasern der vorderen Zungenhälfte darin enthalten, so müßte unbedingt ein Ausfall der Geschmackempfindung an der vorderen Zungenhälfte erfolgt sein, was jedoch nicht der Fall war. Im Glossopharyngeus zogen also in unserem Falle bloß die aus der hinteren Zungenhälfte kommenden geschmackempfindenden Fasern zum Gehirn, während die geschmackempfindenden Fasern der vorderen Zungenhälfte auf anderen Wegen (V, VII?) verlaufen.

II. Der Vagus. Ich will vor allem betonen, daß der vorliegende Fall durchaus zum Studium der motorischen Innervation des Rachens und des Kehlkopfes, also auch zur Entscheidung der Vagus-Accessoriusfrage nicht geeignet ist, da beide Nerven gelähmt sind, wodurch es sich nicht entscheiden läßt, ob die Lähmung der Kehlkopf- und Rachenmuskulatur durch die Schädigung eines der beiden Nerven zustande kam. Einzelne Fragen können jedoch Anspruch auf Erwägung erheben. Die erste ist die sensible Innervation des Kehlkopfes, welche Frage in jüngster Zeit besonders durch ONODI zum Gegenstande eingehender Studien gemacht wurde. Die Forscher stimmen heute zum größten Teile schon darin überein, daß die sensible Innervation des Kehlkopfes vom inneren Aste des N. laryngeus superior und vom N. laryngeus inferior besorgt wird, welche auch miteinander in Verbindung treten. ONODI weist teils anatomisch beim Menschen, teils phylogenetisch beim Tiere nach, daß diese Nerven auch auf die andere Seite übergehen, also nicht bloß auf einer Seite miteinander kommunizieren, so daß der Kehlkopf also eine zweiseitige, doppelte sensible Innervation besitze, was vom pathologischen Standpunkte aus von großer Wichtigkeit wäre, da auf diese Weise beim Ausfall des Vagus der einen Seite im Kehlkopf keinerlei funktionellen sensiblen Ausfallserscheinungen auftreten würden.

Der vorliegende Fall scheint jedoch diese Annahme nicht zu bestätigen; wir sahen, daß der Kranke beim Essen und Trinken häufig Hustenanfälle bekommt, also häufig aspiriert, und daß man mit der in die linke Kehlkopfhälfte eingeführten Sonde jeden Teil des Kehlkopfes bis hinunter zu den Trachealringen berühren kann, ja daß man sogar mit dem rauhen Ende einer Sonde darüber hinweggehen kann, ohne daß auch nur der geringste Hustenreiz zustande käme. Dies bezeugt also, daß die eine Kehlkopfhälfte vom anderseitigen Vagus keine sensibeln Fasern erhält, wenigstens keinesfalls in dem Maße, daß irgend ein Reiz ein reflektorisches Husten auszulösen imstande wäre. Wir können es daher als bewiesen betrachten, daß die sensible Funktion des einen

Vagus vom anderen nicht ersetzt werden kann, was die Theorie der doppelten Innervation zu widerlegen scheint.

Und nun will ich kurz auf die anderen vom Vagus innervierten Gebiete eingehen.

Wie wir sahen, ist bei dem Kranken das Schlucken mit Schwierigkeiten verbunden. Das bezieht sich jedoch bloß auf den Anfangsakt des Schluckens, was in der Lähmung des linken weichen Gaumens und der Rachenschnürmuskulatur seine Erklärung findet.

Im Oesophagus gehen die Bissen auf normale Weise nach abwärts, es besteht hiermit kein Hindernis, die Schluckgeräusche kommen zur rechten Zeit und auf die gewöhnliche Art zustande. Veränderungen finden wir jedoch in der Funktion des Magens und der Därme.

Der Magen ist größer, ausgedehnt, zeigt eine motorische Insuffizienz geringeren Grades, ebenso der Darm und hauptsächlich der Dünndarm; dieselbe äußert sich in atonischen Symptomen, welche in Form der beschriebenen Lähmungen und der Stuhlverstopfung erscheinen.

Diese Symptome sind natürlich schwer verwertbar und das um so mehr, als diesbezügliche Beobachtungen beim Menschen nach einseitigen Vaguslähmungen noch nicht gemacht wurden. Die experimentellen Untersuchungen jedoch lehren, daß sich Magen und Pylorus auf Vagusreizung kontrahieren und auch die Darmbewegungen rascher werden; nach Durchschneidung des Vagus geht die Entleerung des Magenihaltens langsamer vor sich, sogar sahen einzelne Autoren (CARLSON und HELLION) nach Vagusdurchschneidung Magenerweiterung auftreten.

Wenn wir diese Daten betrachten und sie mit den Angaben unserer Krankengeschichte vergleichen, können wir uns dennoch berechtigt fühlen, aus diesen gewisse Schlüsse zu ziehen.

Wie erwähnt, standen diese Symptome, welche als Folge der Atonie und motorischen Insuffizienz des Magens und des Darmes anzusehen sind, im subjektiven Krankheitsbilde des Kranken so sehr im Vordergrund, daß sie die einzige Ursache waren, derenthalben Patient Ärzte aufsuchte, deren einer die Diagnose auf Darmlähmung stellte und den Patienten auf die Klinik sandte.

Wir erwähnten, daß Patient diese quälenden Symptome erst einige Tage nach dem Sturze wahrnahm, daß Patient vor dem Sturze vollständig gesund war; der Magen war gut, Schmerzen waren niemals vorhanden und auch Stuhl stellte sich regelmäßig ein, an welchen Angaben zu zweifeln wir keine Ursache haben. Nachdem wir schließlich keine andere Ursache der erwähnten Symptome zu eruieren imstande sind, müssen wir allenfalls annehmen, daß die seitens des Magens und des Darmes auftretenden Erscheinungen motorischer Insuffizienz als Folgen der Vaguslähmung aufzufassen sind.

Seitens der Lungen und des Herzens läßt sich, wie wir erwähnten, keinerlei Veränderung nachweisen, und dieser Umstand bestätigt bloß jene Beobachtung anderer Forscher, besonders Chirurgen (DEIBEL, WEIDNER u. a.), daß die Durchtrennung des Vagus auf einer Seite, an den Lungen und dem Herzen, keine

bleibenden Veränderungen nach sich zieht. Schließlich will ich mich noch der Nierentätigkeit erinnern. Ueber den Einfluß des Vagus auf die Harnabsonderung stehen uns bis jetzt keine verwendbaren Daten zur Verfügung. Einzelne experimentelle Untersuchungen (ARTHAUD und BUTTE, MASIUS) zeigten, daß einseitige Vagusreizung die Harnsekretion vermindert, bzw. zum Stillstande bringt. In unserem Falle sezernierte die linke Niere (auf der erkrankten Seite) in derselben Zeit eine größere Harnmenge (35 ccm) als die andere (5 ccm). Dieser Umstand würde zwar der oben erwähnten experimentellen Angabe entsprechen, aber bei der Beurteilung dieser Ergebnisse müssen wir diejenigen Cautelen in Betracht ziehen, welche eben durch die neueren Forschungen klargelegt wurden, nämlich die durch den Uretherkatheter erzeugten Poly- und Olygurien; demzufolge möchte ich diesem Symptome, trotzdem beide Nieren unter gleichen Verhältnissen waren, indem in jede ein Katheter eingeführt war, keinerlei Bedeutung zumessen. Es scheint übrigens sehr wahrscheinlich, daß aus dem einen Vagus nicht unmittelbar und ausschließlich zur entsprechenden Niere Fasern ziehen, sondern daß an dem die Nieren versorgenden Plexus Fasern beiderseitiger Vagi teilnehmen.

III. Ich gehe nun zum letzten Punkte, zur Besprechung des 11. Gehirnnerven, des Accessorius, über. Die durch den äußeren Zweig des Accessorius innervierten Gebiete sind noch nicht mit Sicherheit festgestellt. Es scheint sicher zu sein, daß der Nerv den Sternokleidomastoideus und den Cucullaris innerviert, ob jedoch diese Muskeln ausschließlich vom Accessorius versorgt werden, oder ob sie auch von cervicalen Nerven Fasern erhalten, ist eine noch nicht mit Bestimmtheit entschiedene Frage. Nach MARTIUS bleibt bei Lähmung des N. accessorius der Sternokleidomastoideus und der obere Teil des Cucullaris intakt. Nach REMAK hat der Accessorius mit dem mittleren Teile des Cucullaris nichts zu tun. Im Falle BERNHARDT's blieb bloß der obere Anteil des Cucullaris funktionsfähig. SCHOLDTMANN fand, daß der äußere Accessorius bei der Innervation der mittleren akromialen Portion des Cucullaris von cervicalen Nerven unterstützt wird. Treffend bemerkt SCHMIDT, daß in diesem Innervationsverhältnisse ein einheitliches Verhalten vielleicht gar nicht zu erwarten ist, indem hier individuelle Abweichungen in Betracht kommen.

In unserem Falle, in welchem wir eine totale Accessoriuslähmung annehmen können, lehrt die elektrische Untersuchung, daß vollständiger Ausfall bloß im mittleren und unteren Teile des Cucullaris auftrat, diese sind also ausschließlich vom Accessorius innerviert. Die obere klavikulare Portion des Cucullaris zeigt überhaupt keine Veränderung, diese erhält ihre Nerven also aus dem Cervicalplexus. Der Sternocleidomastoideus zeigte bei der elektrischen Untersuchung nur eine quantitative Herabsetzung, aber keine eigentliche Entartungsreaktion, seine Tätigkeit und sein Volumen waren jedoch vermindert, demzufolge anzunehmen ist, daß derselbe sowohl vom Accessorius als von dem cervicalen Plexus Nervenfasern erhält.

Ioh will noch die interessante Tatsache hervorheben, daß wir trotz des Ausfalles ganzer Portionen des Cucullaris weder in den Bewegungen des Kranken,

noch in der Lage der Scapula Abweichungen von der Norm fanden. Insbesondere fanden wir keine Spur des sogen. „Mouvement de bascule“ (DUCHENNE), welches gerade beim Ausfalle der mittleren Portion zustande zu kommen pflegt. Die Lage der Scapula, deren Entfernung von der Mittellinie, zeigte ganz normale Verhältnisse. Dieses Intaktbleiben der Innervationsverhältnisse fanden auch schon andere Forscher, z. B. OPPENHEIM; diese Beobachter schreiben dies jedoch dem Umstande zu, daß diese Muskeln auch vom Cervicalnerven versorgt werden, daß also ein totaler Ausfall nicht zu erwarten sei. In meinem Falle kontrahierte sich bei elektrischer Reizung jedoch keine einzige Faser der mittleren und unteren Portion und so halte ich es für wahrscheinlicher, daß zu Beginn des Leidens alle Stellungs- und Motilitätsanomalien vorhanden waren, daß jedoch im weiteren Verlaufe diese Mängel der Motilität und die Lageanomalien durch die anderen Schulter- und Rückenmuskeln ausgeglichen wurden.

[Aus der Poliklinik des Herrn Prof. E. MENDEL.]

3. Über Narkoselähmung des N. cruralis und obturatorius.¹

Von Dr. Siegfried Klempner,
Assistenten der Poliklinik.

Isolierte Lähmungen der Lumbalnerven gehören nicht zu den häufigen Erscheinungen. Was die isolierten Lähmungen des N. cruralis anlangt, so sind solche beschrieben worden zunächst infolge direkter äußerer Verletzung, sodann infolge von Wirbelleiden, bei Geschwülsten und anderen krankhaften Vorgängen im kleinen Becken, bei osteomalazischen Prozessen und im Anschlusse an Geburtsvorgänge.

In zweiter Linie kommen infektiöse und toxische Momente in Betracht, so akute und chronische Infektionskrankheiten, chronischer Alkoholismus, Diabetes.

BERNHARDT beobachtete einige Male Cruralislähmungen nach Überanstrengung der Beine, OPPENHEIM einen Fall nach Durchnässung und einen auf gichtischer Basis.

Narkoselähmungen des N. cruralis sind meines Wissens bis jetzt nur drei veröffentlicht worden.

Was bisher von Narkoselähmungen beschrieben wurde, bezog sich fast ausschließlich auf die Nervenstämme des Plexus brachialis.

Sie kommen nach BRAUN meist dadurch zustande, daß während längerer Narkosen bei abduziertem und hyperextendiertem Oberarm durch den Druck des Caput humeri Lähmungen im Gebiete des Plexus verursacht werden.

An den unteren Extremitäten liegen nun die anatomischen Verhältnisse ganz anders und selbst bei extremster Flexion, Abduktion und Außenrotation des Oberschenkels, wie sie ja bei gynäkologischen Operationen nicht selten stattfinden, kann von einem solchen Drucke des Caput femoris keine Rede sein.

¹ Nach einem Vortrage mit Krankendemonstration, gehalten am 4. Dezember 1905 in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Bei den 3 Fällen von Narkoselähmung des N. cruralis entstand einer (TURNERY) bei Steinschnittoperation, von dem zweiten Falle (GARRIGNES) waren nähere Angaben nicht zu erlangen, der dritte Fall endlich wurde von GUMPERTZ in der Juni-Sitzung 1895 in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten demonstriert.

Die Lähmung entstand im Anschluß an eine gynäkologische Operation, die in $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ stündiger Narkose bei einer 33jährigen Frau ausgeführt wurde, wobei das Bein in extremer Beugstellung fixiert war. Nach der Operation traten Schmerzen und Taubheitsgefühl im rechten Bein auf. Es bestand Lähmung des M. ileopsoas und quadriceps, Hypästhesie und Thermoanästhesie im Gebiete des N. cut. fembr. med., saphen. minor und maior, starke Druckempfindlichkeit des Stammes des N. crur., quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit ohne Entartungsreaktion, Abschwächung des rechten Patellarreflexes.

GUMPERTZ führte die Lähmung auf eine übermäßige Kontraktion des M. ileopsoas zurück. Durch den Druck der Muskelmassen des letzteren soll die Nervenläsion zustande gekommen sein, eine Auffassung, der von OPPENHEIM in der Diskussion widersprochen wurde.

Einseitige Lähmung des N. cruralis kombiniert mit einer solchen des N. obturatorius scheint sehr selten zu sein.

REMAK berichtet über eine einseitige Lähmung des N. cruralis und obturatorius, die durch Verschüttung auftrat. Vom Ischiadicusgebiet war der M. tibial. ant. betroffen. Es bestand eine Depression des Proc. spin. des ersten Lendenwirbels.

Sodann beschreibt BRUNS 2 Fälle von Lähmung des N. cruralis und obturatorius bei Diabetes mellit.; allerdings sprang hier die Lähmung von einem Bein aufs andere über.

Narkoselähmung des N. cruralis kombiniert mit einer solchen des N. obturatorius ist meines Wissens bisher noch nicht beschrieben worden. Aus diesem Grunde und weil der Fall doch auch ein gewisses praktisches Interesse beansprucht, soll er in folgendem ausführlich beschrieben werden.

Frau T., 42 Jahre alt, suchte Anfang Oktober 1905 die Poliklinik meines Chefs, des Herrn Prof. MENDEL, auf mit Klagen über Schwäche im linken Bein.

Für hereditäre Belastung, Potus und Lues ergaben sich keine Anhaltspunkte. Patientin hat 6 Partus, 4 Aborte durchgemacht. Vor 8 Jahren überstand sie eine Nierenwassersucht. Sonst ist sie nie erheblich krank gewesen. Anfang September 1905 wurde bei ihr wegen Prolaps. uteri et vaginae eine vaginale Totalexstirpation von Uterus und Vagina vorgenommen. Die Operation wurde in $3\frac{1}{2}$ stündiger Narkose ausgeführt, ohne Beinstützen, die Beine wurden von Assistenten gehalten.

Hierbei will ich bemerken, daß Patientin bis zum Momente der Operation nie über die geringsten Störungen im linken Beine zu klagen hatte, insbesondere nie über Schmerzen, Parästhesien, Schwäche oder Gehstörung.

Über den Zustand des linken Beines unmittelbar nach der Operation weiß sie nichts auszusagen, da sie in absoluter Ruhelage verharren mußte. Als sie jedoch nach einigen Tagen aus dem Bette gehoben wurde, merkte sie, daß das

linke Bein, wie sie sich ausdrückte, steif sei, und bei den ersten Gehversuchen knickte das Bein ein, so daß ihr das Gehen unmöglich wurde.

Die Rekonvaleszenz nach der Operation verlief im übrigen durchaus normal und fieberfrei. Bei der Aufnahme der Patientin stellte ich nun folgenden Befund fest:

Mittelgroße, blaß aussehende Frau von mäßig entwickelter Muskulatur und geringem Fettpolster.

Die Pupillen sind gleich, von normaler Reaktion auf Licht und Akkommodation. Augenbewegungen frei, Augenhintergrund normal, auch sonst im Bereiche der Gehirnnerven keinerlei Störungen. An den oberen Extremitäten keinerlei Abweichungen von der Norm, insbesondere keinerlei Störungen in der aktiven und passiven Beweglichkeit, keine Atrophien, keine Störungen der Sensibilität und der Reflexe.

Die inneren Organe weisen keine krankhaften Veränderungen auf, insbesondere bestehen keinerlei pathologische Prozesse im kleinen Becken, wie die rektale Untersuchung ergibt, abgesehen natürlich von dem Fehlen der operativ entfernten Organe. Auch an der Wirbelsäule lassen sich keinerlei krankhafte Veränderungen feststellen.

Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker.

Was nun die unteren Extremitäten anlangt, so fällt vor allen eine erhebliche Gehstörung auf. Patientin kann sich nur mühsam mit Hilfe von Stöcken fortbewegen, dabei hält sie das linke Bein steif. Will sie es beim Gehen nach vorn bringen, so schiebt sie die linke Beckenseite vor und zieht das Bein in abduzierter Stellung nach.

Bei der Inspektion fällt nun die starke Atrophie des linken *M. quadriceps* und der Adduktoren auf; es besteht da ein fast völliger Muskelschwund.

Die passive Beweglichkeit sämtlicher Gelenke der unteren Extremitäten ist frei. Am rechten Bein bestehen nirgend Atrophien, die grobe Kraft daselbst ist ungestört, die Nervenstämme sind nicht druckempfindlich, Sensibilität intakt, Reflexe normal.

Hingegen ist Patientin nicht imstande, das linke Bein von der Unterlage abzuheben, ebensowenig das im Kniegelenk gebeugte linke Bein zu strecken und das abduzierte Bein zu adduzieren. Auch die Außen- und Innenrotation des linken Beines gelingt nur unvollkommen. Alle übrigen Bewegungen können mit normaler Kraft ausgeführt werden.

In auffallendem Gegensatze zu der Erheblichkeit der motorischen Störungen steht die Geringfügigkeit der Störungen auf sensiblem Gebiete.

An der Innenseite des linken Oberschenkels wird Spitze und Kuppe der Nadel nicht überall deutlich unterschieden und feine Pinselberührungen werden ebenda nicht überall wahrgenommen. Die Stämme des linken *N. crur.* und *obturat.* sind außerordentlich druckempfindlich.

Der linke Patellarreflex fehlt, der linke Achillessehnenreflex ist normal.

Von vasomotorischen Störungen ist zu erwähnen, daß sich die Vorderfläche des linken Oberschenkels, im Gegensatz zum rechten, kühl anfühlt.

Die elektrische Untersuchung ergibt eine starke Herabsetzung der direkten und indirekten faradischen und galvanischen Erregbarkeit des linken *Quadriceps* und der Adduktoren; dabei erfolgt die galvanische Zuckung in den betroffenen Muskeln weniger prompt, als

auf der gesunden Seite. Eine Umkehr der Zuckungsformel besteht nicht. Eine isolierte Zuckung im linken *M. sartorius* ist nicht zu erzielen, da erst bei kaum erträglichen Stromstärken eine Zuckung im gesamten Streckgebiete des linken Oberschenkels erfolgte.

Aus dem Untersuchungsbefunde ergibt sich also, daß hier eine Lähmung des linken *N. cruralis* und *obturatorius* vorliegt, und zwar wird man diese Lähmung unbedenklich als Narkoselähmung bezeichnen müssen, da bis zum Momente der Operation keinerlei Störungen im linken Bein bestanden haben und die Lähmung im Anschluß an die in $3\frac{1}{2}$ stündiger Narkose ausgeführte Operation aufgetreten ist.

Eine direkte Verletzung der betroffenen Nerven etwa durch die Operation selbst ist bei der Art der Operation (vaginale Exstirpation des prolabierten Uterus) auszuschließen. Auch ist im Verlaufe der weiteren Beobachtung binnen weniger Wochen eine so weitgehende Besserung eingetreten, wie es bei einer direkten Verletzung nicht denkbar wäre.

Patientin soll früher an Parametritis gelitten haben, da aber bis zur Operation nicht die geringsten Beschwerden im linken Bein bestanden haben, die rektale Untersuchung auch nichts von einem palpablen Exsudate ergab, so kommt auch dies ätiologisch nicht in Betracht.

Wie hat man sich das Zustandekommen dieser Lähmung zu denken?

Daß das von BRAUN angeführte mechanische Moment bei den unteren Extremitäten nicht in Betracht kommen kann, wurde schon erwähnt.

Auch der GUMPERTZ'sche Erklärungsversuch wird hier kaum akzeptiert werden können, denn wenn derselbe schon für den *N. cruralis* gezwungen erscheint, so kann er für den *Obturatorius* bei der Lage dieses Nerven noch weniger in Betracht kommen.

Man muß annehmen, daß die durch die forcierte Flexion und Abduktion der Oberschenkel hervorgerufene Zerrung die Läsion der Nerven herbeigeführt hat, für die durch die akute Chloroformintoxikation eine Prädisposition geschaffen war.

In jedem Falle wird bei gynäkologischen Operationen das Augenmerk auf die Möglichkeit von Narkoselähmungen auch an den unteren Extremitäten zu richten sein und man wird, wenn irgend möglich, eine forcierte Flexion und Abduktion der Oberschenkel vermeiden müssen.

Nachtrag: In dem Befinden der Patientin ist inzwischen eine erhebliche Besserung eingetreten. Patientin kann gut ohne Stock gehen, sie schleppt nur noch das linke Bein etwas nach. Die Atrophie der betroffenen Muskeln ist nicht mehr so hochgradig, Patientin kann das Bein von der Unterlage abheben, kann es im Kniegelenk strecken und das abduzierte Bein adduzieren, allerdings geschehen alle diese Bewegungen noch mit viel geringerer Kraft als rechts. Die Sensibilitätsstörungen sind fast ganz zurückgegangen, es besteht aber noch starke Druckempfindlichkeit der Nervenstämme. Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit ergibt keine erheblichen Abweichungen von der Norm. Der linke Patellarreflex ist noch nicht auslösbar.

Wie Herr REMAK in der Diskussion hervorhob, ist dies wieder ein Beleg für die wiederholt gemachte Beobachtung, daß der Verlust des Kniereflexes bei neuritischen Prozessen die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit überdauert.

Meinem verehrten Chef, Herrn Prof. MENDEL, statue ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichen Dank für die Erlaubnis zur Veröffentlichung des Falles ab.

[Aus der Klinik des Herrn Prof. MAIXNER in Prag.]

4. Kleine motorische Epilepsie.

Von Dr. Václav Plavec,
Assistenten der Klinik.

Der abortive epileptische Anfall kann unter den mannigfachsten Formen als sensitive, sensorielle, psychische, motorische, vasomotorische oder auch viscerale Störung auftreten. Die Diagnose derartiger Anfälle als abortive epileptische Anfälle ist, insofern sie für sich allein vorkommen, stets schwierig; aber jene Fälle, welche unter dem Bilde eines lokalen Krampfes ohne Bewußtseinsstörung und eventuell auch ohne Aura auftreten — sogen. kleine motorische Epilepsie (*petit mal moteur*) — gehören in diagnostischer Beziehung gewiß zu den schwierigeren.

Die Pathogenese der Krämpfe ist bis jetzt überhaupt noch wenig bekannt, so daß wir die einzelnen pathogenetischen Formen klinisch nicht mit Sicherheit voneinander zu unterscheiden vermögen. Auch der epileptische Krampf besitzt an und für sich keine besonderen Kennzeichen, durch welche er sich von den übrigen Krämpfen in auffallender Weise unterscheiden würde. Es ist bekannt, daß die Hysterie, der reflektorische Krampf, hauptsächlich aber die sogen. partielle motorische Epilepsie (*épilepsie partielle motrice*), d. i. der Krampf infolge einer lokalen Reizung in den motorischen Rindencentren, ebenso wie ein kleiner motorischer Anfall einer echten Epilepsie paroxysmal auftreten kann. Aus diesem Grunde dürften in einem gegebenen Falle eines lokalen, ohne Bewußtseinsstörung einhergehenden Krampfes auch die Ansichten von Fachmännern über die epileptische Natur desselben auseinandergehen. Manche Autoren sprechen hier nur von einer Kombination des „Tic“ mit Epilepsie, andere wiederum von larvirter Epilepsie oder von motorischen Äquivalenten, wenn gleichzeitig auch große Anfälle auftreten. BINSWANGER¹ gibt zwar ebenfalls zu, daß der abortive epileptische Anfall ohne Bewußtseinsstörung verlaufen und in einem nur auf eine kleine Muskelgruppe beschränkten Krampf bestehen könne, hebt aber gleichzeitig mit Nachdruck hervor, daß nicht ein jeder derartige, im Beginne oder im Verlaufe einer echten großen Epilepsie auftretende Krampf stets auch wirklich epileptischer Natur sein müsse, sondern, daß es sich hier gewöhnlich um einen Krampf handle, welcher selbständig neben der Epilepsie auftrete. FÉRE² dagegen nimmt wiederum an, daß sich ein großer Teil der „Tics“,

¹ BINSWANGER, Die Epilepsie. NOTHNAAGEL'S Pathologie u. Therapie. XII. S. 148.

² FÉRE, Revue neurologique. 1901. S. 143.

namentlich wenn es sich um ein junges Individuum handle, auf epileptischer Basis entwickle und erteilt für die Praxis den Rat, die Therapie des „Tic“ stets mit einer antiepileptischen Behandlung zu beginnen.

FEINDEL und MEIGE¹ geben in ihrer großen Monographie über den Tic zu, daß der Tic neben der Epilepsie selbständig existieren könne; aber nach ihrer Ansicht ist die Bezeichnung „Tic“ in der Mehrzahl dieser Fälle nicht richtig, weil die Epilepsie oft unter dem Bilde eines „Tic“ verlaufe. Die Differentialdiagnose zwischen Tic und Epilepsie halten sie nicht für schwer; der weitere Krankheitsverlauf soll bald zwischen beiden Diagnosen entscheiden. Allerdings denken beide Autoren hierbei nur an den echten Tic als krankhafte Gewohnheit. BALLEET und BLOCH² referieren dagegen über einen Fall von larvirter Epilepsie, in welchem die Epilepsie als Tic verlief und lange Jahre unerkant blieb. Man könnte noch mehr solcher Fälle aus der Literatur anführen: FÉRÉ (l. c.), BINSWANGER (l. c.), GOWERS (ebenda), BERNHARDT³ u. a.

Die Diagnose der kleinen motorischen Epilepsie ist umso schwieriger, als heutzutage von vielen Seiten nicht einmal das paroxysmale Auftreten als eine notwendige Bedingung der epileptischen Symptome im allgemeinen und der epileptischen Krämpfe im besonderen angesehen wird. Es genügt hier ein Hinweis auf die Meinungsverschiedenheit über die Bedeutung der sogen. Myoklonie, welche bei Epileptikern etwa in 5% der Fälle beobachtet wird⁴ und in der Regel nur stark neuropathisch belastete Individuen befällt.⁵ Dieselbe äußert sich gewöhnlich als ein fortwährender, diffuser, von einem Muskel auf den anderen überspringender, klonischer Krampf, der manchmal von fibrillären Zuckungen begleitet zu sein pflegt; sie stellt sich entweder einige Jahre früher ein als die großen Anfälle oder auch später. Einige halten die mit Epilepsie kombinierte Myoklonie nur für eine Komplikation der Epilepsie, andere wiederum erklären sie für ein wahres epileptisches Symptom der epileptischen Anfälle⁶, indem sie darauf hinweisen, daß sie sich gewöhnlich vor dem Anfalle verstärkt und nach dem Anfalle auf einige Tage verschwindet (RABOT⁷ u. a.).

Für die wahre epileptische Natur der Myoklonie spricht namentlich der Umstand, daß sich die Myoklonie auch für sich allein auf mehrere Stunden oder Tage verstärkt und sich dadurch dem paroxysmalen Typus der motorischen Anfälle nähert. FÉRÉ⁸ hat in ähnlicher Weise wie schon früher HERPIN beobachtet, daß die Myoklonie (i. e. „secousses“) große epileptische Anfälle nicht nur ergänzen, sondern auch ersetzen kann. Eine solche paroxysmale Myoklonie kann sogar die beiden wichtigsten Charaktere des epileptischen Anfalles, die Aura und die Be-

¹ FEINDEL und MEIGE, *Les tics et leur traitement*. 1902. Paris.

² Séance de la société de neurologie. Ref. in *Revue neurol.* 1903.

³ M. BERNHARDT, *Erkrankungen der peripheren Nerven*. NOTENAGEL'S Pathologie u. Therapie. XI. S. 41.

⁴ DIDE, *Revue neurolog.* 1900. S. 86.

⁵ VERGA und GONZALES, *Ebenda*. S. 513.

⁶ v. SARBÓ, *Der heutige Stand der Pathologie und Therapie der Epilepsie*. Wiener Klinik. XXXI. 1905. S. 165.

⁷ RABOT, *Revue neurolog.* 1900. S. 385.

⁸ FÉRÉ, *Épilepsies et épileptiques*. Paris 1890, Alcan. S. 104.

wußtseinsstörung an sich tragen (FÈRE, LUNDBORG u. a.). Ich selbst beobachtete in unserer Ambulanz einen Fall von paroxysmaler Myklonie, die nur bei Nacht auftrat; es handelte sich um einen Knaben, bei dem sich im Verlaufe eines Jahres stets bei Nacht 3 Anfälle allgemeiner, mit Bewußtlosigkeit einhergehender Krämpfe einstellten. Außerdem aber beobachteten bei ihm die Eltern jede Nacht zeitweise auftretende Zuckungen im ganzen Körper, ohne daß hierdurch der Schlaf gestört wurde.

Nach FÈRE ergreift die epileptische Myklonie manchmal nur eine beschränkte Muskelgruppe¹ und unterscheidet sich vom „Tic“ nur dadurch, daß zeitweise auch in den übrigen Muskeln vereinzelt Zuckungen auftreten. BERNHARDT² führt mehrere Fälle von Tic convulsif an, die in mehrfacher Hinsicht der lokalisierten Myklonie entsprechen; in einem Falle zeigte dieselbe einen paroxysmalen Charakter und in 2 Fällen hörte sie auch während des Schlafes nicht auf. RAECKE sah unter 150 Fällen von Epilepsie viermal Tic convulsif. In ähnlicher Weise fand DE GOUVE³ unter 68 Fällen von Epilepsie während des interparoxysmalen Intervalles mehrmals einen Krampf in dem Lidschließer der einen Seite. NEGRO⁴ beschrieb vor kurzer Zeit einen rasch nacheinander sich wiederholenden klonischen Blepharospasmus der linken Seite bei einem Mädchen, bei dem vorher Anfälle von großer Epilepsie aufgetreten waren; der Krampf hielt auch während des Schlafes an und NEGRO hält ihn selbst für epileptisch („piccolo stato di male epilettico“).

Ich kann zwar nicht behaupten, daß es sich in diesen und ähnlichen Fällen stets um larvierte Epilepsie unter dem Bilde der lokalisierten Myklonie gehandelt habe, aber auf Grund der Erfahrungen FÈRE's muß gegebenen Falls an diese Möglichkeit gedacht werden. Durch das Studium der Myklonie ist es in den letzten Jahren wahrscheinlich geworden, daß dieselbe keine einheitliche Pathogenese besitzt, wenn auch ihre äußere Form die gleiche ist.⁵ Man darf also vermuten, daß nur manche Myklonien, sei es die lokalisierten oder die diffusen, auf einer epileptischen Grundlage beruhen dürften. Allerdings können wir uns die paroxysmalen Myklonien viel leichter als epileptisch vorstellen als die kontinuierlichen Myklonien.

Keines der bekannten Symptome der Epilepsie ist so verläßlich, wie der Verlust des Bewußtseins. Die Aura ist auch den hysterischen Anfällen gemeinsam. Überdies ist es oft schwer, die Aura überhaupt zu konstatieren, weil die Empfindungen, aus denen sich dieselbe zusammensetzt, von so besonderer Art sind, daß selbst ein intelligenter Patient nicht imstande ist, sie ordentlich zu beschreiben, vielweniger aber eine nicht erwachsene oder geistig schwache Person, und gerade um diese handelt es sich oft bei der Epilepsie. Andererseits müssen wir manchmal wiederum die Angaben über die Empfindungen bezweifeln, weil viele Patienten ihre subjektiven Gefühle und Beschwerden aggravierem.

¹ Vgl. auch MANNINI, *Revue neurol.* 1901. S. 364.

² M. BERNHARDT, l. c. S. 134.

³ WILBRAND und SAENGER, *Neurologie des Auges.* Wiesbaden 1890. S. 620.

⁴ NEGRO, *Arch. di psichiatria. Med. leg. etc.* XXV. Fasc. 1 u. 2.

⁵ HEVEROCH, *Casop. lék. cesk.* 1900. S. 586.

Freilich wird manchmal unser Forschen nach der Aura dadurch erleichtert, daß dieselbe nicht nur mit subjektiven, sondern auch mit objektiven Symptomen einhergeht; BINSWANGER weist darauf hin, daß die idiopathische Epilepsie oft von einer, entweder angiospastischen oder angioparalytischen, allgemeinen oder lokalen vasomotorischen Aura begleitet zu sein pflegt.

Trotzdem kann die Aura schon aus dem Grunde kein verlässlicher Wegweiser bei der Diagnose des epileptischen Krampfes sein, weil sie in der Mehrzahl der Anfälle der idiopathischen Epilepsie fehlt. Die abortiven Anfälle weisen zwar häufiger eine Aura auf als die heftigen allgemeinen Anfälle, aber selbst bei den abortiven Anfällen fand BINSWANGER eine Aura nur in 28,2% aller Fälle. In den übrigen Fällen fehlt die Aura entweder überhaupt oder es lehrt die spätere Erfahrung, daß der abortive, unter dem Bilde eines lokalisierten Krampfes verlaufende Anfall selbst eigentlich nur die motorische Aura eines großen Anfalles war, der erst nach einiger Zeit sich einstellt. Viel häufiger findet man eine Aura bei der Epilepsie auf organischer Basis und bei der reflektorischen Epilepsie.

Ein kleines Hilfsmittel bei dem Forschen nach der epileptischen Natur des lokalisierten Krampfes kann der zeitliche Verlauf der Paroxysmen abgeben. Bekanntlich tritt die idiopathische Epilepsie gewöhnlich im jugendlichen Alter auf und zwar in der Regel plötzlich. Schon der erste Paroxysmus kann sowohl bezüglich der Dauer, als auch bezüglich der Ausdehnung und Intensität des Krampfes ziemlich gut entwickelt sein. Auf den ersten Anfall folgt gewöhnlich eine längere Pause von mehrwöchentlicher oder mehrmonatlicher Dauer, worauf die Intervalle zwischen den einzelnen Anfällen allmählich immer kürzer werden. Andererseits macht man die Beobachtung, daß die Anfälle in fast regelmäßigen Zwischenräumen (von einigen Tagen oder Wochen) wiederkehren. Auch ist es bekannt, daß bei ein und demselben Individuum die epileptischen Anfälle sich oft zu derselben Tageszeit einstellen: bei dem einen nur bei Nacht, bei dem anderen am Abend kurz vor dem Einschlafen oder im Gegenteil nach dem Einschlafen u. dgl. Im allgemeinen findet man bei den abortiven Anfällen denselben Verlauf der Paroxysmen wie bei den großen Anfällen (Færet).

Im Gegensatze dazu beginnt der nicht epileptische Krampf (mit Ausnahme des hysterischen) gewöhnlich ganz allmählich mit unbedeutenden, kaum erkennbaren Anfällen und erreicht erst nach Verlauf einer längeren Zeit (nach mehreren Wochen oder auch Jahren) sein Maximum. Die Paroxysmen treten, wenn sie überhaupt vorkommen, unregelmäßig auf und zwar gleich im Beginne der Krankheit in kurzen, gewöhnlich nur einige Minuten oder Stunden betragenden Intervallen.

Auch wird angegeben, daß die einzelnen epileptischen Anfälle lange Zeit — eventuell mehrere Jahre — hindurch unverändert bleiben und einander wie Kopien ähnlich sind. Diese Erfahrung bezieht sich aber vorwiegend nur auf die idiopathische Epilepsie, während die reflektorische und organische Epilepsie je nach ihrer Dauer und Ursache gewöhnlich eine progressive Änderung erfahren.

Charakteristisch für Epilepsie sind die nächtlichen Anfälle und zwar nament-

lich diejenigen, welche sich während des Schlafes einstellen. FEINDEL und MEIGÉ erklären nun, daß der echte Tic niemals im Schlafe auftrete. Auch der hysterische Anfall kommt nie während eines wirklichen Schlafes vor. Analog wird auch behauptet, daß die Myoklonie (UNVERRICHT¹), Athetose und andere ähnliche Spasmen im Schlafe aufhören. Dagegen tritt die echte Epilepsie, namentlich im Beginne (BINSWANGER), mit Vorliebe nur bei Nacht auf.

Es erübrigen nur noch wenige Krampfformen, welche Epilepsie im Schlafe vortäuschen könnten. Es sind dies hauptsächlich Krämpfe, welche durch lokale Reizung im Verlaufe der motorischen Bahnen entstehen (sogenannte partielle, kortikale Epilepsie) und ferner vielleicht der tiefer wurzelnde Reflexkrampf. Wenigstens behaupten FEINDEL und MEIGÉ, daß der Spasmus, der nach der Erklärung BRISSAUD's einen durch Reizung eines beliebigen Punktes des Reflexbogens entstandenen Krampf darstelle, manchmal auch im Schlafe sich einstellen könne; sie haben selbst einige derartige Fälle beobachtet.² CRUCHET³ aber ist der entgegengesetzten Ansicht, indem er die nächtlichen Anfälle nur für den organischen „Tic“ und nicht für den reflektorischen für charakteristisch hält.

Der Standpunkt der beiden zuerst genannten Autoren scheint aber nicht der richtige zu sein; denn wir wissen aus der Physiologie, daß zwar die reflektorische Tätigkeit des Centralnervensystems im Schlafe offenbar herabgesetzt ist, daß aber durch kräftigere Reize ein Reflex dennoch ausgelöst werden kann.⁴ Aber selbst wenn es nicht möglich wäre, die einfache normale Reflexbewegung während des Schlafes auszulösen, dürfte es wohl dennoch möglich sein, einen reflektorischen Krampf auszulösen, der hauptsächlich auf der erhöhten Reizbarkeit des betreffenden Reflexsegmentes beruht. Man darf aber erwarten, daß der Reflexkrampf im Schlafe in bezug auf seine Intensität, namentlich aber in bezug auf die Zahl wesentlich herabgesetzt sein wird.

Daß ein durch Reizung der motorischen Bahnen entstandener Krampf auch während des Schlafes bestehen kann, ist leicht begreiflich. In einem solchen Falle handelt es sich fast regelmäßig um die sogenannte partielle oder kortikale JACKSON'sche Epilepsie, denn es ist bekannt, daß die motorischen Bahnen nirgends so leicht reizbar sind, wie in der Gehirnrinde. Würden wir nun einen solchen Fall mit nächtlichen Anfällen für echte Epilepsie erklären, so wäre unser Fehler gewiß nicht groß. FÉRÉ hält bis jetzt die partielle Epilepsie für eine Abart der Epilepsie überhaupt und steht mit dieser Ansicht nicht vereinzelt da. Selbst BINSWANGER (l. c. S. 194, 337) gibt zu, daß die idiopathische Epilepsie manchmal eine organische Grundlage besitzt und umgekehrt, daß die kortikale „Epilepsie“ gewöhnlich später in echte Epilepsie übergeht, wodurch eine ganze Reihe klinischer Übergangsbilder zustande kommt, die sich nicht gut klassifizieren lassen.

Übrigens kommt nicht einmal die JACKSON'sche Epilepsie so oft bei Nacht

¹ EULENBURG's Encyklopädie. XVI. S. 272.

² H. MEIGÉ. *Revue neurolog.* 1903. S. 985.

³ CRUCHET, *Ebenda.* 1904. S. 909.

⁴ LANDOIS, *Lehrbuch der Physiologie.*

vor, wie die idiopathische Epilepsie. SARRAILHÉ¹ hat teils aus der Literatur, teils aus der eigenen Erfahrung 133 Anfälle von kortikaler Epilepsie bei 61 Kranken zusammengestellt; von denselben erfolgten 76 Anfälle bei Tag und 14 bei Nacht (43 indiff.).

Die im Schlafe auftretenden Krampfanfälle sind also nicht für Epilepsie allein charakteristisch, müssen aber stets einen starken Verdacht auf dieselbe erwecken. Von diesem Standpunkte aus kann man auch die zwei Fälle von „Tic“ beurteilen, welche vor kurzer Zeit CRUCHET² beschrieben hat. In beiden Fällen handelt es sich um Kinder; bei dem ersten stellte sich der „Tic“ nur im Schlafe ein, bei dem zweiten außerdem auch im wachen Zustande. CRUCHET erklärt beide Fälle für Ausnahmen von der Regel, welche FEINDEL und MEIGE über das Verhältnis des Tic zum Schlafe aufgestellt haben; aber man kann sich nicht gut vorstellen, daß der echte Tic als Funktion der psychomotorischen Centren auch im Schlafe auftreten könnte.

Die während des Schlafes sich einstellenden epileptischen Anfälle können entweder vollständig während des Schlafes verlaufen, ohne daß der Kranke selbst etwas von ihnen erfährt, oder er erwacht entweder schon in der Aura oder erst während des Krampfes. In letzterem Falle bleibt das Bewußtsein bis ans Ende des Anfalles erhalten und nach dem Anfalle schläft der Kranke in normaler Weise wieder ein. Nach den Erfahrungen FÈRÈS dürfen wir annehmen, daß die partielle Epilepsie den Kranken regelmäßig aus dem Schlafe weckt, so daß der Kranke gezwungen ist, den ganzen Anfall zu beobachten. Bei der idiopathischen Epilepsie kann man erwarten, daß den Kranken nur solche Anfälle aus dem Schlafe wecken werden, welche im wachen Zustande bei vollkommen ungetrübten Bewußtsein verlaufen.

Bei ungenügender Anamnese könnten Zweifel auftauchen, ob nicht etwa auch diese nächtlichen Anfälle eigentlich im wachen Zustande vorkommen, wodurch allerdings ihre differential-diagnostische Bedeutung entfiel. Um zu konstatieren, daß der Anfall tatsächlich während des Schlafes entsteht, ist es notwendig, namentlich wenn es sich um ein Kind handelt, den Kranken bei Nacht gut zu beobachten und gleich nach dem Erwachen festzustellen, ob der Anfall subjektiv als Aura, oder vielleicht schon objektiv als Krampf besteht. Bei vertrauenswürdigen Kranken genügt aber sicherlich ihre eigene Anamnese.

Wie manchmal unter solchen Umständen eine Epilepsie unerkant bleibt, beweist der folgende Fall, den BALLET und BLOCH (l. c.) beschrieben haben. Es handelte sich um ein Mädchen, das seit 5 Jahren in Intervallen von ungefähr einer Woche an nächtlichen Anfällen von zuckenden Bewegungen in den oberen und zum Teil auch in den unteren Extremitäten litt; dieselben stellten sich stets erst nach dem Erwachen ein, gewöhnlich dann, wenn die Patientin urinieren wollte. Die epileptische Natur dieser Krämpfe blieb während dieser ganzen Dauer unerkant, obgleich die Kranke inzwischen auch einer klinischen Beobachtung unterworfen worden war. Erst als bei einem Anfalle Allgemein-

¹ SARRAILHÉ, *Revue neurolog.* 1903. S. 668.

² CRUCHET, *Presse médicale.* 1905. S. 33.

Krämpfe und Bewußtseinsverlust mit nachfolgendem Sopor auftraten, war die wahre Natur der nächtlichen Krampfanfälle aufgeklärt.

In der Form und Ausbreitung des Krampfes kann man nichts für die Epilepsie Charakteristisches suchen. Gerade der abortive epileptische Anfall bietet — soweit er sich überhaupt in einem lokalisierten Krampfe äußert — eine viel größere Mannigfaltigkeit seiner motorischen Erscheinungen als die große Epilepsie mit allgemeinen Krämpfen. Der Krampf kann vollständig inkoordiniert, auf einen Muskel lokalisiert sein, ja man kann manchmal auch nur fasciculäre Zuckungen beobachten. Manchmal wiederum ist nicht nur das Zusammenspiel der Antagonisten erhalten, sondern der Krampf so kompliziert, daß er intendierten Bewegungen ähnlich wird (Tic rotatoire, Tic de Salaam, konjugierte Deviation der Bulbi, Epilepsia prokursiva u. dergl. m.). Aus diesem Grunde schließen auch die Ticformen, welche CROCHET im Schlafe beobachtet hat, mögen sie auch dem echten Tic vollkommen ähnlich gewesen sein, dennoch die Epilepsie keineswegs aus.

Ein wertvolles Symptom des epileptischen Krampfes sind die nach dem Anfall eine gewisse Zeit lang bestehende Paresen und Lähmungen. Am häufigsten finden sich die Lähmungen bei der kortikalen Epilepsie und bei der organischen Epilepsie überhaupt; aber zahlreiche Fälle der Literatur beweisen, daß sie auch bei der reflektorischen¹ und idiopathischen² Epilepsie vorkommen können. Allerdings stellen sich bei der gemeinen und reflektorischen Epilepsie die Paralyse und Paresen hauptsächlich nach heftigen allgemeinen Krämpfen ein, aber die Möglichkeit ihres Vorkommens läßt sich auch beim abortiven Anfall nicht ausschließen. Die Lähmung, namentlich aber die Parese, kann leicht übersehen werden, denn sie dauert manchmal nur einige Minuten. FÉRÉ konnte manchmal nur eine Schwäche oder nur einen Tremor in den früher von Krampf ergriffenen Muskeln nachweisen. SARBÓ beobachtete unter 300 Fällen von Epilepsie häufig transitorische Paresen einer oder beider Extremitäten. CLARK meint, die Paresen ließen sich öfter nachweisen, wenn man nach ihnen forschen würde.

Man kann die Lähmung nicht einzig und allein als Folge des Krampfes ansehen, weil sie auch dort vorkommen kann, wo es gelingt, den Anfall im Stadium der Aura reflektorisch zu kopieren (FÉRÉ). Manchmal äußert sich der abortive epileptische Anfall nur als Lähmung und kann analog dem lokalisierten Krampf ohne Bewußtseinsverlust verlaufen. BINSWANGER (l. c. S. 202, 267) und GOWERS haben derartige Fälle beschrieben.

Häufiger als nach dem Anfall beobachtete man eine Lähmung während des Anfalles gleichzeitig mit dem epileptischen Krampf. Der Kranke kann nämlich während des Krampfes mit den befallenen Muskeln nicht bewegen, selbst wenn der Krampf nur ein schwacher ist. Ein derartiges Mißverhältnis zwischen Krampf und Immobilität kommt — ausgenommen bei der Hysterie — sonst nirgends mehr vor. Es ist zwar richtig, daß ein jeder Krampf,

¹ J. SOMMERBRODT, Berliner klin. Wochenschr. 1876. Nr. 36. — FÉRÉ, Épilepsie et épileptique. S. 78.

² BINSWANGER, l. c. S. 210.

wenn er sehr stark ist, Intentionsbewegungen unterdrückt; doch wissen wir aber andererseits, daß beim gewöhnlichen Gesichtstic, beim Blepharospasmus, bei der Athetose und Myoklonie der Kranke wenigstens teilweise die betreffende Muskulatur beherrscht, selbst wenn der Krampf bei den intendierten Bewegungen fort-dauert, indem er sich auf dieselben als Grundbewegungen superponiert. KJELMANN¹ z. B. beschreibt einen Fall von reflektorischer Epilepsie mit verschiedenen abortiven Anfällen, in denen das Bewußtsein oft erhalten war und wo der Anfall sich nur dadurch verriet, daß der Kranke die Kiefer nicht zu schließen vermochte oder eine gewisse Starre in der Zunge verspürte. Auch LIEBERT² sah einen Fall von reflektorischer Epilepsie mit abortiven Anfällen, während welcher der Kranke einen Schwindel bekam und ein kriebelndes Gefühl in der Zunge empfand. Wenn auch der Autor keinen Krampf konstatieren konnte, vermochte der Kranke doch nicht mit der Zunge zu bewegen oder zu sprechen. Der epileptische Gesichtskrampf pflegt überhaupt oft von Aphasie begleitet zu sein (FÈRE).

Die epileptische Lähmung kann auch die sensorielle und sensitive Sphäre betreffen. THOMSON³ und FÈRE fanden nach einem Anfälle häufig eine Einschränkung des Gesichtsfelds; nach FÈRE betrifft diese Einschränkung vorwiegend die Farbe Grün. Interessant ist die Tatsache, daß THOMSEN die Gesichtsfeld-einschränkung vorwiegend nach abortiven Anfällen beobachtete, die oft nur als motorische oder sensitive Aura ohne Bewußtseinstrübung verliefen; außer der Gesichtsfeldeinschränkung konnte er hier manchmal auch Störungen der cutanen Sensibilität nachweisen.

Auch die Vasomotoren beteiligen sich — insofern dies nicht schon während der Aura der Fall war — in hohem Grade am großen und kleinen epileptischen Anfall. Wiederum wechseln auch hier, wie in den motorischen Centren, Lähmung und Reizung ab oder kommen vielleicht auch nebeneinander zur Geltung. Der Kranke ist während des Anfalls entweder blaß oder rot oder der eine Zustand geht in den andern über. Bei den großen Anfällen besteht anfangs in der Regel eine Vasokonstriktion der oberflächlichen Gefäße, während man bei den abortiven Anfällen im Gegenteil manchmal gleich im Beginne eine Paralyse findet, die auch nur lokal sein kann. BINSWANGER meint, die Reizung der Vasomotoren sei ein konstanteres Attribut des abortiven epileptischen Anfalls als die motorischen Symptome. Auch Störungen der Sekretion (Salivation oder Schweiß) können manchmal im abortiven Anfall in auffallender Weise überwiegen.

Bei dem Verdacht auf abortive epileptische Anfälle darf man auch niemals vergessen, den psychischen Zustand des Kranken anamnestisch und objektiv zu untersuchen. Das Studium der Epilepsie in den letzten Jahren hat gezeigt, daß die motorischen und psychischen Symptome der Epilepsie sich gegenseitig

¹ KJELMANN, Berliner klin. Wochenschr. 1894. Nr. 13.

² LIEBERT, Deutsche med. Wochenschr. 1885. Nr. 37.

³ BINSWANGER, L. c. S. 112.

kombinieren und ergänzen (KRAFFT-EBING, RAYMOND¹ u. a.). SARBÓ meint, daß in der Mehrzahl der Fälle diese beiden Arten von Symptomen vorhanden sind, und daß es nur an dem Beobachter liegt, sie selbst herauszufinden und nachzuweisen. Auch VOLLENBERG ist der Ansicht, daß der Epileptiker nur selten ganz frei sei von psychischen Abnormalitäten. Dagegen beobachteten ECHEVERRIA und BINSWANGER (S. 258) bei jeder epileptischen Bewußtseinsstörung auch leichte lokalisierte Zuckungen in der Muskulatur des Gesichtes, des Halses oder der Extremitäten.

Diese psychischen Störungen der Epileptiker können neben den motorischen Anfällen auch in paroxysmaler Weise unter den mannigfaltigsten Bildern auftreten und müssen nicht mit Amnesie verbunden sein (FERÉ, RAECKE² u. a.). Am häufigsten äußern sie sich als impulsive Handlungen, als Angstzustände, als halluzinatorische, delirante oder paranoide Zustände, als schmerzhaftes Krisen, als Schwermut, Freude, Stupor u. dergl.

In praxi erblickt man auch häufig darin, daß die Anfälle nach Darreichung von Brompräparaten verschwinden, eine Bestätigung der Diagnose Epilepsie. Ich halte aber dieses Zeichen für eines der am wenigsten verlässlichen, denn es ist ja bekannt, daß die sedative Wirkung des Broms auf das Nervensystem allen funktionellen Störungen des Centralnervensystems gemeinschaftlich ist.

(Schluß folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

- 1) Zur feineren Histologie und Histopathologie der Großhirnrinde, mit besonderer Berücksichtigung der Dementia paralytica, Dementia senilis und Idiotie, von M. Bielschowsky und K. Brodmann. (Journ. f. Psych. u. Neurol. V. 1905. S. 173; vgl. d. Centr. 1905. S. 328.) Ref.: Eduard Müller.

Die früheren, recht spärlichen histo-pathologischen Untersuchungen mit den neuen Fibrillenmethoden berücksichtigten vorwiegend nur die qualitativen Veränderungen an einzelnen Zellen. Diese Verfahren geben aber auch sichere Anhaltspunkte für die quantitativen Defekte, welche durch pathologische Prozesse bedingt werden und außerdem noch ein Bild des zwischen den Zellen gelegenen nervösen Faserfilzes. Die Verf., welche ihre Befunde ausschließlich mit der Bielschowskyschen Methode erhoben haben, untersuchten zunächst, um Vergleichspräparate zu gewinnen, bestimmte Gebiete von drei normalen Gehirnen und darauf genau dieselben Windungen in sieben pathologischen Fällen von durchaus typischem klinischem Verlauf (Dementia paralytica, Dementia senilis und Idiotie). Die Ausführungen werden durch zahlreiche, ganz vorzügliche Mikrophotogramme auf 7 Tafeln illustriert. Aus den ungemein wertvollen Ergebnissen ihrer Beobachtungen, die einen sicheren Beleg bilden für die große Leistungsfähigkeit der Bielschowskyschen Methode, heben die Verf. folgende Punkte hervor:

1. Bezüglich der Normalhistologie der Großhirnrinde ist das Silberbild geeignet, die bisher üblichen Parenchymmethoden vielfach zu ergänzen. Das ge-

¹ RAYMOND, Leçons sur les maladies du système nerveux. 1901. 5. Sér. S. 110.

² RAECKE, Neurolog. Centralbl. 1903. S. 873.

samte Strukturbild der Rinde erscheint viel reicher differenziert, sowohl was Faser- als Zellformationen betrifft. a) Der nervöse Faserfilz ist in den äußeren Rindenschichten (namentlich in der I., II. und III. Schicht) viel dichter als im Markscheidenspräparat. An der Bildung desselben sind neben den markhaltigen Fasern überaus zahlreiche marklose Elemente, namentlich die reichlich verzweigten Protoplasmafortsätze der Ganglienzellen, beteiligt. b) Die Form der Zellen ist infolge der großen Zahl und Ausdehnung der zur Darstellung gelangenden Dendriten eine sehr vielgestaltige. Die Bielschowskysche Methode ermöglicht neue Zelltypen zu unterscheiden und auf Grund derselben eine feinere Schichtendifferenzierung in verschiedenen Windungsabschnitten. c) Die fibrilläre Struktur der Zellen gestattet eine Trennung bisher als gleichartig betrachteter Zelltypen, z. B. verschiedener Formen von Riesenpyramiden. d) Letztere Eigenschaften bedingen eine größere Variabilität der Rindentektonik überhaupt; sowohl innerhalb einzelner Schichten, wie ganzer Rindenbezirke.

2. Für die pathologische Histologie organischer Psychosen liefert das Fibrillenpräparat bei gleichmäßiger Bewertung aller nervösen Komponenten verwertbare Resultate. Pathognostische Kennzeichen an einzelnen Elementen des Rindenparenchyms läßt auch das Fibrillenbild nicht erkennen. a) Als Hauptkennzeichen der progressiven Paralyse finden wir am Parenchym auffallend starke Veränderungen an allen Zellen bis zum Verschwinden ganzer Zellschichten bei verhältnismäßig gutem Erhaltenbleiben der faserigen Bestandteile. Für die funktionelle Bewertung der Zelle, deren Bedeutung neuerdings stark herabgesetzt wurde, ist dieser Umstand von Wichtigkeit. Die paralytische Zelle ist im allgemeinen charakterisiert durch einen frühzeitigen und hochgradigen Untergang der Fortsätze und durch Auflösung der Fibrillen bei zeitweiligem Persistieren von vereinzelt Fibrillen im Zellrumpf. Der Faserfilz ist besonders in seinen feinsten Elementen stark gelichtet. b) Im Gegensatz zur Paralyse bleibt bei der senilen Demenz die äußere Form der Zelle mit ihren Dendriten gut und auch die Rindenschichtung leidlich gut erhalten. Die Zellstruktur zeichnet sich durch Vergrößerung und Verklumpung der Fibrillen aus. Der intercelluläre Faserausfall ist weniger hochgradig und betrifft gleichmäßiger als bei der Paralyse gröbere und feinere Bestandteile. c) Ganz abweichende Befunde lieferten die atrophischen Windungen in dem untersuchten Fall von Idiotie. Schichtengliederung, Zellformen und Faserung sind ganz atypisch. Die Zahl der Fasern und Zellen war stark vermindert.

Physiologie.

2) *Recherches sur la structure dite fibrillaire de la cellule nerveuse*, par C. Schaffer. (Rev. neur. 1905. Nr. 21; vgl. d. Centr. 1905. S. 588.) Ref.: Stransky.

Verf. hat mittels der Bielschowskyschen Methode die feinere, fibrilläre Struktur der Nervenzellen im Rückenmark, in der Medulla oblongata, sowie die Rindenpyramidenzellen untersucht. Es seien hier nur die Schlußfolgerungen, die er am Ende seiner sicherlich interessanten Beschreibung gibt, im wesentlichen reproduziert. In den Nervenzellen gebe es zwei Systeme netzförmiger Strukturen: zunächst ein pericelluläres, äußeres Netzwerk, mit dickeren Netzbalken in der Peripherie des Zelleibes und in den Protoplasmafortsätzen, zu identifizieren mit dem Golgischen Netze; die Balken dieses Netzwerkes, das gleichsam eine Art „Rindensubstanz“ der Zelle darstellt, bilden auch in den Zellfortsätzen bei im allgemeinen mehr parallel-fibrillärer Anordnung ein besonders bei Anschwellungen deutlich als solches hervortretendes Maschenwerk; alle Fibrillen des Zellkörpers wie der Fortsätze anastomosieren untereinander, und demnach ist die fibrilläre Zellstruktur eigentlich eine pseudofibrilläre, netzförmige, wemgleich sie an einzelnen Stellen mehr ein parallelstreifiges Aussehen darbietet. Ein zweites Balkennetz

wird durch feine Fibrillen gebildet, die von den Netzbalken des ersten nach einwärts abzweigend, ein polygonales, weites Maschenwerk bilden; um den Kern erscheint dieses innere Netzsystem dichter; es sendet auch seine Ausläufer in die Protoplasmafortsätze. Inneres und äußeres intracelluläres Netzwerk stehen in enger Verbindung miteinander. Verf. sah endlich extracelluläre Fibrillen, die in Yförmig schräger Richtung oder parallel zum pericellulären Netzwerk an den Zellkörper herantreten, mit diesem verschmelzen.

Psychologie.

3) Notes psychologiques sur les nègres Pahonins, par M^{lle}. A. Dégallier.
(Arch. de psychol. IV. 1905. Febr./März.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Verfasserin, Missionslehrerin unter den Pahunegern am oberen Kongo, gibt einige interessante Mitteilungen über diesen, noch im Nomadentum lebenden und von Weißen noch fast unberührten Stamm. Auffallend ist eine schon bei den ersten Schreibversuchen der Kinder, also ganz originär auftretende Neigung zu Spiegelschrift oder auf dem Kopfe stehender Schrift: sie kopieren den Buchstaben *i* in dieser Form: *z*, die *l* als *Γ*, die *2* so: *z*, die *3* so: *ε* usw.; das Lesen im verkehrt gehaltenen Buche macht ihnen nicht mehr Schwierigkeiten als im aufrecht gehaltenen und wird manchmal noch jahrelang als Gewohnheit beibehalten. (Leider ist nichts darüber mitgeteilt, ob etwa eine Negerschrift, die von rechts nach links läuft, bei ihnen existiert, die als vererbte Gewohnheit wirken könnte, oder worauf sonst diese Neigung zurückgeführt werden könnte.) Die Fähigkeit der Farbenunterscheidung ist sehr gering, der Wortschatz für Farben sehr spärlich; auffallend ist, daß ein Gesicht dann von ihnen für schön gehalten wird, wenn es sich dem kaukasischen Typus nähert, also die Rassenmerkmale des Negers: dicke Lippen, breite Nase usw., möglichst wenig ausgeprägt trägt. Das Gedächtnis ist ausgezeichnet, das Gebärdenspiel sehr lebhaft; die Unterscheidung von Recht und Unrecht in unserem Sinne, das „Gewissen“ nur sehr rudimentär. Ein Familiensinn fehlt fast ganz, Frauen und Kinder gelten nur als Wertobjekte.

4) Der Traum als feinstes Reagens für die Art des sexuellen Empfindens,
von Näcke. (Monatsschr. f. Kriminalpsychol. usw. 1905. Nov.) Autoreferat.

Zuerst setzt Verf. Allgemeines über Träume auseinander. Im Traume ist alles ebenso wie im Wachleben determiniert. Im allgemeinen sinkt das moralische Niveau eines jeden im Traum, dem Vorherrschen des primären Ichs entsprechend, bei dem einen mehr als dem anderen, je nach Art und Stärke seines angeborenen Trieblebens. Insofern kann der Traum auch mit zur Charakterologie dienen, wie auch zur Darlegung des individuellen sexuellen Empfindens, doch nur wenn eine Serie von Träumen, womöglich aus verschiedenen Zeiten, vorliegen. Ein einzelner Traum an sich besagt nichts, schon weil Kontrastträume möglich sind. Die Untersuchung serialer Träume wäre sicher für die Verbrecherpsychologie nicht unwichtig. Bei Geisteskranken sind verlässliche Träume sehr schwer zu haben. Verf. konnte bei ihnen keine sicher charakteristischen finden, im Gegensatz zu S. de Sanctis. Nervöse scheinen mehr zu träumen. Bez. der Sexualität spiegeln seriale Träume die feinsten Nuancen wieder und Verf. konnte bisher keine Ausnahme finden. Sie können also geradezu zur richtigen Diagnose führen und das wäre sogar forensisch wichtig, z. B. in Fällen von Zwittertum, wobei man freilich immer auch an die Möglichkeit der Homosexualität denken muß, von der man aber bei Zwittern fast nichts weiß. Jeder libidinöse Traum, wenn er zu Orgasmus mit oder ohne Ejakulation führt, gleicht einem sexuellen Akte. Speziell zeigen bleibende homosexuelle Träume absolut sicher den Urning ab ovo an, der Bisexuelle träumt hetero- und homosexuell, abwechselnd oder mehr homo-

sexuell in einer gewissen Zeit, in einer anderen mehr heterosexuell. Der tardiv Homosexuelle träumt nur zuletzt homosexuell, der temporär Homosexuelle nur temporär so. Auch alle sonstigen sexuellen Abnormitäten kehren im Traume genau wieder. Alles dies hat aber nicht nur für die Diagnose, sondern auch für die Prognose Bedeutung; und zwar wegen der Berufswahl und wegen der Heilungsmöglichkeit. Nur bei Bisexuellen erscheint Suggestion usw. von Erfolg; bei echten Homosexuellen gibt es höchstens nur Scheinerfolge!

5) **Über einige Grundfragen der Psychologie der Übungsphänomene im Bereiche des Gedächtnisses**, von E. Ebert und E. Meumann. (Sammlung von Abhandl. zur psychol. Pädagogik. I. Leipzig 1904, W. Engelmann. 232 S.) Ref.: Arneemann (Großschweidnitz).

Es sollte auf experimentellem Wege die Frage entschieden werden, ob durch einseitige Übung eines der sogen. Spezialgedächtnisse eine Vervollkommnung des allgemeinen Gedächtnisses sich erreichen lasse. Zu den dazu nötigen Versuchen, welche große Opfer an Zeit und Mühe verlangten, stellten sich 8 Versuchspersonen (Herren und Damen) zur Verfügung. Zuerst wurde durch Vorversuche bei jeder Versuchsperson festgestellt, welches die Leistung ihres Gedächtnisses vor Beginn der Übungen war, es wurde also eine Art Querschnitt des Gesamtgedächtnisses vorgenommen. Darauf fand eine einseitige Übung des mechanischen Gedächtnisses an Reihen sinnloser Silben statt. Zu diesem Zwecke hatte jede Versuchsperson 32 „Normalreihen“, d. h. Reihen zu je 12 sinnloser Silben zu erlernen. Nach Ablauf von 32 Übungstagen wurde ein zweiter Querschnitt aufgenommen, daran schloß sich eine zweite Reihe von Einübungsversuchen und nach deren Beendigung wurde wiederum der Querschnitt durch das Gesamtgedächtnis geprüft. Nach drei Monaten endlich, in denen keine Übungen stattgefunden hatten, wurde das Gedächtnis noch einmal daraufhin untersucht, wie weit die einseitig erworbene Übung nachhaltig sei.

Die Resultate der zahlreichen Einzelversuche sind in der Arbeit der Verf. übersichtlich in Tabellenform niedergelegt; in mehrfacher Hinsicht gelangten die Untersucher zu bestimmten Ergebnissen.

Einmal ließ sich die Frage beantworten, welche Lernmethode die beste sei. Es wurden 4 Methoden angewendet: die Teillernmethode, die Ganzlernmethode und zwei vermittelnde Methoden. Kommt es darauf an, möglichst schnell etwas zum ersten Male zu erlernen, so ist die zweite vermittelnde Methode die beste, dagegen empfiehlt sich die Anwendung der Ganzlernmethode, wenn ein dauerndes Behalten beabsichtigt wird. Sodann wurde nachgewiesen, daß durch fortgesetztes Lernen sinnloser Silben sich nicht nur das Lernen und Behalten für diesen einen Übungsstoff vervollkommnet, sondern daß eine Mitvervollkommnung anderer Spezialgedächtnisse eintritt. Diese letztere erstreckt sich aber nicht in gleicher Weise auf alle übrigen Gedächtnisse, sondern sie scheint dem Gesetz zu folgen, daß die speziellen Gedächtnisse genau in dem Maße durch Mitübung vervollkommnet werden, als sie auf Grund der Natur des Stoffes, der Lernmittel und der Lernweisen dem einseitig geübten Gedächtnis verwandt sind. Infolge dieser Mitübung verwandter Gedächtnisfunktionen kommt es zu einer allgemeinen Steigerung des Gedächtnisses überhaupt. Als Nebenursachen für die Vervollkommnung des allgemeinen Gedächtnisses kommen noch in Betracht: die im Laufe der Übung eingetretene Vervollkommnung anderweitiger allgemeiner psychischer Funktionen (Aufmerksamkeit, Lustgefühle, Ausbildung der Willensmomente usw.), sowie die Erwerbung von Kunstgriffen und technischen Mitteln. Schließlich führten die experimentellen Untersuchungen noch zur Gewinnung einer Anzahl weiterer Ergebnisse über das Wesen des Übungsphänomens.

Die überaus gründliche und interessante Arbeit verdient die größte Beachtung. Für das praktische Leben hat sie den wichtigen Nachweis erbracht, daß selbst

im reiferen Alter das einer rationellen Übung unterzogene Gedächtnis noch sehr bildungsfähig ist.

Pathologische Anatomie.

6) Die Befunde am Centralnervensystem bei der puerperalen Eklampsie, von Emil Pollak. (Arbeiten aus dem neurolog. Institut an der Wiener Universität. XIII.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Wie kaum eine andere Affektion, scheint die Eklampsie geeignet, uns die Kenntnis der perakuten Veränderungen des Centralnervensystems zu vermitteln, wobei es allerdings unentschieden bleiben muß, ob diese lediglich der Giftwirkung oder gesteigertem Hirndruck oder beiden ihre Entstehung verdanken.

An der stattlichen Anzahl von 10 Centralnervensystemen Eklamptischer hat Verf. eine Reihe schwerer Nervenzellveränderungen gefunden. Sie betrafen vorwiegend die motorischen Zellen im Vorderhorn, was als Stütze der Leyden-Blumenthalschen Ansicht, daß die tetanischen Krämpfe im Rückenmark ausgelöst werden, hingestellt wird. Sie fanden sich jedoch auch in den motorischen Hirnnervenkernen und korrespondieren hier mit den initialen Erscheinungen im Augenmuskelgebiete (Starre des Blickes, Rollen der Augäpfel, Pupillenstörungen), im Facialis (ungezügelttes Mienenspiel) und im motorischen Trigemini (krampfartige Zuckungen im Gesicht). Die schweren Zellveränderungen im N. ambiguus, dem dorsalen Vaguskerne (beiderseits) bringt Verf. mit dem terminalen Lungenödem in Verbindung; die schwere centrale Läsion der Atmungsnerve bringt primär eine Abflachung der Respiration hervor und diese verursacht eine CO₂-Überladung des Blutes (Cyanose) und Bewußtlosigkeit; eine Stütze dieser Ansicht sind die Eklampsien ohne Krampfanfälle. Die Art der Ganglienzellveränderung ist eine verschieden tiefgreifende (Vacuolisierung, Chromatolyse). Sie findet sich — und darauf möchte Ref. das Hauptgewicht legen — besonders auch in der Rinde, hier vereint mit Neuronophagie.

Das sind im wesentlichen die Ergebnisse der ebenso dankenswerten als anregenden Untersuchungen.

Pathologie des Nervensystems.

7) Zur Kasuistik des Intentionstremors bei Kindern, von Emil Urbach. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 42.) Ref.: R. Pfeiffer.

Die ersten 3 Fälle sollen Beispiele von Bleitremor sein. Fall I und II sind Geschwister. Die Diagnose hält Verf. für berechtigt auf Grund differentialdiagnostischer Erwägungen, des Verlaufes und des Bleinachweises im Harn des Falles I, der älteren Schwester. Nach des Ref. Ansicht ist die Begründung der Diagnose ungenügend und fehlt für den 3. Fall völlig. Die epikritischen Bemerkungen des Verf.'s zu dieser 3. Krankengeschichte sind so eigenartig, daß ich sie hier wörtlich folgen lasse: „Trotz alledem vermuten wir, daß es sich auch hier um Bleizittern gehandelt habe, denn von allen übrigen Möglichkeiten war nur jene einer Hysterie annehmbar. Aber dafür lag gar kein sonstiger Anhaltspunkt vor. Wer wird denn in der Privatpraxis ein solches Stigma leicht hin aufprägen, wenn die Möglichkeit einer toxischen Ätiologie vorliegt, die aufzuspueren und zu bekämpfen dem Arzte weit mehr ansteht, als das etwas spöttische Ausreden auf Hysterie.“ Die Logik ist herzerreißend!

8) Multiple Sklerose. Disseminierte Sklerose. Solérose en plaques disséminées, von L. Bruns. (Encyklopäd. Jahrb. der ges. Heilkunde. Neue Folge Bd. III. 22 S.) Ref.: Martin Bloch (Berlin).

Erschöpfende monographische Bearbeitung der Klinik und Anatomie der multiplen Sklerose, erschöpfend wenigstens soweit es das Bedürfnis des Praktikers

erfordert. Verf. berücksichtigt, wie stets in seinen Arbeiten, die neuesten Ergebnisse der Literatur. Mit besonderer Sorgfalt werden die Augenstörungen der multiplen Sklerose, um deren Erforschung Verf. selbst im Verein mit Stölting nicht geringe Verdienste hat, besprochen. Vielleicht den interessantesten Teil seiner Darlegungen stellen seine Ausführungen über die Differentialdiagnose der multiplen Sklerose besonders gegenüber der Hysterie, der progressiven Paralyse, der Paralysis agitans, manchen Kleinhirnerkrankungen und der Lues cerebrospinalis dar.

Ein Vergleich der Darstellung des Verf.'s mit der Schilderung des Symptomenbildes der multiplen Sklerose in manchen älteren Lehrbüchern zeigt, welche enormen Fortschritte die Nervenheilkunde in den letzten Dezennien gemacht hat, leider nur auf dem Gebiete der Anatomie und der klinischen Diagnose; die Therapie steht, wie auch Verf. resigniert bekennt, der multiplen Sklerose recht machtlos gegenüber, wie leider der Mehrzahl der organischen Nervenerkrankungen.

Ref. verweist ausdrücklich auf die Lektüre des Originals der Arbeit, die in gedrängter Form einen anschaulichen Überblick über unser Wissen von einer der interessantesten Erkrankungen des Nervensystems gibt.

9) **Die multiple Sklerose**, von R. Cassirer. (Die wichtigsten Nervenkrankh. in Einzeldarstellungen. H.3. Leipzig 1905, B.Konegen. 43 S.) Ref.: Kurt Mendel.

Kurze Abhandlung über Ätiologie, Symptomatologie, pathologische Anatomie, Diagnose und Therapie der multiplen Sklerose, dem Zwecke der Sammlung entsprechend für den praktischen Arzt geschrieben. Betreffs der Frage über die Bedeutung des Trauma in der Ätiologie der Sclerosis multiplex meint Verf., daß ein strikter Beweis für die Entstehung des Leidens durch ein Trauma noch nicht vorliegt, daß sich aber mit steigender Häufigkeit die Tatsache ergibt, daß nach schweren, namentlich mit allgemeiner Erschütterung des centralen Nervensystems einhergehenden Unfällen bei vorher ganz gesunden Individuen die ersten Symptome der Krankheit eintreten. „Unter diesen Bedingungen wird man ohne Zweifel dem Kranken das Recht auf Unfallrente vindizieren müssen, wenn auch der wissenschaftliche Beweis des Zusammenhanges nicht erbracht ist.“

10) **Sclerosi in placche sperimentale da tossici aspergillari**, per C. Ceni e C. Besta. (Riv. sper. di Fren. XXXI. 1905.) Ref.: Merzbacher (Heidelberg).

Die Verff. haben bei einem Hunde nach Einführung von Maisteilen, die mit *Aspergillus affumigatus* infiziert waren, ein Symptomenbild erhalten, das dem der multiplen Sklerose entspricht. Die Sektion ergab einen merkwürdigen Befund, aus dem die Autoren weitgehende Schlüsse zu ziehen sich berechtigt fühlen. Das Rückenmark zeigte sich nämlich durchsetzt von einer Unmenge kleiner Herde. In diesen Herden fanden sich entzündlich veränderte Gefäße, Markscheidenzerfall in allen Stadien, während der Achsenzylinder, wenn auch ab und zu gequollen, nirgends eine Kontinuitätstrennung (daher auch Fehlen von sekundären Degenerationen) aufwies. Es kombinierten sich also hier die Veränderungen der Myelitis mit denen der multiplen Sklerose: von der ersten Affektion ist vorhanden: die entzündliche Gefäßveränderung mit Exsudatbildung, von der an zweiter Stelle genannten: die Schädigung der Markscheide ohne Läsion des Achsenzylinders. In diesem Befunde erblicken die Verff. eine Bestätigung jener Theorie, die die Pathogenese der multiplen Sklerose zurückführt auf primäre entzündliche Prozesse, die zunächst an den Gefäßen sich abspielen sollen. Der Befund wurde als Nebenbefund erhoben bei den zahlreichen Versuchen, die die Autoren bereits über die Wirksamkeit der Toxine des *Asperp. fumig.* erhoben haben; systematisierte Schädigung der Markscheiden infolge der genannten Toxine hatten die Verff. wiederholt beobachtet, bis jetzt jedoch stets immer ohne Begleitung von entzündlicher Veränderung an den Gefäßen.

11) **Anatomie pathologique de la sclérose en plaques**, par Maurice Bornstein. (Arch. polonais. des sciences biol. et méd. II.) Ref.: Max Bielschowsky.

Verf. hat vier klinisch genau beobachtete Fälle von multipler Sklerose einer sorgfältigen histologischen Untersuchung unterziehen können. Seine Befunde bieten im einzelnen zwar nichts neues, sind aber insofern von Interesse, als sie relativ starke Differenzen in der Struktur der Herde bei den einzelnen Fällen dartun. Auf Grund dieser Unterschiede glaubt Verf. folgende Schlußfolgerungen in bezug auf die Pathogenese des Prozesses ziehen zu dürfen: Die augenblicklich von den Autoren bevorzugte Entzündungstheorie kann nur für die akuten und subakuten Fälle allgemeine Geltung beanspruchen. Aber diese der Myelitis disseminata nahestehenden Fälle sind selten und können nicht die Grundlage für die Beurteilung der von Hause aus chronischen Krankheitsbilder, welche ungleich häufiger sind, abgeben. Die chronischen Formen des Krankheitsprozesses haben nun aber kein einheitliches anatomisches Substrat; die mikroskopischen Bilder weisen darauf hin, daß bald ein Zerfall der Markscheiden, bald eine Wucherung der Neuroglia (Gliose im Sinne von Strümpell-Müller) oder schließlich eine echte, mit Gefäßproliferation einhergehende Entzündung das Primäre ist. Verf. glaubt, daß diese Differenzen auf die ätiologischen Faktoren zurückzuführen sind, und daß die verschiedenen krankmachenden Ursachen ein verschiedenes histologisches Verhalten der Herde bedingen: in den nach einer fieberhaften Krankheit entstehenden Fällen sind entzündliche, von den Gefäßen ausgehende Gewebsveränderungen das wesentliche; bei anderen ätiologischen Momenten, wie bei hereditärer Belastung (!), ist die Proliferation der Neuroglia das ursprüngliche Phänomen, und schließlich kommen bei den jungen Fällen, wo der Zerfall der Markscheiden als die primäre Veränderung zu betrachten ist, toxämische Einflüsse in Betracht. Es ist klar, daß dieser Versuch, einen Parallelismus zwischen ätiologischen Vorstellungen und anatomischen Bildern zu konstruieren, auf recht schwachen Füßen steht; dem Werte der tatsächlichen Beobachtungen, welche die Arbeit enthält, tun diese Betrachtungen aber keinen Abbruch.

12) **Disseminated sclerosis. An account of the microscopical examination of three cases with some observations on the pathogenesis of the disease**, by A. F. Tretgold. (Rev. of neur. and psych. 1904. Juli.) Ref.: M. Rheinboldt. 3 Fälle von multipler Sklerose.

I. Spastisch-paraplegischer Typus; 8 Jahre Dauer. 44jährige Frau erkrankte nach schwerer Entbindung an Schwäche der Beine und Inkontinenz. Bei der Aufnahme (5 Monate nach Beginn) fast komplette Lähmung der Beine. Gesteigerte Patellarreflexe, Fußklonus; Hirnnerven anfangs normal, später Sprachstörung, Nystagmus, Schluckbeschwerden. Anfälle von Schüttelfrost mit Temperatursteigerung, danach jedesmal Verschlimmerung des Nervenleidens. Im Gehirn und Rückenmark ausgedehnte Inseln, die weiße Substanz bevorzugend, am stärksten im Brustmark.

II. Myelitischer Typus; 3 Jahre Dauer. 30jähriger Tapezierer erkrankt nach Influenza an Schwierigkeit des Gehens und Urinlassens, Schmerzen und Steifigkeit des rechten Beines, später auch des linken. Spannungsgefühl auf der Brust, Doppelsehen. 1 Jahr vor der Aufnahme heftiges Erbrechen; 6 Wochen zuvor „Nicken“ des Kopfes. Bei der Aufnahme Nystagmus, skandierende Sprache, Intentionstremor, Inkoordination und Herabsetzung der Kraft der Beine, rechts mehr als links gestört; Doppelsehen, Fußklonus, Babinskisches Phänomen. Später Muskelschwund, Schwindel, Verlust der Reflexe. Ausgedehnte Inseln in der weißen Substanz von verschiedener Konsistenz im Cerebellum, den Hirnschenkeln, dem Pons, der Oblongata. Im Rückenmark zahlreiche, meist harte Herde, einzelne diffus in die gesamte Nachbarschaft sich verlierend.

III. Cerebellartypus; 15 Monate Dauer. Beginn mit Schwindel und Seh-

störung. Bei der Aufnahme Strabismus, Doppelsehen. Facialisdifferenz (links schwächer innerviert). Zunge nach links. Fingerbewegungen leicht gestört. Die Diagnose wurde auf Tumor cerebelli gestellt. Es entwickelte sich heftiger Occipitalschmerz, Erbrechen; Nystagmus bei seitlichen Bewegungen, skandierende Sprache, Atrophia nervi optici; komplette Lähmung beider Beine, gesteigerte Knie-reflexe, Fußklonus und Extensorenreflex, bzw. Babinski beiderseitig; Schütteln der Hände. Im Gehirn und Rückenmark viele kleine zirkuläre Inseln unterschiedlos verteilt.

Verf. kommt zu folgenden Schlußsätzen:

1. Die anatomische Veränderung beginnt in der Marksubstanz mit früher Schwellung und schreitet zu völliger Degeneration und Absorption der Markscheide fort. Der Prozeß ist in allen Teilen des Nervensystems der gleiche und zeigt (speziell in den peripheren Nerven) die Tendenz zu centrifugaler Ausbreitung. Seine Existenz kann nachgewiesen werden durch Cholinkristalle im Blut. Degenerative Veränderungen treffen (nur viel später) den Achsencylinder. Die Proliferation der Glia ist sekundär. In frühen Stadien kann durch Marchi sekundäre Degeneration nachgewiesen werden, welche in späteren Stadien zu den ausgesprochenen sensiblen und motorischen Symptomen führt. Die Ganglienzellen zeigen nirgends akute Veränderungen, weisen nur starke Pigmentmassen auf und atrophieren später, wahrscheinlich nur sekundäre Veränderungen infolge der Degeneration der Achsencylinderfortsätze. Die Gefäßveränderungen (leichte fibroide oder hyaline Verdickung der Media und Intima, aber durchaus nicht in allen Fällen) sind rein sekundärer und begleitender Art, keinesfalls Ursache des Degenerationsprozesses. Die pathologischen Veränderungen lassen die Gegenwart eines zirkulierenden Toxins vermuten als Ursache des Prozesses. Von der echten disseminierten Sklerose sind zu unterscheiden die (klinisch-ähnlichen) Fälle von multiplen sklerotischen Herden als Folge von Erweichung durch syphilitische Gefäßveränderungen bedingt, durch den gänzlich verschiedenen mikroskopischen Befund.

13) *Sclérose en plaques; atrophie cérébelleuse et sclérose pseudo-systématique de la moëlle épinière*, par G. Catola. (Nouv. Icon. de la Salpêtr. 1905. Nr. 5.) Ref.: Kurt Mendel.

38jähr. Patient. Keine Heredität. In der Kindheit Masera und Diphtheritis. Später Anämie + Diarrhoe; 1889 Influenza, 1892 Cholera. 5 oder 6 Tage nach Beginn der Cholera Zittern in den Armen, letzteres blieb nach Abheilen der Cholera bestehen. Etwa 3 Monate später deutliche Sprachstörung, Steifigkeit in den Beinen, Gehstörung. Status: Starker Intentionstremor der Hände, skandierende Sprache, Tremor capitis, Nystagmus horizontalis, spastisch-ataktischer Gang, Parese des linken Abducens (Doppelbilder), lebhafte Sehnenreflexe, links Fußklonus, beiderseits Babinski. Sensibilität ziemlich intakt. Incontinentia urinae et alvi. Exitus. Autopsie: sehr ausgesprochene Atrophie des Kleinhirns (welche Verf. als teils degenerativen, teils sklerotischen, vaskulären Ursprungs ansieht), zwei kleine sklerotische Plaques in der Substantia nigra Soemmeringii, disseminierte sklerotische Herde im Kleinhirn, Pons und Bulbus (ohne sekundäre Degeneration), starke Verminderung der Purkinjé'schen Zellen und Vermehrung der Neuroglia daselbst, Degeneration verschiedener Stränge im Rückenmark (pseudo-systematische kombinierte Sklerose vaskulären und vaskulär-meningealen Ursprungs), vaskuläre und perivaskuläre Läsionen.

Es handelt sich demnach um die sehr seltene Kombination von multipler Sklerose mit Kleinhirnatrophie und einer Art pseudo-systematischer kombinierter Sklerose.

Bemerkenswert ist in dem Fall des Verf.'s die Cholera als ätiologischer Faktor bei der Sclerosis multiplex.

14) Multiple sclerosis: Its occurrence and etiology, by S. E. Jelliffe. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1904. Juli.) Ref.: Martin Bloch (Berlin).

Verf. berichtet statistisch über 109 seit dem Jahre 1888 an der Klinik von Allen Starr beobachtete Fälle von multipler Sklerose. Prozentual stellen sich die Fälle gleich 1 auf 300 Nervenranke. Es ergibt sich, daß in England wie in Deutschland die multiple Sklerose häufiger zu sein scheint als in den Vereinigten Staaten. Unter den Kranken befanden sich 48 Männer, 61 Frauen. Weniger als die Hälfte, nämlich 47, waren geborene Amerikaner. Der jüngste Patient war 4 Jahre alt, der älteste 68. 76 Patienten standen in dem Alter von 10—50 Jahren. Der Beruf scheint keine wesentliche disponierende Rolle zu spielen. Von erblicher Belastung war nur in 8 Fällen Positives festzustellen. Bei 54 Patienten ist ein sorgfältiges Inquirieren nach vorausgegangenen Infektionskrankheiten unterblieben. Von den übrigen 55 ließen 14 einen deutlichen Hinweis auf der Krankheit vorausgegangene Infektionskrankheiten erkennen, davon 5 mal Malaria, aber nur 2 mal Syphilis; ein vorausgegangenes Trauma wurde 13 mal konstatiert. Von chronischen Intoxikationen fand sich 8 mal Alkoholismus, sonst nichts. Einige wenige andere Fälle wiesen Blutarmut, geschlechtliche Exzesse, Epilepsie und Überanstrengung auf.

15) Unfall und multiple Sklerose, von Dr. Ernst Grossmann. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 41.) Ref.: R. Pfeiffer.

Der mitgeteilte Fall zeigt wieder, welchen verschlimmernden Einfluß ein Trauma auf eine schon bestehende multiple Sklerose haben kann, mahnt aber auch zur Vorsicht in der Beurteilung der traumatischen Ätiologie der multiplen Sklerose. Die Angabe, daß ein Patient bis zum Moment des Traumas gearbeitet hat, ist jedenfalls nicht maßgebend, ebensowenig die Aussage eines Arbeitsgenossen. In der Praxis der Arbeiterversicherung ist natürlich die Verschlimmerung ebenso zu schätzen wie die Entstehung einer neuen Krankheit, und in dieser Hinsicht werden die Beziehungen zwischen Trauma und Krankheit von vielen Ärzten noch zu wenig gewürdigt.

16) Über eine besondere Lokalisations- und Verlaufsform der multiplen Sklerose, von Priv.-Doc. Dr. R. Cassirer. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XVII. S. 193.) Ref.: M. Probst (Wien).

Verf. schildert eine besondere Lokalisations- und Verlaufsform der multiplen Sklerose, wobei sich die ersten Erscheinungen des Leidens von einer meist unvollständigen Querschnittserkrankung des Halsmarkes ableiten lassen. Charakteristisch ist die besondere Lokalisation, das spontane Auftreten der Symptome ohne eigentliche Ätiologie bei jugendlichen Individuen mit Neigung zu rascher Rückbildung. In allen Fällen trat spinale Ataxie und Parese der Extremitäten auf. Unter 150 Fällen multipler Sklerose fand Verf. 6 mal eine solche Form.

Im 1. Falle trat bei einer 35jährigen Frau Bewegungsunsicherheit in der Hand und die Unfähigkeit, Gegenstände mit dem Tastsinn allein zu erkennen auf, später gesellte sich Sehnervenatrophie und $1\frac{1}{4}$ Jahre später spastische Paraparese hinzu.

Im 2. Falle ließen sich bei einer 33jährigen Frau ebenfalls zwei Reihen von Symptomen erkennen. Der Opticusatrophie und den Sehstörungen gingen jahrelang Unsicherheit in den feinen Bewegungen der Hand, leichte Bewegungs- und statische Ataxie, Störungen des Lagegefühles, Astereognosis voran. Dabei bestand auch Aufhebung des Supinatorphänomens.

In einem 3. Falle traten bei einem 27jährigen Manne zuerst die Symptome einer Erkrankung des Cervicalmarkes auf, motorische Schwäche, Herabsetzung der Empfindungsfähigkeit, Ataxie und Wackeln der linken Hand; später traten die typischen Erscheinungen der multiplen Sklerose hinzu.

In dem 4. Falle trat bei einem 23jähr. Manne Ataxie und Astereognose der linken Hand mit akutem Beginn und Neigung zur Rückbildung der Symptome auf.

Im 5. Falle traten bei einem 25jährigen Mädchen initial spastische Lähmungserscheinungen einer Hand mit geringer Muskelatrophie ohne besondere Ätiologie auf.

Im 6. Falle traten bei einer 32jährigen Frau ohne erkennbare Ursache Parästhesien, Schwäche und Unsicherheit in der rechten oberen Extremität, Parese und Atrophie der kleinen Handmuskeln, Fehlen des Supinatorphänomens, Unvermögen, Gegenstände tastend zu erkennen, lokomotorische und statische Ataxie ein; nach 2 Jahren erst entwickelte sich Nystagmus und Ablassung der Sehnervpapille.

Verf. geht genau auf die Literatur ein und sucht diese Krankheitsform von cervicaler Lues und von grob vaskulären Prozessen nichtluetischer Genesis abzugrenzen.

Verf. vermutet, daß es sich anatomisch um entzündliche Prozesse handelt, um organische, aber nicht irreparable Läsionen, die mit Hyperämie, Austritt von Blut, entzündlichen Exsudaten im Gewebe und kleinzelliger, perivaskulärer Infiltration einhergehen.

17) Die Frühdiagnose der multiplen Sklerose, von Priv.-Doz. Dr. E. Müller in Breslau. (Medizin. Klinik. 1905. Nr. 37—39; vgl. d. Centralbl. 1905. Nr. 13.) Ref.: Kurt Mendel.

Die multiple Sklerose ist auf eine mächtige, herdförmige Neubildung von Neurogliafasern durch scheinbar primäre Wucherung des Zwischengewebes zurückzuführen, sie ist eine multiple Gliose. Sie entsteht wahrscheinlich auf der Grundlage einer abnormen, angeborenen Veranlagung. Äußere Schädlichkeiten wie Traumen, Erkältungen usw. sind imstande das Leiden zu verschlimmern oder als „agents provocateurs“ in die klinische Erscheinung zu rufen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle fehlen wesentliche äußere Krankheitsursachen völlig.

Verf. hält die multiple Sklerose für das häufigste, grob-organische Gehirnrückenmarksleiden der ländlichen Bevölkerung. Die große Mehrzahl der Fälle bilden „formes frustes“ und zeigen nicht die Charcotsche Trias (Nystagmus, Intentionstremor, skandierende Sprache) in ausgesprochener Weise.

Das sicherste und wichtigste Frühsymptom der multiplen Sklerose sind die Opticusaffektionen (meist einfache atrophische Verfärbung der Papillen, selten Neuritis optica und Stauungspapille). Auffallend ist das häufig bestehende Mißverhältnis zwischen den anatomischen und insbesondere den ophthalmoskopischen Veränderungen einerseits und dem Verhalten von Sehschärfe und Gesichtsfeld andererseits. Auch sind ganz vorübergehende erhebliche Sehstörungen (bis zur Erblindung) charakteristisch für multiple Sklerose.

Ein zweites wichtiges Frühsymptom ist das Fehlen der Bauchreflexe.

Weiterhin sind als Frühsymptome zu erwähnen: Augenmuskellähmungen, nystagmusartige Zuckungen der Bulbi (kein eigentlicher Nystagmus, der nur selten vorkommt), Gehirnerscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel, Hemiplegien, psychische Störungen wie bei progressiver Paralyse, Zwangsaffekte, Drehschwindel, sowie andere an Kleinhirntumor erinnernde Symptome, Sprachstörungen), Krankheitserscheinungen, die auf eine Läsion der Brücke, des verlängerten Markes und oberen Halsmarkes hinweisen, spinale Erscheinungen, meist auf motorischem (mit Babinskischem Phänomen), doch auch auf sensiblem Gebiete (Parästhesien), Blasenstörungen.

Verf. bespricht im Anschluß hieran die differential-diagnostischen Merkmale der Sclerosis multiplex gegenüber Hysterie, Lues cerebrospinalis, Myelitis und Encephalomyelitis.

Charakteristisch für multiple Sklerose und wichtig für die Stellung der Frühdiagnose sind schließlich: das Lebensalter des Patienten (20.—40. Jahr), das fast regelmäßige Fehlen erkennbarer äußerer Krankheitsursachen, das Fehlen eines hereditär-familiären Typus, eine sprungweise Entwicklung des Leidens mit Schüben

unter auffälligen Remissionen und Schwankungen im Gesamtbild, das zumeist schmerzfreie und gute Allgemeinbefinden.

18) **Ein Fall von multipler cerebrospinaler Sklerose infolge von Blitzschlag**, von Dr. F. Poledne, k. u. k. Regimentsarzt. (Casopis ces. lék. 1905. S. 1171.) Ref.: Pelnár (Prag).

Die Beobachtung bezieht sich auf einen 21jährigen Matrosen aus dem Marine-spital in Pola. Als der Patient 9 Jahr alt war, ist das Haus, wo er schlief, durch den Blitz getroffen worden. Pat. weiß sich nur zu erinnern, daß er sich vier folgende Wochen nicht auf die Beine stellen konnte, und daß er während dieser Zeit am ganzen Körper zitterte; dann ließen die Symptome ein wenig nach, er konnte herumgehen, aber das Zittern besteht seit der Zeit bei jeder Bewegung fort. Als Rekrut hat er die ganze Abriechung durchgemacht, obzwar er besonders mit den Gewehrgriffen Schwierigkeiten hatte. Bei den Schießübungen wurde endlich seine Krankheit entdeckt und im Spital ein typisches Bild von multipler Sklerose festgestellt. Verf. reiht seinen Fall zu dem von Stövesandt und Rieke beschriebenen und in der jüngsten Arbeit Eulenburgs (Berliner klin. Wochenschrift. 1905. Nr. 2) zitierten Falle zu.

19) **Zur Kenntnis der multiplen Sklerose**, von Dr. P. Morawitz. (Deutsches Archiv f. klin. Med. LXXXII. 1904.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

Verf. vergleicht die Ergebnisse einer Analyse von 33 Fällen, welche in der Tübinger medicin. Klinik in den letzten 2 $\frac{1}{2}$ Jahren zur Beobachtung kamen, mit den Schlüssen, zu welchen Müller in seiner bekannten, aus der Erlanger bezw. Breslauer Klinik stammenden Monographie über die multiple Sklerose gelangt ist. Die multiple Sklerose ist unter der württembergischen Landbevölkerung die häufigste organische Erkrankung des Centralnervensystems. Die klassische Form der multiplen Sklerose im Sinne Charcots ist selten (12 $\frac{0}{10}$). Am seltensten wurde die skandierende Sprache (12 $\frac{0}{10}$), häufiger, in etwa der Hälfte der Fälle, Nystagmus und Intentionstremor beobachtet.

Die Differentialdiagnose der multiplen Sklerose gegenüber der Hysterie wird erleichtert durch die Kenntnis der Häufigkeit der Augen- und Sensibilitätsstörungen, des Verhaltens der Hautreflexe und der Blasenbeschwerden bei der multiplen Sklerose.

20) **Multiple sclerosis, with a report of two additional cases, with necrosy**, by W. G. Spiller and C. D. Camp. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1904. Juli.) Ref.: Martin Bloch (Berlin).

I. 28jähr. Patient, von jeher kränklich und nervös, aufgenommen September 1903, seit einem Jahr Steifheit in den Beinen, beim Aufstehen mit Taubheitsgefühl und Schwäche der Beine. Vermehrung der Parästhesien bei Aufregungen, Etwas später bisweilen Harninkontinenz, hartnäckige Verstopfung, etwas Gedächtnisschwäche und Abnahme der Sehkraft rechts. Bei der Aufnahme findet sich Steigerung der Patellarreflexe, Andeutung von Patellarklonus, beiderseits Babinski, Berührungen werden angeblich an den Beinen weniger deutlich empfunden, rechte Pupille eine Spur weiter als linke. Am 16./IX. vorübergehender Verwirrheitszustand, am 18./IX. Suicidalversuch durch Sturz aus dem Fenster, danach Lähmung beider Beine, der Blase, des Mastdarms, Patellarreflexe und Babinski verschwunden, stärkere Sensibilitätsstörungen an den Beinen, Depression in der Gegend der oberen Lendenwirbel, Exitus am 3./X. Die Sektion ergab einen Bruch des ersten Lendenwirbels und dementsprechend eine Erweichung des Lendenmarkes; außerdem fanden sich zerstreute sklerotische Herde oberhalb der Erweichung, zum Theil symmetrischer Natur durch das ganze Rückenmark und im rechten N. opticus.

II. 24jähr. Mann, zuerst untersucht im Mai 1898, seit 3 Monaten Schwäche in den Beinen, vor 5 Monaten vorübergehende Blasenschwäche, Obstipation, Abnahme der Sehkraft. Objektiv: ataktischer Gang, Rombergsches Symptom, Steige-

rung der Sehnenreflexe, Ataxie der Arme, geringer Nystagmus. 1901: Seit einem Jahr ist Pat. ataktisch gelähmt, beiderseits Sehnervenatrophie, träge Reaktion der Pupillen. Im September desselben Jahres Spasmen der Beine, Fußklonus, Berührungs- und Temperaturempfindung an den Beinen herabgesetzt, beiderseits Babinski, beide Beine bis auf geringe Zehenbewegung gelähmt. Juli 1903: Beiderseits leichte Ptosis, Sprache etwas explosiv, aber nicht deutlich skandierend, Schwäche der Arme, Intentionstremor, am rechten Arm > l. Herabsetzung der Sensibilität zwei Zoll unterhalb der Brustwarzen bis zu den Knien, beiderseits beginnende Opticusatrophie. Tod an Phthise und chronischer Nephritis. Die Sektion ergab zahlreiche sklerotische Herde im gesamten Centralnervensystem mit bemerkenswerter Symmetrie im Rückenmark.

21) Additional contribution to cases of multiple sclerosis with autopsies, by S.G. Webber. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1905. März.) Ref.: Martin Bloch.

Verf. berichtet über 2 Fälle von multipler Sklerose, von denen der eine intra vitam anfangs für einen Hirntumor gehalten, später aber richtig diagnostiziert wurde, während er bei dem anderen bis zum Tode eine Tabes annahm.

I. 22jähr. Patient, früher gesund, leidet seit dem 14. Lebensjahre an in der letzten Zeit seltener gewordenen Ohnmachtsanfällen mit leichten Krampferscheinungen. Vor einem Jahre Otitis media rechts; vor- und nachher leichte Kopfschmerzen und Schwindelerscheinungen, in letzter Zeit stärker ausgesprochen. 1 mal Erbrechen, Taubheits- und Schwächegefühl in den linken Extremitäten, vorübergehend rechts Ptosis. Bei der Untersuchung fand sich: linke Pupille > r., Strabismus internus links, linkes Auge nicht vollkommen abduziert, Sehkraft links herabgesetzt, beim Blick nach links Doppelbilder. Linker Facialis etwas schwächer als rechts, Gang unsicher, besonders bei geschlossenen Augen. Romberg mit Neigung nach rechts zu fallen. Herabsetzung der Sensibilität der linken Gesichtshälfte und des linken Armes. 18 Monate später wesentliche Änderung des Krankheitsbildes. Tremor der Hände und des Kopfes, Sprache skandierend, hochgradige Parese der Beine, besonders des rechten, deutlicher Nystagmus, Reflexe r. > l., erhebliche psychische Veränderungen. Tod 2 $\frac{1}{2}$ Jahre nach der ersten Untersuchung. Bei der Autopsie fand sich eine multiple Sklerose mit sehr viel zahlreicheren cerebralen als spinalen Herden; die rechte Hirnhälfte war wesentlich stärker befallen als die linke.

II. 44jähr. Patient, der vor 10 Jahren aus einer Höhe von etwa 10 Fuß auf Kopf und Schultern gefallen war, ohne weitere Folgen zu verspüren, litt 1 $\frac{1}{2}$ Jahr vor der Aufnahme an einer 2 Monate andauernden Mattigkeit. Seit einem Jahr Taubheitsgefühl in den Füßen, das allmählich bis zum Epigastrium aufstieg, leichtes Gürtelgefühl und Unsicherheit beim Gehen. Vor einigen Jahren eine Sehstörung von dem Charakter einer mehrere Tage andauernden transitorischen Amaurose; seitdem niemals wieder volle Sehkraft. Die (anscheinend nicht sehr gründliche) Untersuchung ergab leichte Ataxie der linken Hand, deutliche Ataxie der Beine, keine Sensibilitätsstörungen und über das Verhalten der Reflexe sind genaue Angaben nicht gemacht. Pat. starb 6 Wochen nach der Untersuchung an Appendicitis. Die Autopsie ergab eine multiple Sklerose, deren spinale Lokalisation vorwiegend die Hinterstränge betraf, woraus sich die vom Verf. gestellte Wahrscheinlichkeitsdiagnose Tabes erklärt.

22) Eine Statistik über 206 Fälle von multipler Sklerose, von Berger. (Jahrb. f. Psych. u. Neur. XXV. 1905. S. 168.) Ref.: Pilcz (Wien).

Die 206 Fälle (aus der Klinik Nothnagels und aus der Privatpraxis von v. Frankl-Hochwart) verteilen sich auf 140 Männer und 66 Weiber. Beginn der Erkrankung: bis zum 10. Jahre in 8 Fällen, vom 20.—30. in 83, vom 50. bis 60. Lebensjahre in 5 Fällen. Heredität in 21 Fällen. Was die exogenen Faktoren betrifft, ist bemerkenswert, daß der Alkoholismus gar keine Rolle zu

spielen scheint; in 5 Fällen ließ sich Saturnismus, 3 mal Lues nachweisen (mit 7–11jähr. Intervall zwischen Infektion und Nervenleiden); akute Infektionskrankheiten in 3⁰/₀ (soweit dieselben den ersten sicheren Symptomen nicht länger als 2–3 Monate vorausgingen); 5 mal Erkältungsmoment; in höchstens 9⁰/₀ konnte ein Trauma als auslösende Ursache angesehen werden (meist Stürze aus mehrminder beträchtlicher Höhe). In 7 der weiblichen Fälle schien Gravidität und Wochenbett teils auslösend, teils verschlimmernd zu wirken.

In 50⁰/₀ begannen die Störungen im Bereiche der unteren Extremitäten, in 20⁰/₀ an den oberen; einmal akutes Einsetzen unter dem Bilde einer schweren Hemiplegie.

Ausgesprochene Geistesstörungen wurden nicht beobachtet; in 24 Fällen leichte Demenz, 15 Patienten geben an, daß ihr Gedächtnis gelitten habe (objektiv nur 3 mal zu konstatieren); 14 mal Erregungszustände, 8 mal Depression, 4 mal auffallende Euphorie. Epilepsie bestand in 3 Fällen (darunter einmal gehäufte Anfälle).

Über Schwindel klagten 30⁰/₀, über Kopfschmerzen 20⁰/₀. 38 mal einfache Opticusatrophie, 10 mal temporale Decoloration, 7 mal neuritische Veränderungen. In 12 Fällen war die Lichtreaktion träge, in zweien Argyll-Robertson (!). In 93 Fällen Nystagmus (meist horizontal).

Einseitige Facialisparesie in 44 Fällen (darunter 2 mal als Initialerscheinung). Trigemineuralgie in 2 Fällen.

In 56 Fällen Sprachstörung. 130 Fälle mit Lähmungen der unteren Gliedmaßen, gegenüber 53 mit solchen an den oberen (meist spastisch). 1 mal bestand eine einseitige Herabsetzung des Patellarsehnenreflexes, 4 mal Fehlen desselben (bei gleichzeitigem Vorhandensein, bzw. Steigerung des Achillessehnenreflexes).

Ruhetremor nur 15 mal, dagegen Intentionstremor 63 mal, sowohl an oberen wie unteren Extremitäten, obere allein 67 mal, 17 mal untere allein. In 137 Fällen Gangstörung (darunter 11 mal Gehen vollkommen unmöglich). Romberg in 45⁰/₀ positiv. Nur in 19 Fällen Sensibilitätsstörungen (meist halbseitige Hypästhesie); häufiger subjektive Störungen, Schmerzen (13⁰/₀), Parästhesien (6⁰/₀).

In 74 Fällen erschwertes Urinieren, echte Inkontinenz 7 mal.

Bei 23 Patienten Zwangslachen bzw. -weinen. Deutliche Pro- bzw. Retro-pulsion in 3 Fällen.

Von Kombinationen war die häufigste die mit Hysterie, in etwa 4⁰/₀ Muskelatrophien.

In 33 Fällen besonders ausgesprochene Intermissionen. Bei vielen Patienten betrug die Dauer des Leidens viele Jahre (Maximum 28 Jahre).

Von einigen bemerkenswerteren Fällen sind auch kurze Exzerpte den Krankheitsgeschichten beigegeben.

23) Über psychische, insbesondere Intelligenzstörungen bei multipler Sklerose, von Priv.-Doc. Dr. W. Seiffer. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XL. 1905.) Ref.: Heinicke (Großschweidnitz).

Verf. stellt bei 10 Fällen sicherer, unkomplizierter, multipler Sklerose genauere Intelligenzprüfungen an, auf deren Schema hier besonders hingewiesen sei, und wirft im Anschluß an seine Resultate verschiedene Fragen auf. Die erste lautet: „Gibt es in bezug auf die Intelligenz völlig intakte Fälle von multipler Sklerose?“ Verf. beantwortet sie bejahend; er fand unter den 10 Fällen einen mit vollkommen normaler Intelligenz.

Eine weitere Frage, „ob nicht etwa ein Zusammenhang der gefundenen größeren oder kleineren Intelligenzdefekte mit dem Bildungsgrad des Patienten bestehe?“, muß im allgemeinen verneint werden.

Die Frage, „besteht ein Zusammenhang zwischen der Dauer der Krankheit und dem Intelligenzdefekt?“, läßt sich aus dem vorhandenen kleinen Material des

Verf.'s nicht beantworten; Verf. ist aber der Meinung, daß bei längerer Dauer der Erkrankung auch die Intelligenz umso stärker geschädigt sei.

„Ob ein Zusammenhang zwischen dem klinischen Bilde, d. h. insbesondere zwischen der Menge der cerebralen körperlichen Symptome und dem Intelligenz-befunde“ besteht, muß insofern bejaht werden, als vorwiegend spinale Formen der multiplen Sklerose wenig oder gar keine psychischen Störungen, solche von cerebraler, cerebro-spinaler und bulbärer Form umsomehr davon aufweisen. Der oben erwähnte eine, in bezug auf die Intelligenz intakte Fall, war klinisch eine vorwiegend spinale Form; alle übrigen waren cerebro-spinal und zugleich in ihrer Intelligenz defekt; innerhalb dieser letzten Gruppe läßt sich aber kein Zusammenhang graduellen Unterschiedes statuieren.

Die letzte Frage, die Verf. aufwirft, lautet: „Hat die Demenz bei multipler Sklerose, die man eine polysklerotische Demenz nennen kann, besondere Eigentümlichkeiten, event. durch welche unterscheidet sie sich von anderen Formen des erworbenem Schwachsinn?“ Verf. kommt unter Berücksichtigung der auch seiner Ansicht nach für diese Frage besonders kleinen Zahl von Beobachtungen zu dem Resultat, daß durchgreifende Unterschiede zwischen polysklerotischer Demenz und anderen erworbenen Schwachsinnformen nicht bestehen, daß aber die Demenz bei multipler Sklerose ein charakteristisches Gepräge hat durch ihre beinahe konstante Verknüpfung mit einer krankhaft gehobenen Stimmung oder einer häufigen Labilität und plötzlichem Wechsel der Stimmung, wobei diese Stimmungsanomalien quantitativ lange Zeit hindurch in keinem Verhältnis stehen zu dem meist nur geringen Grade der Demenz, im Gegensatz zu den bei der progressiven Paralyse beobachteten Anomalien in der Stimmung.

24) **Ein Beitrag zur Pseudosklerose**, von Dr. A. Fickler. (Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 51.) Ref.: R. Pfeiffer.

Die beiden mitgeteilten, durch Autopsie bestätigten Fälle von Pseudosklerose betrafen Vater und Tochter. Bei ersterem waren im klinischen Bilde ungewöhnlich das Fehlen der Hautreflexe und eine, eventuell durch Alkoholismus bedingte chronische Opticusneuritis. Verf. gibt eine übrigens nicht vollständige Übersicht über die Kasuistik und an der Hand derselben eine Darstellung des klinischen Bildes der Pseudosklerose. Verf. betrachtet die Pseudosklerose als eine Psycho-neurose, die klinisch der multiplen Sklerose sehr ähnelt. Differentialdiagnostisch wichtig sind das starke Hervortreten des sehr oft oscillatorischen Tremors, das Zurücktreten der spastischen Phänomene, die Veränderungen der Psyche, die Steigerung der Affekte und der gemütlichen Erregbarkeit und das eventuelle Auftreten von Halluzinationen.

25) **Heredo-syphilis. Form-infantile multiple sclerosis**, by Sante de Sanctis and Lucangelli. (Journ. of ment. pathology. VII. 1905.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

Die Verff. lenken unter Mitteilung dreier Fälle (Geschwister) die Aufmerksamkeit auf die sklerotische Form der cerebro-spinalen hereditären Syphilis, die verhältnismäßig häufig in der Kindheit zu beobachten sei, und die scharf von der wirklichen multiplen Sklerose zu trennen sei, was der Verlauf der Krankheit und der ophthalmoskopische Befund (spezifische Chorio-Retinitis) ermögliche.

26) **Hématomyélie ayant déterminé une hémiplégie spinale à topographie radiculaire dans le membre supérieur avec thermoanesthésie croisée. Contribution à l'étude des connexions du faisceau pyramidal avec les segments médullaires. Étude de mouvements réflexes spéciaux de la main**, par F. Raymond et G. Guillain. (Revue neurolog. 1905. Nr. 14.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Ähnlich wie Dejerine und Gauckler, sind auch die Verff. in der Lage, über einen Fall von Hématomyélie mit den Erscheinungen des Brown-Séquard-

schen Symptomenkomplexes berichten zu können; die Genese war rein traumatischer Natur (Sturz); darnach vollständige Paraplegie beider Extremitätenpaare mit nachfolgender Kontrakturstellung der Obere Extremitäten, Urinretention, Rückgang der Erscheinungen im Verlaufe von 4 Monaten, doch Bestehenbleiben der rechtsseitigen spinalen Hemiplegie. Aus dem Status praesens: Equinusstellung des rechten Fußes, vorwiegend flexorische Parese der rechten unteren Extremität (links nur Andeutung davon); Beugekontraktur und Extensorenparese in den linken Hand- und Fingermuskeln, Tricepsparese; rechts die gleichen Störungen, nur in weit höherem Grade, Handstellung an die bei Syringomyelie gemahnend, keine besondere Rumpfmuskelaaffektion, Patellarsehnenreflexe beiderseits gesteigert (rechts Klonus), Babinski und Fußklonus beiderseits, Olecranonreflex fehlt beiderseits, rechts Handklonus, bei Stichen in eine bestimmte Gegend der Haut der Vorderarme (vordere Fläche) tritt, wenn die Finger gestreckt und die Extremität proniert gehalten wird, Handstreckung und Fingerbeugung auf; syringomyelische Sensibilitätsdissoziation links, Entartungsreaktion und Atrophie beiderseits im Triceps, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in den Muskeln der unteren Extremitäten. Die Verf. vermuten eine Hämorrhagie in der grauen Substanz des Rückenmarkes im Bereich der Tricepscentra (C6—7), die sich von da aus beiderseits über die weiße Substanz ausbreitete, wobei die Läsion der linken Pyramidenbahn leichteren Grades gewesen sein müßte; das obere Segment des Plexus brachialis blieb jedenfalls ganz verschont; es spricht dies im Sinne der Annahme Dejerines und Gaucklers (s. das Referat in d. Centralbl. 1905. S. 357) von der radikulären Verteilungs- und Endigungsweise der Pyramidenbahn im Rückenmark. Die Verf. denken schließlich noch an die Möglichkeit, daß der von ihnen beschriebene Reflex an der oberen Extremität (s. o.) für die spinale Form der Hemiplegie charakteristisch sein könnte, zumal er ihnen bei anderen Formen bisher noch nicht vorgekommen sei.

27) **Case of traumatic cervical haematomyelia and complete division of the cord, with probable dislocation of the fifth cervical vertebra. Remarks on the location of the center for the biceps reflex,** by Chas. S. Potts. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1905. Juni.) Ref.: Martin Bloch.

56jähr. Patient ist nach einem Fall von der Treppe zunächst 12 Stunden bewußtlos. Nach Wiederkehr des Bewußtseins wird eine völlige sensible und motorische Lähmung der Beine, eine partielle der Arme konstatiert. Bei der 24 Stunden nach dem Unfall erfolgten Aufnahme wird folgender Status erhoben: Hirnnerven frei, Parese beider Arme, völlige schlaffe Lähmung der Beine; an den Armen Bicepsreflex beiderseits vorhanden, Fehlen des Triceps- und Handgelenkreflexes, an den Beinen Fehlen der Sehnenreflexe, Cremasterreflex lebhaft, Sohlenreflex schwach vorhanden, kein Babinski, geringer Priapismus, Retentio urinae, Obstipation. Sensibilität für alle Qualitäten vom 3. Halswirbel abwärts am Rumpf und den Beinen völlig erloschen, an den Armen bis auf einen das äußere Drittel inkl. Daumen einnehmenden Streifen, an der linken Hand ist die Sensibilität auch an der Volarfläche des Daumens gestört. 2 Tage später Parese der Bauchmuskeln und am rechten Arm Fehlen des Bicepsreflexes, der 2 Tage später wieder schwach nachweisbar war. Geringe Erweiterung der linken Pupille und Lidspalte. Decubitus. Exitus 9 Tage nach der Aufnahme. Bei der Obduktion fand sich ein Schädelbruch an der Grenze zwischen linkem Parietal- und Occipitalknochen. Im Gebiet der linken Meningea media ausgedehnte extradurale Hämorrhagie hinter der Centralfurche mit Depression der Rindensubstanz (klinisch symptomlos verlaufen). An den Halswirbeln (vom 3.—7.) nichts abnormes, nur am 3. und 4. einige Blutgerinnsel. Zwischen 6. und 7. Cervicalsegment ausgedehnte Erweichung, das Rückenmark ist hier stark komprimiert. Im Niveau des 5. Cervicalsegmentes Erweichung der ventralen Hälfte des rechten Hinterhorns, daselbst auch Verände-

rungen der Zellen beider Vorderhörner. Keine auf- und absteigende Degeneration. Verf. ist geneigt, das Verschwinden des rechten Bicepsreflexes auf die Alteration des rechten Hinterhorns im 5. Cervicalsegment zu beziehen, sein Wiederauftreten auf beginnende Resorption.

28) Hématomyélie cervicale traumatique. Paralyse des membres gauches et du membre supérieur droit. Thermoanesthésie et analgésie de la moitié droite du corps. Myosis bi-latéral. Abolition des réflexes tendineux avec conservation des réflexes cutanés. Autopsie, par L. Ingelrands et Descarpentries. (Revue neur. 1905. Nr. 9.) Ref.: E. Stransky.

Eine 26jährige Frauensperson erhielt einen Revolverschuß in den Nacken. Bei der Spitalsaufnahme Puls und Atmung gut, Intelligenz nicht gestört, komplette Lähmung der linken Extremitäten und der rechten oberen Extremität; rechte untere Extremität normal, Patellarsehnenreflexe aufgehoben, links Babinski, kein Klonus, Bauchreflexe vorhanden, Lageempfindung in den gelähmten Gliedern aufgehoben, rechts (mit Ausnahme der vorderen Partie des Abdomens) Analgesie und Thermanästhesie, bis zur Schulter hinaufreichend, links normale Sensibilitätsverhältnisse, doppelseitige Miose, Pupillenreflexe vorhanden, keine weiteren okulären Symptome, Schlucken möglich, Blasenanästhesie, Urinretention. Die Kugel ward operativ entfernt (Schußkanal zwischen 4. und 5. Wirbelkörper); Bradykardie. Die Patientin starb bald darnach. Autopsie: Ausschußöffnung an der Zungenbasis, 5. linke cervicale Wurzel lädiert, große Blutung intraspinal in der Höhe dieses Segmentes, von da bis zum 2. Halssegment hinauf- und bis zum 2. Brustsegment hinabreichend. Die histologische Untersuchung zeigte in der Höhe des Schußkanales das Hinterhorn, die Hinter- und Seitenstränge links fast völlig, den rechten Burdachschen Strang zum großen Teil zerstört, daneben myelitische Alteration; die Veränderungen korrespondierten bezüglich ihrer Intensität und Ausdehnung so ziemlich mit den makroskopisch sichtbaren. Keine absteigenden sekundären Systemdegenerationen.

Die Verf. stellen ihren Fall dem Minorschen an die Seite. Zur Erklärung des Verhaltens der Sensibilitätsstörung könnte man die weit hinaufreichende Läsion der weißen Substanz der linken Seite, speziell des Gowerschen Bündels, heranziehen, doch wurde die entsprechende Annahme von Gehuchters von Dejerine verworfen; die Verf. lassen daher dieses Moment in Schweben; ebensowenig vermögen sie für die rechts bestehende Miose und Armlähmung sowie für das Verhalten der Reflexe eine bündige Erklärung zu geben.

29) Über Röhrenblutungen im Rückenmarke, von M. B. Schmidt. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 7.) Ref.: R. Pfeiffer.

Verf. demonstriert Präparate von 2 Fällen traumatischer Hématomyelie und betont die nahen klinischen und anatomischen Beziehungen zur Syringomyelie. Ref. hat schon vor langen Jahren in eigenen Arbeiten darauf hingewiesen, daß der so vielfach behauptete Übergang einer centralen Blutung in eine syringomyelitische Höhle nicht einwandfrei bewiesen ist.

30) Beitrag zur Lehre von der Morvanschen Krankheit und der Entstehung der Höhlen im Rückenmark, von Dr. Sterling. (Zeitschr. f. klin. Med. LVI. 1905.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

Nach einer geschichtlichen Darstellung des Verhältnisses der „Morvanschen Krankheit zur Syringomyelie und zur Lepra“, wobei Verf. mit der Mehrzahl der Autoren die sogen. Morvansche Krankheit der Syringomyelie zurechnet, so daß man eigentlich nur von einem Typus von Morvan sprechen sollte, schildert er in eingehender Weise den anatomischen und histopathologischen Befund bei einem solchen Fall von Morvanscher Krankheit, wie er ihn im Laboratorium von Dr. Flatau in Warschau erheben konnte.

Wie in anderen zur Sektion gekommenen Fällen fanden sich Bildungen von

Höhlen im Rückenmarke mit Gliawucherung und sekundären Veränderungen der weißen und grauen Rückenmarksubstanz, wobei jedoch auf die interessante Tatsache hingewiesen wird, daß sich zwei ganz selbständige Kategorien von Spalten im Rückenmarke fanden. Im Halsteile des Markes fand sich eine mit Ependymzellen ausgekleidete Höhle, die vollständig an die par excellence syringomyelitische Höhlen erinnerte. Ganz anders stellten sich in histopathologischer Hinsicht die Höhlen dar, welche sich im Dorsal- und Lumbalmark fanden. Auf keinem einzigen entsprechenden Schnitte konnte man einen Zusammenhang mit dem centralen Kanale weder in topographischer noch in histologischer Hinsicht feststellen. Aus der Beschreibung sieht man, daß sich diese Höhlen, bzw. Spalten, in der Mitte von verdickten bindegewebigen Scheidewänden, welche von der Peripherie stammten und durch ihre Struktur an die Pia mater erinnerten, bildeten. Die Wände dieser Höhlen bestanden aus Bindegewebsfasern und waren nie mit Ependymzellen ausgekleidet. Für die Pathogenese der Höhlen kann Verf. keine der zahlreichen aufgeführten Theorien verwerten. Von der Peripherie des Markes dringen verdickte bindegewebige Scheidewände sowohl in die weiße wie in die graue Substanz ein. Die Höhlen bilden sich nur in den Scheidewänden, welche in die graue Substanz eindringen, nie in den in die weiße Substanz direkt eingedrungenen. In letzteren dagegen ist die Gliaproliferation bedeutend stärker als im Bereiche derjenigen Scheidewände, welche in die graue Substanz eindringen.

Somit reagieren die weiße und graue Substanz verschieden auf den Vorgang der Einwachsung von bindegewebigen Scheidewänden. Verf. hat den Eindruck gewonnen, als ob der Vorgang primär in dem Hineinwachsen von verdickten Scheidewänden aus der Peripherie des Markes in sein Inneres bestanden hätte und die Neuroglia erst sekundär in der Umgebung dieser Septa zu proliferieren beginne. Er betrachtet also diese Neurogliaproliferation als einen sekundären irritativen Vorgang. In der weißen Substanz, welche eine mehr kompakte Struktur hat, wucherte die Neuroglia centrifugal in der Richtung von diesen bindegewebigen Scheidewänden und bildete dabei größere oder kleinere sklerotische Herde von entsprechendem Bau.

In der grauen Substanz ist der Vorgang insoweit analog, als hier auch eine Gliawucherung in der unmittelbaren Umgebung der Septa sichtbar ist; diese Wucherung ist aber bedeutend geringer als in der weißen Substanz. „Man kann also voraussetzen, daß aus uns unbekanntem Ursachen eine Retraktion einzelner Schichten der verdickten bindegewebigen Scheidewände zustande kommt und von der Intensität dieser Retraktion wird die Bildung kleinster Spalten oder großer Höhlen und Spalten abhängig.“ Zur Peripherie des Markes haben die Spalten nie gereicht, so daß auch ein Zusammenhang mit dem Spatium epispinale oder mit dem Spatium subarachnoideale ausgeschlossen ist.

31) **Beiträge zur Ätiologie und Symptomatologie der Syringomyelie (traumatische Entstehung, Syringomyelie und Hysterie)**, von Hans Curschmann. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIX. 1905.) Ref.: E. Asch.

Innerhalb weniger Monate konnte Verf. 6 Fälle von Syringomyelie klinisch verfolgen, in welchen ein Trauma vorhergegangen war und zwar handelte es sich dabei um Repräsentanten der verschiedensten, traumatischen Entstehungsarten, namentlich um solche, welche durch schwere, periphere Verletzungen ausgelöst waren. In allen Beobachtungnn, in welchen das Trauma direkt die Wirbelsäule getroffen, fehlt die echte Progression, wie man sie nur bei der genuinen Syringomyelie findet. Das Intervall zwischen Verletzung und erstem Auftreten ganz sicherer Symptome des Leidens schwankte in diesen Fällen zwischen 3 Wochen und etwa 4 Monaten. Eine Beobachtung ist dadurch bemerkenswert, daß sich die periphere Auslösung der Affektion unter dem Bilde einer Überanstrengungslähmung der Hand nach der Rekonvaleszenz von einer Herzfehlerdekompensation bemerkbar machte.

Verf. ist der Ansicht, daß bei einem ganz gesunden, in keiner Hinsicht disponierten Rückenmarke eine exogene, wenn auch noch so schwere Schädigung das typische Bild der Gliose und Syringomyelie nicht hervorrufen kann und daß zu dem Zustandekommen einer solchen immer eine kongenitale Anlage des Rückenmarkes erforderlich ist. In drei der ausführlich mitgeteilten Krankengeschichten finden sich anamnestisch Sympathicusstörungen (Differenz der Lidspalten, halbseitiger Blutandrang und Kopfschmerz, Hemihyperhidrosie), welche als die ersten und einzigen Herdsymptome einer latenten kongenitalen Gliaanhäufung aufzufassen sind. Hierdurch wäre auch der klinische Nachweis erbracht, daß an einem mit einer kongenitalen Mißbildung behafteten Rückenmarke durch ein Trauma eine Syringomyelie ausgelöst werden kann. Aus den Untersuchungen Zapperts ergibt sich, daß auch in ganz normal gebliebenen Rückenmarken häufig derartige, kongenitale Veränderungen gefunden werden und ist deshalb in forensischer Beziehung die objektive Möglichkeit der traumatischen Entstehung des Leidens zuzugeben. Das Zustandekommen der Gliose wäre so zu erklären, daß eine Ascension des jeweiligen Toxins angenommen wird, welches im Centrum des Nerven eine zerstörende Wirkung und bei der Anwesenheit kongenitaler Anomalien eine Glia-wucherung hervorruft.

Häufig gelingt es nur schwer die funktionellen Symptome der Hysterie von den organischen bei übergelagerten Gliosen zu trennen. Die Entstehungsdauer, die Konstanz und das Bewußtsein darüber bilden ebensowenig wie die groben, äusseren Umrisse (Westenform der Sensibilitätsstörung) ganz sichere, differentialdiagnostische Merkmale zur Abgrenzung der Syringomyelie und der Hysterie. Für manche Qualitäten des Gefühls ist bei der Syringomyelie der Segmentcharakter nicht nachweisbar; eine echte Dissoziation der Empfindungsstörungen spricht unbedingt für Syringomyelie. Das Gleiche gilt für die Störung des tieferen Gefühls, besonders der Muskel- und Gelenksensibilität und der Stereognosie bei erhaltenem Tastsinn. Im Trigeminalgelände beweist die segmentartige Begrenzung den organischen, die geometrische Anordnung der Gefühlsstörung den hysterischen Charakter der Affektion. Beteiligung der Schleimhäute und ihrer Reflexe, gleichmäßige Hypästhesie der sensorischen Funktionen sprechen für Hysterie. Degenerative Atrophie, stetig zunehmende Paresen und Kontrakturen, Intentionstaxie, alle Sympathicuserscheinungen (Hornerscher okulo-pupillarer Reflex) mit Störung des Dilatorreflexes sowie halbseitige, sekretorische und vasomotorische Störungen sichern stets die Diagnose Syringomyelie.

32) Fall af syringomyelie, af H. J. Vetlesen. (Norsk. Mag. f. Lægevidensk. 1904. S. 253.) Ref.: Walter Berger (Leipzig).

Eine 59¹/₂ Jahre alte Frau hatte im Alter von 20 Jahren angefangen, schief zu werden, vor ungefähr 10 Jahren hatte sich Schwäche in den Armen eingestellt mit Atrophie der Muskeln und Krümmung der Finger, auch die Beine wurden schwach und atrophisch, der Gang wurde unsicher, straukelte leicht über im Wege liegende Gegenstände, so daß sie schließlich nicht mehr ausgehen konnte und bei Arbeiten im Hause auf den Knien kriechen mußte. Anfang Februar 1902 hatte sie 2 Anfälle von Schmerzen im Kreuze, die in die Beine ausstrahlten; diese wurden steif wie bei Krämpfen. In den Armen und Beinen war die Kraft herabgesetzt, die Muskulatur atrophisch. Die Reflexe erschienen normal, der Patellarreflex erschien links etwas kräftiger als rechts. An beiden Händen fand sich ziemlich vollständige Anästhesie und Analgesie, an den Armen war das Tastgefühl erhalten, aber abgeschwächt, der Temperatursinn fehlte an den Händen ganz. An den Beinen konnte keine Anästhesie nachgewiesen werden. Der Harn war stark alkalisch, enthielt Tripelphosphatkristalle, Eiterzellen und oft rote Blutkörperchen. Die Kranke starb an Marasmus. Bei der Sektion fand sich in dem Rückenmarke, das ein bandförmiges Aussehen hatte, im unteren Teile des Halsmarkes und ziemlich

im ganzen Dorsalmarke eine spaltförmige Höhle in der grauen Substanz, die bis in die Oblongata nach oben und nach unten bis in den Conus terminalis verfolgt werden konnte. Stellenweise waren nur noch kleine Reste von grauer Substanz vorhanden; von der weißen Substanz waren nur einzelne Stellen im unteren Cervical- und im oberen Dorsalmark angegriffen, wo die Degeneration die größte Ausdehnung hatte; der Centralkanal fehlte nur in der unteren Hälfte des Halsmarkes.

Im Anschluß an diesen Fall wurde ein Fall von Höhlenbildung im Rückenmarke infolge von Blutungen mitgeteilt.

33) Ein Fall von Höhlenbildung im Rückenmarke, von C. Nishino. (Neurologia. III. 1905. 10. Januar.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Der klinisch nicht im einzelnen wiedergegebene Fall — die Diagnose war auf Idiotie und Neuritis (!) gestellt worden — zeigte bei der Obduktion eine Höhle, die vom oberen Halsmark bis zum oberen Lendenmark reichte. Dieselbe ließ drei verschiedene Entstehungsweisen erkennen: im Halsmark bestand sie aus ektsierten Gefäßen, im unteren Brust- und Lendenmark stellte sie eine Erweichungshöhle des um hyalin veränderte Gefäße gewucherten Gliagewebes dar, wie der Befund bei Syringomyelie gewöhnlich ist; dazu kam noch eine dritte Art Höhle, die eine einfache Erweichung in der dem Gliaherde angrenzenden grauen Substanz ist; Verf. erklärt sie als eine Folge der venösen Stauung, ohne des näheren zu erläutern, wie er sich die letztere zustande gekommen denkt. Er scheint die hyaline Degeneration der Arterienwände dafür verantwortlich machen zu wollen, wie er auch eine Erweiterung der Venae centrales und der transversalen Collateralvenen in nicht ganz verständlicher Weise hierauf zurückführen will. Dieselbe erworbene hyaline Degeneration der Blutgefäße wird auch als die Ursache der Gliawucherung angeführt, unter Bezugnahme auf Schlesinger und Yamahiwa, die angeborenen Gefäßveränderungen bei der Genese der Syringomyelie eine gewisse Rolle zuschreiben. Die Gliavermehrung, die reich an Fasern und arm an Zellen ist, geschieht überall entlang der Gefäße, die Ependymzellen verhalten sich passiv, der Centralkanal ist an der Höhlenbildung nicht beteiligt. An manchen Stellen ist die hyalin degenerierte Gefäßwand von Gliafasern durchwachsen. Einige etwas primitiv ausgefallene Zeichnungen sind nicht imstande, für die Angaben des Verf.'s als nennenswerte Stütze zu dienen.

34) Syringomyelie mit einem typischen Falle von progressiver Muskelatrophie, von Scheiber. (Gyógyászat. 1905. Nr. 43.) Ref.: Hudovernig.

24jähr. Friseurin, die in der Kindheit viel an Kopfschmerzen litt und deren Mutter ebenfalls an Kopfschmerzen leidet, sonst aber erblich nicht belastet ist, fing an vor 2 $\frac{1}{2}$ Jahren an Schwäche der linken, dann der rechten Hand zu leiden, was sie eben veranlaßte, den jetzigen Beruf zu wählen. Gegenwärtig sind beide Hände stark abgemagert, die Spatia interossea eingesunken, Thenar und Antithenar atrophiert. Form und Haltung der Hände zeigen den Typus „main de prédicateur“ und der „Affenhand“. Dynamometer links 5—6 kg, rechts 9—10 kg. Elektromotorische Reaktion der atrophischen Muskeln beinahe = 0, doch keine Entartungsreaktion. Tast- und Druckgefühl normal, hingegen Schmerz- und Wärmegefühl = 0; Hände stets kalt und cyanotisch, die Haut am Rücken derselben verdickt und schuppig. Atrophie der Vorder- und Oberarme noch nicht auffallend. Verf. kommt zu dem differentialdiagnostischen Schlusse, daß es sich vorderhand um eine in der Höhe des 7. und 8. Cervicalsegmentes lokalisierte Syringomyelie handelt. Durch galvanische Behandlung wesentliche Besserung.

Psychiatrie.

35) A propos des suicides de jeunes gens, par M. Aug. Lemaître. (Arch. de psychol. IV. 1905. März.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Drei Schüler-Selbstmorde, die im Laufe eines einzigen Semesters in Genf sich ereigneten, betrafen Knaben, die Verf. schon seit längerer Zeit als psychologische Curiosa beobachtet und auch im Arch. de psychol. beschrieben hatte. Sie waren alle, ohne als direkt abnorm oder krank gelten zu können, doch bezüglich ihrer Geistestätigkeit abweichend konstruiert, boten sog. Dissoziationserscheinungen, autoskopische Halluzinationen, Paramnesien, „audition colorée“ und ähnliche Eigentümlichkeiten dar, die zum Theil erst durch spezielle Untersuchungsmethoden aufgedeckt werden konnten. Verf. knüpft an diese traurige Erfahrung die Mahnung, Kinder, bei denen man solche Eigenschaften entdeckt, ganz besonders zu beobachten und ihnen die sorgfältigste geistige Hygiene zu verschaffen, weil sie schon den gewöhnlichen Schädlichkeiten des Lebens gegenüber besonders gefährdet erscheinen.

36) Über die sogen. „unterschobenen“ Gedanken und über das Symptom des Gedankenlautwerdens, von Priv.-Doc. Dr. A. Heveroch. (Archiv. bohém. de méd. clin. VII. 1905. S. 25.) Ref.: Pelnár (Prag).

Verf. unterwirft auf Grund von 4 Fällen einer genauen Untersuchung das Symptom, welches sich mit den „autochthonen Ideen“ Wernickes und den „verbalen Pseudohalluzinationen“ von Séglas deckt, und mit den „psychischen Halluzinationen“ Baillargers, mit den „fausses hallucinations“ Michés und „Pseudohalluzinationen“ Lugaros viel gemeinsames hat.

Zuerst pointiert Verf. den merkwürdigsten Charakter dieser Gedanken, d. i. daß die Kranken dieselben immer als etwas Fremdes, von der Außenwelt Kommen- des, ohne, ja gegen ihren Willen und ohne ihre Mithilfe Entstandenes halten. Darum schlägt Verf. die obere Benennung: „Unterschobene, allogene, sub- ditiv Gedankens“ vor.

Um diese und ähnliche Zustände und auch die Halluzinationen psychologisch erklären zu können, geht Verf. etwa folgenden psychologischen Weg:

1. Die Perzeption und die Vorstellung sind zwei untereinander vollkommen verschiedene psychische Zustände, von denen jeder einzige sein eigenes psychologisches Gepräge hat, und die sich infolgedessen nicht vergleichen lassen.

2. Normaliter geht die Assoziation nur von einer Perzeption zu einer Vorstellung oder von einer Vorstellung zu einer anderen Vorstellung.

3. In pathologischen Zuständen kann die Assoziation auch umgekehrt von einer Perzeption zu einer anderen oder von einer Vorstellung zu einer Perzeption gehen. Den Grund dazu können wir vorläufig nicht eruieren.

4. Normaliter haben alle psychischen Zustände und alles psychische Geschehen einen besonderen Charakter, daß man nämlich bewußt ist, daß die Gedanken unsere Arbeit, unser Eigentum sind (Signum des Gehörens zum eigenen „Ich“).

5. Die unterschobenen Gedanken gelangen in das Bewußtsein ohne eigenen Willen, ja gegen denselben, und dieser ganzen Assoziation und den durch dieselbe entstandenen Gedanken fehlt das Signum des Gehörens zum eigenen Ich.

6. Bei den Halluzinationen geht die Assoziation von der Vorstellung zu der Perzeption, und dieser Assoziation fehlt das Signum des Gehörens zum eigenen Ich.

7. Wir unterscheiden a) solche Halluzinationen, wo sich der Inhalt mit den bestehenden Gedanken deckt, b) solche, wo der Inhalt als Spott, als eine Kritik denselben gegenübersteht, und c) solche, wo es überhaupt schwer ist, einen inneren Zusammenhang zu finden.

8. „Verratene“ Gedanken (dieser Name scheint dem Verf. besser als „Gedankenlautwerden“) sind kein einheitlicher psychologischer Zustand: es kann sich ebensogut um die sensorischen Halluzinationen handeln, wie um eine falsche Erklärung. Eine besondere Gruppe bilden hier die sog. autoskopischen Halluzinationen, i. e. eine Gesichtspitze, die durch eine Vorstellung der eigenen Persönlichkeit hervorgerufen wird.

9. Verlust vom Signum des Gehörens zum eigenen Ich bei den verschiedenen Perzeptionen, Vorstellungen und Assoziationen ist eine selbständige, eigentümliche Störung; besonders ist dieselbe verschieden von den Störungen auf dem Wege zwischen den Perzeptionen und Vorstellungen, durch welche letzteren die Aphasien, Agnosien, Apraxien und Anomia zustandekommen.

10. Wir können jedoch beiderlei Störungen bei einem und demselben Kranken finden.

37) **The provision of suitable accomodation for the various forms of insanity**, by Milsom Rhodes. (Journ. of mental science. 1905. Okt.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

Verf. befürwortet besondere Einrichtungen für die verschiedenen Geisteskranken, je nachdem sie der Krankenhausbehandlung bedürfen, chronische gefährliche, chronische harmlose arbeitsfähige, bzw. nicht mehr arbeitsfähige sind, unter besonderer Empfehlung der kolonialen Verpflegung.

III. Bibliographie.

1) **Ursachen und Folgen der Rechtshändigkeit**, von Dr. Ernst Weber. (Halle 1905, Carl Marhold. 115 S.) Ref.: Eduard Müller (Breslau).

Verf. behandelt diese interessante wissenschaftliche Frage in einer ansprechenden und auch Nichtmedizinern leicht verständlichen Form. Die Ergebnisse aller wichtigeren früheren Arbeiten sind zusammengestellt und teilweise von neuen Gesichtspunkten aus beleuchtet. Doch erscheint dem Ref. eine strengere Kritik bei der Bewertung mancher klinischer Befunde wünschenswert, z. B. des bei Bastian (Aphasie, Leipzig 1902) zitierten, „sehr gut beglaubigten“ Falles, in dem ein Kind in dem 1. Lebensjahre niemals Gehversuche machte und dann zum Erstaunen aller anstandslos durchs ganze Zimmer ging und ein anderes erst im 6. Jahre und dann sofort perfekt zu sprechen begann, ohne daß eine Übungszeit vorausgegangen war. Da das Büchlein ein längeres Referat verdient, soll über seinen Inhalt hier etwas ausführlicher berichtet werden.

Nach Verf. finden wir bei den Tieren nichts, was der Rechtshändigkeit der Menschen entspricht. Auch das Kind ist bei der Geburt, soweit die Arme in Frage kommen, völlig symmetrisch gebaut. Beide Arme sind im Gegensatz zum Erwachsenen an Maß und Gewicht noch völlig gleich, wenn sich auch die Neigung, einen bestimmten Arm im Gebrauche vorzuziehen, schon frühzeitig äußert. Ein erkennbarer Unterschied in der Größe beider Hände tritt ungefähr erst mit dem 15. Jahre auf. Obwohl wahrscheinlich beim prähistorischen Menschen Ambidextrie in höherem Maße als jetzt verbreitet war, bestand unzweifelhaft schon damals eine gewisse Bevorzugung des rechten Armes, die zunahm mit dem Vorwärtsschreiten der Kultur, d. h. mit den größeren Ansprüchen, die an die Geschicklichkeit der Hand gestellt wurden. Es machte sich eben der Vorteil einer besonders ausgebildeten Hand geltend. Dieser Mehrgebrauch des einen Armes hat nun entsprechend den Gesetzen der Physiologie eine bessere Ernährung und stärkeres Wachstum zur Folge. Im Gegensatz zur Rechtshändigkeit findet sich anscheinend bei der Mehrheit eine stärkere Ausbildung der Knochen und Muskeln des linken Beines. Diese gekreuzte Asymmetrie, welche das normale Verhältnis der Glieder des Menschen der Gegenwart darzustellen scheint, beruht wohl darauf, daß die stärkere Entwicklung des linken Beines eine Folge der des rechten Armes ist, zugunsten der Herstellung des Gleichgewichtes des Körpers. Die wichtigsten Theorien über die Ursache der Rechtshändigkeit sind folgende: a) die Blutversorgung des Körpers, die vor allem zu einer besseren Ernährung der linken Hirnhälfte führen soll. Der „schwache Punkt“ liegt darin, daß man dann, wenn man einer Hirnhälfte eine bessere Blutversorgung zusprechen will, das wohl oder übel auch

dem gleichseitigen Arme tun muß. Es müßte sich ja die Wirkung gegenseitig aufheben, da die entsprechende Hirnhälfte den Arm der anderen Seite regiert. Unerklärlich bleibt auch, weshalb die Rechtshändigkeit beim Kinde erst nach einem Jahre auftritt, obwohl diese Gefäßverhältnisse schon früher bestehen; dagegen sprechen auch die Rechtshändigkeit bei Personen mit Transposition der Brusteingeweide und die Tatsache, daß bei manchen Tieren dieselbe Abgangsart der großen Arterien besteht, ohne Anzeichen einer Bevorzugung der rechten Seite. Diese Theorie ist deshalb unhaltbar. b) Die Lageverhältnisse des Kindes vor der Geburt; die Rechtshändigkeit erkläre sich aus der überwiegenden Häufigkeit der ersten Schädellage. Bei der ersten Schädellage liege nämlich die linke Seite und besonders der linke Arm unmittelbar vor der Wirbelsäule der Mutter; dadurch soll er durch den Druck an die knöchernen Wirbel in seiner Entwicklung benachteiligt und seine Blutversorgung gehindert werden. Das Zahlenverhältnis zwischen erster und zweiter Schädellage würde ungefähr stimmen; dagegen spricht aber, daß die Rechtshändigkeit nicht schon von Geburt an vorhanden ist. c) Die Lage des Schwerpunktes im Körper. Da ein Gewichtsunterschied zwischen beiden Rumpfhälften (links!) besteht, falle der Schwerpunkt des Körpers bei allen kräftigen Bewegungen ziemlich weit nach rechts von der Mittellinie. Zur bequemeren Aufrechterhaltung des Körpergewichtes und einer möglichst ausgiebigen Entfaltung der Körperkraft sei es unmöglich, den linken Arm mit demselben Erfolge zu brauchen, wie den rechten. Dagegen sprechen u. a. Fälle von Transposition der Eingeweide, bei denen die betreffenden Personen im Leben nicht linkshändig werden. d) Zufälligkeiten als Ursachen (Beispiel der Mehrheit, Erziehung, Art wie die Ammen tragen u. dgl.). Diese Annahme ist schon deshalb unwahrscheinlich, weil bei allen Völkern und zu allen Zeiten der Geschichte die Rechtshändigkeit vorherrschend gewesen ist — eine Tatsache, die auf tiefere Ursachen hinweist. e) Die Rechtshändigkeit als indirekte Folge der Lage der Organe im Körper. Diese letzte Theorie hat nach Verf. bisher viel weniger Beachtung gefunden als sie verdient. Mit der Gewöhnung der affenähnlichen Vorläufer der Menschen, dauernd auf zwei Beinen aufgerichtet zu gehen, wurden die Arme völlig frei zur Bewegung. Es stellte sich nun bald heraus, daß bei manchen Arten des Kampfes mit waffenähnlichen Gegenständen nur ein Arm benutzt werden kann (Werfen und Schlagen mit Steinen u. dgl.). Gewöhnung und Nützlichkeit brachten es mit sich, daß jeder einzelne dieser Urmenschen immer wieder denselben Arm benutzten, zumal auch die Griffe der allmählich sich vervollkommnenden Waffen nur für eine Hand vollkommen bequem gearbeitet werden konnten. Da in den frühesten Zeiten die Vorteile beider Körperseiten annähernd gleich waren, so ist wohl anzunehmen, daß anfänglich etwa die Hälfte der Urmenschen mehr den linken, die andere mehr den rechten Arm benutzte. Da aber auf der linken Seite das Herz, das zum Leben notwendigste Organ lag, hatten diejenigen, die zufällig den rechten Arm zum Kampfarm gewählt hatten, dadurch einen Vorteil vor den Linkern voraus, daß sie weniger als diese tödlichen Herzwunden ausgesetzt waren. Infolgedessen gingen mehr Linkser zugrunde als Rechtser und die letzteren nahmen immer mehr zu, so daß auch die schon in der Minderheit befindlichen Linkser mehr und mehr dem Beispiele der Mehrheit und der Nützlichkeit folgten und ihre oft nachteilige Gewohnheit abzulegen suchten. Diese Theorie betrachtet also die Rechtshändigkeit als eine indirekte Folge der Linkslage des Herzens (befriedigt aber schon deshalb nicht ganz, weil sie die Lösung der Frage nur verschiebt. Eine endgültige Erklärung für die Linkslage des Herzens fehlt nämlich noch).

Was die Folgen der Rechtshändigkeit betrifft, so geben zwar die entwicklungsgeschichtlichen und anatomischen Untersuchungen des Verf.s bis heute weder Beweise noch Anzeichen, daß die Rechtshändigkeit des Menschen einen

Einfluß auf das Gehirn ausübt oder ausgeübt hat. (Dies liegt wohl daran, daß dieser Einfluß bis heute noch nicht derart im Gehirn Ausdruck finden konnte, daß wir ihn mit unseren verhältnismäßig groben Untersuchungsmethoden feststellen konnten.) Daß die Rechtshändigkeit aber unser Gehirn vor allem durch Vermittlung des Schreibens beeinflusst, wird bewiesen durch die linksseitige Lage des Sprechentrums. Unter den möglichen Nachteilen einer geringeren Ausbildung einer Hirnhälfte durch die Rechtshändigkeit u. a. wird das häufige Schiefwerden des Körpers im Gefolge des einseitigen Schreibens erwähnt; auch bei Schlaganfällen mit Zerstörung des Sprachentrums sei die einseitige Ausbildung des linken und die funktionelle Verödung des rechtsgelegenen oft sehr unvorteilhaft. Ein von Jugend auf geübtes Schreiben mit beiden Händen abwechselnd, mit einer gewissen absichtlichen Bevorzugung der linken Hand, um die natürliche größere Gewandtheit der rechten Hand auszugleichen, würde nach Verf. die wichtigsten Verschiedenheiten zwischen beiden Hemisphären aufheben und eine gleichmäßigere Ausnutzung beider Hirnhälften ermöglichen.

2) **Leitfaden der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie**, von Toby Cohn. (3. Aufl. Halle 1906, S. Karger.) Ref.: Kurt Mendel.

Das schnell bekannt und beliebt gewordene Buch liegt in dritter vermehrter Auflage vor uns; dieselbe berücksichtigt auch die neueste Literatur, insbesondere bezüglich der Elektrotherapie. Hinzugekommen ist ein Kapitel über „Betriebsstörungen an galvanischen und faradischen Apparaten“. Den Kondensatorentladungen (nach Zanietowski) wird — besonders in diagnostischer Beziehung — eine große Bedeutung zuerkannt.

IV. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 8. Januar 1906.

1. Herr Oppenheim demonstriert das Gehirn eines Falles von **Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels**, von Borchardt operiert. Es handelte sich um einen 38jähr. Patienten, der im Herbst 1904 unter Schwerhörigkeit und Sausen auf dem rechten Ohre, sowie Schwindel erkrankte; Juni 1905 stärkere Beschwerden, Parästhesien im rechten Trigemimus, Kaumuskelschwäche rechts, Abnahme der Sehkraft. Objektiv: Nystagmus beim Blick nach rechts, Hypakusie rechts nervösen Charakters, leichte Neuritis optica, Areflexia corneae dextr., Hypästhesie der rechten Gesichtshälfte, leichte Facialisparese rechts, leichter cerebellarer Schwindel, Pat. wurde in zwei Sitzungen operiert, bei der zweiten Operation Entfernung großer Tumormassen. Exitus kurz nach der Operation. Die Sektion ergab einen enorm ausgedehnten Tumor, der Medulla und Pons stark nach links verdrängt hatte.

2. Herr Mosse demonstriert eine 52jährige Patientin der Senatorschen Poliklinik mit **typischer, seit 2 Jahren bestehender Paralysis agitans**. Ungewöhnlich bei der Patientin ist eine eigentümliche blaurote Verfärbung der Haut der Hände. Ferner bestehen Zitterbewegungen der Stimmbänder; dabei ist die Sprache nicht wesentlich verändert, abgesehen von der gewöhnlichen Monotonie.

3. Schluß der Diskussion über die Vorträge der Herren Borchardt und Seiffer in der Sitzung vom 6. November 1905.

Herr Borchardt teilt schriftlich mit, daß er die diagnostische Bedeutung der Neisserschen Hirnpunktion vollauf würdige und dieselbe unter vorsichtiger Auswahl der Fälle auch selbst gelegentlich angewendet habe. Bei Verdacht auf Absceß und infektiöse Prozesse hält er sie für kontraindiziert; als therapeutische Methode kommt sie nicht in Betracht.

Herr Seiffer: Zu den in der Diskussion von den verschiedenen Herren gemachten Bemerkungen ist nur wenig hinzuzufügen. Bei dem zurzeit noch

bestehenden Auseinandergehen der experimentellen Kleinhirnphysiologie und der menschlichen Kleinhirnpathologie ist es nicht verwunderlich, daß die Meinungen der Kliniker in einigen wichtigen diagnostischen Punkten von denjenigen der Experimentalphysiologen abweiche. Und da ich mein Referat zum Teil auf die Ergebnisse einer Arbeit von Stewart und Holmes basierte, welche an einem großen Materiale zum Teile auf experimentellem oder vielmehr operativem Wege gewonnen sind, so mußten sich natürlich Differenzen in den Anschauungen verschiedener Autoren ergeben. Es handelt sich hier, wie ich glaube, um einen prinzipiellen Standpunkt von größter Wichtigkeit, auf den ich gleich nachher mit ein paar Worten zurückkommen will. Zunächst möchte ich nur noch erwähnen, daß wir die Betonung der Areflexie der Cornea durch Herrn Oppenheim, der Untersuchung der Vestibularsymptome auf dem Drehstuhle durch Herrn Ziehen und der Parästhesien in den homolateralen vorderen Partien der Zunge durch Herrn Bernhardt als eine wünschenswerte Ergänzung meines Referates über die Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen betrachten dürfen. Bei der gebotenen Kürze mußte ich natürlich manches Bedeutungsvolle übergehen, so z. B. auch die noch immer bestehende Schwierigkeit, ja oft Unmöglichkeit, den Hydrocephalus chronicus unter Umständen von einer Kleinhirnerkrankung sicher zu unterscheiden, wie dies der von Herrn Krause berichtete Altonaer Fall lehrt. Daß die Diadochokinesie wohl kein pathognomonisches Symptom ist, habe ich, wie ich glaube, selbst schon erwähnt. Der Hirnpunktion ist m. E. in zweifelhaften Fällen eine unterstützende diagnostische Bedeutung zuzusprechen, wie dies auch Herr Forster hervorgehoben hat. Herr Oppenheim hat sodann die Gesetzmäßigkeit des Schwankens, des Schwindels und eine homolaterale, vom Kleinhirn stammende Hemiparese nach seinen Erfahrungen bei Kleinhirnerkrankungen in Abrede gestellt; bezüglich derselben Punkte hat sich auch Herr Ziehen ablehnend ausgesprochen. Demgegenüber kann ich nur nochmals betonen, daß auch Stewart und Holmes, welche diese Erscheinungen als diagnostisch verwertbar betrachten, ihre Anschauungen auf ein großes und exakt untersuchtes Material gründen. Es steht also Ansicht gegen Ansicht, Erfahrung gegen Erfahrung, und die Zukunft muß lehren, wo die Wahrheit liegt. Jedenfalls fanden Stewart und Holmes eine ganz auffallende Gesetzmäßigkeit der Schwindelerscheinungen und des Schwankens, welche mit den entsprechenden Erscheinungen beim Tierexperiment sich nicht im Widerspruch, sondern in Übereinstimmung befanden; auch erwies die anatomische Untersuchung obduzierter Fälle, daß die fragliche Hemiparese nicht auf einer Läsion der Pyramidenbahnen beruhte, welche gänzlich intakt waren. Daß die homolaterale Parese cerebellarer Natur beim Menschen für die rein klinische Untersuchung, Beobachtung und Beurteilung gegenüber den anderen cerebellaren Störungen gewöhnlich nicht deutlich hervortritt, ist auch nach unseren Erfahrungen ohne weiteres zuzugeben; daß sie aber ein wichtiger Bestandteil der Kleinhirnphysiologie bzw. Kleinhirnpathologie ist, kann nach den Arbeiten von Luciani, Russell, Thomas, Stewart und Holmes kaum noch bezweifelt werden. Diese cerebellare homolaterale Hemiparese ist aber offenbar eines jener Kleinhirnsymptome, welches einer weitgehenden Kompensation durch Großhirnfunktionen zugänglich ist. Es wäre also leicht verständlich, daß sie bei operativen Resektionen am Menschen und Tier wegen der akuten Läsion deutlich zutage tritt, dagegen bei langsam wachsenden Tumoren infolge der Möglichkeit einer allmählichen Kompensation nicht dazu kommt, sich dem klinischen Untersucher so aufzudrängen wie z. B. die Ataxie. Die mehrfach zitierten englischen Autoren fanden auch bei extracerebellaren Tumoren selten einen so auffälligen Grad von homolateraler Parese wie bei intracerebellaren, außer wenn das Kleinhirn mit verletzt wurde. Dagegen fanden sie bei den extracerebellaren häufig Spuren einer kontralateralen spastischen Hemiparese von Pyramidencharakter. Vielleicht könnte man auch bei dem von Herrn Völsch hier berichteten Falle in diesem

Sinne die Tatsache deuten, daß nach Wegnahme eines Stückchens vom Kleinhirn aus operativ technischen Gründen (der Tumor war extracerebellar) eine Zunahme der Hemiparese ohne Reflexsteigerung eintrat. Die erwähnten englischen Autoren gelangten zum Teil zu ihren Schlüssen auf Grund genauer Beobachtungen ihrer Patienten auch nach der operativen Resektion. Wenn nun Herr Oppenheim hier die Meinung aussprach, wir seien nicht berechtigt, die Erfahrungen nach chirurgischen Eingriffen für die klinische Diagnostik zu verwerten, so glaube ich demgegenüber, daß wir geradezu gezwungen sind, nicht nur die tierexperimentellen, sondern auch die menschlich-chirurgischen Ergebnisse mit unseren rein klinischen Erfahrungen in Einklang zu bringen, wenigstens den Versuch hierzu zu machen. Es handelt sich hier um einen Standpunkt von wirklich prinzipieller Bedeutung. Das, was wir nach einer Kleinhirnoperation am Menschen beobachten, ist nichts anderes, als die Übertragung der Zwecke des Tierexperimentes auf den Menschen selbst. Bei der erwähnten Dissonanz zwischen Physiologie und Pathologie des Kleinhirns müssen die Erfahrungen nach chirurgischen Eingriffen geradezu als der willkommenste Ersatz des Tierexperimentes betrachtet werden, und jeder operierte Fall verpflichtet uns zu genauester Untersuchung und Beobachtung der Operationsfolgen, worauf ich ja schon in meinem Referate hingewiesen habe. Nur so werden wir die noch strittigen Punkte aus der Welt schaffen und in der so schwierigen Erkenntnis der Erkrankungen der hinteren Schädelgrube und des Kleinhirns einen wesentlichen Schritt vorwärts tun. Autoreferat.

4. Herr Henneberg: **Über Gehirncysticerkose, insbesondere über die basale Cysticerkenmeningitis und den Rautengrubencysticercus.** Vortr. bespricht an der Hand zahlreicher Präparate die Symptomatologie und pathologische Anatomie der Gehirncysticerken. In Berlin ist der Cysticercus zurzeit noch relativ häufig. In der Nerven- und psychiatrischen Klinik der Charité kam durchschnittlich in jedem Jahre ein Fall zur Sektion, in dem Cysticerken den Tod bedingten. In der Charité fanden sich 1903 0,16% der Leichen mit Cysticerken behaftet. Fälle, in denen es zweifelhaft bleibt, ob die vorgefundenen Cysticerken zur Entwicklung eines Gehirnleidens oder einer Psychose beigetragen haben, sind nicht so selten. Vortr. berichtet u. a. über folgenden Fall: Klinisch: 22jährige Frau; während der Schwangerschaft Magenschmerzen, Obstipation, Erbrechen, Konstriktionsgefühl im Halse, Kopfschmerz, Schwindel, Ängstlichkeit, Delirien. Befund: leichte Begleitdelirien, Neuritis optica, Parese der Abducentes, des linken Facialis und Hypoglossus, Nackenschmerz, statische Ataxie, Schwinden der Patellarreflexe, keine Lymphocytose des Liquors, keine Drucksteigerung, keine Fieberbewegungen. Sektionsbefund: kirschkernegroßer verkalkter Cysticercus im rechten Thalamus, kein Hydrocephalus. Fötus maceriert. Vortr. bezeichnet den Fall als Pseudotumor cerebri (Nonne), und nimmt eine Autointoxikation an, glaubt jedoch nicht mit Sicherheit eine Wirkung des Cysticercus ausschließen zu können. Die Häufigkeit von Epilepsie und Psychosen infolge von Cysticerken ist früher überschätzt worden. Oft handelte es sich um Nebenbefunde bei Epileptischen und Geisteskranken. Vortr. teilt 2 Fälle von genuiner Epilepsie mit, in denen die Cysticerken nicht als die wirkliche Ursache der Epilepsie anzusehen sind. In dem einen Falle bestand die Epilepsie 26 Jahre lang, die Parasiten waren durchweg nicht verkalkt und offenbar nicht 26 Jahre alt. Die Rindenepilepsie infolge von Cysticercus verläuft bisweilen sehr pernicios. Ein 57jähriger Mann erkrankte 5 Tage vor seinem Tode an linksseitigen Krämpfen. Tod im Status hemiepilepticus. Befund: wallnußgroßer Cysticercus im Fuße der 1. Frontalwindung. An der Hirnbasis nahmen die Cysticerken in der Regel racemose Gestalt an und führen zu einer Leptomeningitis chron. fibrosa. Vortr. berichtet zusammenfassend über 5 Fälle von basaler Cysticerkenmeningitis. In einem Falle (60jähr. Frau) bestand folgender Symptomenkomplex: Demenz, Schwindel, Kopfschmerz, Klopfempfindlichkeit des

Kopfes, träge Pupillenreaktion, Abducensparese rechts, Neuritis optica, temporale Hemianopsie links, Facialisparese rechts, Tremor manuum, statische Ataxie, Reizerscheinungen von seiten des Trigemini. Sektionsbefund: abgestorbene, zusammengefallene Cysticerkenblasen, die von fibrösem Gewebe völlig verdeckt sind: Gefäßveränderungen vom Aussehen einer Arteriitis gummosa und obliterans. In einem Falle lag das Bild einer Korsakoffschen Psychose und allgemeine Hyperästhesie vor, in einem anderen bestanden schwere Hirnnervenlähmungen, die jedoch sich zum Teil zurückbildeten. Im allgemeinen steht das Krankheitsbild dem der basalen Hirnlues sehr nahe, es kommen jedoch abweichende Symptomenkomplexe vor. Die Ventrikelcysticerken entstammen nach Vortr. dem Plexus chor. Infolge der Strömung des Liquors sind sie im 4. Ventrikel am häufigsten. In der Rautengrube können Cysticerken von gliösem Gewebe völlig überwuchert werden. Ein derartiger Befund lag im folgenden Falle vor: Klinisch: 26jähr. Frau. Anfälle von Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen; vorübergehende Besserung nach Entbindung, später Kopfschmerz, abnorme Haltung des Kopfes (in den Nacken gezogen und nach vorn gestreckt), Facialisparese links, Abducensparese, Neuritis opt., träge Pupillenreaktion, Tremor, statische Ataxie, plötzliche Respirationslähmung. Befund: Haselnußgroßer, derber Tumor im Calamus script., vorwiegend glöse Wucherung um einen kirschkerngroßen abgestorbenen Cysticercus. Das Brunssche Symptom besteht nicht in allen Fällen von freiem Rautengrubencysticercus und ist, wenn es vorliegt, kaum auf Rechnung einer Lageveränderung des Parasiten zu beziehen. In dem folgenden Falle fehlte es völlig. Klinisch: 38jähr. Mann, Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Ohrensausen, allgemeine Hyperästhesie, Druckempfindlichkeit der Nackenmuskulatur, hysteriforme und epileptiforme Anfälle, Neuritis opt. links. Plötzliche Respirationslähmung. Befund: Hydrocephalus mäßigen Grades, völlig freier, kirschkerngroßer Cysticercus in dem 4. Ventrikel. Die Therapie kann nur eine operative sein; Spaltung des Wurmes; eine solche wurde bisher noch nicht ausgeführt.

Autoreferat.

5. Herr Goldscheider: **Über den materiellen Vorgang bei der Assoziationsbildung.** (Der Vortrag erscheint als Originalarbeit in d. Centralbl.)

Martin Bloch (Berlin).

V. Vermischtes.

Herr Prof. Sommer (Giessen) wird im Verein mit Herrn Priv.-Doc. Dr. Dannemann (Giessen), Herrn Prof. Weygandt (Würzburg) und Herrn Seminarlehrer Lay (Karlsruhe) einen **Kurs der medizinischen Psychologie mit Bezug auf Behandlung und Erziehung der angeborenen Schwachsinnigen** von Montag den 2. bis Sonnabend den 7. April 1906 in Giessen (Klinik für psychische und nervöse Krankheiten) abhalten. Der Kurs wird folgende Themata umfassen: 1. Die verschiedenen Formen der Idiotie. 2. Ursachenforschung, Prophylaxe und Therapie im Gebiet der Idiotie. 3. Untersuchung der Schädelabnormitäten mit praktischen Übungen. 4. Medizinische Psychologie mit Bezug auf Behandlung und Erziehung der angeborenen Schwachsinnigen mit psychophysischen Übungen. 5. Experimentelle Didaktik mit Bezug auf die angeborenen Schwachsinnigen. 6. Das Hilfsschulwesen. 7. Die Zwangserziehung. 8. Die strafrechtlichen Beziehungen des angeborenen Schwachsinnigen. 9. Jugendlich-verbrechertum. 10. Der angeborene Schwachsinn im Militärdienst. 11. Die Anstalten für Schwachsinnige usw. mit Besichtigungen.

VI. Personalien.

Herr Dr. Halbey hat seine Stelle als II. Arzt der Dr. Erlenmeyerschen Anstalten in Bendorf a/Rh. aufgegeben, um das Schwarzwald-Sanatorium Sonnenberg in Freiburg i/Br. zu übernehmen.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Pankow b. Berlin, Breitestr. 44.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig. — Druck von METZGER & WITTMIG in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Fünfundzwanzigster

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 direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1906.

15. Februar.

Nr. 4.

Inhalt. I. Originalmitteilungen. 1. Über die materiellen Veränderungen bei der Assoziationsbildung, von Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Goldscheider in Berlin. 2. Syphilis und Dementia paralytica in Bosnien, von Medizinalrat Dr. P. Nücke in Hubertusburg. 3. Kleine motorische Epilepsie, von Dr. Václav Plavec. (Fortsetzung.)

II. Referate. Anatomie. 1. Recherches expérimentales sur les connexions antérieures du tubercule quadrijumeau postérieur, par Mahaim. 2. Sulla struttura della guaina mielinica delle fibre nervose periferiche, per Besta. — Physiologie. 3. De la production des convulsions toniques et cloniques chez les différentes espèces animales, par Provost et Battelli. 4. Lesioni del reticolo neurofibrillare della cellula nervosa nell' inanizione sperimentale etc. Sulla presenza di corpuscoli all' interno delle cellule nervosi spinali nell' inanizione sperimentale, osservazioni, del Riva. — Psychologie. 5. Psychiatrie und Pädagogik, von Wanke. 6. Intelligenzprüfungen an Kindern der Volksschule, von Meumann. — Pathologische Anatomie. 7. Studio anatomico di un cervello senza corpo calloso, per Banchi. — Pathologie des Nervensystems. 8. Die Beziehung der funktionellen Neurosen, speziell der Hysterie, zu den Erkrankungen der weiblichen Genitalorgane, von Meyer. 9. Über Unfallslähmungen des N. facialis, von Minor. 10. Idiopathische Epilepsie beim Rinde, von Zangherl. 11. Nouvelles recherches cliniques sur l'épilepsie, par Masoin. 12. Über Epilepsie im Deutschen Heere, von Schellhorn. 13. Über Hystero-Epilepsie, von Steffens. 14. Epilepsie bei Zwillingbrüdern, von Matoušek. 15. Über das Vorkommen epileptischer Krämpfe beim Koma der Diabetiker, von Lossen. 16. Über eine während der Gravidität rezidivierende Epilepsie, von Curschmann. 17. Auge und Epilepsie. Die Augen der Epileptischen in den Anstalten Hochweitzschen und Kleinwachau, von Schoen und Thorey. 18. Le bégaiement épileptique, par Féré. 19. Über transitorische postepileptische Lähmungen, von Eichmann. 20. Some remarks on two cases of epileptiform type, with some unusual characteristics, by Rainsford. 21. Über Status hemi-epilepticus idiopathicus. Acht klinische und anatomische Beobachtungen, von Müller. 22. Die psychischen Veränderungen und Geistesstörungen der Epileptiker, von Westphal. 23. Zur klinischen Bewertung pathologischer Wanderzustände, von v. Leupoldt. 24. Fahnenflucht und unerlaubte Entfernung. Eine psychologische, psychiatrische und militär-rechtliche Studie, von Sitter. 25. Ein Fall von Simulation epileptischer Krämpfe bei einem 13jährigen Schulknaben, von Aronheim. 26. Bemerkungen über die Behandlung der Epilepsie, von v. Strümpell. 27. Beitrag zur salzlosen Epilepsiebehandlung, von Dingel. 28. Neuronal bei Epilepsie, von Rixen. 29. Bilateral cervical sympathectomy for the relief of epilepsy, with report of three cases; notes on the physiologic effects of culling the sympathetic, and on the histologic changes found in the cases of question, by Spratling and Park. — Psychiatrie. 30. Über die Fortschritte des Irrenwesens, von Deiters. 31. Über Frequenz, Heilerfolge und Sterblichkeit in den öffentlichen preussischen Irrenanstalten von 1875—1900, von Grunau. 32. Die Heil- und Unterrichtsanstalten für psychische und Nervenkranken in Göttingen, von Cramer. 33. Zur Personalfrage, von Hoppe. — Forensische Psychiatrie. 34. Du placement des aliénés criminels en Suisse, par Borel. 35. Die Bedeutung der Homosexualität nach österreichischem Strafrecht, von v. Sölder. — Therapie. 36. Atlas typischer chirurgischer Operationen für Ärzte und Studierende, von Bockenheimer und Frohse.

III. Vermischtes.

I. Originalmitteilungen.

1. Über die materiellen Veränderungen bei der Assoziationsbildung.¹

Von Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Goldscheider in Berlin.

Die Grunderscheinung der Assoziation besteht darin, daß mehrere gleichzeitig oder in nicht zu langem Zwischenraum auf das Gehirn einwirkende Erregungen eine materielle Veränderung hinterlassen, welche bewirkt, daß die nervösen Verbindungen der von den betreffenden Erregungen getroffenen Centralstellen eine Verringerung des Leitungswiderstandes darbieten. Die neuerliche Erregung der einen dieser Stellen breitet sich daher nach den übrigen mit größerer Leichtigkeit aus als nach anderen Stellen des Gehirns. Sehr treffend und präzis drückt EBBINGHAUS² das Assoziationsgesetz aus.

„Werden mehrere Erregungen verschiedenen Stellen der Großhirnrinde gleichzeitig oder mit geringer Zwischenzeit zugeführt, so ruft hinterher die Wiederkehr der einen Erregung auch die andere (in der ursprünglichen Ordnung) hervor, ohne daß es für diese der entsprechenden äußeren Reize bedarf. Durch das Nebeneinanderbestehen zweier Erregungen werden die zwischen den betreffenden Rindenstellen hinwärts und herwärts verlaufenden Faserzüge für einige Zeit leitungsfähiger, durchlässiger gemacht, als die von jenen Stellen anderswohin führenden zahlreichen Bahnen. Wird nun auf der einen Stelle die früher dagewesene Erregung wieder erzeugt, so verläuft sie sich jetzt nicht mehr nach allen möglichen Richtungen, sondern entlädt sich vorwiegend in der Richtung auf die andere Stelle und versetzt hier die früher von außen erregten Zellen in Miterregung.“

Worauf die Verringerung des Leitungswiderstandes durch den Gebrauch beruht, ist Gegenstand vieler Erörterungen gewesen, aber noch nicht aufgeklärt. Von der Vorstellung ausgehend, daß das Nervensystem aus getrennten Neuronen bestehe, habe ich früher die Konsequenz gezogen, die Tatsache der Schwelle von den peripherischen Neuronen auf sämtliche Neurone auszudehnen und somit das Wesen der Bahnung (des „Ausschleifens“ der Bahnen) in einer Verfeinerung der Neuronschwellenwerte erblickt. Bestimmte Vorstellungen über den der Übertragung von Neuron zu Neuron und damit auch der Neuronschwelle zugrunde liegenden Prozeß zu äußern erschien verfrüht.

Diese Überlegungen bleiben im wesentlichen bestehen, ob man an der Neurontheorie festhält oder nicht. Die Grundtatsachen der spezifischen Energien, der isolierten Leitung, der Irradiation und der Assoziation zwingen zu der Annahme, daß im Gehirn Nerven-elemente als Träger der Empfindungen und Bewegungen bestehen, welche mit der Peripherie und unter sich selbst in Zu-

¹ Vortrag, gehalten in der Berliner neurologisch-psychiatrischen Gesellschaft am 8. Januar 1906.

² Grundzüge der Psychologie. I. 2. Aufl. 1905.

sammenhang stehen, aber doch wieder hinreichend voneinander geschieden sind. Die Trennung der Nervengebiete ist keine absolute, vielmehr kann die Erregung unter gewissen Bedingungen die Grenzlinien überschreiten und von einem Element auf das andere übergehen. Ob man Neurone annimmt oder eine Kontinuität, in welche Gitter eingeschoben sind, ob man den Ganglienzellen funktionelle oder nutritive oder sonstige Eigenschaften zuerkennt, bleibt dabei ohne wesentliche Bedeutung. Der Einfachheit halber werde ich in der folgenden Auseinandersetzung daran festhalten, daß die Ganglienzellen die Centren der Empfindungs- und Bewegungsfunktion sind.

Man hat in neuerer Zeit den Assoziationsvorgang durch amöboide Bewegungen der Dendriten erklären wollen. Aber abgesehen davon, daß hierbei ganz willkürliche Voraussetzungen gemacht werden, vermag diese Hypothese nicht die vielfältigen Möglichkeiten der Gruppierung der in assoziative Verbindung tretenden Ganglienzellen zu erklären. Dasselbe gilt für andere Arten morphologischer Erklärung. Es handelt sich nicht darum, daß die gleichzeitig oder kurz nacheinander gereizten Ganglienzellen einfach in eine Verbindung von verringertem Leitungswiderstand treten; eine solche würde vielmehr einer andersartigen Gruppierung der gleichen Zellen nur Schwierigkeiten bereiten. Sondern die materiellen Veränderungen müssen so beschaffen sein, daß sie, anstatt starre Verbindungen herzustellen, jeder möglichen Gruppierung der gleichen Ganglienzellen Rechnung tragen und durch jede Gruppierung individuell bestimmt sind.¹

Dieser Forderung genügen nun vollkommen gewisse biologisch-chemische Veränderungen, wie ich im folgenden zu zeigen beabsichtige.

Die Lebensvorgänge in der lebendigen Substanz und so auch in den Nerven und Nervenzellen gehen nach der HERING'schen Anschauung mit einer Dissimilation einher, auf welche eine Assimilation folgt. Die Natur der Nervenleitung ist noch nicht klargestellt; man kann nicht behaupten, daß sie auf Dissimilation und Assimilation beruht; aber sicherlich ist sie von einer von Molekül zu Molekül fortschreitenden Dissimilation mit nachfolgender Assimilation begleitet. An den Grenzen des Neurons bzw. allgemeiner gesagt den Grenzlinien der Nervengebiete hört mit der Nervenleitung auch die Fortsetzung des dissimilatorischen Vorganges auf. Wahrscheinlich nicht ganz, sondern in Abhängigkeit von der Stärke des primären Reizes; denn beim Zunehmen der Intensität des letzteren tritt Irradiation ein (Mitempfindung, Reflexausbreitung, Hemmungswirkung).

VERWORN² hat in sehr ansprechender Weise die HERING'sche Anschauung in seiner Biogenhypothese fortgeführt.

Er bezeichnet die hypothetische chemische Verbindung, an welcher sich die Lebensprozesse abspielen und welche die Erscheinungen der Zersetzung und Restitution beim Lebensprozeß darbietet, als Biogen. Bei der funktionellen

¹ Auch die Aktionstheorie von MÜNSTERBERG erklärt die Auswahl der Assoziationen nicht. Vielmehr muß sie noch zurückbleibende molekulare Umlagerungen usw. annehmen.

² Die Biogenhypothese. 1903, Jena.

Tätigkeit tritt eine Dissoziation des Biogenmoleküls ein, welche von einer Restitution des Biogenmolekülrestes gefolgt ist. VERWORN stellt sich vor, daß das sehr umfangreiche Biogenmolekül bei der funktionellen Zersetzung nur einen verhältnismäßig kleinen Verlust erleidet; „der ganze Hauptbau des Moleküls bleibt unter gewöhnlichen Verhältnissen intakt als Biogenrest zurück.“

Die Restitution des Biogenrestes erfolgt wahrscheinlich mit einer der Dissoziation annähernd gleichen Geschwindigkeit (VERWORN S. 49).

Daß der funktionelle Dissimilationsprozeß von einem Neuron zum andern fortschreiten kann, lehren die Verhältnisse der motorischen und sensiblen Leitungsbahn. Wir müssen annehmen, daß die Erregung einer Nerveneinheit eine gewisse Intensität haben muß, um die Grenzlinie zu überschreiten und im anstoßenden Neuron eine Erregung zu erzeugen (Neuronschwelle).¹ Legt man die Vorstellung zu Grunde, daß es die funktionelle Zersetzung der Biogene ist, welche einen Zersetzungsprozeß im anstoßenden Neuron anregt, so wird die Schwelle davon abhängig sein, wie stark die Zersetzung im Neuron a (speziell an der Kontaktstelle desselben) und wie groß die Zersetzlichkeit im Neuron b (wiederum speziell an der Kontaktstelle desselben) ist.

In Neuronketten, welche beständig von Erregungen durchflutet werden, wie die motorischen und sensiblen Leitungsbahnen es sind, haben sich offenbar optimale Bedingungen hinsichtlich der Schwelle ausgebildet.

Im Gehirn sind die Dinge verwickelter. Die Verbindungen der Nerveneinheiten unter sich sind unendlich vielfältig. Von jedem führt zu jedem ein Weg. Es ist vorauszusetzen, daß auch hier eine starke Erregung eines Neurons auf einige andere angrenzende übergehen kann. Da aber jedes von diesen wieder mit einer Anzahl anderer in Kontakt steht, so wird sich die Erregung alsbald in ein Labyrinth von Wegen verlaufen. Anders wenn zwei Neurone getrennt voneinander von der Peripherie her gleichzeitig erregt werden. Nehmen wir der Einfachheit halber zunächst an, daß sie (durch Dendriten) in Kontakt stehen. Die primäre Erregung beider wird an den Kontaktstellen eine viel stärkere Dissimilation erzeugen als sie den nach den übrigen Richtungen ins Wesenlose verlaufenden Strahlungen entspricht. Denn der im Neuron a an der Kontaktstelle anlangende Zersetzungsprozeß findet die Moleküle des angrenzenden Neurons b gleichfalls in Zersetzung begriffen. Der Vorgang ähnelt einem chemischen Prozeß in statu nascendi. Der vom Neuron a eintreffende dissimilatorische Anstoß wird die bereits in der Spaltung begriffenen Molekel des Neurons b stärker zersetzen, als er es vermocht hätte, wenn diese Molekel sich im Ruhezustande befunden hätten. Die Spaltung wird, so darf man sich vorstellen, einerseits eine vollständigere sein, so daß die Biogen-Bröckel in noch einfachere Atomverbindungen aufgesplittert werden als sonst, andererseits sich über eine größere Strecke hin in das Neuron b fortsetzen. In gleicher Weise wird aber auch der Dissimilationsprozeß des Neuron a durch die primäre Erregung von b gesteigert.

¹ Sieht man vom Neuronbegriff ab, so läßt sich eine ähnliche Betrachtung auf die irgendwie beschaffenen Widerstände anwenden (Gitter usw.).

Die stärkere Dissimilierung hat nun weiterhin eine entsprechend stärkere Assimilierung zur Folge, welche alsbald die Restitution und damit den Status quo ante herbeiführt. Es ist aber sehr wahrscheinlich, daß die Assimilation hierbei nicht stehen bleibt, sondern über den früheren Zustand hinausgeht, d. h. daß neue Biogene angegliedert werden. Hierfür spricht schon die allgemeine Erfahrung der Funktionsbesserung und des Wachstums durch Übung (z. B. der Muskulatur).

Ferner liegt der Gedanke nahe, daß durch die besonders tiefgehende Aufsplitterung der Atomkomplexe sich eigenartige Modifikationen der Biogenmoleküle von besonders labiler Beschaffenheit bilden.

Dieser übermäßige Ersatz erscheint verständlich, wenn man auf die WERGER'sche Anschauung zurückgeht, daß die Natur sich nicht damit begnügt, einen Ersatz des Defektes eintreten zu lassen, sondern nicht selten einen Überschuß bildet, eine Anschauung, auf welche sich die bekannte EHRLICH'sche Seitenkettenhypothese stützt. EHRLICH stellt sich vor, daß an dem Molekül der lebendigen Eiweißsubstanz ein „Leistungskern“ und „Seitenketten“ zu unterscheiden seien. In letztere verlegt er den Vorgang der Oxydation (Gewebstatmung) und Ernährung, weiterhin der Antitoxin-, Enzymbildung usw. Die Seitenketten, welche von sehr verschiedenartiger chemischer Struktur sind, enthalten Rezeptoren, welche zu bestimmten Atomkomplexen (haptophoren) der spezifischen Nährstoffe chemische Affinitäten besitzen und auf diese Weise die Nährstoffe an die Zelle verankern. Ebenso soll das Toxin mittels haptophorer Atomkomplexe, welche zu gewissen Rezeptoren irgend welcher Zellmoleküle Verwandtschaft zeigen (wie der Schlüssel zum Schlüsselloch paßt nach dem berühmten Vergleich EMIL FISCHER's) an die Zellen verankert werden. Der weitere Vorgang bei der Antitoxinbildung ist nun nach EHRLICH so, daß der Rezeptor, durch die Verankerung des Toxinmoleküls für die Zelle unbrauchbar geworden, alsbald ersetzt wird. Die Regeneration geht aber über das ursprüngliche Maß hinaus. „Das Protoplasma wird durch die gesteigerte Inanspruchnahme in einer bestimmten Richtung gewissermaßen trainiert, einseitig eine bestimmte Art von Bestandteilen und zwar die betreffenden Rezeptoren neu zu produzieren.“ „Schließlich wird ein solches Übermaß von Rezeptoren erzeugt, daß dieselben nicht mehr an dem Protoplasma Platz haben, sondern als freie Moleküle abgestoßen und in die Körpersäfte übergeführt werden.“ Diese abgestoßenen Rezeptoren stellen die Antitoxine dar usw.

Wenn man einen ähnlichen Vorgang bei der funktionellen Dissimilation, welche die Nervenleitung begleitet, voraussetzt, so muß es durchaus verständlich erscheinen, daß die bei der Dissimilation zerstörten „Seitenketten“ im allgemeinen dem Bedarf entsprechend ersetzt, bei besonders starkem Zerfall aber über das gewöhnliche Maß hinaus neu gebildet werden. Diese Gelegenheit wird aber durch das Zusammentreffen der primären Erregungen zweier getrennter Neurone dargestellt.

Auch die Erwägung, daß die funktionelle Zersetzung offenbar einen nutritiven Reiz darstellt — in dem EHRLICH'schen Gedankenkreise ausgedrückt,

daß bei der Funktion auch Rezeptoren der spezifischen Nährstoffe verbraucht und ersetzt werden — leitet darauf hin, daß die stärkere Reizung und Dissimilation der Neuron-Kontaktenden zu einer Anbildung von Substanz in diesen Teilen führen wird.

Wir werden uns diese Anbildung so vorzustellen haben, daß labile, leicht zersetzliche Moleküle angehäuft werden (Vermehrung der Biogene, Moleküle mit reichlichen leicht abspaltbaren Seitenketten).

Durch öftere Wiederholung der gleichzeitigen Reizung der beiden Neurone (Übung, Befestigung der Assoziation durch Übung) summieren sich die Wirkungen; es werden immer mehr Moleküle von labiler Beschaffenheit, von erhöhter Entladungsbereitschaft abgelagert, es wird sozusagen Zündstoff angehäuft.

Was hier für zwei Neurone ausgeführt wurde, gestattet ohne weiteres Anwendung auf eine beliebige Anzahl und gilt, gleichgültig ob die Neurone sich berühren oder ob ein Netz von Leitungswegen zwischen sie eingelagert ist.

Man könnte vielleicht einwenden, daß man von den durch die verstärkte Dissimilation gebildeten besonders labilen Biogenmolekülen nicht eine hinreichende Dauerhaftigkeit voraussetzen könne, um sie zu Trägern der für die Lebenszeit bestehenden Assoziationen zu machen. Allein man erwäge die Dauerhaftigkeit der im Körper durch das einmalige Überstehen einer Infektionskrankheit gebildeten Schutzstoffe! Und ferner, daß die Assoziationen sich ja sehr häufig wiederholen und dadurch die labilen Moleküle immer wieder aufgefrischt werden. Und endlich, daß, wenn diese Auffrischung unterbleibt, ja in der Tat ein allmählicher Verlust der Assoziation („Vergessen“) eintritt. Verfolgen wir nun auf Grund dieser Überlegungen den Vorgang der Assoziationsbildung.

Die einfachsten Verhältnisse bietet die Assoziation innerhalb einer Sinnessphäre dar, z. B. innerhalb der Sehsphäre. Es werde ein einfaches Sehobjekt, etwa eine Kreislinie, gesehen.

Hierbei wird eine gewisse Anzahl von Ganglienzellen des Sehcentrums gleichzeitig oder unmittelbar nacheinander von der Peripherie her in Erregung versetzt. Von jeder dieser Zellen wird sich nun die Erregung nach den verschiedenen Richtungen hin, welche durch die von der Zelle ausgehenden anatomischen Leitungswege vorgezeichnet sind, weiterverbreiten. Jedes der wahrnehmenden Elemente der Sinnessphäre (Ganglienzellen) kann somit als ein Centrum angesehen werden, welches die von der Peripherie zugegangene Erregung (wahrscheinlich um einen gewissen Betrag vermindert) nach den verschiedensten Richtungen hin als ein Büschel von Kraftlinien weiter ausstrahlt. Die große Mehrzahl derselben wird sich in dem Chaos des Fasernetzes ergebnislos — vielleicht nur trophisch reizend — verlaufen; nur dort, wo die Kraftlinien sich begegnen, werden sie eine besondere Wirkung ausüben, nämlich, wie oben auseinandergesetzt, jene labilen chemischen Körper erzeugen. Die Stellen, an welchen sich die Kraftlinien treffen, sind als Resultanten der von den verschiedenen Richtungen ausgehenden, mit verschiedener Intensität begabten und teils gleichzeitig, teils in verschiedener zeitlicher Folge auftretenden Stöße anzusehen. Diese Stellen werden ein zusammenhängendes Liniensystem bilden, welches man

sich als ein räumlich ausgedehntes Bündel vorzustellen hat. Ich bezeichne es als Knotenpunktlinie oder Kraftlinienresultante.

Es ist nicht anzunehmen, daß die centralen empfindenden Elemente einer Sinnessphäre durchweg unmittelbar miteinander in Verbindung stehen; vielmehr wird die Verbindung teilweise durch anderweitig eingeschaltete Neurone unterhalten werden. An histologisch nachgewiesenem Materiale fehlt es nicht (z. B. gebüschelte Zellen, Zellen mit kurzem Achsencylinderfortsatz). Die Knotenpunktlinien werden daher bei den Erinnerungsbildern, die sich auf eine Sinnessphäre beschränken, bereits durch Neurone bzw. Fasergruppen hindurchgehen, deren

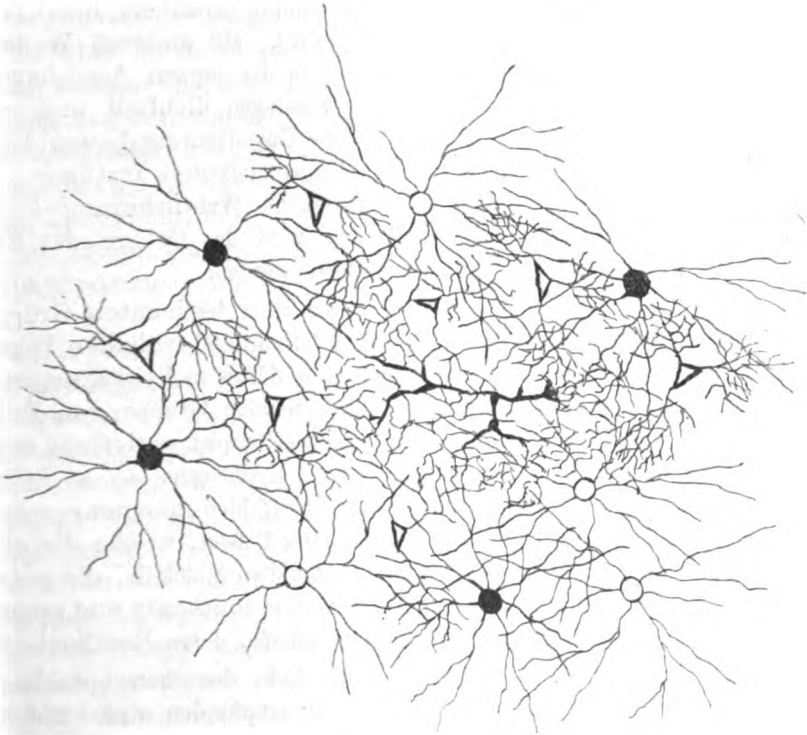


Fig. 1. Knotenpunktlinie zwischen vier von der Peripherie her erregten Ganglienzellen.

spezifische Energie nicht die Sinnesempfindung selbst ist. Das Erinnerungsbild liegt sozusagen in den Assoziationsfasern. So erklärt sich, daß das Erinnerungsbild keine sinnliche Lebhaftigkeit besitzt.

Fig. 1 zeigt schematisch eine Knotenpunktlinie zwischen vier von der Peripherie her gereizten empfindenden Ganglienzellen einer beliebigen Sinnessphäre. Die hell gezeichneten Kreise stellen nicht-gereizte Ganglienzellen, die Dreiecke gebüschelte Zellen dar, welche mit ihrem Fasernetz eine mehr konjunktive Bedeutung haben dürften.

Es liegt auf der Hand, das die Struktur dieser Knotenpunktlinie auf das genaueste bestimmt sein muß, sowohl durch die Zahl und Richtung der Kraftlinien — die man sich als von den Zellen ausgehende Stöße vorstellen mag —,

wie durch die jeder Kraftlinie zukommende Intensität, wie endlich durch die Art ihrer zeitlichen Folge.

Die materiellen Veränderungen, welche sich bei der gleichzeitigen oder in schneller Aufeinanderfolge eintretenden Erregung der centralen Wahrnehmungselemente bilden, bestehen also nicht einfach darin, daß diese Elemente (Zellen) einzeln miteinander in eine besser leitende Verbindung treten, sondern daß letztere sich dort ausbildet, wo die Gesamtheit der von den Elementen (Zellen) ausgehenden Erregungen am stärksten zusammentrifft.

Die Knotenpunktklinien werden nicht in ihrer ganzen Ausdehnung von gleichartiger Mächtigkeit sein, da nicht an jedem Punkte derselben die Kraft der zusammentreffenden Strahlen die gleiche sein wird. Mit anderen Worten: die Entladungsbereitschaft der Moleküle wird nicht in der ganzen Ausdehnung der Knotenpunktklinie dieselbe sein. Es werden sozusagen dichtere und weniger dichte Stellen wechseln. Hiermit werden gewisse Unvollkommenheiten der Assoziation in Verbindung stehen, Verwechslungen, Ungenauigkeiten, Irrtümer. Durch öftere Wiederholung, durch besonders eindringliche Wahrnehmung (z. B. im Affekt), durch Spannung der Aufmerksamkeit wird das Gefüge der Knotenpunktklinien ein gleichmäßigeres und gesicherteres werden.

Die Knotenpunktklinie als Resultante der von einer bestimmten Gruppe von Ganglienzellen in einer bestimmten Intensitätsverteilung und zeitlichen Folge ausgehenden Erregungen stellt für diese Gruppe von Zellen und Erregungsstrahlen nunmehr eine optimale Verbindung dar. Wird dieselbe Gruppe von Zellen in derselben Weise aufs neue gereizt — in unserem Beispiel wiederholt sich derselbe optische Eindruck, also etwa das Bild eines Kreisbogens — so finden die von den gereizten Zellen ausgehenden Erregungsstrahlen nunmehr sofort ein entladungsbereites Feld, welches sie sammelt, eine Brücke, welche die getrennt laufenden Bewegungen vereinigt. Die entladungsbereiten Moleküle, die gesteigerte Exzitabilität der mit ihnen besetzten Strecke, wird eine anziehende und sammelnde Wirkung auf diejenigen Erregungstöße entfalten müssen, deren Resultante sie ist.

Die Folge hiervon ist, daß bei der Wiederkehr desselben optischen Eindruckes dieser leichter aufgefaßt und als „bekannt“ empfunden wird. Die bessere Verbindung der Empfindungszellen bringt es mit sich, daß im Bewußtseinsvorgang die Vielheit der einzelnen Eindrücke leichter zu einer Einheit verschmilzt. Es ist als sicher anzusehen, daß die gleichzeitige Auffassung einer aus vielfach gegliederten Elementen bestehenden Wahrnehmung dem Bewußtsein mehr Schwierigkeiten bereitet als diejenige einer einfacheren. Ich habe dies in einer früheren Arbeit mit R. F. MÜLLER: Zur Physiologie und Pathologie des Lesens so ausgedrückt: „Der relative Widerstand (Aufmerksamkeitsspannung) bei der Wahrnehmung wird für unser inneres Gefühl zum Ausdruck der Neuheit oder Bekanntheit des Objektes; wir haben umso mehr den Eindruck des Bekannten, je weniger Arbeit, Spannung der Aufmerksamkeit wir auf die Wahrnehmung zu verwenden haben.“

Die durch die Knotenpunktklinie verbesserte Verbindung der Sinneszellengruppe bringt es ferner mit sich, daß der betreffende Sinneseindruck schneller

erkannt, d. h. mit dem früheren identifiziert wird. So werden bekannte Wortbilder schneller gelesen als unbekannte.

In der erwähnten Lesearbeit hatte ich mit MÜLLER nachgewiesen, daß in 0,01 Sekunde Expositionszeit nur 3—4 Striche von beliebiger Anordnung, aber 7 Striche von symmetrischer und ungemein viel Striche von sehr bekannter Anordnung (Buchstabenzeichen) erkannt wurden. Wir hatten damals schon darauf hingewiesen, daß sich diese Beobachtungen mit der Lehre von den Erinnerungszellen nicht vereinigen lassen. Sehr wohl aber können wir sie auf Grund der Annahme der Knotenpunktlinien verstehen. Der bekannte Sinnesindruck ist eben derjenige, bei welchem durch eine Knotenpunktlinie die betreffende empfindende Ganglienzellengruppe zu einer Einheit verbunden ist.

Eine weitere Folge der Knotenpunktlinie ist, daß bei einer unvollständigen Darbietung des betreffenden Sinnesindruckes, welche aber doch die wesentlichen Bestandteile desselben enthält, die Wahrnehmung nach der bekannten Erinnerung, dem „deponierten Erinnerungsbilde“, hin ergänzt wird. Das Erinnerungsbild ist eben die Knotenpunktlinie, welche aus den Wahrnehmungszellen resultiert und wieder zu ihnen hinleitet. Eine teilweise Erregung der Knotenpunktlinie in ihren Hauptpunkten wird leicht die ganze entladungsbereite Strecke aufflammen lassen.

Endlich wird andererseits, wenn eine erneute Darbietung des betreffenden Sinnesindruckes etwas Abweichendes enthält, dieses leicht erkannt werden. Denn da die Struktur der Knotenpunktlinie bis aufs einzelne die Gruppierung der Erregungsstrahlen kopiert, so wird jede Abweichung in der letzteren sich dadurch kenntlich machen, daß sie sich nicht mit der Leichtigkeit in die Knotenpunktlinie einfügt wie das übrige Erregungsbündel und so muß in dem Fluß der Vorstellungen eine Hemmung, im Bewußtseinsvorgange eine Erschwerung entstehen, welche den Eindruck des Bekannten trübt und den Gefühlszustand des Fremdartigen hervorruft.

Die Erfahrungen über die Erscheinungen der Assoziation innerhalb einer Sinnessphäre lassen sich somit aus der Annahme der Knotenpunktlinien hinreichend ableiten und erklären.

Zugleich mit dem optischen Eindrücke des Kreisbogens entsteht eine bestimmte Aufeinanderfolge von Augenbewegungsempfindungen, der Bewegung der Augen über den Kreisbogen hin entsprechend. Diese Empfindungen sind der Ausdruck einer folgeweisen Reizung von Sinneszellen des kinästhetischen Augencentrums. Die Reizung derselben gibt wieder Anlaß zur Entsendung von Erregungswellen, welche sich auf den vorhandenen Bahnen nach den verschiedensten Richtungen hin verbreiten, und zum Teil in einem gewissen Bezirke zusammenreffen werden. Dort entsteht eine Knotenpunktlinie als Resultante.

Die von den Empfindungszellen ausstrahlenden Erregungen finden in den Knotenpunktlinien jedoch keineswegs ihr Ende. Vielmehr werden sich dieselben nicht bloß fortsetzen, sondern sogar eine Verstärkung durch die in den entladungsbereiten Molekülen aufgespeicherte potentielle Energie erfahren.

Die weiteren Erscheinungen können daher so betrachtet werden, als ob die

Knotenpunktlinien selbst Erregungswellen aussendeten. Diese Anschauung wird für die gleichzeitige Reizung zweier verschiedener Sinnessphären anzuwenden sein. Um bei unserem Beispiele zu bleiben, so wird bei der Betrachtung eines Kreisbogens gleichzeitig mit der Reizung des Sehcentrums eine solche des kinästhetischen Augencentrums eintreten müssen. Die von den gereizten Empfindungszellen jedes dieser Centren ausgehenden Erregungswellen können so betrachtet werden, als ob sie von den betreffenden Knotenpunktlinien ausgingen. Sie werden sich nach den verschiedensten Richtungen verlaufen, aber in einem gewissen Bezirke zusammentreffen und dort eine neue (sekundäre) Knotenpunktlinie erzeugen.

Diese ist nunmehr sozusagen der Sitz des optisch-kinästhetischen Bildes des Kreisbogens, der eigentlichen Kreisbogenvorstellung. In ihr sind gesammelt vorhanden die Wege zur optischen und zur kinästhetischen Kreisbogenempfindung, sie bildet den Schlüssel zu beiden. Denken wir uns, daß diese Knotenpunktlinie durch irgend einen autochthonen Reizungsvorgang in Erregung versetzt werde, so wird sich die Erregung zwar nach verschiedenen Richtungen fortpflanzen, aber eine merkliche Wirkung nur an den primären Knotenpunktlinien entfalten, während sie in den anderen Richtungen ergebnislos sich erschöpft. So wirken die Knotenpunktlinien gleichsam anziehend für die von einer korrespondierenden Knotenpunktlinie kommenden Erregungen.

Die primäre Knotenpunktlinie aber wird bei ihrer Entladung diejenigen Strahlungen (Kraftlinien) zurückgeben, aus welchen sie entstanden ist, d. h. gegen die korrespondierenden Ganglienzellen reflektieren.

Auch für die sekundären Knotenpunktlinien gilt, daß sie in ihrer Struktur vollkommen bestimmt sind durch die Gruppierung, Intensitätsverteilung und zeitliche Folge der von jeder Sinnessphäre bzw. jeder primären Knotenpunktlinie ausgehenden Strahlungen.

Eine bekannte Schwierigkeit des Assoziationsproblems besteht darin, daß Erregungen der verschiedensten Empfindungszellen einer Sinnessphäre sich mit einer in sich übereinstimmenden Gruppe von Empfindungszellen einer anderen Sinnessphäre assoziieren können; z. B. wird ein Kreis stets als Kreis erkannt und identifiziert, gleichgültig ob er groß oder klein, farbig usw. ist. Wir identifizieren eine Melodie, gleichgültig ob sie gesungen oder auf einem musikalischen Instrumente hervorgebracht wird, ob sie tief oder hoch, in dieser oder jener Tonleiter erklingt.

Bleiben wir bei dem ersterwähnten Beispiele des Kreises. Jeder kreisförmige optische Eindruck, ob der Kreis groß oder klein usw. ist, wird sich mit Augenbewegungsempfindungen derselben Art verbinden. Ferner treten die unterschiedlichen Größen der Kreise durch den Wechsel der Entfernung miteinander in Beziehung: das gleiche Objekt entwirft im Auge und somit auch in der centralen Sinnessphäre Eindrücke von gleicher Form, aber verschiedener Größe, je nach dem Wechsel der Entfernung. So müssen sich Beziehungen der Größe des centralen optischen Eindruckes zur Augenkonvergenz ausbilden.

Demnach werden auch die Knotenpunktlinien der verschiedenen Ganglienzellengruppen, welche den Kreisempfindungen verschiedener Größe entsprechen, mit-

einander und sämtlich wieder mit den bezüglichen kinästhetischen Zellgruppen in Beziehung stehen; vielleicht so, daß sie eine gewisse concentrische Anordnung zeigen und unter sich in gut leitender Verbindung stehen.

Die Assoziationen innerhalb der akustischen Sphäre (sensorisches Sprachcentrum) bieten für die Erklärung die Schwierigkeit, daß sie wie die kinästhetischen aber in noch komplizierterem Ablauf successive sind. Die auslösende Bedingung der Assoziationsbildung ist eine bestimmte Aufeinanderfolge von einzelnen Sinneseindrücken; die Strahlungen sind hierbei offenbar noch komplizierter als bei einem System gleichzeitiger Einzelerregungen. Die Reizung der die Reihe der Einzelerregungen eröffnenden Ganglienzellen erzeugt divergierende Strahlungen, in welchen eine Bevorzugung irgend einer bestimmten Richtung noch fehlt; die in der successiven Reihe nächstfolgende Ganglienzelle sendet für sich gleichfalls divergierende Strahlen aus, welche nun an irgend welchen Stellen des Leitungsnetzes mit denen der ersten zusammentreffen und mit ihnen eine Knotenpunktlinie bilden, d. h. ein Stück der Leitungsstrecke in der vorausgesetzten Art materiell verändern. Die Strahlungen der nächstfolgenden gereizten Zelle werden die Knotenpunktlinie fortsetzen, ihr ein vielleicht anders orientiertes, hier und da abbiegendes Stück angliedern usw. — wobei nicht zu vergessen ist, daß diese Linien stets räumlich verbreitet vorzustellen sind. Mit einem Worte, die folgeweise Reihe von Reizungen erzeugt gleichfalls ein Kraftliniensystem und eine resultierende Knotenpunktlinie, welche in ihrer Struktur durch jeden der Einzeleindrücke auf das genaueste bestimmt ist und nicht bloß deren Gruppierung und Folge, sondern auch ihre Intensitätsverteilung (z. B. Accentuierung) wiedergibt.

Inwieweit die einzelnen Buchstabenlaute, aus welchen sich die Wortlautfolge aufbaut, selbst wieder zusammengesetzte Empfindungen sind, wollen wir dabei unerörtert lassen, da die Frage der einfachen Empfindungen ja noch ungelöst ist. Nur zur Erleichterung der Darstellung habe ich angenommen, daß es sich um die folgeweise Reizung einzelner Ganglienzellen handelt.

Wie die Knotenpunktlinie nicht einfach einer Aneinanderreihung der Laute entspricht, nicht identisch ist mit einer bloßen Verknüpfung der Empfindungszelle untereinander, sondern durch die Gruppierung derselben bestimmt wird, möge ein Beispiel illustrieren. In der Lautfolge Aribert wird der Silbe bert eine anders orientierte Knotenpunktlinie entsprechen als in Albert, denn wenn auch die Empfindungszellen und ihre Aufeinanderfolge in beiden Silben bert die gleichen sind, so wird doch die Resultante ihrer Strahlungen eine andere Lage erhalten, je nachdem sie mit der Knotenpunktlinie Al oder Ari zusammentrifft.

Wenn dies nicht der Fall wäre, so könnte man schwer verstehen, wie sich z. B. die Folge und Wiederkehr der gleichen Laute unserem Gedächtnis einverleiben kann, wie etwa O in Laokoon.

Die akustische Knotenpunktlinie hat wie die optische zur Folge, daß die derselben korrespondierende Folge von Einzelempfindungen bei ihrer wiederholten Darbietung schneller und müheloser als Einheit wahrgenommen, als zusammengehörig identifiziert, kurz als bekannt gefühlt wird.

Die Knotenpunktlinie muß alle Einzelheiten der Betonung, des Rhythmus usw. in ihrer Struktur enthalten, wie die Eindrücke in der Walze des Phonographen. Daher müssen Abweichungen einer Darbietung von dem „deponierten Erinnerungsbilde“ als fremdartig gefühlt werden (vgl. oben).

In ähnlicher Weise wie zwischen optischer und optisch-kinästhetischer Sphäre vollzieht sich die Assoziation zwischen diesen beiden einerseits und der akustischen (sensorisches Sprachzentrum) andererseits.

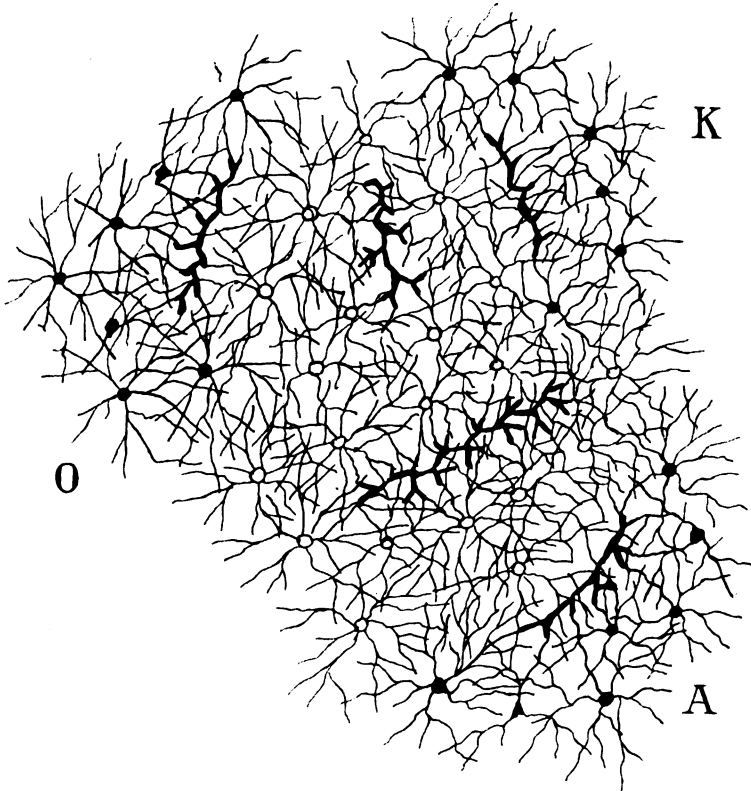


Fig. 2. *O* optisches Centrum, *K* kinästhetisches Augenzentrum, *A* akustisches Centrum. Die halben Kreise stellen ruhende Ganglienzellen, die schwarzen stellen von der Peripherie her gereizte Ganglienzellen dar. Der Einfachheit halber sind in den Centren ruhende Ganglienzellen nicht gezeichnet, ebensowenig gebüschelte Zellen (vgl. Fig. 1). In *O*, *K*, *A* je eine durch die Erregung der Ganglienzellen erzeugte Knotenpunktlinie (primäre); zwischen *O* und *K* eine sekundäre und zwischen *A* einerseits und *O* und *K* andererseits eine tertiäre Knotenpunktlinie.

Wenn gleichzeitig mit der optischen Wahrnehmung des Objektes oder kurz nachher der Name desselben an unser Ohr tönt, so werden sich wiederum die von hüben und drüben ausgehenden Kraftlinien in einer neuen, tertiären Knotenpunktlinie begegnen, welche durch die Strahlungen entsteht, welche man sich von den bezüglichen sekundären Knotenpunktlinien ausgesendet vorstellen kann.

Fig. 2 bringt in schematischer Weise die Bildung der primären, sekundären und tertiären Knotenpunktlinien zur Anschauung. Man möge sich *O*, *K*, *A* als

Sinnessphären mit Zellen bevölkert denken, unter welchen nun einige (durch einen einfachen optischen Eindruck, etwa Kreisbogen, durch die dazu gehörigen Augenbewegungsempfindungen und durch den dazugehörigen Wortlaut) von der Peripherie her gereizt sein mögen. Nur diese sind gezeichnet, um das Bild nicht zu sehr zu verwirren.

Nachdem diese Knotenpunktlinien angelegt worden sind, wird nunmehr, wenn entweder der optische Eindruck für sich auftritt, d. h. das Objekt gesehen wird, oder der akustische Eindruck für sich auftritt, d. h. das Wort gehört wird, der Erregungsprozeß zum gemeinsamen Kraftliniensystem, d. h. zur tertiären Knotenpunktlinie und damit zu den bezüglichen Sinneszellen der anderen Sinnessphäre hingeleitet.

Ob die fortgeleitete Erregung der Knotenpunkt- und Kraftlinien für sich schon die assoziierte Vorstellung erzeugt, oder ob die Sinneszellen erst mit anklingen müssen, steht dahin. Es ist aber wohl denkbar, daß letzteres nicht notwendig ist, oder daß wenigstens nur eine ganz minimale Miterregung der Sinneszellen stattfindet. Dies würde erklären, daß die assoziierten Vorstellungen sowohl wie die Erinnerungsbilder der Sinneseindrücke niemals eine wirklich sinnliche Lebhaftigkeit haben.

Auf die nun folgenden Assoziationen mit dem motorischen Sprachcentrum gehe ich nicht näher ein. Es kann sich nur um Wiederholungen des bereits Gesagten handeln. Jede neue Assoziation führt zur Anlage neuer Kraftlinienresultanten.

Durch die neu hinzutretenden Sinneseindrücke und ihre Verknüpfungen mit den anderen Sinnessphären und den Sprachcentren wird das System der Knotenpunktlinien immer komplizierter und weitschichtiger. Sie bilden das Substrat unseres erworbenen Bildungsschatzes. In ihnen wandeln die Erregungsvorgänge ab, welche der Assoziation und Begriffsbildung zugrunde liegen. Sie leiten dieselben in unendlich mannigfaltigen und fein differenzierten Verkettungen durch das Chaos von Leitungsbahnen und Fasernetzen des Gehirns dahin, von Ganglienzellengruppe zu Ganglienzellengruppe, von Centrum zu Centrum, von Empfindung zu Bewegung.

Da selbst einfache Begriffe ihre Anteile und Bezüge in den verschiedensten Sinnessphären und Gehirnprovinzen haben, so gehören ihnen bereits weit ausgedehnte und verzweigte Knotenpunktlinien an. In immer komplizierter werdendem Aufbau und umfassenderen Verknüpfungen werden dieselben schließlich zu Richtungslinien der abstrakten Denktätigkeit.

2. Syphilis und Dementia paralytica in Bosnien.

Von Medizinalrat Dr. P. Nücke in Hubertusburg.

Einen der Haupteinwände gegen den von vielen Seiten geforderten un-mittelbaren Zusammenhang von Lues und Gehirnerweichung bildet namentlich die unbestreitbare Tatsache, daß in vielen Ländern, wo erstere grassiert, letztere

nur eine ganz außerordentliche Seltenheit darstellt, ebenso wie die *Tabes dorsalis*. Freilich gehören solche Länder fast samt und sonders zu den un-, bezw. nur halbzivilisierten. Das aber verschlägt wenig! Noch kürzlich hat JOFFROY in der denkwürdigen Sitzung der Pariser medizinischen Akademie (April 1905) auf obigen Umstand nachdrücklichst wieder hingewiesen.¹ In Afrika und im ganzen Orient ist Syphilis kolossal häufig, besonders in Abessinien, und *Dementia paralytica* und *Tabes* nur exzeptionell. Dasselbe, füge ich bei, ist auch z. B. bei den Indianern der Fall und bei vielen malaischen Völkern. Wir brauchen aber gar nicht so weit zu gehen. In Rußland — namentlich Sibirien — ist die Lustseuche ungeheuer verbreitet. Es soll dort ganze Ortschaften geben, die vom Ältesten bis zum Jüngsten herab syphilitisch sind! Und trotzdem ist dort im ganzen die *Dementia paralytica* viel seltener als bei uns, obgleich außerdem noch der Alkoholismus am Volksmarke zehrt und die alkoholische Paralyse, bezw. Pseudoparalyse vielleicht nirgends (außer in Holland noch) sich häufiger findet als dort.

Als ich nun im September 1905 Bosnien bereiste, besuchte ich auch das berühmte ärarische Landeshospital zu Sarajewo und erkundigte mich nach dem Vorkommen von *Dementia paralytica* und Syphilis. Dr. GLÜCK, der jetzige Direktor dieser Anstalt, welcher seit 25 Jahren in Bosnien praktiziert und dieses schöne Land ethnographisch und medizinisch gründlich kennt, sagte mir, daß die Lues überall ungeheuer häufig, die Gehirnerweichung aber abnorm selten sei. Schon Kinder erwerben sehr oft die Syphilis, und zwar auf eine recht merkwürdige Art. Zu Festzeiten nämlich, wenn die ganze Familiensippe vereinigt ist, groß und klein, wird auch Schnaps in einer Schale herumgereicht, die von Mund zu Mund geht. Diese extragenitale Entstehung der Lues, welche bei uns so selten ist, geschieht dort also häufig. Ich sah z. B. im Hospital zwei Jungen von etwa 10—12 Jahren mit so entstandener sekundärer Syphilis behaftet. Wahrscheinlich tragen zur leichten Weiterverbreitung dieses Leidens noch zwei Momente mit bei. Erstens das noch teilweise bestehende merkwürdige Institut der *Zadruga*, d. h. des wirtschaftlichen Gemeinschaftslebens einer ganzen Familie, zusammen mit den verheirateten Kindern und deren Angehörigen, bisweilen 40 Köpfe stark, wodurch natürlich ein näheres Zusammenleben entsteht. Zweitens ist der Weiterverbreitung auch der große Schmutz usw. in den Häusern des bosnischen Landmanns — die Hälfte sind noch *Kmeten*, d. h. sitzen auf erberpachteter Scholle — förderlich. Jeder, der in ein solches Haus hineinsah, wird es einsehen und begreifen, daß in Bosnien und der Herzegowina (wo die *Zadruga* und die *Kmetenwirtschaft* noch mehr blüht) auch die Tuberkulose, besonders in gewissen Distrikten, stark wütet. Dagegen scheinen die Südslaven, im Gegensatz zu den Nord- und Westslaven, viel weniger zu trinken. Das bringt ja schon der Islam mit sich, dem ein großer Teil Bosniens und der Herzegowina anhängt. Trotz

¹ Siehe die sehr gute Darstellung darüber bei VURPAS: *L'étiologie de la paralysie générale d'après les discussions de l'académie de médecine. Revue de psychiatrie etc.* 1905. S. 309. — JOFFROY: a) *Des rapports de la syphilis et de la paralysie générale. Bulletin médical.* 1905. 11. März u. b) *De la nature de la paralysie générale etc.* Ebenda. 1905. 12. April.

dieser Volksgeißeln ist der Volksstamm dort doch ein kräftiger, gesund gebliebener und als nichts weniger als entartet zu bezeichnen. Die bosnischen Soldaten sind meist prachtvolle Gestalten, wie überhaupt die Südslaven ein schönes Volk.

Die Syphilis tritt dort weiter häufig nicht in milden Formen auf, sondern in recht bösartigen, von denen ich in Sarajewo einige Fälle sah. Merkwürdigerweise heilen sie trotzdem gewöhnlich gut. Wenn endlich auch im Hospitale die Behandlung sicher eine rationelle ist, so bleibt die Syphilis auf dem platten Lande meist unbehandelt oder das Volk kuriert sich selbst oder läuft zum Quacksalber. Dies gilt wohl besonders von den Mohamedanern, und in die Harems darf bekanntlich der Arzt nur, ausnahmsweise eindringen. Es ist schon ein großer Fortschritt und spricht für das zunehmende Vertrauen in die fremden (meist österreichischen) Ärzte, daß jetzt nicht nur islamitische Männer und Frauen viel häufiger als früher sich in das Landehospital aufnehmen, sondern auch ruhig mitten unter die Giaurs sich betten lassen und die gemeinsame Kost genießen.

Trotzdem also, um es nochmals zusammenzufassen, die Syphilis in Bosnien — ein Gleiches gilt auch von der Herzegowina und wahrscheinlich von Dalmatien — so außerordentlich verbreitet ist, meist unbehandelt bleibt oder falsch kuriert wird, ferner gerade die bösen Formen häufig sind, erscheinen doch Gehirnerweichung und Tabes dorsalis als sehr grosse Ausnahmen. Dies bezeugte mir also Dr. GLÜCK aus seiner sehr großen Erfahrung und eine Ärztin, welche am Landehospital die weibliche Poliklinik besorgt, bestätigte für die Frauen das Gleiche. Sie konnte sich nur eines einzigen Falles einer wirklichen Paralyse entsinnen! Damit stimmen aber auch statistische Daten überein. Dr. KOETSCHOFF (siehe JOFFROY unter a) fand in der Irrenanstalt zu Sarajewo nur 4 Fälle von Dementia paralytica unter 614 bosnischen Geisteskranken, also = 0,65%, während er 19 Fälle unter 202 fremdländischen Patienten sah, also 10%, fast ebensoviel wie in Paris (1903 zählte MAGNAN in Sainte-Anne 15%).

An diesen Fakten ist also absolut nicht zu rütteln. Man begreift aber wohl, daß sie den Anhängern der exklusiven Syphilistheorie in der Ätiologie der Paralyse und Tabes recht unbequem sind, und allerlei dialektisches Feuerwerk wird losgelassen, um diese Fakta aus der Welt zu schaffen oder wenigstens die daraus gezogenen Schlüsse als wenig zutreffend hinzustellen. Da sagt man z. B., daß die Ärzte, die solche Dinge aus Afrika, Asien usw. berichten, keine Psychiater waren oder das Volk nicht genügend untersucht haben. Nun stammen aber gerade solche Nachrichten aus neuerer und neuester Zeit, und zwar von Ärzten, welche durchaus modern unterrichtet sind und recht wohl wenigstens die ausgesprochenen Bilder der Gehirnerweichung usw. zu erkennen vermögen, teilweise auch lange im Lande weilten und als Ärzte mit allen Volksschichten zu tun hatten. Man vergesse nicht, daß der europäische Arzt dort überall das größte Ansehen genießt; wo der Hakim erscheint, läuft alles Volk zusammen, nicht nur der Neugierde halber, sondern vor allem der Gebrechen wegen. Deshalb können sich die Reisenden vor vielen Hilfesuchenden oft nicht retten und sind

dadurch gezwungen, selbst wenn sie bloße Laien sind, den Mediziner zu spielen. Sogar Irrenärzte gibt es bisweilen unter den Beobachtern, z. B. KOETSCHOFF. Mag es aber auch sein, daß ein Psychiater etwas mehr Paralyse und Tabes finden dürfte als ein gewöhnlicher praktischer Arzt, so wird dadurch noch lange nicht der ungeheure Unterschied des Vorkommens beider Krankheiten in jenen Ländern und bei uns ausgeglichen. Viel weniger wagt man die Diagnose: Syphilis selbst zu bemängeln. Es kommen freilich, namentlich in den heißen Ländern, Hautleiden vor, die mit Lues eine gewisse Ähnlichkeit haben, aber das sind immerhin seltene Fälle und unsere heutigen Ärzte sind gerade bez. der Lues meist so gut unterrichtet, daß sie sich gewiß nur selten täuschen lassen. Oder es heißt auch: die Syphilis hat dort einen anderen Charakter, weshalb sie das Centralnervensystem seltener angreift als bei uns. Wer will es aber beweisen? Solange wir noch nicht absolut sicher den Syphiliserreger und sein Gift kennen und man nur dann etwa bakteriologische (quantitativ oder qualitativ) oder chemische Unterschiede zwischen der europäischen und afrikanischen usw. Lues finden würde, bleibt dieser Einwurf bloßes Gerede. Die Formen sind dort dieselben wie bei uns, nur daß die bösen relativ häufiger auftreten. Es gibt also leichte und schwere, und die Vertreter der zwei extremen Ansichten, daß nämlich gerade die schweren oder andererseits gerade die leichten Fälle von Syphilis gern zu Paralyse führen, können, bei der großen Seltenheit der Paralyse überhaupt, keine Stütze für ihre Behauptungen finden. JOFFROY (l. c.) wird wohl Recht haben, wenn er meint, daß die Schwere des Leidens oder ihre Behandlung¹ mit dem späteren Ausbruche der Paralyse usw. nichts zu tun hat.

An obigen Tatsachen ist also nicht zu zweifeln. Wie sind sie aber zu erklären? Seit langem schon vertritt namentlich JOFFROY in Paris, der Nachfolger CHARCOT's, die Lehre vom ab ovo invaliden Gehirn des Paralytikers, und eine gleiche Ansicht habe ich seit Jahren, wenigstens für die meisten Fälle, geäußert.² Das „invalide“ Gehirn wird als solches durch eine Reihe von Momenten sehr wahrscheinlich: durch viel häufigere angeborene Charakteranomalien, häufigere Entartungszeichen und eine viel größere erbliche Belastung als normal, eine Belastung, die der bei den sog. funktionellen Psychosen beobachteten sehr nahe steht. In gewissen Fällen kann eine solche Disposition aber auch erst später durch verschiedene Faktoren erworben werden. Wir müssen hier gleich anfügen, daß es sich nicht etwa um eine nebelhafte Disposition irgend welcher Art überhaupt

¹ Lakonisch sagt er (a): „Le traitement mercuriel n'empêche pas plus la paralysie générale, qu'il ne la guérit“.

² NÄCKE, Paralyse und Degeneration. Neurolog. Centralbl. 1899. Nr. 24. — Die sog. äußeren Degenerationszeichen bei der progressiven Paralyse der Männer usw. Allgem. Zeitschr. f. Psych. u. Neurolog. LV. S. 557. Die Rolle der erblichen Belastung bei der progressiven Paralyse der Irren. Neurolog. Centralbl. 1900. Nr. 15. — Einige „innere“ somatische Degenerationszeichen bei Paralytikern und Normalen usw. Allg. Zeitschr. f. Psych. etc. LVIII. — Erblichkeit und Prädisposition bzw. Degeneration bei der progressiven Paralyse der Irren. Archiv f. Psych. u. Neurolog. XLI. 1906. Heft 1.

handelt, sondern um eine ganz spezifische, anatomisch-funktionell bedingte Disposition, wie auch die Disposition zu jeder besonderen Psychosenform eine besondere sein muß, da eben bei gleicher Ursache *cet. par.* — soweit natürlich eine wirkliche Gleichung möglich ist, da sie eigentlich nur in der Phantasie besteht! — der Eine melancholisch, der Zweite manisch, der Dritte verrückt wird usw. Es giebt also keine einheitliche Disposition! Vorläufig freilich können wir diese speziellen Dispositionen nur klinisch erschließen.

Durch diese spezifische und meist angeborene Gehirndisposition des Paralytikers allein oder noch nach Zutritt weiterer Faktoren wird der günstige Boden geschaffen, auf dem — meist aber nur dann! — die verschiedensten Ursachen: psychische und körperliche Traumen, Alkohol, Syphilis usw. einmal Paralyse oder Tabes zuwege bringen.¹ Ja es scheint sogar, als ob gerade die Syphilis selten die eigentliche letzte Ursache, die Gelegenheitsursache darstellt, vielmehr nur den ab ovo günstigen Boden noch weiter und am häufigsten vorbereitet, ihn noch weiter düngt und dann schließlich irgend welche andere Momente als Endursachen auftreten, namentlich gern deprimierende Gemütsregungen. Gegen die eigentliche Auslösung der Krankheit durch die Syphilis spricht vor allem die lange Zwischendauer von 10—15 Jahren bis zum Ausbruche der Paralyse. Alle übrigen Momente können nun auch entweder bloß den Boden mit weiter vorbereiten helfen, oder schließlich krankheitsauslösend wirken, selten gewiß einmal die spezifische Gehirndisposition selbst erst schaffen.

Sehen wir uns daraufhin jetzt die bosnischen Verhältnisse an. Die hereditären und persönlichen Anlagen sind dort wohl nur sehr unvollkommen zu haben; wir können über sie also nichts aussagen. Annehmen können wir dagegen, daß alle Geistes- und Nervenkrankheiten, Verbrechen, Selbstmord, Apoplexie, Alkoholismus usw. viel seltener sind als bei uns, weil die europäische Kultur noch eben erst sich auszubreiten beginnt. Das Gehirn ist jedenfalls im ganzen kräftiger, widerstandsfähiger, als bei uns. Daher auch weniger allgemeine und spezifische Gehirninvalidität, und damit fällt die Hauptursache für Paralyse und Tabes fort. Auch ist der Kampf ums Dasein dort noch kaum zu bemerken. Das Leben fließt ruhig hin, Bedürfnisse gibt es nur wenige, Gemütsregungen sind selten und so wird das Hirn weniger strapaziert und erholt sich auch schneller. Es wird also begreiflich, warum die so überaus häufige Lues hier selten Angriffspunkte findet, um Paralyse und Tabes zu erzeugen.

Ist ja schon bei uns Syphilis nur selten imstande, solches Unheil anzurichten.

¹ *Joffroy (a)* sagt einmal klipp und klar: „Je connais bien l'existence de la paralysie générale chez les syphilitiques, mais je ne reconnais pas la paralysie générale syphilitique.“ Die Syphilis kann nach ihm nur den Ausbruch der Paralyse begünstigen, nicht aber direkt erzeugen. Er stellt sich das Verhältnis beider etwa so vor, wie beim Alkohol, der den Ausbruch der Tuberkulose zwar begünstigt, mit ihr aber sonst nichts zu tun hat. *Charcot* war genau gleicher Ansicht.

Nach neuesten und sehr genauen Statistiken erkrankt bei uns von den Syphilitischen nur etwa $\frac{1}{2}$ —1%. Daß ferner überall, auch bei uns, Frauen seltener paralytisch oder tabisch werden, als Männer, hängt wohl weniger damit zusammen, daß sie im allgemeinen seltener syphilitisch waren, als vielmehr mit ihrem mehr ruhigen, leidenschaftslosen, im häuslichen Kreise sich bewegenden Leben, dem auch der Kampf ums Dasein mehr erspart ist. Dadurch bleibt das Gehirn widerstandsfähiger. Das sehen wir noch klarer bei den Dirnen, die zwar wohl ausnahmslos syphilitisch sich infizieren, aber doch nur relativ selten paralytisch oder tabisch werden, wie ich das mit anderen bestätigen kann, wenngleich sie natürlich öfter als andere Frauen der Paralyse und Tabes verfallen. Bei ihnen kommt noch erschwerend das Potatorium hinzu und die meisten haben, bevor sie Dienerinnen der Venus vulgivaga wurden, schwere Nahrungs- und Hungersnöte durchmachen müssen und sind auch meist nach Aufgabe der Prostitution bitterer Not ausgesetzt. Und trotzdem verhältnismäßig selten obige Leiden! Das Gehirn war eben im ganzen widerstandsfähiger. Ein sehr interessantes, hierhergehöriges Naturexperiment spielt sich aber vor unseren Augen in Japan ab. Hier ist die Syphilis schon lange genug zu Hause und trotzdem waren Paralyse und Tabes nur selten zu sehen. Seitdem jedoch das Land der europäischen Kultur geöffnet war, das europäische Hasten und der Kampf ums Dasein auch dort mehr sich geltend machten und damit das Gehirn schwächen mußten, seitdem machen beide Krankheiten rapide Fortschritte, und dies dürfte voraussichtlich in den nächsten Jahren, da eine immense Staatsschuld aufgelaufen ist und die Konkurrenz mit dem Westen immer schärfere Formen annehmen wird, noch viel deutlicher werden.

Ich freue mich, daß die oben vorgetragene Lehre von der Gehirninvalidität der meisten Paralytiker, die ich seit Jahren vertrete, immer mehr Beachtung findet. Sie ist in der Tat am besten mit den verschiedenen Tatsachen in Einklang zu bringen. Eine weitere Stütze findet sie in einer entsprechenden Annahme bez. der Tabes, wie sie öfter schon ausgesprochen wurde. Gerade neuerdings hat BITTORF¹ sie in meisterlicher Weise zu begründen gesucht und sein Beweismaterial scheint mir geradezu erdrückend. Die Tabes entsteht nach Lues nur etwa in $1-1\frac{1}{2}$ %. Verf. untersuchte nun auf das Genaueste — und so sollten alle Fälle von Tabes künftig untersucht werden! — 31 Fälle, davon bei 16 Männern. Er fand nun bei ihnen ganz bedeutend mehr hereditäre Belastung, Entartungszeichen und neuropathische Veranlagung, als bei Normalen. So fanden sich z. B. 81,25% der Männer und 80% der Weiber erblich belastet, bei den Normalen nur 5,6% bzw. 7%. Wichtiger aber als Obiges und mehr für die angeborene Invalidität des Centralnervensystems sprechend, erscheint die Tatsache, daß Heterotopien der grauen Substanz und abnormer Faserverlauf im Rückenmark in weitaus den meisten der bisher beobachteten Fälle bei Tabes oder der progressiven

¹ BITTORF, Über die Beziehungen der angeborenen ektodermalen Keimblattschwäche zur Entstehung der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1905. S. 404.

Paralyse mit Hinterstrangserkrankung beschrieben wurden, wiederholt auch Syringomyelie. Für eine solche angeborene Anlage sprechen aber auch verschiedene klinische Tatsachen, die eine geringere Lebensfähigkeit gewisser Fasersysteme durch angeborene Anomalien der Anlage bekunden. „Es handelt sich aber nicht nur um eine angeborene, sondern vermutlich auch spezifische Disposition. ... Die Tabes entsteht also wohl nur bei einem angeborenen abnormen, minderwertigen Rückenmark. ... die übrigen angegebenen Schädigungen (vor allem Syphilis) wirken auslösend, die Überanstrengung und funktionelle Inanspruchnahme lokalisierend und das klinische Bild bestimmend.“ Verf. sagt also fast genau das, was ich von der Paralyse behauptete, nur glaube ich, daß Syphilis meist hier nur vorbereitend wirkt, selten wirklich auslösend. Sehr wahrscheinlich werden sich auch bei Paralyse häufiger als normal Heteropien grauer Substanz, abnormer Faser- verlauf, abnormer Bau von Nervenzellen und -Fasern usw. ergeben. Andeutungen hierfür haben wir schon jetzt. Aber erst wenn diese anatomischen Defekte und Entwicklungsstörungen bei den meisten Fällen von Paralyse sich wirklich nachweisen lassen, wird unsere Theorie absolut gesichert sein. Bisher hat man sich freilich um diese mikroskopischen Dinge noch recht wenig gekümmert. Das wird jedoch hoffentlich bald anders werden!

Nachtrag bei der Korrektur: MACPHERSON¹ erwähnt, daß KRAEPELIN in Singapore unter 370 einheimischen Irren keinen einzigen Fall von Dementia paralytica sah, dagegen unter 50 Europäern im Hospitale 8mal. Wenn M. glaubt, daß bei der gleichen Häufigkeit der Syphilis bei den Eingeborenen man wohl auf Rassenunterschiede zurückkommen müsse, so hat er nur zum Teil Recht. Solche sind ja fast von allen Krankheiten bekannt oder vermutet. Wir sahen aber schon oben, daß bei den Japanern, die anfangs trotz häufiger Lues sehr selten tabisch oder paralytisch wurden, jetzt, seitdem ihr Hirn mehr angestrengt wird, diese Leiden häufiger werden. Noch besser zeigen dies die Neger Nordamerikas. Trotz fabelhafter Ausbreitung der Syphilis stellten sie nur ein verschwindendes Kontingent zur Paralyse und Tabes. Seit ihrer Befreiung aber, seitdem sie auf eigene Füße gestellt wurden und den Lebenskampf aufnehmen mußten, versagte sehr bald ihr armes Gehirn und sie erkrankten häufig an jenen Leiden.

Überall also, wo die Zivilisation höhere Ansprüche an das Gehirn stellt, wird *cet. par.* die Zahl der Fälle von Dementia paralytica und Tabes zunehmen. So ist denn eine solche Zunahme auch in Rumänien seit etwa zwei Dezennien beobachtet², trotzdem die Lues nicht häufiger geworden ist. Ähnliches ist auch bei den Arabern der Fall, soweit sie sich am Stadtleben usw. beteiligen. So konnte z. B. MARIE³ in der Anstalt zu Abbasich (Ägypten) Paralyse bei 5% der Araber konstatieren; Lues war hier 6mal so

¹ Journal of Mental Science. 1905. S. 455.

² Siehe Ref. in Psych.-neurol. Wochenschr. 1905. S. 849.

³ Ref. Münchener med. Wochenschr. 1905. S. 2515.

häufig als bei den anderen Psychosen. Die Lues ist eben bei spezifischer und meist angeborener Disposition zur Paralyse eine weitere und die häufigste Vorbereiterin des Leidens, gewöhnlich aber nicht mehr! Und wenn PODĚSTĀ¹ in der deutschen Marine die Paralyse häufiger vorfand als im Landheere, so geschieht es nicht, wie er ausdrücklich bemerkt, weil dort Syphilis häufiger wäre als hier, sondern wegen der größeren Anstrengungen und intensiveren und wiederholteren psychischen Einwirkungen. Er glaubt allerdings auch, daß eine in den Tropen erworbene Lues schwerer und schneller verläuft und „dadurch die Disposition für paralytische Erkrankung steigert“, doch zeichnet sich nach andern die exotische Syphilis gerade dadurch aus, daß sie zwar schwer verläuft, aber die inneren Organe viel mehr verschont als die europäische. Bezüglich der Dirnen will ich endlich bemerken, daß das oben Gesagte im allgemeinen noch heute gelten dürfte, trotz gegenteiliger Ansicht eines Berliner Autors vor kurzem. Die Beobachtungen sind zu mannigfaltig, um bloß zufällig zu sein! Unter den vielen weiblichen Paralytikern findet sich eine frühere Hure nur ausnahmsweise, und allbekannt ist, daß auch unter den Gewohnheitsverbrecherinnen, die meist alte Dirnen oder Gelegenheitshuren sind und der Mehrzahl nach auch syphilitisch, Paralyse und Tabes nur große Ausnahmen bilden, wie auch bei den so häufig syphilitischen Gewohnheitsverbrechern. Die Dirnen entstammen meist dem Lande, sind also mit widerstandsfähigerem Gehirn ausgestattet und das dürfte das Hauptmoment dafür abgeben, daß sie relativ selten an Paralyse oder Tabes erkranken.

[Aus der Klinik des Herrn Prof. MAIXNER in Prag.]

3. Kleine motorische Epilepsie.

Von Dr. Václav Plavec,
Assistenten der Klinik.

(Fortsetzung.)

Wenn wir alle diese Symptome der Epilepsie überhaupt zusammenfassen und uns fragen, ob es möglich sei, auf Grund derselben die Diagnose auf einen abortiven epileptischen Anfall zu stellen, der als ein lokalisierter Krampf ohne Bewußtseinsstörung und ohne gleichzeitiges Vorhandensein großer Anfälle auftritt, so müssen wir uns antworten, daß, wenn auch in vielen Fällen die Diagnose mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann, doch noch viele Fälle — vielleicht die Mehrzahl — übrig bleiben, in denen eine richtige Diagnose unmöglich ist. Selbst wenn wir alle Arten des lokalisierten Krampfes ausschließen könnten, bliebe noch immer der hysterische Krampf übrig, der bis auf die vollständige Bewußtseinstrübung in allem übrigen den lokalisierten epileptischen Krampf mehr oder weniger vortäuschen kann. Aus diesem Grunde halten FÉRÉ und BINSWANGER übereinstimmend die sichere Diagnose des lokalisierten

¹ Häufigkeit und Ursachen seelischer Erkrankungen in der deutschen Marine usw. Archiv f. Psychiatrie. 1905. S. 651.

epileptischen Krampfes solange für unmöglich, als sich nicht im Paroxysmus auch Bewußtseinsverlust einstellt oder wenigstens zeitweise große, typische epileptische Anfälle auftreten.

Der hysterische Krampf kann auch eine Aura haben, ist manchmal auch von Paresen oder Paralyseu begleitet, ja er kann sogar zur Zeit des Paroxysmus mit teilweiser Bewußtseinstörung einhergehen. Nicht einmal die großen Anfälle von Hysterie und Epilepsie sind so leicht miteinander zu verwechseln wie die abortiven Anfälle. In diesen Fällen kann die Hysterie bis auf das einzige Symptom des lokalisierten paroxysmalen Krampfes verschleiert sein. Die Bedeutung der im Schlafe auftretenden Anfälle für die Epilepsie läßt sich nicht beurteilen, wenn man den hysterischen Schlaf nicht sicher ausschließen kann. Nicht einmal das Alter entscheidet gegen die Hysterie. Das Kindesalter disponiert nicht nur für Epilepsie, sondern auch für Hysterie. FÜRSTNER¹ meint, daß bis zum 8. Lebensjahre die hysterischen Anfälle bei Knaben häufiger vorkommen als bei Mädchen.

FÜRSTNER erinnert daran, daß sich die hysterischen Anfälle durch eine gewisse Variabilität der Symptome auszeichnen, worin ein Kontrast gegen die photographische Ähnlichkeit der einzelnen epileptischen Paroxysmen besteht; aber auch dieses Charakteristikum ist nicht verläßlich. Bei ein und demselben Individuum können einerseits mehrere Arten abortiver Anfälle zugleich vorkommen, andererseits kann sich der abortive Anfall selbst mit der Zeit ändern (BINSWANGER, S. 260, 266). GOWERS und KJELMANN (l. c.) haben Fälle von lokalisiertem epileptischem Krampf beschrieben, wo bei jedem Anfalle eine andere Muskelgruppe vom Krampfe befallen war.

Je schwieriger die Diagnose des lokalisierten epileptischen Krampfes ist, desto interessanter ist ein jeder derartige Fall in klinischer Beziehung und aus diesem Grunde möchte ich in der vorliegenden Abhandlung einen Fall dieser Art beschreiben. Es handelt sich um einen Knaben, den ich bereits vor 5 Jahren auf der Abteilung des Herrn Hofrat EISELT beobachtet und damals als reflektorischen Gesichtskrampf beschrieben habe.² Übersichtshalber sei es mir gestattet, den damaligen Status hier in Kürze zu referieren.

Der Kranke war damals 11 Jahre alt, sonst vollständig gesund, geistig und körperlich gut entwickelt. Die Anamnese war inhaltsarm, da der Kranke über seine Krankheit nicht viel auszusagen wußte. Von seinen Verwandten erfuhr ich, daß ein verstorbener Bruder des Vaters an hinfällender Krankheit gelitten habe. Der Kranke selbst war angeblich stets gesund. Die Krankheit soll vor 2 Monaten als Krampf der Zunge begonnen haben und in den folgenden Anfällen auch auf die Wange fortgeschritten sein. Die Anfälle stellten sich ursprünglich in mehrtägigen Intervallen ein, später traten täglich mehrere (bis zu 20) auf.

Ich selbst sah damals mehrere dieser Anfälle, die sich auch reflektorisch durch einen kalten Trunk, durch Kauen u. dgl. hervorrufen ließen. Bei Nacht traten während des Schlafes 3—4 Anfälle auf. Der Krampf befiel hauptsächlich die Muskulatur des linken Mundwinkels und erstreckte sich teilweise auch auf die Muskulatur der Umgebung, speziell der Zunge.

¹ FÜRSTNER, Neurolog. Centralbl. 1896. S. 36.

² PLAVEC, Wiener med. Presse. 1904. Nr. 34—37.

Da sich der Krampf künstlich hervorrufen ließ, hielt ich ihn damals für rein reflektorisch. Ich forschte nach dem Ursprungsorte des Reizes und fand auf der Krampfseite einen stark kariösen oberen Molarzahn. Obzwar der Zahn auf Beklopfen nicht schmerzhaft war, extrahierte ich ihn doch und der Krampf verschwand im Verlaufe von 7 Tagen unter gleichzeitiger Verabreichung von Bromkali. Die Zahl und Intensität der Anfälle nahm von Tag zu Tag ab, während der letzten Anfälle war schon fast kein deutlicher Krampf vorhanden, sondern der Kranke gab nur ein unbestimmtes subjektives Gefühl nach Art einer Starre an. Eine ähnliche Empfindung gab er auch im Beginne eines jeden Anfalles an, bevor der Krampf objektiv sichtbar wurde, und zwar hauptsächlich in der Zunge.

Wenn ich nun diese Symptome mit den früher aufgestellten Grundsätzen vergleiche, so läßt sich der Verdacht auf Epilepsie nicht von der Hand weisen, aber mit demselben, ja sogar vielleicht mit einem noch größeren Rechte muß man nach den gegebenen Erscheinungen an einen hysterischen oder rein reflektorischen Krampf denken.

Es ist zwar richtig, daß des Vaters Bruder an Epilepsie litt, ein Umstand, der nach der Statistik von DEJERINE für die Erbllichkeit der Epilepsie von großer Bedeutung ist; aber wir wissen ja, daß die Kinder von Epileptikern nicht bloß für Epilepsie, sondern noch viel mehr für andere Nervenkrankheiten disponiert sind, von denen z. B. die Hysterie einen großen Prozentsatz bildet (ECHEVERRIA).

Das Bewußtsein war weder während des Anfalles noch nach demselben im geringsten getrübt. Eine Aura ließ sich mit Bestimmtheit nicht nachweisen. Die Empfindung, die der Kranke mit den Worten: „meine Zunge wird starr“ beschrieb, scheint durch den beginnenden Krampf bedingt gewesen zu sein. Bei Nacht verringerte sich die Zahl der Anfälle bedeutend, ja in den letzten Tagen, als der Krampf im Verschwinden begriffen war, hörten die nächtlichen Anfälle ganz und gar auf. Der Anfall war von starkem Speichelfluß begleitet; ich erklärte mir denselben in analoger Weise wie das Tränenträufeln beim reflektorischen Blepharospasmus.

Die Diagnose auf Reflexkrampf war für mich unzweifelhaft, als nach Extraktion des kariösen Zahnes rasche und vollständige Heilung auftrat. Andererseits hielt ich Epilepsie wegen der großen Zahl der Anfälle an einem Tage (20—25) für ausgeschlossen. Denn wenn sich die Epilepsie in so übermäßigem Grade steigert, so könnte man erwarten, daß sich auch große Anfälle einstellen werden; und diese fehlten hier bis dahin vollständig.

Im heurigen Frühjahr kam der Kranke mit derselben Krankheit in die Klinik des Herrn Prof. MAXNER, litt aber diesmal außer an kleinen auch an großen Anfällen, die mit aller Bestimmtheit für Epilepsie sprachen. Auch ließ sich jetzt die Anamnese viel genauer aufnehmen, denn der Patient war jetzt um 5 Jahre älter (16 Jahre) und konnte alle seine subjektiven Empfindungen sowie den Krankheitsverlauf viel besser beschreiben. Er erinnerte sich noch ganz gut an den ursprünglichen Beginn der Krankheit und schilderte ihn auch besser als früher.

Von den Verwandten erfuhr ich diesmal, daß die neuropathische Belastung

des Knaben größer war als man mir ursprünglich angab. Nicht bloß ein Bruder des Vaters war mit Epilepsie behaftet, sondern auch ein Sohn eines zweiten Bruders des Vaters leidet ebenfalls an Epilepsie. Außerdem war unser Pat. auch seitens der Mutter epileptisch belastet, indem ein Sohn des Bruders der Mutter an schwerer Epilepsie mit häufigen konvulsivischen und psychischen Anfällen leidet. Die Mutter unseres Pat. zeigte eine mäßige Herabsetzung der Intelligenz, so daß es nicht möglich war, mit ihr eine genaue Anamnese aufzunehmen. Der Vater des Kranken war ein Alkoholiker und starb vor 10 Jahren an Nierenentzündung. Die letzten Jahre seines Lebens war seine linke Körperhälfte gelähmt. 7 Geschwister starben im zarten Alter an verschiedenen Krankheiten, zumeist an Schwäche, einige Tage nach der Geburt. 4 Geschwister sind gesund.

Im Alter von 8 Jahren fiel dem Kranken ein Brett mit solcher Wucht auf den Kopf, daß er bewußtlos liegen blieb; doch hatte dieses Trauma keine unmittelbaren Folgen bis auf eine Abschürfung der Kopfhaut.

Der erste (vor 5 Jahren eingetretene) Anfall der gegenwärtigen Krankheit war ein ganz leichter. Der Kranke aß eine Wurst; plötzlich verspürte er bei einem Bissen einen eigentümlich schlechten Geschmack, seine Zunge erstarrte gleichsam und es wurde ihm unbehaglich. Er spuckte den Bissen aus, worauf ihm sofort besser wurde. Den zweiten Anfall beobachtete er einige Wochen später wiederum beim Essen. Dieser Anfall war etwas stärker und Pat. erinnert sich mit Bestimmtheit, daß es ihm in der Wange gezuckt habe. Bei den folgenden Anfällen trat auch deutlicher Speichelfluß ein.

Der dritte Anfall erfolgte ungefähr eine Woche nach dem zweiten, die folgenden Anfälle traten immer häufiger auf, fast täglich. Nach 2 Monaten fanden täglich 20 und mehr statt. Damals trat — wie bereits erwähnt — nach der Extraktion eines Zahnes Heilung ein.

Hierauf hatte der Kranke zwei Jahre Ruhe. Plötzlich stellte sich aus unbekannter Ursache im Zustande vollkommener Ruhe (beim Fischen) ein neuer Anfall ein. Jetzt bemerkte er zum erstenmal, daß der Krampf nicht bloß die Muskulatur des Gesichtes und der Zunge, sondern auch jene der linken Hand ergriffen hatte. Seit dieser Zeit, das ist seit anderthalb Jahren, treten die Anfälle bis zum heutigen Tage auf. Die Zahl der Anfälle nahm abermals allmählich zu. Anfangs hatte er sogar mehrtägige Pausen, später bis zu 9 Anfällen täglich. In den letzten 5 Wochen trat eine auffallende Verschlimmerung ein; die Zahl der Anfälle bei Tag und Nacht stieg bis auf 30.

Außer diesen kleinen Anfällen stellte sich stets nach mehrtägigen Pausen ein großer Anfall mit totaler Bewußtlosigkeit und allgemeinen Krämpfen ein. Der erste große Anfall erfolgte nach einem Alkoholabusus (Bier) bis zur Trunkenheit.

In vielen Anfällen ist angeblich das Bewußtsein erhalten. Außerdem gibt er an, daß, wenn der Anfall bei Nacht kommt, er zuerst erwacht und sich aufsetzt. Gleich nach dem Erwachen fühlt er Ameisenlaufen in der linken Wange und in der Zunge. Nach dem Verschwinden des Krampfes schläft er bald wieder ruhig ein.

Während des Aufenthaltes des Kranken in der Klinik des Herrn Prof. MAIXNER (21./II. bis 12./V. 1905, Prot.-Nr. 2897) konnten wir drei verschiedene Arten von Anfällen konstatieren: abortive, rudimentäre und große. Zwischen den beiden erstgenannten bestanden zahlreiche Übergänge. Die Gesamtzahl der Anfälle betrug anfangs 25—30 täglich, von denen 4—6 auf den Schlaf bei Nacht entfielen. Anfangs überwogen die rudimentären Anfälle, später die abortiven. Die großen Anfälle traten stets bei Nacht während des Schlafes auf und zwar stets nur einer bei Nacht. Manchmal kamen sie z. B. 2 Tage hintereinander, manchmal wiederum war eine mehrtägige Pause. Auch die abortiven und rudimentären Anfälle hatten eventuell mehrstündige Intermissionen oder es kamen 2—3 innerhalb einer Stunde.

Der somatische Befund bot keine auffallenden Abweichungen; auch der

ophthalmoskopische, perimetrische, otoskopische, rhino- und laryngoskopische Befund war normal. Bestimmte psychische Störungen waren ebenfalls nicht vorhanden.

1. Die abortiven Anfälle waren jenen Anfällen, die ich vor 5 Jahren beobachtet habe, fast vollständig gleich. Sie äußerten sich wiederum als ein tonischer Krampf der linken Gesichtshälfte und der Zunge, während der klonische Krampf weniger deutlich ausgeprägt war, und zwar nur in Form einiger oberflächlicher, manchmal nur fasciculärer Zuckungen im *M. orbicularis oculi* und in den Levatoren des linken Mundwinkels; er erschien erst gegen das Ende des Anfalles und superponierte sich zum tonischen Krampf, der während der ganzen Dauer des Anfalles vorhanden war. Der linke Mundwinkel war während des Anfalles stark nach hinten verzogen; die linken Augenlider waren mäßig geschlossen, die Augenbrauen gerunzelt. Ein leichter tonischer Schluß der Augenlider bestand auch auf der rechten Seite.

Die Zungenspitze war zwischen die leicht geöffneten Zahnreihen geschoben und in ihren beiden Hälften mäßig tonisch gespannt. Ein klonischer Krampf der Zunge wurde nicht beobachtet. Auch der Unterkiefer war unvollständig angezogen, gleichsam fixiert, so daß der Kranke während des Anfalles weder die Zunge vorstrecken, noch die Kiefer voneinander entfernen konnte; selbst beim passiven Öffnen des Mundes war ein Widerstand zu fühlen. Eine mäßige Immobilisation bestand wohl gleichzeitig auch in der Schluck- und Kehlkopfmuskulatur, denn der Kranke konnte während der ganzen Dauer des Anfalles weder Speichel schlucken, noch phonieren. Das Sprechen war unter diesen Umständen überhaupt unmöglich.

Die oculomotorische Muskulatur war während des Anfalles auf beiden Seiten frei. Auch die Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten zeigte keine Funktionsstörungen; der Kranke konnte auf Verlangen alle Bewegungen richtig ausführen. Nur war die rohe Muskelkraft etwas herabgesetzt, indem der Kranke den Dynamometer mit der linken Hand während des Anfalles auf 50, außerhalb des Anfalles auf 70 zusammendrückte. Auch die Sensibilität des ganzen Körpers und die Pupillenreaktion waren während des Anfalles gut erhalten.

Das Bewußtsein war im Anfall vollkommen erhalten; der Kranke konnte zwar nicht sprechen, aber er verstand alles und konnte mit Zuhilfenahme der Finger einfache Rechenaufgaben richtig beantworten. Während des Anfalles konnte er umhergehen und auch andere Verrichtungen vornehmen.

Gleichzeitig mit dem Auftreten des tonischen Kampfes in der linken Gesichtshälfte oder noch einige Sekunden früher röteten sich Gesicht und Hals des Kranken. Während des Krampfes steigerte sich die Rötung bis zu einem dunklen Ton mit einer violetten Nuance. Das Gesicht schwoll dabei in mäßigem Grade an, namentlich die Augenlider und die Lippen. Diese Hyperämie der Haut war analog dem Krampfe nur eine lokale und endete nach abwärts in der Höhe beider Schlüsselbeine mit ziemlich scharfer Grenze. Nach Beendigung des Krampfes verschwand sie wiederum nach etwa $\frac{1}{3}$ Minute.

Wenn der Krampf seinen Höhepunkt erreichte und klonische Zuckungen auftraten, stellte sich ebenso wie vor 5 Jahren der Ausfluß eines dünnflüssigen Speichels ein; dieser floß aus der Mundhöhle leicht nach außen, da ihn der Kranke nicht schlucken konnte. Am stärksten war der Ausfluß aus dem linken Mundwinkel und es scheint daher die Funktion der linken Parotis überwogen zu haben.

Der Kranke konnte einen jeden Anfall etwa 10—15 Sekunden vor dem Sichtbarwerden des Krampfes ankündigen. In dieser Zeit konnte er die Zunge sowie die mimische Muskulatur noch beherrschen, er konnte noch sprechen und schlucken. Der Anfall kündigte sich ihm durch Ameisenlaufen und ein Hitzegefühl an, wie wenn das Blut vom linken Ohr zum Mund und in die Zunge strömen würde. Manchmal gab er auch die Empfindung des Süßen auf der Zunge an. Objektiv

ließ sich aber eine Hyperämie in diesem Momente noch nicht konstatieren. Offenbar handelte es sich da um eine sensitive und teilweise auch um eine sensorielle Aura. Der ganze Anfall dauerte samt der Aura ungefähr 1 Minute.

2. Der rudimentäre Anfall begann ebenso mit der eben beschriebenen Aura und einem lokalisierte Krampfe in der linken Gesichtshälfte und in der Zunge. Nach einigen Sekunden breitete sich der Gesichtskrampf auch auf die Muskulatur des Halses und gleich darauf auf jene der linken oberen Extremität aus. Dieser ganze Krampf war wiederum ein tonisch-klonischer; die gesamte Muskulatur des Nackens und des Halses, sowie auch jene der linken Hand war mehr oder weniger gespannt. Die Zuckungen waren spärlich, von geringer Intensität. Der Kopf war dabei gegen die Brust und nach der linken Seite geneigt. Die Hand war in allen Gelenken etwas flektiert und an den Rumpf angezogen, der Daumen unter die Finger flektiert und adduziert.

Gleichzeitig mit der Ausbreitung des Krampfes auf die Muskulatur des Nackens und der linken Hand stellte sich eine deutliche Bewußtseinstörung ein. Der Blick war starr, die Augen waren fast vollständig geschlossen, die Pupillen reagierten nicht, auf Anfragen antwortete der Kranke nicht. Die Empfindlichkeit gegen Nadelstiche war herabgesetzt. Gegen das Ende des Anfalles war das Gesicht stark gerötet, die Atmung stertorös. Nach dem Anfälle bestand einige Minuten lang eine leichte Benommenheit. Eine Amnesie war aber trotzdem nicht nachweisbar, denn der Kranke erinnerte sich nach dem Anfälle an den ganzen Verlauf desselben, an die umstehenden Personen und an alles, was mit ihm geschah.

3. Die großen Anfälle beweisen mit absoluter Sicherheit, daß es sich um Epilepsie handelt. Dieselben traten stets bei Nacht im Schlafe auf und zwar entweder am Abend oder gegen Morgen. Der Kranke erwachte und verspürte im Kopfe einen Wirbel und Schwindel; manchmal konnte er sich nicht einmal aufsetzen. Rasch trat Bewußtlosigkeit auf, dann folgten allgemeine Krämpfe, zuerst tonisch, dann klonisch, mit stertorösem Atmen verbunden, hochgradige Cyanose und Turgescenz des Gesichtes, Schaum vor dem Munde, oft von blutiger Farbe, infolge Zungenbisses; manchmal ließ der Kranke den Harn unter sich.

Wenn der Anfall nicht allzu heftig war, blieb das Bewußtsein einige Sekunden länger erhalten und der Kranke hat es angeblich gefühlt, „wie es ihn verdrehte“. Zweimal gelang es ihm, als er gemäß der Aura das Herannahen eines großen Anfalles fühlte, sich vom Lager zu erheben, um den Anfall durch Bewegung zu verhüten; aber nach wenigen Schritten stürzte er hin und mußte im Anfälle ins Bett getragen werden.

Nach jedem großen Anfälle, der gewöhnlich ungefähr 2 Minuten dauerte, fiel er in einen Sopor, der regelmäßig ohne Erwachen in einen normalen Schlaf überging; nur einmal erwachte er und führte Zwangshandlungen aus, die mit Amnesie verbunden waren. Am nächsten Morgen klagte er gewöhnlich über Kopfschmerzen.

Von der früher gemachten Erfahrung verleitet, beschuldigte der Kranke selbst den linken oberen Eckzahn als Ursache des Wiederauftretens seiner Krankheit. Er klagte über zeitweilige Schmerzen in demselben und verlangte von mir die Extraktion dieses Zahnes. Ich habe mich auch tatsächlich mehrmals überzeugt, daß nach einer gewaltsamen Bewegung dieses Zahnes ein abortiver Anfall auftrat. Trotzdem aber extrahierte ich den Zahn nicht, weil er ganz gesund war. Ich glaube, daß die Ursache des Krampfes nicht in dem Eckzahn lag, sondern vielmehr in der danebenliegenden Stelle, wo nach dem seinerzeit extrahierten ersten Prämolazahn eine geschwollene, zerklüftete, druckschmerzhafte Schleimhaut zurückgeblieben war. Durch Druck auf diese Stelle ließ sich ein Anfall zwar nicht auflösen, aber dies gelang mir, wenn ich die beschriebene Stelle mit kaltem Wasser bespritzte. In typischer Weise ließ sich ein Anfall durch Auflagen der Kathode oder Anode eines starken Stromes auslösen.

Im Laufe der Behandlung besserte sich die Krankheit anfangs nur langsam. Unter Verabreichung von Bromkali (3 g pro die) gingen nach einigen Wochen die rudimentären Anfälle in abortive über und blieben dann nur die abortiven und großen Anfälle übrig. Die Zahl der Anfälle änderte sich im großen und ganzen nicht; nur bestanden zwischen den großen Anfällen längere Intervalle.

Die vollständig geschlossene Höhle nach dem ersten Prämolargahn bepinselte ich mit Jodtinktur. Auf das linke Foramen infraorbitale, das bei Druck eine gesteigerte Empfindlichkeit verriet, legte ich täglich für mehrere Minuten die Anode eines konstanten Stromes auf. Eine wichtige Wendung nahm aber die Krankheit, als ich nach 2 Monaten das Bromkali mit Jodkali vertauschte. Schon nach wenigen Tagen sank die Zahl der Anfälle allmählich auf 16, 10, 7 und schließlich nur auf 3 während des ganzen Tages; bei Nacht traten entweder keine Anfälle auf oder nur 1—2. Während der letzten 4 Tage kam bei Tag und Nacht überhaupt kein abortiver Anfall mehr vor. Auffallend blieb es aber, daß die großen Anfälle sich nicht viel änderten. Sie traten in gleicher Weise ohne Rücksicht auf die im Schwinden begriffenen abortiven Anfälle regelmäßig nach etwa 10 Tagen auf. Der letzte fand 5 Tage vor dem Austritte des Kranken statt.

Zugleich mit der Abnahme der Zahl der abortiven Anfälle änderte sich auch ihre Intensität. Sie dauerten nur $\frac{1}{2}$ Minute und schließlich nur etwa 20 Sekunden; der Krampf war nur wenig ausgebildet und in den letzten Tagen bestand der Anfall fast nur aus jenen subjektiven Empfindungen, die früher als Aura beschrieben wurden. Die Rötung des Gesichtes und die vermehrte Speichelproduktion waren kaum merklich angedeutet.

Wenn wir nun diesen Fall mit seinen verschiedenartigen Anfällen nach dem gegenwärtigen Stand der Pathologie beurteilen wollen, müssen wir vor allem entscheiden, ob alle Anfälle epileptischer Natur waren. Wenn auch die großen Anfälle tatsächlich epileptisch sind, so ist damit noch nicht erwiesen, daß auch die abortiven Anfälle, die bei vollständig erhaltenem Bewußtsein verliefen, unbedingt epileptischer Natur sein müssen. Mit Recht weist BINSWANGER darauf hin, daß neben der Epilepsie, die eine chronische Erkrankung darstellt, ganz gut noch eine andere pathogenetische Krampfart existieren kann und die umso eher, als es sich um ein allgemein neuropathisch belastetes Individuum handelt.

Berücksichtigen wir den reflektorischen Charakter der abortiven Anfälle, so müssen wir außer der Epilepsie entweder an den reflektorischen oder an den hysterischen Krampf denken.

Der reflektorische Krampf tritt ebenfalls in Paroxysmen auf, die gewöhnlich ziemlich häufig sind und geradeso wie in unserem Falle vorwiegend im wachen Zustande, seltener im Schlafe sich einstellen. Er muß nicht immer mit einer Neuralgie im Bereiche des N. trigeminus verbunden sein und die einzelnen Anfälle können auch scheinbar spontan auftreten. Der reine reflektorische Krampf hat aber nie eine Aura und gerade diese war in unserem Falle deutlich ausgeprägt. So ausgebreitete Anfälle, wie die rudimentären, sind beim einfachen Reflexkrampf gewiß sehr selten, wenn überhaupt möglich. Auch die Bewußtseins-trübung im rudimentären Anfall schließt gewöhnlich den Reflexkrampf aus.

Auch Hysterie halte ich für ausgeschlossen. In unserem Falle traten die abortiven und rudimentären Anfälle unter dem Bilde eines ganz einfachen, vor-

wiegend tonischen Krampfes auf, während der hysterische Krampf mehr bizarr zu sein pflegt; ferner wurde in unserem Falle festgestellt, daß der Anfall den Kranken aus dem echten, normalen Schlafe weckte; auch ist es unwahrscheinlich, daß sich im Laufe von 5 Jahren, d. i. seit dem Momente, wo der Krampf zum ersten Male beobachtet wurde, nicht irgendwelche bestimmte Symptome der Hysterie eingestellt hätten. Niemals habe ich beobachtet, daß sich der Anfall von einer anderen Körperstelle hätte auslösen lassen.

Wenn wir nun auf dem Standpunkte stehen, daß alle Krampfarten, die wir bei unseren Kranken beobachtet haben, epileptischer Natur sind, so müssen wir weiter mit größerer oder geringerer Wahrscheinlichkeit bestimmen, um welche pathogenetische Form der Epilepsie es sich handelt, ob um die sogenannte partielle oder kortikale Epilepsie (BRAVAIS-JACKSON) oder um die echte idiopathische oder genuine Epilepsie oder um die reflektorische Epilepsie.

1. Berücksichtigen wir nur die geringe Ausbreitung des Krampfes bei den abortiven Anfällen und die geringe Bewußtseintrübung bei den rudimentären Anfällen, dann wäre die Diagnose: kortikale Epilepsie die wahrscheinlichste. Bei dieser Form der Epilepsie ist der Bewußtseinsverlust so wenig ausgeprägt, daß er bei einer so begrenzten Lokalisation des Krampfes wie in unserem Falle überhaupt nicht vorzukommen pflegt, außer in jenen Ausnahmefällen, von denen SARBÓ spricht. Diese Ausnahme würde aber der Diagnose auf kortikale Epilepsie nicht sehr im Wege stehen, da auch FÈRE bei der partiellen Epilepsie öfters Bewußtseinsverlust beobachtete, wenn es sich um die Lokalisation in der Gesichtsmuskulatur handelte. Auch ein gleichzeitiges Auftreten großer Anfälle der echten Epilepsie neben der partiellen Epilepsie kann nach BINSWANGER im Verlaufe der Krankheit vorkommen.

Auch eine lokalisierte Paralyse der Vasomotoren schließt die kortikale Epilepsie nicht aus, denn es ist bekannt, daß auch in der Gehirnrinde Vasomotorencentra zerstreut sind. Schwieriger ist die Erklärung der gesteigerten Speichelsekretion. Zwar hat eine Anzahl von Autoren bei der Reizung der Gehirnrinde in der Gegend des Facialis auch eine gesteigerte Speichelsekretion¹ beobachtet, aber BERNHARDT selbst (l. c. S. 42, 53) bezweifelt, daß dieses Symptom für ein charakteristisches Zeichen einer kortikalen Affektion gelten könne, weil die klinischen Fälle, welche diese experimentelle Erfahrung positiv beantworten würden, sehr spärlich sind. Der zitierte Fall ROMBERG's ist nicht rein, weil auch Veränderungen in den Kernen des 4. Ventrikels gefunden wurden.

Das Aufhören der abortiven und rudimentären Anfälle nach Darreichung von Jodkali unterstützt scheinbar die Diagnose der kortikalen Epilepsie, aber ich werde mir später eine wahrscheinlichere Erklärung zu geben erlauben.

Alle übrigen Symptome sprechen entschieden gegen die Diagnose der kortikalen Epilepsie. Vor allem ist das Hauptmerkmal der kortikalen Epilepsie der *klonische Krampf*, während in unserem Falle der Krampf vorwiegend ein *tonischer* war. Ein zweites, nicht weniger charakteristisches Symptom der kortikalen Epilepsie sind die Paresen und Paralysen, welche nach dem Anfalle ver-

¹ Es ist fraglich, ob es sich nicht um die Tätigkeit der Vasomotoren gehandelt hat.

schieden lang oder auch dauernd bestehen bleiben. **RAYMOND** (l. c. S. 22) glaubt, daß sie bei der partiellen Epilepsie fast niemals fehlen. In unserem Falle aber habe ich sie nach einem Anfall niemals beobachtet. Unser Patient zeigte überhaupt keine Symptome einer herdförmigen Erkrankung des Gehirns.

Auch kommt es bei der kortikalen Epilepsie selten vor, daß sich ein Anfall künstlich (durch Druck oder Kälte) hervorrufen ließe, wie in unserem Falle. **SARRAILHE** beschäftigt sich mit der Frage, durch welche Reize die **JACKSON'SCHE** Epilepsie ausgelöst werden kann; aus seiner Statistik geht hervor, daß er bei 61 Fällen 70 verschiedene Ursachen fand. Von diesen entfallen auf den physischen Schmerz nur drei (auf Sinneserregungen 37, auf Alkoholintoxikation 11). Eher ist es bekannt, daß sich der Anfall einer partiellen Epilepsie auf reflektorischem Wege unterbrechen läßt.

Das Übergreifen des Krampfes von der ursprünglichen kleinen Lokalisation auf die benachbarten Muskeln während des Anfalls, ist kein ausschließliches Symptom der kortikalen Epilepsie; auch bei der reflektorischen Epilepsie wird eine ähnliche Ausbreitung des Krampfes beobachtet und **LÖWENFELD**, **LUCE** und **SARBÓ**¹ haben derartige Anfälle auch bei der idiopathischen Epilepsie beschrieben.

2. Bei der idiopathischen Epilepsie kommen zwar abortive und rudimentäre Anfälle sehr häufig vor (nach **BINSWANGER** die ersteren in 31,2%, die letzteren in 21 3/4% der Fälle), aber abortive Anfälle, welche unter dem Bilde des lokalisierten Krampfes ohne Bewusstseinstörung (*petit mal moteur*) verlaufen würden, kommen im Verhältnis zur Häufigkeit der kortikalen oder auch reflektorischen Epilepsie doch etwas seltener vor.

Nach der übereinstimmenden Erfahrung der Autoren ist ein kleiner motorischer epileptischer Anfall oft nichts anderes als die Aura eines großen Anfalls, der erst später antritt. **FÉRÉ** z. B. hat einen Fall beschrieben, wo der Kranke seit der Kindheit an einem „Tic“ des linken Ohres litt und wo sich der Krampf auf die rechte obere und linke untere Extremität ausbreitete und bald darauf in allgemeine Epilepsie überging. Ausnahmen kommen aber häufig vor; **BINSWANGER** referiert über Fälle, wo die abortiven motorischen Anfälle mit den großen Anfällen, ähnlich wie in unserem Falle, in keiner Weise zusammenhängen.

Da sich bei unserem Kranken die abortiven und rudimentären Anfälle reflektorisch auslösen ließen, halte ich die sogenannte idiopathische Epilepsie wenigstens für diese kleinen Anfälle für ausgeschlossen. Es wird zwar von mancher Seite angegeben, daß die idiopathische Epilepsie ihre epileptogenen Zonen haben kann, von denen aus sich der Anfall analog wie bei der Hysterie durch verschiedene Machinationen auslösen läßt. Vergleichen wir aber unseren Fall mit der Beschreibung, durch welche die Autoren die epileptogenen Zonen charakterisieren, so finden wir, daß unser Fall einer solchen echten epileptogenen Zone nicht entspricht. Der Befund eines kariösen Zahns vor 5 Jahren und

¹ **SARBÓ**, L. c. S. 175.

einer mäßigen Periostitis bei der heurigen Rezidive, deckt sich nicht gut mit dem Begriff der epileptogenen Zone, denn in unserem Falle war die Stelle, von der aus sich der Krampf auslösen ließ, tatsächlich krank.

Übrigens erkennt BINSWANGER (S. 158), der auf dem Gebiete der Epilepsie eine große Erfahrung besitzt eine idiopathische Epilepsie mit epileptogenen Zonen nicht an und zählt derartige Fälle entweder zur reflektorischen Epilepsie oder zur Hysterie.

Nur die großen Anfälle unseres Patienten, die sich niemals auf reflektorischem Wege hervorrufen ließen, könnte man für idiopathisch ansehen. Für diese Annahme spräche auch die anamnestiche Angabe des Patienten, daß der erste große epileptische Anfall nach einem Alkoholabusus eingetreten sei und sich erst seit dieser Zeit fortwährend wiederhole. Auch der Krankheitsverlauf spricht deutlich für eine selbständige Stellung der großen Anfälle, weil sich nämlich die großen Anfälle fast ganz ohne Rücksicht auf die Zahl und Intensität der kleinen Anfälle stets bei Nacht im Schlafe einstellten.¹

Es hat demnach den Anschein, als ob die großen Anfälle mit den kleinen gar nicht zusammenhängen, sondern einer selbständigen Krankheit entsprechen, oder mit anderen Worten: es hat den Anschein, als ob die großen Anfälle der idiopathischen und die kleinen Anfälle der reflektorischen Epilepsie angehören würden. Die Grundkrankheit ist zwar dieselbe, nur die unmittelbare Ursache eines jeden Anfalls ist eine verschiedene, je nachdem ob es sich um die eine oder die andere Form desselben handelt.

(Schluß folgt.)

II. R e f e r a t e.

Anatomie.

- 1) **Recherches experimentales sur les connexions antérieures du tubercule quadrijumeau postérieur**, par Prof. A. Mahaim. (Cery 1905.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Verf. hat bei einem Affen die Gegend des Corpus geniculatum internum mit der Probstschen Kanüle zerstört und nachher die Vierhügelregion einer sorgfältigen Untersuchung mit der Nisslschen Zellfärbung unterzogen. Die Zellen des hinteren Vierhügels zeigten keine Spur von Chromatolyse, eine Tatsache, welche zu dem Schlusse berechtigt, daß die Axone jener Zellen nicht mit dem inneren Kniehöcker in Verbindung stehen.

Von Dantchakoff war die Vermutung ausgesprochen worden, daß die Axone der Zellen des hinteren Vierhügels nicht, wie vielfach behauptet worden ist, durch den hinteren Bindearm zum Corp. gen. int., sondern proximalwärts in die Gegend des Aquaeductus Sylvii zögen. Unter Schonung des hinteren Verbindungsarmes gelang es dem Verf., die Umgebung des Aquaeductus bei einer Katze zu zerstören. Aber auch in diesem Falle erwiesen sich die Zellen des hinteren Vierhügels intakt,

¹ Von dem Zeitpunkte der Entlassung des Kranken sind acht Monate verflossen und während dieser Zeit hatte der Kranke zwar mehrere große, aber keinen einzigen kleinen Anfall.

womit die Hypothese von Dantchakoff hinfällig wird. Aus den Befunden geht hervor, daß wir nicht berechtigt sind, den hinteren Vierhügel als Ausgangspunkt centripetaler Fasern zum Cortex des Schläfenlappens (innerhalb der Acusticusbahn) zu betrachten.

2) **Sulla struttura della guaina mielinica delle fibre nervose periferiche, per C. Besta.** (Riv. speriment. di Fren. XXXI. 1905.) Ref.: Merzbacher.

Verf. gibt eine neue Methode an zur Darstellung der Markscheiden der peripheren Nerven. Auch der Achsencylinder und die Schwannsche Scheide kommen bei dieser Methode gleichzeitig zur Ansicht. In den gelungenen Präparaten findet man die Markscheide ausgefüllt von einem feinmaschigen Netz, nach der Ansicht des Verf.'s die Zwischenwände eines alveolären Baues. Lantermannsche Segmente lassen sich nicht zur Darstellung bringen, und zwar dann, wenn die Nerven mit Vermeidung aller größeren Eingriffe behandelt worden sind. Diese alveoläre Stützsubstanz der Markscheide läßt sich sowohl vom Achsencylinder, wie von der Schwannschen Scheide deutlich trennen. Der Annahme, es handle sich um ein Kunstprodukt, begegnet Verf. mit dem Hinweis auf die äußerst schonende Art des verwendeten Fixierungsmittels und ferner mit der Tatsache, daß die Entwicklung des Gebildes, soweit dieselbe durch Beobachtung von embryonalem Material verfolgt werden kann, aus relativ einfachen Verhältnissen heraus erst allmählich die definitive komplizierte Gestaltung erfährt. Das Studium von embryonalem Material zeigt auch, daß die Bildung der Schwannschen Scheide erst der Anlage der Markscheide nachfolgt.

Die Methode ist folgende:

Fixirung in chlor-ammoniakalischem Zinn (Merk) 4,0

Formalin 25,0

Aqua destillata 100,0;

für feine und embryonale Nerven 20—24 Stunden, für größere Nerven 2—3 Tage. Spülen in Wasser 2—3 Minuten, Härten in 70%igem Alkohol und absolutem je 12 Stunden. Einschluß in Paraffin. Schnittdicke 6—7 μ . Färben kann man nach verschiedenen Methoden. Am besten bewährt sich Hämatoxylin Mallory 24 Stunden lang, mit nachfolgender Differenzierung in Jod-Jodkali, bis die Schnitte eine leichte blau-grüne Färbung annehmen. Unterbrechung der Differenzierung durch 70%igen Alkohol. Dann reichliches Auswaschen in demselben. Eine zweite Methode der Färbung besteht in der Anwendung von sehr verdünntem Hämatoxylin Delafield (2—3 Tropfen in 50 ccm Wasser), kurzes Spülen im Wasser und Nachfärbung in essigsäurem Erytrosin (Held) eine Minute lang, Waschen in 70%igem Alkohol. Will man die Schwannsche Scheide elektiv färben, so fügt man dieser Färbung noch die Behandlung in folgender Lösung bei: 1%ige Hämatoxylinlösung 25 ccm, Ammoniummolybdat 4% 25 ccm, Eisessig 3 Tropfen. Die Schnitte verbleiben mehrere Stunden in dieser Lösung. Auswaschen in 90%igem Alkohol.

Physiologie.

3) **De la production des convulsions toniques et cloniques chez les différentes espèces animales,** par J. L. Prevost et F. Battelli. (Archives internationales de physiologie. 1904. Dezember.) Ref.: Blum (Pankow/Berlin).

Die Verff. stellten an Tieren Versuche mit starken Strömen an, um tonische oder klonische Krämpfe zu erzeugen. Sie fanden: Beim Hunde kann man mit 14 Volt Spannung, Elektroden an Schnauze und Nacken, richtige tonische Krämpfe von etwa 20 Sekunden erzeugen, denen klonische Krämpfe von 10—50 Sekunden Dauer folgen. Bei Anwendung des konstanten Stromes treten die klonischen Zuckungen in den Hinterbeinen nicht so deutlich auf. Entfernt man die moto-

rische Hirnrinde, so fallen die klonischen Zuckungen aus. Reizung des Rückenmarkes allein ergibt nur tonische Krämpfe. Daß von der Großhirnrinde die klonischen Zuckungen ausgehen, beweist auch ein Versuch mit neugeborenen Tieren, bei denen sich bis zum etwa 20. Lebenstag, von wo ab das Großhirn erst erregbar wird, nur tonische Zuckungen auslösen lassen. Beim Kaninchen treten selbst nach Beseitigung der Hemisphären noch klonische Zuckungen auf, anscheinend genügen hier das Mittel- und Nachhirn zu diesem Zweck. Bei Kaltblütern verhält es sich etwas anders. Bei Fröschen, selbst bei dekapitierten, bekommt man stets tonisch-klonische Krämpfe, bei Kröten, Schildkröten und Schlangen fehlen die klonischen Zuckungen und man erhält nur langdauernde tonische Krämpfe; die Verf. glauben letztere Erscheinung darauf zurückführen zu können, daß die Muskulatur dieser Kriechtiere nur für langsame Bewegungen eingerichtet sei.

4) **Lesioni del reticolo neurofibrillare della cellula nervosa nell' inanizione sperimentale etc. Sulla presenza di corpuscoli all' interno delle cellule nervosi spinali nell' inanizione sperimentale, osservazioni, del Dr. Riva.** (Riv. sper. di Fren. XXXII.) Ref.: Merzbacher.

Verf. hat mit Hilfe der Donaggioschen Methode die Fibrillennetze hungernder Tiere untersucht. Er fand, daß die endocellulären Netze eine sehr große Widerstandskraft den gesetzten Schädigungen bieten. Sie zerfallen nicht, sondern geraten nur in eine eigentümliche Unordnung, die eigenartige Bilder schafft. Das Auftreten von Vakuolen in den Zellen wurde beobachtet und Verf. ist geneigt, die Unordnung der Fibrillen als eine mechanische Folge dieser Vakuolen zu betrachten. Rosenkranzbildungen im Verlauf der einzelnen Fibrillen werden ebenfalls beschrieben. Alle die Veränderungen zeigten sich am schwächsten in der Rinde des Gehirns ausgeprägt.

Bei Anwendung der Methode V des Donaggioschen Verfahrens konnte Verf. die oben beschriebenen Vakuolen genauer analysieren und sich überzeugen, daß dieselben kleine deutlich färbare Körperchen enthalten, die bei keinem anderen Vergiftungsprozesse dargestellt werden können. Seiner Publikation sind drei Zeichnungen beigegeben zur Illustration dieser Gebilde.

Psychologie.

5) **Psychiatrie und Pädagogik**, von Georg Wanke. (Grenzfragen des Nerven- u. Seelenlebens. Wiesbaden 1905, Bergmann. 26 S.) Ref.: Arneemann.

Unter dem Namen Psychagogik faßt Verf. alles das zusammen, was die Pädagogik auf psychiatrischem Gebiete leisten muß. Sie hat zunächst rein geistige Hygiene zu treiben, durch Schutz des Geistes vor allzu starker Inanspruchnahme, muß dann für Einschränkung von Gemütsbewegungen sorgen und hat schließlich eine möglichst frühzeitige Erkennung eines psychischen Leidens zu ermöglichen. Im einzelnen wird dann erörtert, welche Aufgaben die Psychagogik in den Kinderjahren, den Schuljahren und während der Militärzeit zu erfüllen hat. Mit Recht fordert Verf. auf Grund seiner Ausführungen, daß Lehrer und Offiziere sich ausreichende psychologische und psychopathologische Kenntnisse aneignen müssen, damit sie selbst vor Irrtümern und ihre Untergebenen vor Schädigungen bewahrt werden. Außerdem empfiehlt er zur Verbreitung von Verständnis für psychische Krankheitserscheinungen populäre Vorträge und Schriften, Irrenanstaltsfeste mit Beteiligung der Verwandten und Freunde der Kranken und Vorstellung von geeigneten Fällen in öffentlichen Versammlungen.

6) **Intelligenzprüfungen an Kindern der Volksschule**, von E. Meumann. (Die experiment. Pädagogik. I.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Obgleich sich schon viele Forscher, Psychologen wie Pädagogen, mit der Bestimmung des Wesens der Intelligenz befaßt haben, fehlt es doch noch an einer

klaren Definition derselben; für die Praxis der Pädagogik ist es aber von größter Wichtigkeit, sichere Kennzeichen der Intelligenz zu haben. Verf. gibt einen Überblick über die bisherigen Methoden und Versuche der Intelligenzprüfung, besonders Binets und seiner Schüler, zeigt die Gründe der weitgehenden Differenzen zwischen den Ergebnissen der einzelnen Forscher, die sich der Tastmethode bedient haben, geht auf die anthropometrischen Methoden ein, die besonders in Form der Schädelmessungen wichtige Anhaltspunkte für die Diagnostik der Intelligenz gegeben haben, und schildert darauf die Methodik seiner eigenen, an über 800 Kindern ausgeführten Versuche. Diese bestanden erstens in Gedächtnisversuchen: die Kinder mußten eine Reihe vorgesagter Worte unmittelbar nach dem Hören schriftlich wiedergeben; und zweitens in „Reproduktionsversuchen“, ein Wort, mit dem Verf. in leicht mißverständlicher Weise dasselbe bezeichnet, was sonst in der Psychologie Assoziationsversuch genannt wird: Aufschreiben der ersten Vorstellung, die auf ein zugerufenes Reizwort auftaucht. Ein Hauptwert wurde dabei auf die Auswahl der Worte gelegt, besonders auf die verschiedene Wirkung der Konkreta und Abstrakta. Unterschiede in der Begabung zeigten sich bei den Gedächtnisversuchen teils in dem Behalten der Abstrakta, teils in der richtigen oder falschen Wiedergabe der Worte, teils in besonderen Kennzeichen, die ein geringeres Maß von Intelligenz verrieten, wie sinnlose Entstellung der Worte, falsche Zusammenfügung mehrerer Worte zu einem neuen sinnlosen Worte, Anhängung verkehrter Endungen, Ersetzung abstrakter Worte durch Konkrete, sinnvolle oder sinnlose, klangähnliche oder klangunähnliche usw. Bei den „Reproduktions“- (Assoziations) Versuchen zeigte sich die geringere Intelligenz zum Teil im Auslassen von Reaktionen, im Hinschreiben von Worten ohne Zusammenhang mit dem Reizwort, in der Perseveration (Reime fehlten auffallender Weise fast völlig), die höhere in der Originalität der Assoziationen gegenüber dem Durchschnitt der Klasse, in dem sinnvollen Weiterschreiten von einem zum anderen Vorstellungskreise u. ähnl. Im Einzelnen ergab sich, daß die Unterschiede bei dem konkreten Gedächtnis viel weniger auffallend waren als bei dem abstrakten, daß ein gutes abstraktes Gedächtnis ohne weiteres als ein Kennzeichen überlegener Intelligenz bei im übrigen unter gleichen Bedingungen stehenden Kindern angesehen werden kann. Die anderen Merkmale der Intelligenz (Fehlen von Entstellungen der Worte, der falschen Endsilben usw.) zeigten derartig gute Übereinstimmung, daß es nicht vorkam, daß ein Kind, das nach einer Richtung die positiven Merkmale zeigte, in anderen Merkmalen typische Intelligenzfehler aufwies oder umgekehrt. Die Gedächtnisprüfung erwies sich also als brauchbar für die Untersuchung, weil durch die Darbietung der abstrakten Worte eine Mitwirkung der Intelligenz herbeigeführt wurde. — Bei den Assoziationsversuchen bietet ebenfalls das Verhältnis der Abstrakta zu den Konkretis einen Maßstab, ferner außer den schon genannten Merkmalen das Auftreten von Perseverationen bei den unintelligenten Schülern bzw. das Nicht-Bemerken, die Gleichgültigkeit dieser Reaktionsweise gegenüber, bei denselben, das häufige Vorkommen der einfachen Steigerungsform in der Reaktion, wenn das Reizwort ein Adjektivum ist (kalt — sehr kalt, schön — sehr schön), sowie die Herstellung des einfachen logischen Gegensatzes (hoch-tief, weiß-schwarz). Im ganzen zeigte sich auch diese zweite Untersuchungsmethode als brauchbar zur objektiven Kennzeichnung des Intelligenzgrades.

Pathologische Anatomie.

- 7) *Studio anatomico di un cervello senza corpo calloso*, per A. Banchi. (Arch. di anat. e di embriol. III. 1904. S. 658.) Ref.: Merzbacher.

In einer sehr ausführlichen und lesenswerten Arbeit gibt Verf. eine minutiöse

Beschreibung eines Gehirns, bei dem sämtliche Commissuren fehlen; nämlich Corpus callosum, das Corpus des Fornix, die Commissura anterior und das Corpus des Septum pellucidum. Das Gehirn entstammte einer 73jähr. Frau, die zu ihren Lebzeiten körperlich wie geistig absolut normal sich gezeigt hatte.

Am Schädeldache waren belanglose Asymmetrien zu beobachten. Das Gehirngewicht erwies sich normal, die einzelnen Hirnwindungen waren sehr gut ausgeprägt, zum Teil stärker als in der Norm und zeigten keine auffallenden Abweichungen bis auf die der Medialseite. Die Rinde des Gyrus fornicatus erscheint in einer großen Anzahl radiär gerichteter Windungen gefaltet, die diesem Teil des Gehirns ein ganz eigentümliches Aussehen verleiht. Diese Furchen reichen vom Hylus bis zum oberen Rande der großen Fissur. Ihre Entstehung versucht Verf. rein mechanisch zu erklären.

Der bemerkenswerteste Teil der Arbeit ist in der Beschreibung des langen Fasersystems zu suchen, das, in den einzelnen Hemisphären die Hemisphärenteile miteinander verbindend, angetroffen worden ist. Es ist dies ein großer Faserzug meist sagittal verlaufender Fasern, der in drei einzelne Komponenten sich zerlegen läßt. Er verläuft an der medialen Seite einer jeden Hemisphäre und wird vom Verf. Fasc. mediale-longitudinale genannt. In dem Teile, der dem Gyrus cinguli entspricht, sieht man Fasern die Rinde von oben nach unten durchziehen, um dann eine sagittale Richtung anzunehmen und den Fornix zu begleiten. In der gesamten Formation erblickt Verf. ein großes Assoziationsbündel zwischen Lobus front. und occipit., pariet. und front. und wahrscheinlich auch zwischen pariet. und occipit. Verf. bekämpft des weiteren die Hypothese, die in diesem Gebilde eine Heterotopie des Balkens erblicken will; nach seiner Ansicht kann nur von einer gewissen Hypertrophie eines sonst normaliter bereits vorhandenen, aber durch die Balkenformation verdeckten Gebildes gesprochen werden. Ein Teil des Fasc. mediale longitud. entspricht dem Fornix superior des Kaninchens und dem Fornix longus der anderen Autoren.

Verf. wagt es nicht, irgend eine Hypothese auszusprechen, um eine bestimmte Noxe als Ursache der Mißbildung zu nennen. Die von den anderen Autoren aufgezählten Schädigungen werden als zum Teil nicht zutreffend, als zum Teil nicht ausreichend erwähnt. Die Schädigung muß nach Ansicht des Verf.'s in einem sehr frühen Entwickelungsstadium (etwa im 4. Monat) das fötale Hirn an einer sehr kleinen, scharf umschriebenen Stelle treffen: in der medialen Region der embryonalen Lamina terminalis.

Der Arbeit sind eine große Anzahl gut gelungener Tafeln und Textabbildungen beigegeben. Sämtliche analoge in der Literatur vorhandene Fälle sind ausführlich mit herangezogen.

Verf. bemerkt noch besonders, daß sein Fall sich besonders dadurch auszeichnet, daß jegliche Commissur fehlte, es sich also nicht um bloßen Balkenmangel mit Kompensationserscheinungen in anderen Commissuren handelte.

Pathologie des Nervensystems.

8) Die Beziehung der funktionellen Neurosen, speziell der Hysterie, zu den Erkrankungen der weiblichen Genitalorgane, von Prof. E. Meyer (Königsberg). (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. XXIII.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. definiert zunächst den Begriff der Hysterie. Darauf führt er die Ansichten der verschiedenen Gynäkologen und Neurologen über den Zusammenhang zwischen Frauen- und Nervenleiden an. Die früher allgemein verbreitete Anschauung, daß die Lageanomalie des Uterus, insbesondere die Retroflexio, die Ursache der nervösen Störungen sei, ist nicht mehr haltbar. Bei mobiler Retroflexio z. B. sind die subjektiven Beschwerden meist nervöser, speziell hysterischer Natur, die Lageanomalie und ihre Beseitigung von geringer Bedeutung, eine

Lokalbehandlung daher nicht indiziert, im Gegenteil solle die Aufmerksamkeit der Kranken von dem Unterleib möglichst abgelenkt werden (Winternitz). Endometritis, Portioerosionen, Cervixrisse u. ähnl. können wohl geringe lokale Symptome, event. auch Blutungen, hervorrufen, bedingen aber nie nervöse Symptome in entfernterliegenden Gebieten reflektorisch oder durch Irradiation (Krönig). Die Bedeutung der Veränderungen des Ovarium für die Entstehung psychisch-nervöser Symptome ist früher stark überschätzt worden und oftmals sind nervös oder psychisch erkrankte Frauen unnütz kastriert worden. Der Vorwurf Mackenrodt's, daß manche geisteskrankte Frauen nur deshalb dauernd ungeheilt in Anstalten blieben, weil sie der notwendigen gynäkologischen Behandlung entbehrten, ist unberechtigt; eine gynäkologische Untersuchung bei jeder Geisteskranken vorzunehmen (wie es Raimann vorschlägt), ist nutzlos. Die Dysmenorrhoe ist in vielen Fällen als rein nervös bedingt anzusehen, ebenso der Vaginismus. Gerade bei den schweren Erkrankungen der Genitalorgane (großen Geschwülsten usw.) sind nervöse Störungen selten, letztere finden sich fast ausschließlich bei den leichteren gynäkologischen Erkrankungen (Parametritis, Oophoritis), wie auch Verf.'s Material ergibt. Durch Behandlung gynäkologischer Leiden sind selten Dauererfolge bei gleichzeitig nervösen Erscheinungen erzielt; die gleichen Heilerfolge sind häufig durch indifferente Maßnahmen erzielt worden.

Allerdings sind bei der Hysterie ganz besonders häufig gerade die Geschlechtsorgane der Sitz der körperlichen Reaktion, schon wenn keine krankhaften Veränderungen vorhanden sind. In gewissen Fällen können bei vorhandener neuropathischer Disposition gynäkologische Leiden eine Hysterie auslösen und ihr ein besonderes Gepräge verleihen. (Es spielt hier die Genitalerkrankung etwa die Rolle wie das Trauma bei der traumatischen Hysterie. Ref.)

Bei Beschwerden in der Genitalsphäre, die nachweislich Ausdruck einer allgemeinen Neurose sind, ist die Allgemeinbehandlung an die Spitze zu stellen, vor allem die Psychotherapie. Haftten die lokalen Beschwerden sehr fest, so sind event. gynäkologische Eingriffe, auch falls die allgemeine nervöse Grundlage der Beschwerden sicher ist, zur Förderung der Behandlung nötig. Eingreifende Operationen, wie die Kastration, sind aber in solchen Fällen durchaus zu vermeiden, auch soll man sich vor längerer gynäkologischer Kleinbehandlung und allzu häufiger Untersuchung hüten. Gerade diese sind geeignet, zur zähen Festsetzung der hysterischen Lokalisation in der Genitalsphäre zu führen.

9) **Über Unfallslähmungen des N. facialis**, von L. Minor (Moskau). (Monatsschrift f. Unfallheilk. 1905. Nr. 9.) Ref.: Kurt Mendel.

Fall I. Starker Schlag in die rechte Hälfte des Gesichtes und Kopfes. Sofort Bewußtseinsverlust. Blutung aus Ohr. Völlige Lähmung des rechten Facialis (wahrscheinlich infolge Fissur der Pars petrosa).

Fall II. Eine Schlagröhre stürzte herab und presste Pat. an einen in der Nähe stehenden Kasten. Der Hieb traf die rechte Schulter und Wange. Bei den Befreiungsversuchen wurde die Wange völlig zerrissen. Die elektrische Untersuchung ergab, daß durchrissen waren die Nervenzweige, welche zu dem Orbic. oculi, Corrugator, Lev. al. nas. et lab. sup., teilweise den beiden Zygomatici, Lev. anguli oris gehen.

Fall III. Pat. wurde durch eine Lokomotive mit der Wange gegen einen Güterwagen gepreßt. Bewußtseinsverlust. Völlige linksseitige Facialislähmung, Zertrümmerung der Knochen des linken Oberkiefers, Lähmung des linken Trigemini, traumatische Atresie des linken Gehörganges.

Verf. bespricht für diese 3 Fälle den Grad der Unfallrente, den die Verletzten zu beanspruchen haben, in allen dreien handelte es sich nicht lediglich um Schönheitsfehler, sondern die Facialislähmung hatte wirklich erwerbsbeschränkende Folgen nach sich gezogen.

10) **Idiopathische Epilepsie beim Rinde**, von Zangheri. (Clinica veterin. 1904. S. 432.) Ref.: Dexler (Prag).

Verf. glaubt einen Fall von echter genuiner Epilepsie beobachtet zu haben. Er führt an, daß Lafosse bei 35000 klinisch untersuchten Hunden nur 225 Fälle, von 130000 Pferden nur 22 Fälle und von 16000 Rindern bloß 7 Fälle von Epilepsie notierte, von denen übrigens nicht gesagt ist, ob sie nur symptomatisch oder genuin waren. Eine ähnliche Kasuistik finden wir bei Cadeac.

In der vom Verf. mitgeteilten Beobachtung handelte es sich um ein Jung-rind, das nach einigen nicht weiter beachteten Prodromen, die sich über 3 Tage erstreckten, von heftigen Anfällen epileptischer Krämpfe heimgesucht wurde, so daß man, um das Leben des Tieres besorgt, zur Notschlachtung schritt. In cadavere fanden sich keine, bei der angewendeten Methode (makroskopische Besichtigung) nachweisbare anatomische Anomalien in den inneren Organen vor, und Verf. entschließt sich per exclusionem zur Diagnose genuine Epilepsie. Eine Beweiskraft kann dem Falle nicht zugesprochen werden.

11) **Nouvelles recherches cliniques sur l'épilepsie**, par P. Masoin. (Arch. internation. de pharmacodynamie et de thérapie u. Annales médico-psychol. 1905. Mai/Juni.) Ref.: Julius Poensgen (Bochum).

Nach genauer Besprechung aller früheren Forschungen über Veränderung im Stoffwechsel (Vermehrung der Harnsäure, des Kreatins, Kreatinins usw.) und im Verhalten des Blutes der Epileptiker, geht Verf. zu seinen eigenen, in der Kolonie Gheel angestellten Untersuchungen über, die sich auf das Erscheinen von Diazo-reaktion im Epileptikerharn beziehen. Bei 13 tuberkulosefreien Epileptikern wurde während einer bis zu 8 Monaten dauernden Beobachtungszeit, und zwar bei 11 von ihnen täglich, der Urin untersucht. Nur bei 4 fand sich nie Diazo-reaktion, bei den übrigen 9 war sie vor, während oder nach dem Anfall mehr oder minder positiv, während in anfallsfreier Zeit keine Reaktion nachweisbar war. (Dieses vielleicht überraschende Resultat verliert nach Ansicht des Ref. dadurch erheblich an Wert, daß Verf. schon bei gelber Farbe des Schaums von positiver Diazo-reaktion zu sprechen geneigt ist. Der gelbe Farbstoff soll nämlich nach Verf.'s Experimenten über das Verhalten des Amylalkohols gegenüber der Diazosubstanz nur eine verminderte Oxydationsstufe des roten Farbstoffes sein und mit ihm gleichen Ursprung und pathognomonischen Wert haben. Tatsächlich aber war nur bei zwei der 13 Individuen in der Mehrheit der Anfälle eine nach sonst üblicher Auffassung positive, d. h. rosa oder rote Diazo-reaktion zu konstatieren.)

Die weiteren Untersuchungen des Verf.'s über das Verschwinden des Diazo-farbstoffes nach Einwirkung von Tierkohle, Tannigen, KH_2O_4 , Chromsäure, Traubenzucker, ergeben fast völlige Übereinstimmung der Diazosubstanz im Epileptikerharn mit der im Tuberkuloseharn, doch unterscheiden sich diese dadurch, daß erstere durch Amylalkohol völlig extrahierbar ist, letztere nicht in denselben übergeht.

Das Auftreten der Diazo-reaktion hält Verf., zusammen mit den sonstigen Störungen in der Stickstoffausscheidung, für ein dem Anfall koordiniertes Symptom, die Epilepsie selbst für eine Stoffwechselerkrankung, bei der Autointoxikation als Ursache zwar sehr wahrscheinlich, aber nicht bewiesen ist.

12) **Über Epilepsie im Deutschen Heere**, von S. Schellhorn. (Inaug.-Diss. Berlin 1905.) Ref.: Blum (Pankow/Berlin).

Eine fleißige, statistische Zusammenstellung der von 1867—1901 im Deutschen Heere beobachteten Epilepsiefälle, mit Eingehen auf die Ätiologie, Symptomatologie, Diagnose und Therapie dieser Krankheit.

13) **Über Hystero-Epilepsie**, von Dr. Paul Steffens. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXIX. 1905.) Ref.: G. Ilberg.

Bratz und Falkenberg hatten in einer in Bd. XXXVIII des Archivs f. Psych. u. Nervenkrankh. erschienenen Arbeit über „Hysterie und Epilepsie“ er-

klärt, daß in solchen Krankheitsfällen, welche Symptome von Hysterie und Epilepsie in inniger Verbindung zeigen, das Zusammentreffen dieser Erscheinungen ein mehr oder weniger zufälliges sei. Verf. ist der Meinung, daß die Krankheitsform der Hystero-Epilepsie zu Recht beibehalten wird und definiert dieselbe als eine „Psycho-Neurose“, die zur Gruppe der auf Entartung im weiteren Sinne beruhenden Krankheiten gehört. Zum Unterschied von den „reinen Psychosen“ bietet die Hystero-Epilepsie Krankheitserscheinungen dar, welche auf einer Störung der normalen Beziehungen zwischen Vorgängen des Bewußtseins und der Körperlichkeit beruhen. In einer langen Reihe von Symptomen tritt sie in die Erscheinung. Auf der einen Seite dieser Reihe stehen sensibel-sensorische Störungen verschiedener Art, die sogen. Stigmata der Hysterie, Schlafanfälle, gewisse Formen von Dämmerzuständen und sonstige Erscheinungsformen des Petit mal, auf der anderen Seite die schwersten psychischen Störungen, in der Mitte Krampfanfälle der verschiedensten Art und Schwere. Von diesen Krankheitserscheinungen treten oft nur einzelne allein bzw. gruppenweise auf, welche Gruppen dann zu einem kleinen Teil der sogen. „reinen Hysterie“ bzw. „reinen Epilepsie“ entsprechen; in einer größeren Anzahl von Fällen finden sie sich aber bei demselben Kranken gemischt, und zwar oft so unentwirrbar verbunden, daß eine Trennung in einzelne „reine Gruppen“ unmöglich ist. Durch die ganze Reihe zieht sich außerdem eine Charakterveränderung, welche sich bald in Launenhaftigkeit äußert, bald in Unzuverlässigkeit, Lügenhaftigkeit, Reizbarkeit, Stumpfheit usw., wobei diese Symptome ebenfalls wieder jedes für sich oder in der verschiedensten Kombination miteinander und mit den obengenannten Störungen bei demselben Kranken auftreten können.

14) Epilepsie bei Zwillingbrüdern, von Dr. J. Matoušek. (Revue v. neurol. Prag 1905. S. 209.) Ref.: Pelnár (Prag).

Vater und Onkel der Patienten waren notorische Süufer. Die einzige Schwester ist exzentrisch. Beide Brüder lebten nur bis zu ihrem 7. Lebensjahre beisammen, dann wurden sie separiert erzogen. Beide haben seit ihrem 11. Jahre typische Anfälle, denen maniakalische Reizzustände vorangehen. Beide Brüder sind sich auffallend ähnlich und auch das klinische Bild ihrer Krankheit (im Irrenhause) ist dasselbe.

15) Über das Vorkommen epileptischer Krämpfe beim Koma der Diabetiker, von J. Lossen. (Zeitschr. f. klin. Med. 1905. Naunyn-Festschr. II. Teil.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

Die zwei beschriebenen Fälle stammen aus der Lichtheimschen Klinik.

Beim 1. Fall handelt es sich um einen, seit etwa 1 Jahr bestehenden schweren Diabetes bei einer jungen Frau. Am 5. Tage der Kohlehydratentziehung treten plötzlich ohne irgendwelche Vorboten schwere Störungen im Bereiche des Nervensystems auf, zunächst plötzliche vollständige Amaurose und psychische Unruhe (Urämie wird ausgeschlossen) und gleich darauf setzen dann epileptiforme tonisch-klonische Krampfanfälle ein, die, meistens im linken Arm beginnend und die linke Körperhälfte etwas stärker betreffend, immer häufiger werden. Das Sensorium ist bis auf eine kurze Pause dauernd geschwunden. Die Atmung zeigt außer einer leichten Beschleunigung keinerlei Abnormität, es fehlt jede Andeutung von dem großen Atmen des Koma dispoicum. Nach etwa 8 Stunden werden die Anfälle immer seltener und hören schließlich ganz auf, während die Kranke dauernd komatös bleibt. Unter hoher Temperatursteigerung und Lungenödem tritt der Tod ein. Die Sektion ergibt nichts, was das Krankheitsbild erklären könnte. Verf. nimmt, von einem analogen Falle von Kraus ausgehend, an, daß auch hier nicht ein Säurekoma, sondern eine andere Stoffwechselstörung diabetischen Ursprungs, deren Natur uns völlig unbekannt ist, vorliegt.

Auch bei dem 2. Fall, einem 16jährigen Mädchen, handelt es sich um einen

schweren Diabetes mit allen Zeichen der Acidose. In der Nacht vom 16. zum 17. November tritt nach Kopfschmerz und Erbrechen sehr vertiefte und dabei beschleunigte Atmung auf. Am 19. November ist die Atmung noch immer sehr tief, dyspnoisch und beschleunigt (großes Atmen Kußmauls). Das Sensorium ist auffallend wenig gestört. Patientin versteht alles, antwortet vernünftig usw. Am Nachmittag stellen sich Konvulsionen ein: auf ein tonisches Stadium folgen heftige, über den ganzen Körper verbreitete klonische Krämpfe. Danach kurze Zeit von Bewußtlosigkeit. In den Zwischenzeiten große Unruhe. Während der Nacht keine Krämpfe mehr. Am Morgen des 20. November tritt der Exitus letalis ein. Die epileptiformen Krämpfe spielen hier, obwohl sie sich mehrmals wiederholten, durchaus nicht dieselbe Rolle wie beim 1. Fall. Verf. erblickt in ihnen vielmehr nur ein Zeichen des Absterbens des schon geschädigten Centralorgans.

16) **Über eine während der Gravidität rezidivierende Epilepsie**, von Dr. Hans Curschmann, ehem. Assistenten der medicin. Klinik in Heidelberg. (Münchener med. Wochenschr. 1904. Nr. 26.) Ref.: E. Asch.

37jährige, in nervöser Beziehung nicht belastete Frau, drei normale Geburten, dann drei Fehlgeburten, niemals Störungen von seiten des Nervensystems, auch kein Verdacht auf Lues. Im 7./8. Monat der 7. Gravidität plötzlich auftretende und minutenlang dauernde Zuckungen, sowie tonische Krämpfe der linken Gesichts- und Zungenmuskulatur mit Zungenbiß, zum Teil spontanem Urinabgang, aber ohne Veränderung des Bewußtseins und ohne Amnesie. Bis zum Partus alle 2 Tage, oft auch seltener, Auftreten der Anfälle, welche 1 Monat nach demselben ganz und gar verschwinden. 1 Jahr später Gravidität, nach 2 $\frac{1}{2}$ Monaten Abort; die Anfälle stellten sich nicht ein. Bei der letzten Gravidität, die bis zum 7. Monat ganz normal verläuft, treten die Anfälle wieder — und zwar stärker als früher — auf, doch fehlten wiederum Bewußtseinsstörungen und Amnesie. Außerdem eine cerebral bedingte linksseitige Facialisparesie nebst Schwäche des linken Armes mit leichter, bald vorübergehender Reflexsteigerung. Erst 3 Wochen vor dem Partus verschwanden diese Anfälle unter dem Einfluß einer von hohem Fieber begleiteten Infektion, welche mit einer Bronchitis und einer schweren erysipelartigen Dermatitis verbunden war. Zu gleicher Zeit Auftreten einer mit Halluzinationen und Delirien einhergehenden Psychose, die bald nach dem Partus abklingt.

Verf. vermutet, daß es sich in diesem Falle um eine leichte Form von Pachymeningitis haemorrhagica int. gehandelt hat, die unter dem Einfluß schädlicher Autointoxikationszustände der Gravidität einen Reizzustand der betreffenden Partien des Cortex zustande gebracht hat. Und zwar besteht für solche Schwangerschaftstoxine eine Reizschwelle, die wohl am Ende des 7. Monats erreicht und am Anfang des 8. Monats überschritten wird.

17) **Auge und Epilepsie. Die Augen der Epileptischen in den Anstalten Hochweitschen und Kleinwachau**, von Prof. Schoen und Dr. Thorey. (Archiv f. Psych. u. Nervenkr. XXXIX.) Ref.: Arnemann (Großschweidnitz).

Verf. hatte schon seit längerer Zeit auf nervöse Störungen bei Augenkranken mit Refraktions- und Muskelgleichgewichtstörungen geachtet und gefunden, daß die verschiedensten Arten derselben durch Augenfehler bedingt und durch Behandlung dieser Fehler geheilt werden können. Derartige nervöse Störungen sind Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Flimmern vor den Augen, ticartige Störungen usw., vor allem aber hatte er beobachtet, daß die Migräne hauptsächlich von Augenfehlern abhängig und fast ausnahmslos durch Ausgleich derselben heilbar ist. Man gelangte schließlich auch dahin, die Möglichkeit einer Abhängigkeit der Epilepsie von Augenfehlern in Betracht zu ziehen, zumal da seit ungefähr 2 Jahrzehnten amerikanische und englische Autoren Fälle mitgeteilt haben, in denen Epilepsie nach Behandlung von Augenfehlern mit Brillen oder Schieloperation

geheilt oder gebessert sein sollte. Zu erklären sind diese Fälle damit, daß Augenstörungen mannigfacher Art dauernd krampfhaft Muskelinnervationen bedingen und so einen Reizzustand des Gehirns schaffen.

Es wurden nun in der Epileptikeranstalt Hochweitzschen 350 männliche und 243 weibliche Kranke, in Kleinwachau 29 männliche und 34 weibliche Kranke untersucht und in der ersteren bei einem sehr hohen Prozentsatz von Epileptikern 61% solche Augenfehler nachgewiesen, welche auch bei Nichtepileptischen nervöse Störungen hervorgerufen hätten, nämlich Hypermetropie, normalen Astigmatismus, Höhenschielen, Insufficienz und Auswärtsschielen. Über den Erfolg der eingeleiteten Therapie (Tragen von Brillen) kann noch nicht berichtet werden. Die Durchführung derselben ist allerdings auch recht schwierig, denn nach Ansicht des Verf.'s ist ein Schwinden der Symptome nur bei ausnahmslosem Tragen der Brillen ohne jede Unterbrechung, so lange die Augen offen sind, zu erwarten. Besonders empfohlen wird noch, daß bei jedem Kranken sofort nach dem ersten epileptischen Anfall eine Untersuchung und Ausgleichung der Augen vorgenommen wird.

18) **Le bégaiement épileptique**, par Ch. Féré. (Revue de médecine. 1905. S. 115.) Ref.: Eduard Müller (Breslau).

Stottern findet man ziemlich häufig bei Epileptikern; meist handelt es sich um einen dauernden Sprachfehler, der neben der Epilepsie einhergeht und sich nur manchmal im Gefolge der Anfälle verstärkt. Seltener ist zeitweiliges Stottern bei völlig freien Zwischenräumen; es kann dann den Anfällen minuten- oder stundenlang vorausgehen, nachfolgen oder ein Äquivalent darstellen. Doch ist in der Mehrzahl dieser Fälle das Symptom auf postparoxysmale Erschöpfung zurückzuführen. Mitteilung von drei Eigenbeobachtungen.

19) **Über transitorische postepileptische Lähmungen**, von J. Eichmann. (Inaug.-Dissert. Leipzig 1905.) Ref.: P. Lissmann (München).

Nachdem Verf. zuerst die ihm aus der meist französischen Literatur bekannten Fälle postepileptischer Lähmungen (Verminderung der dynamometrischen Kraft, Gesichtsmuskelparalyse, Expirationsverlangsamung, Extremitätenparese usw.), nebst der ätiologischen Ansicht ihrer Autoren angeführt hat, gibt er selbst die Krankengeschichte eines 13jähr. Knaben mit Herderkrankung der rechten Gehirnhemisphäre, genuin-epileptischen Anfällen mit folgender linksseitiger Hemiparese. Interessant ist vielleicht der Versuch des Verf.'s, die postepileptischen Lähmungen wie folgt zu erklären: „Irgend ein Reizvorgang“ im Gehirn bewirkt tonische Kontraktur der Körpermuskulatur, ihr entsprechend Stillstand der Atmung $\frac{1}{4}$ bis 1 Minute. Cyanose, CO_2 -Überladung der Venen, Stauung, Autointoxikation, Ödeme, kapilläre Hämorrhagien im Bereich der motorischen Centren, schädigende Einwirkung auf die Nervelemente, Lähmung. Später Resorption mit Restitutio ad integrum der peripher getroffenen Lähmungen.

20) **Some remarks on two cases of epileptiform type, with some unusual characteristics**, by F. E. Rainsford. (Journ. of ment. science. 1904. Juli.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

Beim 1. Fall handelt es sich um eine 57jährige Frau, welche wegen periodischer Manie zum 11. Mal zur Aufnahme kam, ohne daß bei den früheren Beobachtungen je ein epileptiformer Anfall aufgetreten wäre. Jetzt entwickelte sich plötzlich ein Status epilepticus, sie hatte 282 Anfälle, lag 4 Tage moribund, erholte sich dann vollständig und hat seit 3 Jahren keinen Anfall mehr gehabt.

Der 2. Fall ist ein Fall schwerster Hysterie mit epileptiformen Anfällen, geheilt durch die nicht mehr neue, aber immer wieder gute Drohung des Überschüttens mit einem Eimer kalten Wassers.

21) **Über Status hemiepilepticus idiopathicus. Acht klinische und anatomische Beobachtungen**, von Dr. Leo Müller. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVIII. 1904.) Ref.: E. Asch.

An der Hand von acht eigenen Beobachtungen sucht Verf. nachzuweisen, daß analog dem allgemeinen Status epilepticus ohne organische Grundlage auch ein halbseitiger bez. Jacksonscher Status epilepticus vorkommt, und zwar mit der gleichen schlechten Prognose und mit entsprechendem Verlauf, für den anatomische Veränderungen bis jetzt nicht festzustellen sind. Ebenso wie die partielle, idiopathische Epilepsie als eine der allgemeinen Epilepsie gleiche Krankheit anzusehen ist, kann die Hemiplegie in der schweren Form des Status hemiepilepticus auftreten. Gestützt auf diese Annahme, bilden die vorliegenden Grundleiden (Tuberkulose, Diabetes, chlorotischer Habitus, Kreislaufstörungen) eben nur die auslösenden Momente für die schon vorhandene „epileptische Veränderung des Nervensystems“. Manche erfolglose chirurgische Eingriffe lassen sich durch die Aufstellung eines derartigen selbständigen Krankheitsbildes verstehen und in Zukunft vermeiden.

22) Die psychischen Veränderungen und Geistesstörungen der Epileptiker, von M. Westphal. (Inaug.-Dissert. Berlin 1905.) Ref.: Blum (Pankow/Berlin).

Bei fast allen Epilepsien stellen sich im Verlauf der Krankheit geistige Störungen ein, die bei dem einen die Gefühlssphäre, bei dem anderen den Verstand verändern, zu richtigen Psychosen führen. Aber bei allen diesen Psychopathien läßt sich stets die epileptische Ätiologie nachweisen. Daß neben einer Epilepsie eine selbständige Geisteskrankheit entstehen kann, ist nicht anzunehmen. Die nächst der Dementia epileptica vorkommende seltenere kon epileptische Psychose ist die sich auf dem Boden der Halluzinationen der verschiedenen Sinnesgebieten entwickelnde chronische epileptische halluzinatorische Paranoia. Verf. beschreibt von beiden Komplikationen einen Fall und noch einen dritten, der eine Übergangsform zwischen der epileptischen Paranoia und Dementia darstellt. Gemeinsam ist allen dreien, daß in anfallsfreien Zeiten jegliche Reizbarkeit usw. fehlt, und daß die Wahnideen sich auf nachweisbare Störungen neben den wirklichen Gefühlstäuschungen zurückführen lassen. Bezüglich der pathologischen Anatomie steht fest, daß die gefundenen pathologischen Hirnveränderungen in direktem Verhältnis zum beobachteten Intelligenzdefekte stehen.

23) Zur klinischen Bewertung pathologischer Wanderzustände, von C. v. Leopoldt. (Allg. Zeitschr. f. Psych. LXII.) Ref.: Zingerle (Graz).

Verf. schildert 3 Fälle mit pathologischem Wandertrieb. Im ersten handelt es sich um eine, auf degeneriertem Boden erwachsene Krankheit, welche sich in stets gleichartig verlaufenden Anfällen von Geistesstörung äußert, die stets sich als unverkennbare Steigerung des psychogenen Charakters darstellen. Der zweite betrifft einen Fall von primärer Demenz mit schwachen paranoischen Zügen, in dem Halluzinationen die Grundlage der Bewußtseinsänderung während des Wandertriebes bilden. Beim dritten, der Gruppe der Degenerierten zugehörigen, tritt bei Beginn jedes Anfalles ein depressives Moment als wirksam hervor.

Da sich bei allen drei während der Wanderzustände eine gut erhaltene Auffassung und Merkfähigkeit nachweisen ließ, kann das Bestehen eines Dämmerzustandes im gewöhnlichen Sinne ausgeschlossen werden. Die für diese Zeit bestehende Bewußtseinsänderung war auch keine besondere, eigenartige, denn sie war dadurch charakterisiert, daß innerhalb des Wanderzustandes eine (in jedem Falle verschiedene) Krankheitserscheinung dominierend hervortrat, die auch im ganzen Verlaufe der Grundkrankheit so ausgesprochen wiederkehrte, daß sie im Symptomenkomplexe derselben eines der wichtigsten Elemente darstellte und ausreichte, die Bewußtseinsveränderung zu erklären. Diese letztere läßt sich somit in die Elemente der Grundkrankheit auflösen, die bei besonders intensiver Entwicklung auch zu Dämmerzuständen im engeren Sinne führen können, für welche das Erinnerungsvermögen erloschen ist.

24) Fahnenflucht und unerlaubte Entfernung. Eine psychologische, psychi-

atrische und militär-rechtliche Studie, von Dr. Ewald Stier. (Jurist.-psychiatr. Grenzfr. II. Halle a/S., Marhold. 110 S.) Ref.: Arnemann.

Unter den militärischen Vergehen stehen zwei Arten im Vordergrund: Fahnenflucht und unerlaubte Entfernung auf der einen Seite, Ungehorsam, wörtliche und tätliche Widersetzung auf der anderen Seite. Im Jahre 1901 gelangten 1553 Vergehen gegen das Ausharren, 2796 Vergehen gegen die Unterordnung im Dienst zur Bestrafung (bei der Marine 119 bez. 278); in ihrer Gesamtheit machen diese beiden Formen mehr als die Hälfte aller militärischen Vergehen aus.

Auf Grund der Erfahrungstatsache, daß die Mehrzahl der Fortläufer sich nicht nach vorgefaßtem Plan und in der Absicht, sich dauernd dem Dienst zu entziehen, entfernen, wird im Militärstrafgesetzbuch streng geschieden zwischen dem leichteren Vergehen der unerlaubten Entfernung und dem schwereren der Fahnenflucht.

Ätiologisch kommt recht oft ein vorübergehender Affektzustand in Frage, besonders sexuelles Verlangen nach der Liebsten und Heimweh stehen oben an, nur selten liegt echte Geisteskrankheit (Dementia praecox, halluzinatorischer Erregungszustand, manisch-depressives Irresein) oder ein vorübergehender Zustand völliger Bewußtlosigkeit zugrunde (epileptischer oder hysterischer Dämmerzustand); namentlich wendet sich Verf. in Übereinstimmung mit Heilbronner gegen das Bestreben, alle anfallsweise auftretenden Wanderzustände als epileptische Äquivalente aufzufassen. Außerordentlich häufig sind dagegen als Ursache anzusehen Hysterie und vor allem allgemeine psychische Degeneration, ferner sind oft wichtig allgemeiner und moralischer Schwachsinn sowie Alkoholmißbrauch.

Die Statistik ergibt eine Anzahl recht interessanter Resultate: Bei der Marine sind diese Vergehen häufiger als bei der Landarmee, Kavalleristen und mehrjährig Freiwillige sind in besonders hohem Maße beteiligt, andererseits wieder Rekruten in den ersten Monaten und abnorm junge Soldaten. Die Zahl der Entweichungen nimmt in Deutschland von Osten nach Westen allmählich zu und erreicht ihren Höhepunkt in den westlichen und südwestlichen Armeekorps; als Erklärung will Verf. nicht die zum Entkommen günstige Nähe von Frankreich und der Schweiz gelten lassen, sondern er sieht das ausschlaggebende Moment in der Verschiedenheit des Charakters der östlichen und westlichen Volksstämme.

Bei der militär-ärztlichen Beurteilung ergeben sich Schwierigkeiten fast nur durch die Schwachsinnigen und allgemein Minderwertigen, das sind dieselben, die auch bei allen anderen Vergehen einen sehr hohen Prozentsatz stellen. Die Grenze für die Dienstauglichkeit dieser Personen sollte möglichst eng, dagegen für die strafrechtliche Zurechnungsfähigkeit nicht ganz so eng gezogen werden, damit deren Wiederentlassung begünstigt werde.

Ein Vergleich mit den Rechtsverhältnissen anderer Staaten ergibt, daß gegenwärtig die Fahnenflüchtigen bei den romanischen Völkern nach der Zeitdauer der Abwesenheit, bei den germanischen Völkern nach der Absicht beurteilt werden, welche der Tat zugrunde liegt. Der Standpunkt der letzteren ist nach Ansicht des Verf.'s der bessere und namentlich genügen die englischen, holländischen und deutschen Gesetze den berechtigten Forderungen fast vollkommen.

Was nun dem deutschen Gesetz nach der Ansicht des Verf.'s noch zur Vollkommenheit fehlt, hat er am Schluß in seinen Reformvorschlägen zusammengefaßt. Sie betreffen zunächst die geistig normalen Soldaten und gehen im allgemeinen auf eine Milderung der Strafen bei der unerlaubten Entfernung hinaus, dagegen auf eine Verschärfung derselben bei der Fahnenflucht. Sodann aber fordert er besondere Berücksichtigung derjenigen, welche dem Grenzgebiet zwischen geistiger Gesundheit und Krankheit angehören; es erscheint ihm für diese nicht die Einführung des Begriffes der verminderten Zurechnungsfähigkeit wünschenswert, sondern diejenige des Begriffes der mildernden Umstände, und zwar für alle Straftaten überhaupt.

Abgesehen von den bisher erwähnten Darlegungen enthält die Arbeit des Verf.'s viele statistische Daten und vor allem eine Fülle interessanten und wichtigen Materials, welches zum großen Teil seinen eigenen Erfahrungen entstammt, welche er am Festungsgefängnis zu Köln usw. gesammelt hat. Das Buch ist leicht verständlich geschrieben, klar und übersichtlich geordnet und ist im besten Sinne geeignet, die Aufgabe zu erfüllen, zunächst die Ursache einiger häufiger, spezifisch militärischer Vergehen vom ärztlichen Standpunkte zu untersuchen und so mitzuhelfen zur Vorbeugung und richtigen Behandlung derselben.

25) Ein Fall von Simulation epileptischer Krämpfe bei einem 13jährigen Schulknaben, von Dr. Aronheim in Gevelsberg i/W. (Münchener med. Wochenschr. 1905. Nr. 10.) Ref.: E. Asch.

Bei einem 11jährigen Knaben aus gesunder Familie, der keine hysterischen Stigmata darböt, traten im allgemeinen Konvulsionen mit Bewußtlosigkeit auf. Nach Abtreibung eines Bandwurms hob sich das Allgemeinbefinden, doch mehrten sich die Anfälle, so daß der kleine Patient von dem Schulbesuch befreit werden mußte. In letzter Zeit Zunahme der Anfälle bis zu drei am Tag; nach denselben stets vollkommenes Wohlbefinden, keine Bißwunden, keine sensiblen, motorischen oder psychischen Störungen. Nachdem Verf. einmal einen sog. Anfall beobachten konnte, war er in der Lage den Knaben zu entlarven und ihm zu sagen, daß er keinen Anfall mehr bekommen würde. Diese verbale Behandlung, welche durch eine von Ohrfeigen begleitete, manuelle Therapie des verständigen Vaters kräftig unterstützt wurde, hat sich als Radikalmittel erwiesen, so daß die vorgetäuschten Konvulsionen von da an ausblieben.

26) Bemerkungen über die Behandlung der Epilepsie, von Prof. v. Strümpell. (Deutsches Arch. f. klin. Med. LXXXIV. 1905.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

Diese Arbeit des erfahrenen Klinikers verdient die volle Beachtung der Neurologen.

Spontanheilungen der Epilepsie können vorkommen, sind aber sicher sehr selten. Gewisse wichtige Abschnitte im individuellen Leben, wie Eintritt oder Aufhören der Menstruation, Beginn des höheren Alters, Gravidität und Wochenbett usw. können zwar im günstigen, freilich auch im ungünstigen Sinne einwirken, ohne daß wir aber irgend welche feststehende Regeln bisher hätten ableiten können. Die ganze Lehre von der „Reflexepilepsie“ ist sehr der Revision bedürftig. „Man soll selbstverständlich jede andersartige bei einem Epileptiker gleichzeitig bestehende Krankheit soweit ärztlich behandeln (chron. Nasen- und Ohrleiden usw.), als dies an sich durch die vom Begleit leiden selbst bedingte Indikation erforderlich, ohne daß man aber einen Einfluß dieser Behandlung auf die Epilepsie verspricht.“ Er warnt namentlich vor unnötigen gynäkologischen Manipulationen. „Die weiblichen Epileptischen sind zwar von gewissen Gynäkologen nicht so bedroht, wie die weiblichen Hysterischen. Aber manche gynäkologische Untat ist auch hier schon verübt worden.“ An einen erheblichen Einfluß der vegetarischen Lebensweise auf die Krankheit glaubt der Verf. nicht, ebenso nicht an einen solchen der reinen Milchdiät. Besonders reichliche Kochsalzzufuhr untersagt er, ohne aber ein übertrieben großes Gewicht darauf zu legen. In allen irgend schweren Fällen empfiehlt er völlige Abstinenz von Alkohol und wenn möglich auch von Nikotin. Erhebliche körperliche Anstrengungen sind keineswegs immer von Schaden: bei einem Kranken des Verf.'s hatten schwierige und anstrengende Hochtouren einen direkt günstigen Einfluß auf die Krankheit ausgeübt.

Man soll daher bei Regelung der Muskeltätigkeit individualisierend vorgehen, da die Forderung völliger Bettruhe nicht für alle Fälle paßt. Besonders wichtig ist des Verf.'s Stellungnahme in der Frage der Bromtherapie. Er faßt ihn dahin zusammen, daß man die symptomatischen Erfolge des Mittels oft über-

schätzt, seine schädlichen Nebenwirkungen dagegen oft unterschätzt habe. Bei den „Anstaltsepileptikern“, die infolge ihres Leidens der menschlichen Gesellschaft entzogen werden müssen, wird das Brom gewiß seine Bedeutung behalten. In den leichteren Fällen aber, wie sie den praktischen Ärzten vor allem zur Behandlung kommen, möchte er den Bromgebrauch mehr eingeschränkt wissen. Beim ersten Anfall ist es durchaus unnötig, gleich Brom zu verschreiben, ebenso in allen Fällen, wo die Anfälle nur etwa alle 2—3 Monate oder noch seltener auftreten. Macht man doch einen Versuch damit, so beachte man sehr den Einfluß des Mittels auf das Allgemeinbefinden und wäge stets Vorteile und Nachteile desselben gegeneinander ab, wobei man sich bei urteilsfähigen Kranken sehr wohl von den subjektiven Angaben der Kranken leiten lassen kann. Bei so häufigen Anfällen, daß ihre möglichste Unterdrückung durchaus wünschenswert erscheint, wird man gewiß in erster Linie mit Brompräparaten einen Versuch machen. Aber auch dann soll man den Zustand niemals nur nach der Häufigkeit der Anfälle beurteilen. Verf. schreibt: „In allen Lehrbüchern liest man, daß die „Epilepsie“ in den meisten Fällen schließlich zu dauernden Störungen der geistigen Fähigkeiten und des körperlichen Befindens führe. Ich bin fest überzeugt davon, daß viele (natürlich nicht alle) dieser Störungen keineswegs der Epilepsie, sondern der chronischen Bromintoxikation zuzuschreiben sind.“

Wirksame Mittel sind uns aber nicht bekannt. Verf. selbst wendet am häufigsten an Stelle des Brom Belladonna an und Zincum oxydatum (nicht selten beide miteinander kombiniert) und außerdem Baldrianpräparate.

27) Beitrag zur salzlosen Epilepsiebehandlung, von Dr. Dingel. (Die ärztliche Praxis. 1905. Nr. 1 u. 2.) Ref.: Eugen Neter (Mannheim).

Verf. berichtet aus der Bezirks-Irrenanstalt Saargemünd über günstige Erfolge bei der salzlosen Epilepsiebehandlung. Bei 18 Männern erzielte die Therapie in 50% ein Ausbleiben der Anfälle, in 39% Besserung und in 11% blieb sie erfolglos. Noch günstiger gestalteten sich die Resultate bei 15 weiblichen Patienten (66:27:6%). Die Behandlungsmethode war (abgesehen davon, daß bisweilen etwas Kochsalz beigegeben wurde, 1—2 g pro die) die von Toulouse angegebene. Bromnatrium wurde nie mehr wie 2 g täglich verabreicht; leichtere Bromintoxikationen verschwanden sofort nach Herabminderung oder Aussetzen des Broms. Schädigungen durch die salzlose Diät wurden nicht beobachtet; die Patienten gewöhnten sich rasch an diese Ernährung. In einem Falle gelang es einer Frau auch zu Hause in ihrer Familie die salzlose Diät jahrelang und mit dauerndem Erfolge durchzuführen. Bei der Rückkehr zur salzhaltigen Kost konnte keine Vermehrung der Anfälle gegen früher festgestellt werden. Zur Frage, ob der Kur ein Einfluß auf die Epilepsie noch nach ihrem vollständigen Aussetzen zuzuschreiben ist, vermag Verf. mit Rücksicht auf die diesbezüglich noch kleine Anzahl seiner Beobachtungen nichts Bestimmtes auszusagen.

28) Neuronal bei Epilepsie, von Dr. Peter Rixen. (Münchener med. Wochenschrift. 1904. Nr. 48.) Ref.: E. Asch.

Bei epileptischen Erregungs- und Verwirrheitszuständen wirkt das Neuronal in Dosen von 1,0—2,0 g beruhigend und schlafbefördernd, bei großer Erregung und motorischer Unruhe sind 3—4 g pro die von guter Wirkung. Insbesondere werden der nach den epileptischen Anfällen auftretende Kopfschmerz und nervöse Menstruationsbeschwerden günstig beeinflußt.

29) Bilateral cervical sympathectomy for the relief of epilepsy, with report of three cases; notes on the physiologic effects of culling the sympathetic, and on the histologic changes found in the cases of question, by William P. Spratling and Roswell Park. (Journ. of Nerv. and Ment. Disease. 1905. April.) Ref.: Martin Bloch (Berlin).

Die Verff. berichten über 3 Fälle von Epilepsie, die mittels Resektion des

Sympathicus behandelt worden sind. Über den Erfolg der Operation wird nur von einem Patienten berichtet, dessen Leiden mit einer seit 16 Jahren bestehenden Chorea kompliziert war. Bemerkenswert ist, daß durch die Operation die choreatischen Zuckungen in außerordentlich günstiger Weise beeinflußt wurden. Die epileptischen Anfälle zessierten zunächst auf 4 Monate, alsdann traten zwei Anfälle auf, ohne seitdem (seit $7\frac{1}{2}$ Monaten) wiederzukehren.

Die Verf. haben die resezierten Nerven einer eingehenden mikroskopischen Untersuchung unterzogen und dabei im wesentlichen folgende Veränderungen konstatiert:

1. In allen 3 Fällen mehr oder minder starke Pigmentierung einer wechselnden Zahl von Zellen des Cervicalganglions.

2. In allen Fällen ein oder mehrere Nervenzellen mit doppeltem Kern.

3. Degenerative Veränderungen in den markhaltigen Nervenfasern des Stammes und der Ganglien der resezierten Partie.

Die Verf. verzichten darauf, die gefundenen Veränderungen in Beziehung zu der klinischen Affektion bringen zu wollen, weisen aber unter Berücksichtigung der Tatsache, daß trotz der nicht geringen Zahl der bei der Epilepsie ausgeführten gleichartigen Operationen ausgedehntere mikroskopische Untersuchungen gar nicht oder sehr spärlich vorliegen, ausdrücklich auf sie hin und stellen sie zur Diskussion.

Die klinischen Erscheinungen nach der Operation bestanden in allen Fällen in Verengung der Pupillen, der Lidspalte, Ptosis und vasomotorischen Symptomen, sowie Pulsbeschleunigung und Vollerwerden des Pulses.

Psychiatrie.

30) Über die Fortschritte des Irrenwesens, von Deiters. (III. Bericht: Nach den Anstaltjahresber. erstattet. Halle a/S. 1905, C. Marhold.) Ref.: Ascher.

Über den zweiten Bericht des Verf.'s, welcher die Jahresberichte aus dem Jahre 1902 zusammenfaßt, ist vom Ref. in d. Centralbl. 1903. S. 1027 referiert worden. Verf. hat diesmal einen längeren Zeitraum vergehen lassen, um der Gefahr Wiederholungen zu bringen, um so leichter zu entgehen. Die der diesmaligen Sammelarbeit zugrunde liegenden Berichte betreffen etwa 100 reichsdeutsche Anstalten mit 99 Berichten, die österreich-ungarischen Anstalten, die der Schweiz sowie einige belgische und holländische Anstalten.

Verf. wendet sich einzelnen besonders besprochenen Fragen zu; zunächst der einer Irrengesetzgebung. Laehr befürchtet, daß durch eine solche ein Rückschritt geschehe. In Ungarn ist diese Frage auf der Landeskonferenz der ungarischen Irrenärzte erörtert. Der Meinungsverschiedenheiten gab es viele. Einigkeit herrschte aber darin, daß es den Anstalten als prophylaktische Maßregel ermöglicht werden sollte, auch Nichtgeistesranke, welche sich freiwillig melden, aufzunehmen, ferner daß nicht in jedem Falle ein Entmündigungsverfahren eingeleitet werden sollte. Eine Art Irrengesetz besteht in Niederländisch-Indien. Hier wird die Aufnahme eines Geisteskranken bei dem Präsidenten des Bezirksgerichtshofes beantragt und verfügt. Im Gegensatz hierzu wird von den meisten Anstalten noch eine weitere Vereinfachung des Aufnahmeprozesses gewünscht. Die Überfüllung machte sich in vielen Anstalten unangenehm bemerkbar; die Folge war, daß man allenthalben auf Vermehrung der Plätze für die Geisteskranken sowohl durch Erweiterung alter wie Erbauung neuer Anstalten bedacht war. Eine ganze Anzahl von Anstalten: Buch bei Berlin, Sächtern in der Rheinprovinz ist im Bau. Zum ersten Male waren Berichte aus den Anstalten Treptow, Ansbach, Weinsberg, Großschweidnitz erschienen. Eine neue Anstalt ist bei Alt-Strelitz bezogen, die dort bestehende alte ist aufgelöst worden. Von Neubauten ist aus Eberswalde, Sorau, Lengerich, Rybnik, Conradstein, Kosten, Winnenthal u. a. berichtet worden.

Die Tuberkulose als Todesursache ist in den Anstalten sehr verschieden in

der Zahl, in Grafenberg 2,5⁰/₀, in Merzig 25,7⁰/₀. Im sächsischen Berichte ist die Zahl der Todesfälle an Tuberkulose auf 16,6⁰/₀ berechnet.

In bezug auf Pflege und Behandlung wird auf die Entfernung jeglichen Zwanges großer Wert gelegt. Die Bettbehandlung, so wird dargelegt, soll dem Kranken suggerieren, daß er krank ist; sie ist allgemein anerkannt; sie soll aber, wie der sächsische Bericht ausführt, sorgfältig dosiert werden, damit sie nicht zum Bett-siechtum führt. Bei der Bäderbehandlung wurden als unangenehme Nebenwirkungen: Ekzeme und Furunkel genannt. Den Gebrauch der narkotischen Mittel ist man überall geneigt mehr einzuschränken. Auf Ernährung, Unterhaltungen, freie Bewegung und Beschäftigung wird in allen Anstalten großer Wert gelegt. Die Kolonial- und Familienpflege hat weitere Ausdehnung gefunden. Göttingen berichtet eingehend über das Blühen und Gedeihen der Familienpflege, in Schlesien hat Brieg einen Anfang mit der Familienpflege gemacht; auch in Ungarn ist an zwei Anstalten die Einführung derselben geplant. Die Fürsorge für Entlassene geschieht mit gutem Erfolge in verschiedenen Provinzen durch die Vereine. Bekannt ist bereits der hessische Hilfsverein, in guter Entwicklung ist der junge rheinische Hilfsverein. In Pommern ist die Gründung eines solchen Vereins von Mercklin bereits angeregt.

Der Alkohol spielt, so kann auch hier wieder festgestellt werden, eine große Rolle in der Ätiologie der Psychosen. Zum Kampf gegen den Alkohol fordert Verf. in eigenem Hause auf. Es besteht bereits Abstinenz in Heidelberg seit Jahren, neu eingeführt ist sie in Valduna; gesetzlich festgestellt ist sie in Mauer-Oehling. Dem Bedarf der Fürsorge für Trinker ist bisher nicht genügt; kleine Anstalten mit mehr familiärem Charakter haben in der Trinkerbehandlung den besten Erfolg. Verf. gedenkt dann wieder der Bestrebungen, die sich überall geltend machen, das Pflegepersonal besser zu stellen.

Zum Schluß wird die Unterbringung geisteskranker Verbrecher besprochen. In manchen Berichten wird über die in gefahrdrohender Weise stattfindende Ansammlung solcher Elemente geklagt. Sadeswiz tritt für besondere Abteilungen an Strafanstalten ein. Ungarn besitzt eine solche Einrichtung in Pest. Die in Preußen bestehenden derartigen Einrichtungen sind nicht zahlreich genug um alle geisteskranken Verbrecher darin unterbringen zu können. Das rheinische Bewahrungshaus, bei der Anstalt Düren, das speziell zu diesem Zwecke erbaut ist, machte anfangs ungemeine Schwierigkeiten; jetzt funktioniert es aber zur Zufriedenheit.

31) Über Frequenz, Heilerfolge und Sterblichkeit in den öffentlichen preußischen Irrenanstalten von 1875—1900, von Grunau. (Halle a/S. 1905, Carl Marhold.) Ref.: Ascher (Berlin).

Das Zahlenmaterial, das Verf. seinen Ausführungen zugrunde legt, entstammt den Veröffentlichungen des Kgl. preußischen statistischen Bureau über die Irrenanstalten. Bekanntlich werden dem statistischen Bureau aus allen preußischen Irrenanstalten seit 1875 alljährlich Zählkarten zugeschickt, welche über jeden einzelnen Kranken eine Reihe verschiedener Angaben enthalten. Das hier niedergelegte Material ist merkwürdigerweise bisher wenig von den Irrenärzten beachtet worden; Verf. hat sich sicherlich ein Verdienst erworben, daß er die mühsame Arbeit das Zahlenmaterial nach einigen Richtungen hin zu sichten unternommen hat. Die gewaltige Ausdehnung, welche das Irrenwesen in Preußen von 1875 bis 1900 genommen hat, zeigen die folgenden Zahlen: im Jahre 1875 bestanden 118 Anstalten (46 öffentliche und 72 private) mit 18761 Verpflegungsfällen, im Jahre 1900 248 Anstalten (104 öffentliche und 144 private) mit 76342 Verpflegungsfällen. Im Jahre 1875 kam in Preußen 1 Verpflegungsfall auf 1386 Seelen, im Jahre 1900 1 auf 462 Seelen. Die meisten Fälle fallen unter die Rubrik der einfachen Seelenstörung, unter welche Krankheitsformen alle Arten von Geistesstörung mit Ausnahme von Paralyse, Psychose mit Epilepsie, von Idiotie und dem

Delirium potatorum zusammengefaßt werden; die geringste Anzahl stellt das Delirium potatorum. Unter den einzelnen Provinzen finden sich große Differenzen in bezug auf die Zahl der verpflegten Fälle; obwohl Provinz Posen bis vor wenigen Jahren mehr Einwohner hatte als Berlin, betrug die Zahl für Berlin: 138417, für Posen 26622. Die Paralytiker sind in den einzelnen Provinzen sehr ungleich vertreten; die größte Zahl weist Berlin auf, die wenigsten Westfalen (15,9⁰/₀ zu 3,9⁰/₀). Eine derartige Berechnung für Alkoholdeliranten anzustellen ist nicht angängig, da in Berlin das Gros derselben in die Charité kommt und mitgezählt wird, in Westfalen bei dem Mangel städtischer Irrenanstalten diese in allgemeinen Krankenhäusern untergebracht werden und daher nicht in die Irrenstatistik aufgenommen werden.

Belehrend ist die Statistik, welche das Delirium tremens betrifft. Es ergibt sich zahlenmäßig, daß die Sterblichkeit an dieser Krankheit erheblich in den letzten Jahren heruntergegangen ist. Verf. bringt diese Tatsache mit der Änderung in der Behandlung in Zusammenhang: früher Narcotica und Tobzelle, jetzt: bessere Ernährung und Dauerbad bzw. Bettruhe. Die prozentualen Sätze für gewaltsame Todesarten bleiben noch unter dem allgemeinen Durchschnitte, wie er sich für die ganze Bevölkerung in Preußen berechnet, zurück.

Es konnte hier nur ein kleiner Teil der Resultate, welche Verf. aus dem großen Zahlenmateriale, das in 18 Tabellen geordnet wiedergegeben wird, angeführt werden. Es möge genügen, um den Leser anzuregen sich mit der Schrift selber zu beschäftigen, welche sicherlich noch manchen Psychiater veranlassen wird, die Statistik auch nach andern Seiten hin zu verwerten.

32) Die Heil- und Unterrichtsanstalten für psychische und Nervenkrankhe in Göttingen, von Cramer. (Klin. Jahrb. XIV.) Ref.: Ascher (Berlin).

Die Irrenanstalt Göttingen, welche im ehemaligen Königreich Hannover als Staats- und Unterrichtsanstalt gebaut wurde, war zunächst nur für 240 Kranke bestimmt. Allmählich ist sie vergrößert worden, so daß der Krankenbestand jetzt zwischen 350 und 440 schwankt bei einer Jahresaufnahme von fast 300. Im Jahre 1901 kam, um den Unterricht in der Psychiatrie und Nervenheilkunde zu fördern, eine Poliklinik für psychische und Nervenkrankhe hinzu, welche bereits im Berichtsjahr 1903/4 von 617 Kranken mit 4178 Konsultationen besucht wurde. Es stellte sich alsbald die Notwendigkeit heraus, im Anschluß an die Poliklinik eine kleine stationäre Klinik einzurichten. Diese Klinik enthält jetzt nur 8 Betten, sie ist als Aufnahme- bzw. Beobachtungsstation gedacht, von wo die Kranken, falls es sich um eine Geisteskrankheit handelt, in die Irrenanstalt überführt werden, falls es sich um eine länger zu behandelnde Nervenkrankheit handelt, in das Sanatorium für Nervenkrankhe Rasemühle. Letztere Anstalt ist von der Provinz auf das besondere Bestreben des Verf.'s gebaut worden. Es ist bei ihr möglichst der Anstaltscharakter vermieden worden, deshalb auch keine grundsätzliche Trennung der Geschlechter im Hause vorhanden. Es hat durch die vielfachen gemeinschaftlichen Einrichtungen mehr den Charakter einer Familienpension. Aufnahmebedingungen gibt es fast gar nicht. Der einzige Vorbehalt ist eine ärztliche Bescheinigung, nach welcher Geisteskrankheit, Epilepsie und Selbstmordsucht bei den betreffenden Patienten ausgeschlossen sind. Die Anstalt ist gleich von Beginn an — sie wurde am 8. Oktober 1903 eröffnet — gut frequentiert. Zurzeit hat sie 60 Plätze, welche sämtlich besetzt sind.

Das Sanatorium hat 2 Klassen, die I. hat einen Verpflegungssatz von 4 Mk., die II. von 2,50 Mk. Außer den Beamten und einem Hausarzt, der dem Verf. welcher dirigierender Arzt ist, untergeordnet ist, sind 4 Pfleger und 4 Pflegerinnen in der Anstalt tätig. Für die Beschäftigung der Kranken dient ein großes Stück Gemüseland. Besonders ist das Turnen in sachkundiger Weise organisiert. Die Erfolge waren in 54⁰/₀ Heilung, in 27⁰/₀ Besserung. In jedem Semester wird

das Sanatorium von den Praktikanten der psychiatrischen Klinik mehrere Male besucht.

Als Anlage wird eine Statistik über die Krankheitsformen der in der Poliklinik behandelten Patienten gebracht, ferner der Prospekt, das vorläufige Reglement, die vorläufige Hausordnung sowie eine Statistik über die Patienten des Sanatoriums Rasemühle. Zum Schluß auch noch der gewöhnliche Speisezettel sowie der vegetarische Speisezettel.

33) Zur Personalfrage, von Hoppe. (Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. LXII.) Ref.: Zingerle (Graz).

In anregender Darstellung, die ein vorurteilsloses Verständnis für die Bedürfnisse des modernen sozialen Lebens erkennen läßt, sucht Verf. seine Ansicht zu begründen, daß in der sozialen und moralischen Hebung des Wartepersonals der einzig Erfolg versprechende Weg zur Lösung der Wärterfrage zu suchen sei. Er widerlegt die dagegen erhobenen Einwürfe und bringt eine Reihe von selbständigen Vorschlägen über die zu treffenden Maßnahmen. Das Personal soll denselben sozialen Schichten entnommen werden, wie bisher und anständig entlohnt werden. Der Pfleger soll die Pflichten und Rechte eines Beamten erhalten mit definitiver Anstellung nach einer Probezeit. Es soll ihm Möglichkeit zur Verheiratung geboten werden und soviel freie Zeit bleiben, daß er am Familienleben teilnehmen kann. Die Berührung der Kranken mit den Wärtern ist auf das Nötige zu beschränken, und empfiehlt sich, demselben eigene Tisch- und Schlafräume zu gewähren.

In Anlehnung an das sächsische System befürwortet auch Verf. die Organisation des Personals um ein Pflegerheim als geistiges und geselliges Centrum, mit einem „Pflegerausschuß“ als Vorstand. Besondere Pflegerschulen sind entbehrlich; Fortbildungskurse, in denen man auch die allgemeine Bildung des Personals zu fördern sucht, sollen jedoch beibehalten werden. Die Institution des Oberwärters ist notwendig, und empfiehlt es sich, diesem aus der Zahl der Pfleger zu wählen. Diese Einrichtungen können auch für das weibliche Personal durchgeführt werden.

Forensische Psychiatrie.

34) Du placement des aliénés criminels en Suisse, par Borel. (Inaug.-Dissert. Saint-Blaise. 1904.) Ref.: Ascher (Berlin).

Bisher existieren in der Schweiz keine Spezialanstalten für irre Verbrecher und verbrecherische Geisteskranke. Um zu erfahren, ob für die Errichtung solcher Anstalten eine Notwendigkeit vorliege, wurde an sämtliche Irrenanstaltsdirektoren ein Fragebogen gesandt, deren Beantwortungen folgendes ergaben. In 5 Privatanstalten befand sich kein derartiger Kranker. In 20 Anstalten befanden sich unter 7697 Insassen 631 geisteskranke Verbrecher; sicherlich würde man aber diese 631 Personen nicht in eine Spezialanstalt unterbringen müssen. 10 Anstaltsleiter erklärten sich mit den bestehenden Verhältnissen zufrieden, 3 wünschten eine Spezialanstalt, um eventuell gefährliche Kranke in diese schicken zu können, nur 2 begrüßten die Errichtung einer Spezialanstalt, um sich der verbrecherischen Elemente unter ihren Kranken entledigen zu können. Nur von 6 Herren, welche in ihren Anstalten 2227 Geisteskranke hatten, wurden 21 Kranke und zwar 16 Männer und 5 Frauen als für eine Spezialanstalt geeignet bezeichnet. Ein besonderes Kapitel ist den diesbezüglichen Verhältnissen Genfs und Neuchâtel's gewidmet worden. In der Genfer Anstalt Bel-Air befanden sich innerhalb 4 Jahren 83 verbrecherische Geisteskranke in Behandlung, d. h. durchschnittlich $\frac{5\frac{1}{2}}{3}\%$ der in die Anstalt aufgenommenen Kranken. 30 hatten schwere Delikte wie Mord, Brandstiftung, schweren Diebstahl usw. begangen. Nach den Krankheitsformen boten 19 das Bild der Dementia praecox, 11 waren Alkoholiker,

2 Parlytiker. 10 von diesen 43 wurden geheilt entlassen; (es waren 8 Alkoholiker, 1 Kranker mit periodischer Manie und 1 mit katatonischer Demenz). Unter den 16 Einzelfällen, deren Krankheitsgeschichte im Abriß wiedergegeben wird, sind es besonders 3 Kranke, welche nicht für die Anstalt passen, sondern in ein Spezialasyl gehören würden.

Was die Anstalt Présargier im Kanton Neuchâtel betrifft, so wurden dort in 10 Jahren 48 verbrecherische Irre (40 Männer und 8 Frauen) bei 585 Aufnahmen (313 Männer und 272 Frauen) gezählt. 20 von diesen hatten schwere, 28 leichte Verbrechen begangen. Während in Genf viele nach der Verurteilung erkrankten, kam in Neuchâtel nicht ein einziger nach der Verurteilung in die Irrenanstalt. Nach der Ansicht des Verf.'s ist es durch die Verpflichtung des Generalprokurators des Kantons bedingt, die Geisteskranken häufig zu besuchen. Durch die hierdurch erreichte Kenntnis mit psychiatrischen Fragen ist er leichter dann geneigt, geeignetenfalls schon vor der gerichtlichen Verhandlung die irrenärztliche Untersuchung des Angeklagten zu veranlassen. Présargier eignet sich durch seine Einrichtungen besser zur Aufnahme verbrecherischer Irre als Bel-Air.

Zum Schluß spricht sich Verf. für die Notwendigkeit aus, auch in der Schweiz eine Spezialanstalt einzurichten, ein Annex an einer Strafanstalt hält er nicht für genügend, da hier direkt die verbrecherischen Geisteskranken untergebracht werden könnten. Es wäre eine Übereinkunft zwischen sämtlichen Kantonen wünschenswert. Eine Spezialanstalt ist nur für Männer notwendig, da das Bedürfnis einer Frauenabteilung bisher nicht vorliegt.

35) Die Bedeutung der Homosexualität nach österreichischem Strafrecht, von v. Sölder. (Jahrb. f. Psych. u. Neur. XXVI. 1905. S. 402.) Ref.: Piloz (Wien).

In durchaus klarer logischer Weise und absichtlich jeglichem Versuch, das strafrechtliche Problem der Homosexualität *de lege ferenda* zu behandeln, ausweichend, behandelt Verf. das Thema vom Standpunkte der gegenwärtig in Österreich bestehenden gesetzlichen Bestimmungen. In Anbetracht der so häufigen „Meinungsdiskrepanzen“ der sachverständigen Gutachten sowohl, wie der richterlichen Entscheidungen, seien die Schlußfolgerungen des Verf.'s in extenso wiedergegeben:

„Die Homosexualität ist keine Geistesstörung im Sinne des § 2 a, b, c des Strafgesetzes. Der Homosexuelle ist, insofern nicht außer der Perversion des sexuellen Empfindens noch andere krankhafte Momente wirksam sind, zur Ausübung eines geschlechtlichen Verkehrs nicht stärker gedrängt wie der Normalsexuelle. Wenn die Ausübung des geschlechtlichen Verkehrs beim Normalen nicht unter einem „unwiderstehlichen Zwang“ erfolgt, so kann ein solcher auch für den geschlechtlichen Verkehr des Homosexuellen generell nicht in Anspruch genommen werden. Besondere Verhältnisse, die einerseits die Intensität des Geschlechtstriebes, andererseits die allgemeine psychische Widerstandsfähigkeit des Individuums zur Zeit der Tat betreffen, können den Antrieb zum geschlechtlichen Verkehr beim Homosexuellen — ebenso wie beim Heterosexuellen — zu einem zwingenden machen. Ob hierdurch ein „unwiderstehlicher Zwang“ im Sinne des § 2 g des Strafgesetzes gegeben ist, hängt von der Auslegung dieser Bestimmung ab...“

Die in den letzten Jahren vom obersten Gerichtshof angenommene Auslegung schließt eine solche Anwendung nun gleichfalls aus, wogegen Verf. — gewiß mit Recht — polemisiert.

Therapie.

36) Atlas typischer chirurgischer Operationen für Ärzte und Studierende, von Ph. Bockenheimer und Fritz Frohse. Nach Aquarellen von Maler Franz Frohse (Berlin). Mit einem Vorwort von E. v. Bergmann. (Jena 1906, Gustav Fischer.) Ref.: Adler (Berlin).

Das großartige Werk, dessen wir bereits anlässlich des Erscheinens der ersten Lieferung an dieser Stelle (vgl. 1905, S. 823) kurz gedacht haben, liegt nunmehr vollendet vor und kann als eine hervorragende Erscheinung auf dem Gebiete der modernen medizinischen Atlantenliteratur bezeichnet werden. Der glückliche Gedanke des Zusammenarbeitens des Chirurgen, des Anatomen und des Künstlers haben dank der Munificenz des Verlegers ein Werk entstehen lassen, wie es bisher in der Literatur des In- und Auslandes nicht existierte. Die meisten Tafeln sind nach der Natur entworfen unter Benutzung geeigneter lebender Modelle, photographischer Aufnahmen usw. Fritz Frohse, der bekannte Herausgeber des Bardeleben-Häckel'schen „Atlas der topographischen Anatomie“ hat die Präparate mit der ihm eigenen Virtuosität entworfen und der Kunstmaler Franz Frohse hat hiernach die vorliegenden prachtvollen Aquarelle geschaffen. Der Atlas bezweckt durch seine Abbildungen, in welchen die wichtigsten Akte der verschiedensten Operationen unter genauer Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse dargestellt sind, den Studierenden und Ärzten eine rasche Orientierung über die Vorbereitung, das Instrumentarium und die einzelnen Akte der Operation zu ermöglichen. Aus diesem Grunde bringt der Atlas in erster Linie eine Reihe von Operationen, welche nicht nur der Fachchirurg, sondern jeder Arzt unter Umständen schnell auszuführen bereit sein muß. Der erläuternde Text gibt die Erklärung zu den einzelnen Akten. Die Bilder eignen sich aber nicht nur zum Privatstudium, sondern auch in hervorragendem Maße zu Lehr- und Demonstrationszwecken. Durch Demonstration mit dem Epidiaskop lassen sie selbst für ein großes Auditorium jedem Zuhörer alles wesentliche erkennen. Farbige Diapositive für diesen Zweck sind von Dr. F. Stödtner, Berlin, Universitätsstraße 3b, zu beziehen. Bei der Darstellung sind vorwiegend die in der v. Bergmannschen Klinik am meisten geübten Methoden berücksichtigt, indessen trägt der erläuternde Text auch vielfach anderen Methoden Rechnung.

Für den Neurologen sind von besonderem Interesse die Darstellung der Hemi-kraniektomie (Doyen), der Laminektomie, der Strumektomie und der Operationen am N. trigeminus einschließlich der Exstirpation des Ganglion Gasseri.

Möge das von Meisterhand entworfene Werk allenthalben die Beachtung finden, die es in jeder Hinsicht verdient!

III. Vermischtes.

Der nächste Kongreß für experimentelle Psychologie wird vom 18.—21. April zu Würzburg stattfinden. Wegen der am 20. und 21. April zu München stattfindenden Tagung des Deutschen Vereins für Psychiatrie werden diejenigen Gegenstände, die von größerem Interesse für die Psychiater sind, auf die Tagesordnung des 18. und 19. April gesetzt werden. Referate werden erstatten: J. Krüger: Über die Beziehungen zwischen experimenteller Phonetik und Psychologie. — O. Külpe: Über den gegenwärtigen Stand der experimentellen Aesthetik. — F. Schumann: Über die Psychologie des Lesens. — R. Sommer: Über Psychiatrie und Individualpsychologie. — W. Weygandt: Über die psychologische Untersuchung des angeborenen Schwachsinnens.

Es wird gebeten, Anmeldungen, betreffend Teilnahme, Vorträge u. dergl., an Herrn Prof. Dr. O. Külpe in Würzburg zu richten.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Pankow b. Berlin, Breitestr. 44.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig. — Druck von MERTZ & WITTE in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Fünfundzwanzigster

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 direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1906.

1. März.

Nr. 5.

Inhalt. I. Originalmitteilungen. 1. Über eigenartige Veränderungen der Ganglienzellen und ihrer Fortsätze im Centralnervensystem eines Falles von kongenitaler Kleinhirnatrophie, von Dr. Ernst Strüssler. 2. Über das Schlafmittel Proponal, von Dr. S. Katischer in Schlachtensee-Berlin. 3. Kleine motorische Epilepsie, von Dr. Václav Plavec. (Schluß.)

II. Referate. Anatomie. 1. Die Innervation der Gehirngefäße, von Auerbach. — Physiologie. 2. Experimentelle Untersuchungen über den Ursprung des N. vagus und die centrale Endigung der dem Plexus nodosus entstammenden sensiblen Vagusfasern, von Kosaka und Yagita. — Pathologie des Nervensystems. 3. Spasme bilatéral des muscles du cou et de la face, par Gaussel. 4. Torticollis durch Spasmus des M. splenius capitis sin., scalenus med. dext. und beider Kopfnicker verursacht, von Tuma. 5. Über Spasmus nutans bei Kindern, von Stamm. 6. Über Häufigkeit, Diagnose und Behandlung der Stimmritzenkrämpfe, von Japha. 7. Über kontinuierliche rhythmische Krämpfe der Schlingmuskulatur, von Klien. 8. Tics et stéréotypies de léchage chez l'homme et chez le cheval, par Rudler et Chomel. 9. Tics, par Weige. 10. Tic convulsif, von Plavec. 11. Ein komplizierter Tic convulsif, von Lafek. 12. Torticollis. Tic in Nacken-, Gesichts- und Handmuskulatur, von Tuma. 13. Tic tonique du membre supérieur droit, par Rudler. 14. Tic der Hand, von Vitek. 15. Maladie des tics impulsifs, von Mahn. 16. Über nächtliche Kopfbewegungen bei Kindern (Jactatio capitis nocturna), von Zappert. 17. Le syndrome myoclonique, par Huchard et Flessinger. 18. A contribution to the pathology of paramyoclonus multiplex (Friedreichs type), by Hunt. 19. Ein Fall von Paramyoclonus multiplex Friedreich, von Kashiwado und Kuwashima. 20. Les chorées électriques (Paramyoclonus, Myoclonie), par Fischer. 21. Myotonie avec atrophie musculaire, par Lannois. 22. Maladie de Thomsen et sarcoplasma, par Lévi. 23. Eine nervöse Erkrankungsform mit den äußeren Merkmalen der Myotonie, von v. Bechterew. — Psychiatrie. 24. Jahresbericht über die schulärztliche Tätigkeit an den Hilfsklassen der städtischen Volksschule in Worms (Schuljahr 1904/05), von Bayerthal. 25. Du délire de la convalescence dans la fièvre typhoïde, par Rougé. 26. Eheverbote, von Nöcke. 27. Frühe Entlassungen, von Bleuler. 28. Enquête sur la fréquence des troubles mentaux dans le personnel des asiles, par Mignot. — Forensische Psychiatrie. 29. Mord bzw. Totschlag und Dementia praecox, von Schott. 30. L'affaire de l'asile des aliénés de Tours au point de vue médico-légal, par Archambault.

III. Bibliographie. 1. Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns, von Henschen. 2. Aus meinem Leben. Erinnerungen und Erörterungen, von Benedikt.

IV. Aus den Gesellschaften. Société neurologique de Paris. — VII. Internationaler Kongreß für Gefängniswesen in Budapest vom 3.—9. September 1905.

V. Neurologische und psychiatrische Literatur vom 1. November bis 31. Dezember 1905.

VI. Vermischtes. — **VII. Berichtigung.**

I. Originalmitteilungen.

[Aus der deutschen psychiatrischen Klinik (Prof. Pick) in Prag.]

1. Über eigenartige Veränderungen der Ganglienzellen und ihrer Fortsätze im Centralnervensystem eines Falles von kongenitaler Kleinhirnatrophie.

Von Dr. Ernst Strüssler,
k. u. k. Regimentsarzt.

Ich hatte ursprünglich die Absicht, den Befund, mit welchem sich diese Mitteilung beschäftigt, im Zusammenhange mit der ausführlichen Publikation der Kleinhirnerkrankung zu besprechen; die jüngst in d. Centralblatte¹ erfolgte Veröffentlichung SCHAFFER's veranlaßt mich jedoch, schon jetzt auf die in unserem Falle beobachteten Zellveränderungen, welche mit den von SCHAFFER beschriebenen identisch sind, einzugehen. Während uns dieselben als vereinzelter Befund bloß den Wert einer bemerkenswerten Eigentümlichkeit zu haben schienen, gewinnen sie durch die gleichartige Beobachtung und die Ausführungen SCHAFFER's eine höhere Bedeutung und verdienen aus dem übrigen Befunde herausgehoben zu werden.²

Die Präparate stammen von einem 36jährigen Mädchen, welches neben einer durch Aufregungszustände und intellektuelle Schwäche charakterisierten Psychose gewisse Symptome einer Kleinhirnerkrankung bot, deren nähere Besprechung ich mir für eine andere Arbeit vorbehalte. Auch die Ergebnisse der anatomischen und mikroskopischen Untersuchung sollen hier in größter Kürze und nur, soweit es zum Verständnis des Falles notwendig ist, berücksichtigt werden.

Es besteht eine leichte Atrophie der Großhirnrinde, eine sehr starke Atrophie des Kleinhirns mit bedeutender Verkleinerung des Organes im Ganzen und eine abnorme Kleinheit des Hirnstammes, der Medulla oblongata und des Rückenmarkes. Die Verkleinerung des Cerebellum ist durch eine starke Verkürzung und Verschmälerung der Läppchen und Windungen verschuldet, welche sich auf alle Gebiete des Kleinhirns erstrecken mit Ausnahme des Nodus und Flocculus; in den veränderten Partien fehlen die Ganglienzellen der Molecularschichte, die Körnerschichte mangelt vollständig und ebenso die Ganglienzellen derselben. Die Purkinje-Zellen sind in größeren Abständen als normal verteilt, und zieht man die Kleinheit der Windungen in Rechnung, so ergibt sich eine bedeutende Abnahme gegenüber der normalen Anzahl.

¹ 1905, Nr. 9 u. 10: Zur Pathogenese der TAY-SACHS'schen amaurotischen Idiotie.

² Indes hat auch SPIELMEYER bei der XXX. Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden (Ref. in d. Centralbl. 1905. Nr. 13) über eine anscheinend gleiche Zellveränderung bei familiärer amaurotischer Idiotie berichtet und sie als Aufblähung mit „Ablagerung eines körnigen, oft pigmenthaltigen Stoffes“ charakterisiert.

Die centrale Markmasse mit dem Corpus dentatum entspricht dagegen in ihrer Ausdehnung einem normalen Kleinhirn, in bezug auf die Dichte der Markfaserung aber übertrifft sie noch die Norm. Die in die verkleinerten Lappchen und Windungen sich verästelnden Markleisten zeichnen sich durch eine ungewöhnliche Breite und Dichte aus und in den Endverzweigungen nimmt die Markfaserung die ganzen Windungen mit Ausnahme der Molecularschichte, also auch den sonst von den Körnern eingenommenen Raum, als dichtes Geflecht ein; ja es dringen sogar an einzelnen Lappchen starke Markfaserstränge in die Molecularschichte und verlaufen längs der Peripherie der Windungen als „tangentiale“ Bündel.

Auch im Hirnstamm, in der Medulla oblongata und im Rückenmark fällt die außerordentliche Dichte des Markfasernetzes auf; die WEIGERT'sche Markfaserfärbung ergibt eine ungewöhnliche Intensität der Dunkel-färbung, besonders deutlich in der grauen Substanz, welche teilweise auf einer Verdickung der einzelnen Fasern, vielmehr aber auf einer zur Ausdehnung der Fläche unverhältnismäßig großen Zahl von Fasern beruht, während die Ganglienzellen in den verschiedenen Kernen keine Vermehrung, auch keine dichtere Anordnung, welche dem ihnen zugewiesenen kleineren Raum entsprechen würde, zeigen.

Im Rückenmark findet sich eine Hinterstrangdegeneration, welche in ihrer Verteilung von der tabischen abweicht; die unteren Oliven sind klein, vielleicht kleiner als es dem ganzen Querschnitte der Medulla oblongata entspricht. Die Corpora restiformia eher stärker, die Pyramidenbahn ist im Verhältnisse zur Größe der Oblongata stark entwickelt und einen ganz besonderen Umfang erreichen die quergetroffenen Bündel der Brücke. Die Brücken-faserung ist deutlich schwächer, besonders im Stratum superficiale, welches auf einen schmalen Strang reduziert ist; der Ausfall ist jedoch nicht durch Degeneration bedingt; das Brückengrau hat eine geringe Ausdehnung. Die Kleinhirnstiele zeigen eine starke Entwicklung; mächtig erscheint beiderseits im Verhältnisse zum ganzen Querschnitt der Hirnschenkelfuß.

Im Kleinhirn, Medulla oblongata und Rückenmark besteht eine sehr starke Zunahme der Glia, sowohl in der grauen, wie in der weißen Substanz.

Über das ganze Centralnervensystem verbreiten sich die eigenartigen Zellveränderungen, in stärkster Ausbildung finden sie sich jedoch im Rückenmark, in der Medulla oblongata und im Kleinhirn.

Das ganze Rückenmark vom Sacralteil bis zum Cervicalmark ist von der Zellerkrankung betroffen: Die Vorderhörner wie die Hinterhörner, die Substantia gelatinosa Rolandi und die CLARKE'schen Säulen; die Erkrankung erstreckt sich auch auf die von HOCHÉ beschriebenen Zellen an der Peripherie des Vorderseitenstranges, welche im Sacralmark in mehreren Exemplaren in unseren Präparaten zu finden sind. Die Intensität der Veränderung zeigt geringe Schwankungen; sie ist am größten im Sacral- und Lendenmark, nimmt im oberen Dorsalmark etwas ab, um etwa vom mittleren Halsmarke ab wieder anzuwachsen. In den stärker affizierten Teilen ist kaum eine Zelle von normalem

Aussehen anzutreffen; dies gilt im gleichen Maße fürs Hinterhorn wie für das Vorderhorn, in den Zellen der CLARKE'schen Säulen zeigt die Erkrankung einen besonders hohen Grad.

Der Beschreibung dieser Zellveränderungen wollen wir zunächst Schnitte, welche der Färbung mit Thionin unterzogen wurden, zugrunde legen. Wenn man nun aus der Beobachtung der verschiedenen Zellen in einem und demselben Schnitte, sowie aus Serien die Stadien der Zellveränderungen studiert, so ergibt sich, daß zuerst in einer peripheren Zone der Zelle — wir haben jetzt die Vorderhornzellen im Auge — eine grünliche Granulierung erscheint, welche durch eine dichte Anhäufung größerer Körner bedingt ist; im übrigen Teile der Zelle sind die NISSL'schen Schollen wohl erhalten und auch der Kern und das Kernkörperchen sind unversehrt. Die Granulierung verbreitet sich weiterhin auf einen größeren Teil der Zelle und nimmt bald etwa die Hälfte derselben ein; zu gleicher Zeit hat dieser Zellteil eine Erweiterung, eine Ausdehnung erfahren, welche anfangs noch ganz allmählich in den normalen Teil der Zelle übergeht, bald aber scharf abgesetzt dem Zellreste als Blase oder Beutel aufsitzt; der Kern ist in den gut erhaltenen Zellteil zurückgewichen, erscheint seiner Form und Struktur nach unverändert und ist von einem Hof mehr oder weniger gut erhaltener Tigroidschollen umgeben; meist zerfallen diese aber schon zu feineren und feinsten Körnchen; man sieht noch mehrere Fortsätze, meist aber nur an dem nicht erweiterten Zellteile. Zuletzt nimmt die Körnelung die ganze Zelle ein; diese ist zu einer großen Blase umgewandelt, der Kern, an die Wand gedrückt, erscheint oft gepreßt, länglich; zuweilen wölben sich die dem wandständigen Kerne benachbarten Teile der Zelle vor, und es entsteht die Form einer Niere, in deren Hilus der Kern eingelagert ist; an dieser Stelle bleibt oft auch ein Fortsatz sichtbar, welcher an den nierenförmigen Zellen als Stiel in den Hilus einmündet und an seinem Ende den Kern trägt. Die grünlichen Körner sind indes feiner geworden; ihre Verteilung ist weniger dicht und die grüne Färbung hat einer grünlich-gelblichen bis gelb-bräunlichen Platz gemacht.

Die Granulierung und die mit derselben einhergehende Erweiterung des Zellkörpers kann auch von zwei einander entgegengesetzten Punkten der Zelle ausgehen, und es entstehen besonders langgestreckte gigantische Zellformen. In jedem Schnitte sieht man in allen Teilen der grauen Substanz blasige, oft kernlose Gebilde mannigfacher Gestalt; sie besitzen birnförmige, elliptische, nierenförmige Konturen oder sind auch ganz unregelmäßig gelappt; die kleineren Formen haben stets eine grüne, gröbere Granulierung, die großen erscheinen grünlich, gelb-grünlich oder mehr bräunlich bestäubt. Figg. 1—4 zeigen Ganglienzellen bei Thioninfärbung in verschiedenen Formen und Stadien des Prozesses.

Die blasigen Körper finden sich zuweilen auch in den der grauen Substanz benachbarten Teilen des Markes und können hier nur als erweiterte Zellfortsätze, bzw. Markfasern gelten.

Es war sehr nahe, die Reaktion der Granulierung auf Osmium zu prüfen; bei Marchi-Färbung zeigen nun die größeren Körner in den Zellen eine tiefe

Schwärzung; bei starken Vergrößerungen erscheinen die einzelnen Granula zackig, unregelmäßig, man erhält den Eindruck, als ob sie aus einer großen Menge sehr feiner Körnchen bestehen würden. Haben die Zellerweiterungen eine größere Ausdehnung genommen, so sind die Körner feiner, lockerer über die Zelle verstreut und haben eine gelbliche Färbung. Ein frühes Stadium des



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.

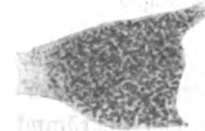


Fig. 6.

Prozesses zeigt Fig. 5; schwarze Körner zu beiden Seiten des unversehrten Zellkernes, in der Gegend der großen Körneranhäufung eine ganz geringe Ausdehnung des Zellkörpers; in Fig. 6 ist bereits eine etwas stärkere Aufblähung zu sehen; in Fig. 7 sitzt der gekörnte und erweiterte Zellteil dem unversehrten blassen Rest der Zelle, welcher auch den Kern enthält, wie eine Mütze auf; es entsteht das Bild eines Pilzes; in der Zelle Fig. 8 sind die Körner kleiner und weniger dicht angeordnet; in Fig. 9 sieht man eine Zelle, in welcher die feinere Granulierung die ganze Zelle bis auf den wandständige Kern und seine Umgebung eingenommen hat.

Ein sehr interessantes Studienobjekt geben die Purkinje-Zellen ab; die Veränderung des Zelleibes ist hier verhältnismäßig gering; es bietet sich aber Gelegenheit, die Erkrankung der Zellfortsätze im Zusammenhange mit den Zellen zu verfolgen.

Bezüglich der Verteilung und Ausbreitung der Zellveränderung erscheint mir für die Beurteilung dieser Erkrankung von großem Werte die Beobachtung, daß die von der Kleinhirnatrophie verschonten Teile normale Purkinje-



Fig. 7.



Fig. 8.

Zellen enthalten; sie haben schöne NISSL'sche Zeichnung und einen gut erhaltenen, runden Kern. Die atrophischen Lämpchen sind dagegen ohne Ausnahme von der Zellveränderung ergriffen.

Die Form der Purkinje-Zellen selbst zeigt meist keine Veränderung; die Zeichnung des Protoplasmaleibes, welche die Tigroidschollen der Zelle verleihen, ist aber gewöhnlich verwischt; kleinere oder größere blaugefärbte Körner sind hier und da, besonders an der Basis der Zellen, übrig geblieben; die größere

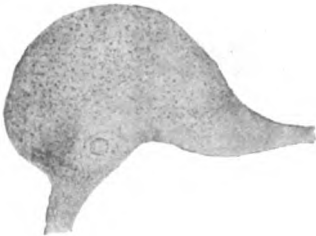


Fig. 9.



Fig. 10.

Zahl der Zellen ist blaß, während der Kern durch intensive Blaufärbung hervorsticht; derselbe hat aber seinen glatten, runden Kontur verloren und nimmt eine längliche oder gekrümmte, unregelmäßige, zuweilen gelappte Form an, wobei das Kernkörperchen zu einem kleinen zackigen Gebilde einschrumpft oder ganz unsichtbar wird. In verschiedenen Teilen der Zelle, häufiger wohl in der Nähe der peripheren Fortsätze, aber nicht selten auch an der Basis oder an der Seite der Zelle, ist bei Thioninfärbung wieder die in den Rückenmarkszellen beschriebene Körnelung nachweisbar. Auf Osmium erfolgt wieder die Schwarzfärbung, durch welche die Körner sehr gut hervortreten und manchmal im ganzen Zellkörper sichtbar werden. In Fig. 10 sind Purkinje-Zellen mit verschiedener Verteilung der Körner dargestellt.

An einigen Zellen tritt am peripheren Ende eine geringe Erweiterung des Zelleibes auf; meist ist die Ausdehnung aber schon auf den peripheren Fortsatz zu beziehen, welcher dann als Strang von der Breite des Zelleibes die Molekular-

schichte durchzieht und selbst bis an die Peripherie reicht; man erhält den Eindruck, als ob die Zelle eine Verlängerung über die ganze Molekularschichte erfahren hätte.

Meist sind aber die Fortsätze beim Abgange von der Zelle nur wenig verbreitert oder auch ganz zart und erfahren in verschiedenen Höhen der Molekularschichte, oft erst nahe der Peripherie Erweiterungen, welche die verschiedensten Formen und Größen aufweisen; es sind Gestalten von Spindeln, Ellipsen, Kugeln, Würsten usw. und übertreffen an Größe die Purkinje-Zellen zuweilen um das Zweifache; es kommt auch vor, daß zwei oder mehrere Erweiterungen perlchnurartig in einem Fortsatze aufeinander folgen. In allen diesen Erweiterungen erscheint die uns schon bekannte Granulierung; bezüglich der Größe der Körner und deren Verhältnisse zum Umfange der Erweiterungen, sowie bezüglich der Tinktion bei Thionin- und Marchi-Färbung hat auch hier das für die Rückenmarkszellen Ausgeführte seine Geltung. Die verschieden geformten Auftreibungen der Dendriten sind so zahlreich, daß in vielen Windungen die Molekularschichte wie davon „gespickt“ erscheint.



Fig. 11.

Auch der Achsencylinderfortsatz ist einer ähnlichen Erkrankung unterworfen; die Ausdehnungen sind aber seltener, haben meist Spindelform und erreichen nie die Dimensionen wie an den Dendriten. Sie erscheinen bei Thionin- oder Eosinfärbung meist homogen, wie von einer Gerinnungsmasse erfüllt; nur zuweilen tritt ein regelmäßig netzförmiger Bau zutage, wobei die Trabekel des Netzes ziemlich dicke Bälkchen bilden. Ob auch in diesen Erweiterungen Körnelungen auftreten können, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden; jedenfalls sind einzelne frei; bei Marchi-Färbung sind diese Aufblähungen sehr schwer zu identifizieren, da die Gefäßwände sehr häufig von größeren Pigmenteinlagerungen durchsetzt sind, welche zu Verwechslungen Anlaß geben können. Fig. 11 veranschaulicht eine Zelle bei Osmiumfärbung mit einer doppelten Erweiterung eines Dendriten von der Zelle ausgehend, und Fig. 12 stellt eine Zelle dar, welche die charakteristische Erweiterung in zwei Dendriten und im Achsencylinder aufweist.

Mit Rücksicht auf die von SCHAFFER gegebene Darstellung der Zellveränderungen erscheint es mir von großer Wichtigkeit, hier auch auf die Ergebnisse, welche die Methode BIELSCHOWSKY's liefert, einzugehen. Ich muß vorausschicken, daß mir die Färbung bei Berücksichtigung des ganzen Schnittes keine gleichmäßigen Bilder gab; noch weniger aber beim Vergleiche verschiedener Präparate. Jedenfalls glaube ich aber den positiven Befunden der zweifellos für bestimmte Zwecke ausgezeichneten Methode Beweiskraft zuschreiben zu können.

An der Zelle selbst ist nun auch bei Darstellung einer dichten Fibrillenfasierung häufig der Ort der Granulierung zu erkennen; es erscheint eine Lichtung am Abgange des peripheren Fortsatzes, die Fibrillen weichen auseinander und umfassen reifenförmig die gelbliche oder leicht rötliche Stelle, welche mitunter eine unbestimmte Körnelung zeigt; die Fortsätze besitzen gut gefärbte Fibrillenbündel. Besonders interessant ist aber das Verhalten der Fibrillen an den Erweiterungen der Fortsätze; einzelne derselben stellen kreisrunde Gebilde dar, deren Kontur von einem meist nur dünnen Fibrillenbündel gebildet wird; der

Inhalt erscheint als eine etwas rötliche, feine, körnige Masse; diese Bilder entstehen meines Erachtens durch eine Schnittführung, welche die Kugel im Äquator oder in einer diesem parallelen Ebene, jedoch nicht zu nahe den Polen trifft. Weiter findet man aber ovale Formen der Dendritenerweiterung, wie sie Fig. 13 a darstellt; man sieht da um die runde Körneranhäufung an dem



Fig. 12.



Fig. 13.

einen Pol einen Meniscus aufgesetzt, zwischen dessen Konturen senkrecht oder etwas schief eine reichliche Menge Fibrillen verläuft; dieses Bild denke ich mir durch einen schrägen, mehr tangentialen Schnitt durch die kugelige Erweiterung entstanden; eine Ergänzung für das Verständnis der Beziehung zwischen Fibrillen und Granulierung, sowie für die Verteilung der Fibrillen an den Erweiterungen der Fortsätze gibt Fig. 13 b; sie zeigt wie die Fibrillen in großer Menge die Erweiterung eines Fortsatzes der Purkinje-Zellen umfassen und am Durchschnitt sich als ein Korb darstellen, dessen Inhalt die körnige Masse bildet. Die in die Lichtung eindringenden Fibrillen rühren jedenfalls von einer Unebenheit der Oberfläche der Auftreibung her. An diesem Bilde erkennt man auch, daß weiterhin die Fibrillen unversehrt in ihre Endverzweigungen sich verästeln, wie das SCHAFFER bezüglich der Großhirnzellen bereits betont und dargestellt hat. Sind

die spindelförmigen, schwächeren Erweiterungen längs getroffen worden, so sieht man Bilder, welche mit den Darstellungen der Spitzenfortsätze der Pyramidenzellen in den Figg. 2, 9 und 10 SCHAFFER's übereinstimmen. Ich will noch hinzufügen, daß die spindeligen Ausdehnungen der Achsencylinderfortsätze bei dieser Färbung ein gleich netzartiges Aussehen bieten, wie bei Eosinfärbung. Die Zellen des Corpus dentatum und des Dachkernes lassen derartige Veränderungen vermissen.

In der Medulla oblongata und Brückengegend ist die Zellveränderung in gleicher Form wie im Rückenmarke am auffallendsten in den großen Zellen der motorischen Hirnnervenkerne, Accessorius, Hypoglossus, motorischer Vagus, Facialis und Trigeminus; nur angedeutet im Abducenskern, in den übrigen Augenmuskelnkernen fehlend, die Zellen der Hinterstrangkerne zeigen die Affektion deutlich, auch die Zellen der unteren Oliven; die Brückenkerne haben sehr stark pigmentierte, aber nicht erweiterte Zellen. In den sensiblen Kernen fehlt die Veränderung ganz oder ist nur auf einzelne Zellen beschränkt; alle Zellen erscheinen aber im Verhältnisse zum Alter des Individuums sehr stark pigmentiert.

Bezüglich der Zellen der Großhirnrinde kann ich mich kurz fassen, da die Erkrankung hier eine verhältnismäßig geringe Ausbildung zeigt, überdies aber SCHAFFER bereits eine ausführliche Darstellung bezüglich dieser Region gab.

In ausgesprochener Form tritt die Veränderung bloß in den großen Zellen der dritten Schichte auf, im ganzen aber auch nur an wenigen Exemplaren und in einer geringen Intensität; höhere Grade der Erkrankung finden sich aber an vielen der großen Pyramidenzellen der motorischen Region, insbesondere des Beincentrums. Wir treffen hier wieder die charakteristische Granulierung an; sie ist aber nicht wie die „normale Pigmentierung“ an die Basis der Zellen gebunden, sondern erscheint ebenso häufig an der Spitze. Mit der Anhäufung der Granula geht auch hier die Erweiterung des Zelleibes Hand in Hand. Der



Fig. 14.



Fig. 15.

Basis hängt häufig eine beutelförmige Ausstülpung der Zelle an, an der Spitze entsteht eine Verbreiterung, welche den Fortsatz einbezieht und die Zelle scheinbar verlängert (Figg. 14 und 15). Die NISSN'schen Schollen sind in diesen Zellen meist gut erhalten, die Kerne unversehrt. Die Fortsätze sind sehr weit sichtbar, der Spitzenfortsatz meist gleichmäßig breiter und manchmal spindelförmig erweitert. Die meisten kleineren Zellen der 3. und 4. Rindenschichte enthalten auffallend viel gelbes bis bräunliches, feinkörniges Pigment, der ganze Zellenleib ist gewöhnlich fein granuliert; Aufblähungen der Zellen sind aber nicht vorhanden.

In den Präparaten, welche nach BIELSCHOWSKY gefärbt wurden, sind bloß verhältnismäßig geringe Ausdehnungen der Zellen vorhanden und es zeigt sich wieder, daß die Fibrillen die körnige Substanz umkreisen und weiter in die Fortsätze verlaufen.

Wie aus der Schilderung der Zellerkrankung und der Veränderungen an den Fortsätzen hervorgeht, bildet das Auftreten der beschriebenen Körner einen so konstanten und auffallenden Befund, daß wir zunächst deren Bedeutung klar zu stellen haben.

SCHAFFER hat dieser Erscheinung ebenfalls seine Aufmerksamkeit geschenkt und mißt der „Detritusmasse“ aus seinen Fibrillenpräparaten die Bedeutung von Zerfallsprodukten der Fibrillen zu. Nach den Bildern, welche die Methode BIELSCHOWSKY's liefert, stellten sich die Granulierungen auch in unseren Präparaten mit ihrer gelblichen oder schwachrötlichen Färbung und unbestimmten Konturierung in den größeren Aufblähungen als detritusähnliche Massen dar.

Es lassen sich jedoch gegen eine solche Auffassung nach unseren Befunden manche Einwände erheben. Die Körnelungen sind auch bei allen anderen Färbungen sichtbar; ja sie treten sogar bei einzelnen viel besser hervor, als bei der Silberimprägnationsmethode; man müßte also vor allem annehmen, daß mit dem Zerfalle der Fibrillen zugleich eine chemische Umwandlung vor sich gegangen wäre, welche die Reaktion der Fibrillenreste verändert hätte.

Wir können aber in unseren Bildern die Entwicklung der Granulierung derart verfolgen, daß wir diese vielleicht als die erste Äusserung der Zellerkrankung auffassen dürfen; jedenfalls ist sie in der größten Dichte und Massigkeit gerade dort vorhanden, wo die charakteristische Zellerkrankung, die Aufblähung, erst beginnt; mit dem Fortschreiten der Erkrankung und der Aufblähungen scheint keine weitere Vermehrung der Körner verbunden zu sein; sie werden kleiner, sind weniger dicht angeordnet und verteilen sich als feiner Staub über den ganzen, erweiterten Teil der Zelle bis auf die engste Umgebung des meist an die Wand gedrängten Kernes. Es spielt sich hier ein Vorgang ab, welcher eine gewisse Ähnlichkeit mit den an Nissl-Präparaten studierten Zellerkrankungen besitzt, welche mit Zerfall der Schollen, Schwellung des Zellkörpers und Verlagerung des Kernes einhergehen.

Das geschilderte Verhältnis zwischen Größe der Körner und Dichte ihrer Anordnung einerseits und der Ausdehnung andererseits, läßt sich auch an den peripheren Fortsätzen der Purkinje-Zellen nachweisen; man kann hier aber auch in vollkommener Klarheit zeigen, daß die Körner bereits zu einer Zeit auftreten, wo ein Zerfall von Fibrillen sicher noch nicht stattgefunden hat; wir sehen, wie die Fibrillen in großer Menge und guter Färbung große, mit Körnern gefüllte Aufblähungen umkreisen und einen dicht geflochtenen Korb um dieselben bilden; wenn man bedenkt, daß die Körbe von den Fortsetzungen der vorher im schmalen Raume der Fortsätze verlaufenden Fibrillen gebildet werden, muß man über die Dichte der Faserung an der so vergrößerten Oberfläche erstaunt sein.

Nun geben die Körner mit Osmium eine Reaktion, welche mit der des

Fettes und des im Centralnervensystem weit verbreiteten „normalen Fettpigmentes“ übereinstimmt. Bei Färbungen mit Thionin, van Gieson usw. scheint mir die Granulierung durch eine lichtere Nuancierung vom gewöhnlichen Fettpigmente abzuweichen; vielleicht könnte die verhältnismäßige Frische und die rasche Entwicklung der Körner diese Farbenunterschiede bedingen; faßt man jedoch die Marchi-Präparate ins Auge, so kann man nach der Färbung, nach der Form und Struktur der Körner keinen Anstand nehmen, sie mit dem „Fettpigment“ zu identifizieren.

SCHAFFER legt einen großen Nachdruck auf die Beobachtung, daß sich aus den erweiterten Zellteilen und Fortsätzen wieder unversehrte Fibrillen entwinden; aus unseren Bildern geht hervor, daß die Fibrillen vorerst durch die Pigmentansammlungen keinen Schaden erleiden, sondern dieselben umkreisen, um dann wieder geschlossen weiter zu ziehen oder in die Endverzweigungen sich zu verästeln. Die Fettansammlung und die Aufblähungen geschehen also nicht auf Kosten der als leitende Substanz geltenden Fibrillen, und ich stimme der Ansicht SCHAFFER's bei, daß der primär erkrankte Bestandteil die interfibrilläre Grundsubstanz der Zellen und Fortsätze ist, das Hyaloplasma. Es scheint übrigens, daß die leitende Substanz über einen hohen Grad dieser Zellerkrankung hinaus zum größten Teile erhalten bleibt; haben wir doch in unserem Falle trotz der intensiven und ausgebreiteten Erkrankung des Rückenmarkes kaum merkliche Funktionsstörungen.

Ein gleiches Verhältnis der Fettansammlung in der Zelle zur leitenden Substanz finden wir bei der physiologischen Pigmentierung. OBERSTEINER¹ macht auf dieses Verhalten aufmerksam mit dem Hinweis auf die Pyramidenzellen, in welchen durch die basale Pigmentierung hindurch die Verbindung des Achsenfortsatzes mit der funktionierenden Substanz der Zelle erhalten bleibt.

Nach allen diesen Erscheinungen wäre es naheliegend, die Veränderung der Zellen und protoplasmatischen Fortsätze als fettig pigmentöse Entartung zu bezeichnen; was die Ursache der Anschwellungen betrifft, so kann ich über die durch den Hinweis auf den Parallelismus mit der Chromatolyse gemachte Andeutung nicht hinausgehen. Die Erkrankung des Achsencylinderfortsatzes stellt sich etwas anders dar; mein Material war jedoch nicht günstig, um mir über diese Verhältnisse eine genügende Klarheit zu verschaffen.

Über die Herkunft und die Bedeutung der normalen Zellpigmentierungen lassen unsere Kenntnisse noch kein endgültiges Urteil zu; soviel scheint jedoch sichergestellt zu sein, daß wir es mit Abfallsprodukten des Stoffwechsels (OBERSTEINER²) zu tun haben, und daß die Funktion diese Abfallsprodukte schafft. OBERSTEINER stellt die Vorderhornzellen des Rückenmarkes, in denen die Pigmentierung am frühesten auftritt, den am spätesten von der Pigmentierung betroffenen „lipophoben“ Purkinje-Zellen gegenüber und möchte für dieses Verhalten

¹ Über das hellgelbe Pigment in den Nervenzellen und das Vorkommen weiterer fettähnlicher Körper im Centralnervensystem. Arbeiten aus dem neurolog. Institut an der Wiener Universität. 1903. Heft 10.

² L. c.

entweder eine verschiedene Inanspruchnahme oder eine verschiedene Resistenz der in Betracht kommenden Zellen verantwortlich machen; für die großen Zellen der Kleinhirnrinde entscheidet er sich im ersteren Sinne, da sich für dieselben „vielleicht der Umstand einer ausgebildeten Arbeitsteilung heranziehen ließe“ mit Rücksicht auf den Mangel einer strengen Lokalisation an der Kleinhirnoberfläche.

Von diesen Erwägungen, sowie von der Anschauung von BEWAN LEWIS¹ ausgehend, daß die Pigmentanhäufung das erste Anzeichen einer funktionellen Überanstrengung sei, kommen wir bezüglich der allgemeinen Bedeutung der Zellveränderungen im Gesamtbefunde unseres Falles zu Resultaten, welche mit den Anschauungen SCHAFFER's im Einklange stehen.

Ich habe bereits auf die im Verhältnisse zum Alter des Individuums sehr reichliche Entwicklung von Pigment in allen Nervenzellen hingewiesen. Aber gerade die Purkinje-Zellen können am besten unserer Beweisführung dienen; für diese hat OBERSTEINER schon in älteren Auflagen seiner „Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane“ den Mangel von Pigment festgestellt; nach seiner neueren Studie, in welcher der Autor die Pigmentbefunde an den Zellen eines 85jährigen Mannes darstellt, findet er auch bloß in der Minderzahl der Purkinje-Zellen eine Gruppe sehr feiner und weitaus-einander stehender Fettkörnchen, die gewöhnlich in der Nähe des peripheren Fortsatzes als ein lichtgraues Wölkchen erscheinen; bei unserem Falle, einer 36jährigen Person, enthalten die meisten Zellen das Pigment in dichtgedrängtem, schwarzen Haufen, manchmal über die ganze Zelle verbreitet.

Wir haben nun ein Kleinhirn vor uns, welches, wie aus der eingangs gegebenen Darstellung des Allgemeinbefundes hervorgeht, auf Grund einer embryonalen Entwicklungsanomalie in den Rindenteilen atrophiert und in einzelnen Elementen (Körnerschichte) defekt ist. Die Purkinje-Zellen sind schon relativ, d. h. im Verhältnisse zu den kleinen Läppchen spärlich, besonders aber in Betracht normaler Verhältnisse; die Ausdehnung und Dichte der centralen Markmasse entspricht aber zumindest der Norm, die Markverzweigungen in den Läppchen sind im Verhältnisse zur Größe der letzteren und zur Anzahl der Zellen außerordentlich vermehrt. Ziehen wir noch in Betracht, daß dieser so kleinen Oberfläche die entsprechenden Funktionen des Kleinhirns oblagen, so ergibt sich jedenfalls eine erhöhte Inanspruchnahme der Purkinje-Zellen und diese findet ihren Ausdruck analog wie unter den physiologischen Verhältnissen des Seniums im Auftreten von Pigment und weiters in den Aufblähungen der Dendriten und Achsenzylinderfortsätze; es muß hier darauf hingewiesen werden, daß im Nodus und Flocculus, wo die Körnerschichte erhalten ist und die Markfaserung sich in normalen Grenzen bewegt, weder Pigmentierungen der Zellen, noch Erweiterungen der Fortsätze auftreten.

Mit Rücksicht auf die embryonale Wachstumsstörung kann man ohne

¹ Zit. nach VAN GEHUCHTEN, Pathologische Anatomie der Nervenzellen im Handbuch der patholog. Anatomie des Nervensystems von FLATAU, JACOBSON und MINOR. I. 1904.

weiteres auch eine schwächere Anlage der Zellen hier, wie im übrigen Nervensystem, annehmen.

Der ursächliche Zusammenhang der Zellveränderungen mit einer Mehrleistung läßt sich auch bezüglich der übrigen Zellen wahrscheinlich machen; an der charakteristischen Zellveränderung nimmt der motorische Apparat hervorragenden Anteil: Die Vorderhornzellen im Rückenmark, die meisten Kerne der motorischen Hirnnerven und die großen Pyramiden der motorischen Hirnregion. Ich habe auch die verhältnismäßig starke Entwicklung der Pyramidenbahn hervorgehoben. Wie ich nun noch a. O. ausführen will, scheint der motorische Apparat kompensatorisch für das defekte Kleinhirn einzutreten und damit den motorischen Zellen eine Mehrleistung aufzubürden.

Im Rückenmark erstreckt sich die Zellveränderung in hervorragendem Maße auch auf die Zellen der centripetalleitenden Bahnen, die CLARKE'schen Säulen und die Hinterhornzellen; in der Oblongata auf die Hinterstrangkerne und die Oliven, also Apparate, welche in engen Beziehungen zur Kleinhirnfunktion stehen; aus der Konstatierung hochgradiger Veränderungen in den kleinen Zellen der Hinterhörner des Rückenmarkes geht zu gleicher Zeit hervor, daß die Größe der Zellen bei der Auswahl der Erkrankung keine bestimmende Rolle spielt.

Es ergibt sich die mit der Ansicht SCHAFFER's übereinstimmende Schlußfolgerung, daß die Zellveränderungen auf einer Abnützung beruhen, welche in unserem Falle durch eine schwache Anlage und durch eine Mehrleistung bedingt ist. Es kombinieren sich also zwei zur Erklärung von primärer Degeneration der Nervelemente herangezogene Momente: Die mangelhafte Entwicklung, auf welche von SCHULTZE-FRIEDRICH¹ speziell für die FRIEDREICH'sche Krankheit, von KAHLER und PICK für die kombinierte Systemerkrankung hingewiesen wurde, und eine Mehrleistung, mit welcher ein größerer Verbrauch (EDINGER) verbunden ist.

Dieser Zellbefund bei zweien in ihrer Lokalisation und Symptomatologie so verschiedenen Erkrankungen wirft sowohl auf die amaurotische Idiotie, wie auf die hereditären Erkrankungen des cerebello-spinalen Systems ein interessantes Licht; er weist auf die enge Verwandtschaft aller hereditären Formen hin und stützt die von EDINGER² ausführlich begründete Verbrauchstheorie für diese Erkrankungen.³

Für die freundliche Überlassung des Materials und der Hilfsmittel der Klinik, sowie die Durchsicht der Arbeit, bin ich Herrn Prof. PICK sehr zu Dank verpflichtet.

¹ FRIEDREICH. Über Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Formen. Virchow's Archiv. LXX. 1877.

² EULENBURG's Real-Encyklopädie, Art. FRIEDREICH'sche Krankheit. 3. Aufl. 1895 u. Deutsche med. Wochenschr. 1904.

³ Die Zusammenstellung der beiden Erkrankungen in dem Titel des von HIGIER für die Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Meran angekündigten Vortrages: „Familiäre amaurotische Idiotie und familiäre Kleinhirnataxie des Kindesalters“ läßt vermuten, daß es sich um irgendwelche nähere Beziehungen zwischen denselben handelt.

2. Über das Schlafmittel Proponal.

Von Dr. S. Kalischer in Schlachtensee-Berlin.

Seit einiger Zeit bin ich mit Versuchen über die Wirkung von Proponal beschäftigt. Das Präparat wurde mir von der Firma E. Merck in Darmstadt gütigst zur Verfügung gestellt und war im Dezember 1905¹ von FISCHER und J. v. MEHRING als Schlafmittel empfohlen worden. Es ist dem Veronal verwandt und besteht aus Dipropylbarbitursäure. Wie Veronal ist es eine farblose kristallinische Substanz, die in Wasser gelöst schwach bitter schmeckt; sehr leicht löslich ist es in verdünnten Alkalien. Das Mittel stand mir in Tablettenform zu 0,1 g pro Tablette zur Verfügung und wurde stets ohne Schwierigkeiten teils so genommen, teils warm oder kalt gelöst in Wasser, Tee, Milch, Baldrian-tee usw. Um jede suggestive Wirkung auszuschalten, wußten die Kranken oft nicht, ob sie ein Schlafmittel bekamen oder nicht, bzw. welches sie hatten. In Anwendung kam das Mittel bei Kranken mit funktionellen und organischen Nervenkrankheiten, die teils an langdauernder Schlaflosigkeit litten und ähnliche Mittel oft gebrauchten, teils aus Schlafhypocondern bestanden, die nur zufrieden sind, wenn sie eine bestimmte Reihe von Stunden hintereinander fest geschlafen haben und mit einem Erquickungsgefühl aufgewacht sind. Die Kranken, wie deren Schlaffähigkeit waren mir meist seit Wochen bekannt. Zum Vergleiche wurde ab und zu das Mittel fortgelassen oder durch ein anderes (meist Veronal) ersetzt. Die Dosis, die ich anwandte, betrug 0,1—0,6, also 1—6 Tabletten. Von einer Tablette konnte ich eine schlafmachende oder unterstützende Wirkung nicht wahrnehmen, ebensowenig von 1 $\frac{1}{2}$ Tabletten. Auch bei 2 Tabletten ist die Wirkung noch recht unsicher. Wo diese Dosis wirkte, handelte es sich kaum um Agrypnie, sondern es sind dies Fälle, in denen der Schlaf ungleich war und nur selten eine Nachhülfe erforderte. Auszureichen scheint mir diese Dosis für die Fälle, in denen das Einschlafen an und für sich erschwert ist, oder in denen nach kurzem Schlaf eine Unterbrechung und längeres Wachliegen folgt; in letzterem Falle begünstigt es das erneute Einschlafen, falls es erst nach der ersten Schlafperiode genommen wird. Sicherer war die Wirkung bei 3 Tabletten und noch sicherer bei 0,4—0,5 g. Hier trat das Einschlafen in der Regel nach $\frac{1}{4}$ —1 Stunde ein, und nicht selten schneller als nach Veronal in größerer Dosis. Die Dauer des Schlafes schwankte zwischen 4—7 Stunden. Im großen ganzen scheint Proponal nicht so betäubend zu wirken wie die entsprechende Veronaldosis, und selbst bei 0,5—0,6 Proponal war die Nachwirkung am Morgen geringer als bei Veronal, wo nicht selten, namentlich nach größeren Dosen und bei älteren Leuten mit Zirkulationsstörungen und Arteriosklerose über Schwere, Eingenommenheit des Kopfes und Schwindel geklagt wird. Nach dem Proponal-Schlaf fühlten sich die Kranken meist freier und frisch und leistungsfähig. Neigung, noch am nächsten Tage zu schlafen oder eine Nachwirkung für die nächste Nacht wie bei Sulfonal, Trional, konnte ich nicht feststellen. Ebenso

¹ Medizinische Klinik. 1905. Nr. 52.

vermißte ich eine folgende sedative Wirkung, wenn ich von dem günstigen Einfluß absehe, den der durch Proponal verlängerte und vertiefte Schlaf an und für sich auf den Zustand der Kranken ausübte. Um die rein sedative Wirkung des Mittels zu prüfen, gab ich es auch in einzelnen Dosen von 1—2 Tabletten mehrmals bei Tage. Doch schien bei mehrfachen Dosen von 0,2 die Müdigkeit und Schlafsucht zu stark, während mehrfache Tagesdosen von einer Tablette wohl sedativ zu wirken schienen, ohne jedoch den Nachtschlaf zu erzeugen, falls die Dosis nicht abends erhöht wurde. Eine so konstante Wirkung wie nach Veronal konnte ich bei Proponal nicht wahrnehmen. Die individuellen Schwankungen und Dispositionen scheinen hier ausgeprägter zu sein. Eine Gewöhnung an das Mittel, die etwa bei längerem Gebrauch eine Steigerung der Dosis erforderte, lag nicht vor (bei mehrwöchentlicher Beobachtungsdauer). Ebenso fehlten unangenehme Neben- und Nachwirkungen auf Magen, Darm, Herz, Niere und Haut. Es scheint mir demnach Proponal als Schlafmittel sehr wohl der Empfehlung wert zu sein, als Ersatzmittel und zur Abwechslung mit anderen. Im großen ganzen kann man die Dosis kleiner geben, als bei Veronal. Daß jedoch die halbe Dosis ebenso stark oder noch stärker wirkt wie Veronal, scheint mir für meine Fälle nicht zuzutreffen. Dabei ist zu berücksichtigen, daß in leichteren Fällen von Schlaflosigkeit schon 0,25—0,3 g Veronal recht günstig wirken und Dosen von 1 g nur in sehr schweren Fällen nötig sind. In ganz leichten Fällen dürften 0,2—0,3 Proponal wohl gut wirken, in etwas schwereren 0,4—0,6. Die Wirkung von 0,5 Proponal scheint intensiver zu sein als die entsprechende Dosis Veronal. Über die Dosis von 0,6 g bin ich bisher nicht hinausgegangen. Daß Schmerzen durch das Mittel gelindert werden oder die Agrypnie durch Schmerzen von Proponal besonders günstig beeinflußt werde, konnte ich nicht wahrnehmen; allerdings konnte ich gerade diese Wirkung nur bei einer geringen Zahl von Kranken nachprüfen. Ebenso wenig konnte ich feststellen, ob besondere Krankheitszustände (Exaltationszustände, Depressionen, Angstzustände usw.) oder Altersstufen besonders günstig auf dieses Mittel reagieren: Bei Kindern habe ich es bisher nicht angewandt.

[Aus der Klinik des Herrn Prof. MALXNER in Prag.]

3. Kleine motorische Epilepsie.

Von Dr. Václav Plavec,
Assistenten der Klinik.

(Schluß.)

3. Der reflektorischen Erklärung der kleinen motorischen Anfälle bei unserem Patienten würde ihr scheinbar spontanes Auftreten nicht widersprechen. Weder der reflektorische Krampf überhaupt, noch viel weniger die reflektorische Epilepsie erfordern einen so starken peripherischen Reiz (Schmerz), daß er dem Kranken zum Bewußtsein kommen müßte. Auch ein ganz schwacher, dafür aber länger dauernder Reiz kann eine reflektorische Bewegung auslösen; diese Möglichkeit

müssen wir für den reflektorischen Krampf um so eher annehmen, als es sich in einem solchen Falle um eine pathologisch gesteigerte Erregbarkeit des Centralnervensystems handelt. Diese gesteigerte Erregbarkeit muß die psychosensitiven Centren nicht betreffen und betrifft sie auch gewöhnlich nicht, weshalb auch der Kranke den peripheren Reiz gar nicht bemerkt.

Wenn wir die sehr zahlreichen, in der Literatur verzeichneten Fälle von reflektorischer Epilepsie durchgehen,¹ so finden wir, daß der Kranke in der Regel von der reflektorischen Entstehung seiner Krämpfe keine Ahnung hatte und in der großen Mehrzahl der Fälle auch nicht an Schmerzen litt. In vielen Fällen konnte weder ein Druck auf die kranke Stelle, noch überhaupt irgend eine Reizung derselben eine abnorme Sensation hervorrufen; auch ein Anfall ließ sich auf diesem Wege künstlich nicht auslösen. Trotzdem hörten nach Heilung der Krankheit (Entfernung eines Polypen, oder eines kariösen Zahnes, nach Heilung einer Entzündung usw.) die Anfälle vollständig auf und erfolgte auch eine dauernde Heilung der Epilepsie.² Gewöhnlich wurde die Therapie nur wegen der lokalen Affektion eingeleitet; später waren Arzt und Patient überrascht, wenn auch die Epilepsie geheilt war, wodurch erst ihr reflektorischer Charakter nachgewiesen war.

Auch das Rezidivieren der Epilepsie in unserem Falle steht mit den bisherigen Erfahrungen über den Verlauf der reflektorischen Epilepsie durchaus in keinem Widerspruch. Das Rezidivieren der Epilepsie überhaupt und spez. der reflektorischen ist eine alte Erfahrung; als Beispiel genügt der Fall FÉRE's, wo die Epilepsie nach 10 Jahren gelegentlich des schmerzhaften Durchbruchs des Weisheitszahns neuerdings zum Vorschein kam. BINSWANGER (l. c. S. 163) bezweifelt, daß alle beschriebenen Fälle von geheilter „reflektorischer“ Epilepsie tatsächlich auch vollkommen und dauernd geheilt waren und nimmt an, daß in manchen Fällen entweder abortive oder nächtliche Anfälle übersehen wurden. Gewöhnlich heilen nach Beseitigung des Reizes nur solche Fälle von reflektorischer Epilepsie, die nicht gar zu alt sind.

Übrigens halte ich es für wahrscheinlich, daß auch das Rezidiv der reflektorischen Epilepsie in unserem Falle wenigstens zeitweise wieder in Heilung übergang, weil die abortiven und rudimentären Anfälle, die sich allein durch ihren reflektorischen Charakter auszeichneten, vollständig aufhörten.

Einen Beleg für die reflektorisch-epileptische Natur der abortiven und rudimentären Anfälle in unserem Falle erblicke ich auch in dem Umstande, daß

¹ LIEBERT, L. c. — KJELMANN, L. c. — SOMMERBRODT, L. c. — SCHWARTZKOPF, Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. 1885. Nr. 3. (Er fand in der Literatur 15 Fälle, wo die Epilepsie nach einer Zahnextraktion verschwand.) — BERGER konstatierte bei demselben Fall ein Rezidiv. (Vgl. BINSWANGER, l. c. S. 149.) — RITTER, Ebenda. IV. S. 247. — PARREIDT, Ebenda. III. S. 137. — NICOLAI, Ebenda. VII. S. 34. — FINCKE, Deutsche med. Wochenschrift. XI. Nr. 4. — Im Archiv f. Ohrenheilk. XLIX. S. 73, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1895. Nr. 3, SCHMIDT's Jahrbücher. CCXXVI. S. 281 findet man mehrere ähnliche Fälle zitiert oder referiert.

² Es ist bekannt, daß das Reflexzentrum je nach der Verschiedenheit des Reizes in verschiedener Weise reagiert.

sich der Krampf zwar künstlich auslösen ließ, aber nicht zu jeder beliebigen Zeit und beliebig oft. Eine halbe bis eine Stunde nach dem Anfall blieben alle Versuche in dieser Hinsicht stets negativ. Erst später, wenn sich die pathologisch gesteigerte Erregbarkeit des entsprechenden Centrums erneuert hatte, ließ sich wiederum ein Anfall durch peripherische Einflüsse hervorrufen. Der Krampf richtete sich also nicht nach der Suggestion oder nur nach dem peripheren Reiz, sondern hauptsächlich nach dem krankhaften Zustand des Nervencentrums, eine Erfahrung, die bei dem paroxysmalen Reflexkrampf überhaupt und speziell bei dem epileptischen schon längst bekannt ist.

Durch die reflektorische Natur des Krampfes können wir uns auch einerseits die geringere Frequenz der Anfälle im Schlafe, andererseits die tonische Form des Krampfes erklären. Den tonischen Krampf erklärt BINSWANGER für eine Funktion der infrakortikalen Centren und gerade diese Centren reagieren bei der reflektorischen Epilepsie am schnellsten und stärksten auf einen peripheren Reiz.

Wie in allen übrigen bekannt gewordenen Fällen von reflektorischer Epilepsie, so spricht auch in unserem Falle hauptsächlich der Erfolg der Therapie zugunsten der Diagnose: Reflexepilepsie. Übereinstimmend wird angegeben, daß die Verabreichung der Brompräparate auf den Verlauf der Reflexepilepsie, solange der periphere Reiz sich nicht änderte, gewöhnlich gar keinen oder nur einen ganz unbedeutenden Einfluß hatte. Ähnlich verhält sich dies auch in unserem Falle. Erst als durch die resorptive Wirkung des Jods auf die chronische Periostitis (des Proc. alveolaris des linken Oberkiefers) eine Besserung des lokalen Prozesses und eine Abschwächung oder vielleicht gar die vollständige Beseitigung des peripheren Reizes eintrat, hörten die abortiven epileptischen Anfälle allmählig auf. Die lokale Empfindlichkeit gegen Druck, kaltes Wasser und Elektrizität, sowie auch die künstliche Auslösung der Anfälle hörten noch früher auf als die scheinbar spontanen Anfälle. Unser Fall bestätigt also wiederum die Erfahrung, daß wir auch bei schwer belasteten Individuen einer heilbaren reflektorischen Epilepsie begegnen können.¹

Wenn wir nun auf dem Standpunkte stehen, daß es sich in unserem Falle, wenigstens was die abortiven und rudimentären Anfälle anbelangt, um kleine Anfälle von Reflexepilepsie gehandelt habe, so müssen wir auch das Verhältnis der Reflexepilepsie zur idiopathischen Epilepsie erwähnen. Ebenso wie manche Autoren die partielle Epilepsie von der echten Epilepsie scheiden, gibt es auch Autoren, welche wiederum die Reflexepilepsie nicht zur echten Epilepsie rechnen. Ursprünglich vertrat schon REYNOLDS² diese Ansicht; in der letzten Zeit trennt, soweit ich konstatieren konnte, SARBÓ die reflektorische Epilepsie von der genuinen vollständig und hält erstere nur für eine symptomatische, epileptoide Erkrankung. BINSWANGER (l. c. S. 199) rechnet zwar die reflektorische Epilepsie zur echten Epilepsie, aber auf Grund einiger Fälle nimmt er an, daß die epileptische Veränderung des Centralnervensystems (unter dem Einflusse des peripheren Reizes)

¹ BINSWANGER, l. c. S. 250.

² NOTHNAGEL, Epilepsie und Eklampsie. ZIEMSEN'S Handb. XII. S. 82.

sich nur langsam im Laufe mehrer Wochen oder Monate entwickelt, und daß der Krampf zuerst nur rein reflektorischen, medullären Ursprunges sei; erst später stelle sich durch Übergang des Reizes auf höhere Centra, namentlich auf die kortikalen, der wahre epileptische Charakter ein (Bewußtseinsverlust usw.). Nach dieser Erklärung wäre es in unserem Falle möglich, daß die abortiven Anfälle, die ohne jede Bewußtseinstrübung verliefen, nur einen rein reflektorischen Krampf, die rudimentären Anfälle aber bereits den Übergang zur echten Epilepsie darstellen.

Dieser Erklärung widerspricht aber die Aura, welche die einzelnen Anfälle vom ersten Anfange der Krankheit bis zu ihrem Ende begleitete. Die Aura war in unserem Falle ein beständigeres Symptom als der Krampf selbst, denn sie zeigte sich gleich beim ersten Anfalle als unangenehme Empfindung in der Zunge, obzwar damals der Krampf noch ganz unbedeutend war oder ganz und gar fehlte. Auch konnte ich gegen das Ende der ursprünglichen Erkrankung, sowie auch heuer beim Rezidiv feststellen, daß die letzten abortiven Anfälle fast ausschließlich aus der Aura bestanden (Parästhesie oder Empfindung des Süßen). Diese sensitiven und sensoriellen Empfindungen, aus denen sich die Aura zusammensetzte, deuten in bestimmter Weise auf den kortikalen Ursprung hin und wir sehen also, daß auch die allerersten und kleinsten Anfälle nicht allein einen einfachen Reflexkrampf darstellten, sondern sich sofort durch ihren epileptischen, im ganzen Centralnervensystem begründeten Charakter auszeichneten.

Unser Fall steht in dieser Hinsicht durchaus nicht vereinzelt da. **LIEBERT** z. B. hat 2 Fälle beschrieben, wo die Reflexepilepsie ebenfalls von kariösen Zähnen ausging und analog wie in unserem Fall anfangs in Form abortiver oder rudimentärer Anfälle als ein lokaler, ohne Bewußtseinsstörung verlaufender, in die Zunge oder ins Gesicht lokalisierter Krampf (bzw. als Parese) auftrat. Auch in diesen beiden Fällen zeichneten sich gleich die ersten Anfälle durch eine deutliche sensitive Aura aus.

Übrigens ist es gar nicht nötig, Fälle zu suchen, in denen die Reflexepilepsie schon im Beginne als kleiner motorischer Anfall mit vorangehender Aura auftrat; in der Mehrzahl der Fälle beginnt die Reflexepilepsie überhaupt gleich mit großen Anfällen, die alle epileptischen Charaktere: Aura, Bewußtlosigkeit, Allgemeinkrämpfe, Zungenbiß, unwilligen Urinabgang usw. aufweisen (**SCHWARTZKOPF** u. a.). Ja, zur Entwicklung dieser großen Epilepsie war in vielen Fällen nicht einmal eine langdauernde Einwirkung des peripheren Reizes auf das Centralnervensystem notwendig. **KRAUSE**¹ z. B. beobachtete einen epileptischen Anfall bei einem Menschen, bei dem nach Verabreichung eines Laxans mit dem Stuhl ein Haufen lebender Fliegenlarven abging. Der Kranke bemerkte nur des Morgens Unbehaglichkeit, Angstgefühle und Herzschmerzen, am Abend darauf bekam er einen Anfall von allgemeinen Krämpfen mit Bewußtlosigkeit, der sich von einem echtepileptischen Anfall in nichts unterschied. **FÈRE** beobachtete reflektorische Epilepsie am 3. Tage nach einem Trauma des rechten Daumens; gleich der erste Anfall ging mit Aura und Bewußtlosigkeit einher.

¹ **KRAUSE**, Deutsche med. Wochenschr. 1886. Nr. 17.

In solchen Fällen, die dem eben angeführten Falle KRAUSE's analog sind, sprechen zwar die Autoren nicht von epileptischen, sondern von epileptoiden oder epileptiformen Anfällen, aber ein Unterschied zwischen denselben ist nicht festzustellen. Selbst NOTHNAGEL (l. c. S. 184) gibt an, daß zwischen der Eklampsie (d. i. der akuten transitorischen Epilepsie) und der echten großen Epilepsie funktionell kein Unterschied besteht; nur der weitere Verlauf lehrt, ob sich die epileptische Veränderung stabilisiert hat oder nicht.

Aus den oben angeführten Tatsachen muß ich den Schluß ziehen, daß die reflektorische Epilepsie sofort mit voller Intensität auftreten kann, und daß eine allmähliche Vorbereitung im Centralnervensystem nicht notwendig ist. NOTHNAGEL nimmt in den Fällen von reflektorischer Epilepsie eine latente epileptische Störung des Centralnervensystems an, die schon vor dem Trauma bestanden hat. Auf diese Weise kann man sich dann den plötzlichen Beginn der Reflexepilepsie erklären.

Damit will ich aber nicht behaupten, daß die idiopathische und reflektorische Epilepsie in jeder Hinsicht durchaus identisch sind. Mein eigener Fall würde, wie bereits erwähnt, mit einer derartigen Erklärung im Widerspruch stehen. Die unmittelbare Ursache des Anfalles ist bei diesen beiden Formen der Epilepsie eine verschiedene und danach richtet sich auch der Anfall selbst.

Dem hochgeehrten Herrn Prof. Dr. E. MAIXTER, der mich auf den beschriebenen Fall neuerdings aufmerksam gemacht und zu dessen neuerlichen Publikation aufgefordert hat, spreche ich hiermit meinen ergebensten Dank aus.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Die Innervation der Gehirngefäße**, von E. Auerbach. (Inaug.-Dissert. Berlin 1905.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Die treffliche Arbeit enthält in ihrem ersten Teile eine historische Darstellung von der Entwicklung des Problemes, ob es eine Innervation der Gehirngefäße gibt oder nicht. Es werden alle wichtigen Publikationen über diesen Gegenstand seit Brachets Untersuchungen (1830) einer kritischen Sichtung unterzogen und dann der jetzige Stand der Frage scharf skizziert. Über die Regulation der Hirngefäße bzw. des in ihnen herrschenden Blutdruckes stehen augenblicklich drei Theorien zur Diskussion: 1. diejenige der neurogenen Regulation, nach welcher die Gehirngefäße wie alle übrigen Körpergefäße von einem Centrum in der Med. oblong. beeinflußt werden; 2. die mechanische Theorie, welche den Hirnkreislauf passiv dem Wechsel im allgemeinen arteriellen und venösen Druck folgen läßt; 3. die Theorie der myogenen Regulation, welche auf den Arbeiten Engelmanns über die Reizleitung im Herzmuskel basiert und annimmt, daß der Tonus der Muskelhaut der Gehirngefäße unmittelbar und automatisch durch den in ihnen jeweilig bestehenden Druck bestimmt wird. Für diese Theorie der myogenen Kontraktilität spricht nach der Ansicht des Verf.'s eine Reihe von experimentellen Erfahrungen.

Im Schlußteile seiner Arbeit berichtet Verf. über eine Anzahl von Versuchen, welche sich mit der Frage beschäftigen, ob den Gefäßen der Centralorgane überhaupt die Eigenschaft der Kontraktilität innewohnt; eine Frage, welche deshalb

erhoben werden mußte, weil alle bisherigen Bemühungen, durch Nervenreize vom Sympathicus und der Oblongata aus Kontraktionen an ihnen hervorzurufen, so gut wie resultatlos geblieben waren.

Auch Verf. erzielte weder auf dem Wege der „nervösen“ Reizung, noch bei Anwendung thermischer und chemischer Agentien jemals ein klares Ergebnis; deutliche Schwankungen am Lumen der Gefäße wurden in situ nicht ein einziges Mal gesehen. Kontraktionen in der Muscularis einer Hirnarterie wurden einwandfrei nur in einem Falle beobachtet, wenn nämlich ein frisch herausgeschnittenes Arterienstück unter dem Mikroskop der Einwirkung des faradischen Stromes ausgesetzt wurde. Bei diesem Versuche wurden Bewegungen sichtbar, welche nur durch Zusammenziehungen der Längs- und Ringmuskelfasern bedingt sein konnten. Damit war bewiesen, daß die Gehirnarterien sich kontrahieren bzw. dilatieren können. Den negativen Ausfall der rein physiologischen Versuche führt Verf. auf eine relativ geringe Kontraktionsfähigkeit der Gefäße zurück, welche ihrerseits durch die schwache Entwicklung ihrer Muscularis bedingt ist.

Physiologie.

2) Experimentelle Untersuchungen über den Ursprung des N. vagus und die centrale Endigung der dem Plexus nodosus entstammenden sensiblen Vagusfasern, von K. Kosaka und K. Yagita. (Neurologia. IV. 1905. 6. September.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Die mühevollen, an zahlreichen Tieren ausgeführten Untersuchungen der Verf. haben in der Hauptsache folgendes ergeben: Nach Durchschneidung des Vagus oberhalb des Plexus nodosus findet man deutliche Degeneration im Solitärbandel und den dahin ziehenden Vaguswurzeln, die dem dorsalen Kern zustrebenden Wurzeln dagegen sind unverändert. Der dorsale Vagus Kern ist motorischer Natur; seine Beziehungen zum Magen kann man schon daraus schließen, daß er bei Vögeln mit ihrer starken Magenwand sehr ausgebildet ist. Nach Durchschneidung der Rami gastrici N. X an der Cardia bei Hunden und Kaninchen zeigten die Zellen des dorsalen X-Kernes, besonders in seinem unteren Abschnitt, sich verändert. Diese Degeneration wird erheblich stärker und ausgedehnter, wenn die Durchschneidung unterhalb der Abgangsstelle des untersten Ramus pulmonalis N. X vorgenommen wird; die dem dorsalen Kern entstammenden Fasern sind also hiernach größtenteils für die glatten Muskeln des Magens und der Speiseröhre bestimmt. Wahrscheinlich stammen ebenfalls von ihm Fasern für die glatten Muskeln der Luftröhre und Bronchien (Durchschneidung zwischen dem Abgang des N. laryngeus infer. und der Rr. pulmonales), während er mit dem N. glossopharyngeus nichts zu tun hat. Eine Kreuzung der Fasern der X.-Wurzeln im dorsalen Kern war in keinem Falle beobachtet; stets betrafen die Degenerationen nur die Zellen der gleichen Seite. Der N. depressor, N. laryngeus superior und die Rr. pharyngei N. X haben keinerlei Beziehungen zum dorsalen X-Kern.

Im Nucleus ambiguus werden mit Bunzl-Federn eine lose und eine dichte Formation unterschieden; dessen Ansicht, daß die erstere das wichtigste Centrum für die Innervation der Kehlkopfmuskeln ist, schließen sich die Verf. auf Grund ihrer Versuche an. Von der dichten Formation degenerieren bis $\frac{2}{3}$ bei Durchschneidung des N. X zwischen N. laryng. inferior und Ram. pulmonales, andere Teile auch bei höheren Durchschneidungen, so daß die Verf. zu der Ansicht kommen, daß diese vor allem mit der quergestreiften Muskulatur des Schlundkopfes und der Speiseröhre, sowie mit dem M. crico-thyreoideus in Verbindung stehen. Ein Ursprung von Fasern aus der gekreuzten Seite wurde außer bei einem Affen auch im Nucl. ambiguus nicht gefunden.

Bei der Untersuchung des Plexus nodosus wurden wegen der großen Zahl

seiner Zellen keine Serienschnitte gemacht, sondern jedesmal nur je 3 Schnitte aus dem oberen und dem unteren Ende nach veränderten Zellen durchgezählt. Es ergab sich, daß das Ganglion etwa $\frac{1}{4}$ seiner Achsenzylinder bis in den Magen sendet, ein anderer Teil steht mit der Lunge in Verbindung; ausgedehnte Veränderungen zeigten sich bei X-Durchschneidung am Halse unterhalb des Abganges des N. laryng. super. und N. depressor, viel geringere, wenn diese beiden Äste selbst durchschnitten wurden. Die Sensibilität des Schlundkopfes ist vom Plexus nodosus — wenigstens beim Kaninchen — unabhängig. Die centrale Endigung der vom Plexus nodosus stammenden sensiblen X-Fasern war beim Hunde und Kaninchen verschieden: beim Hunde fanden sich die meisten Marchi-Schollen im dorsalen Teil des Solitärbündels und dem ihm anliegenden „lateralen Grau“, weniger im „medialen Grau“ und endigten dicht unterhalb der Eröffnung des Centralkanal. Diese Gebiete sind also als der Endkern des sensiblen N. X zu bezeichnen. Beim Kaninchen fehlte dieser Kern im lateralen Grau.

Zuletzt suchten die Verff. auch noch die sekundäre Bahn des sensiblen X., die vom Endkern des Solitärbündels entspringen soll, zu ermitteln. Bei der Schwierigkeit der Operation war die Deutung der Bilder zweifelhaft; immerhin fanden die Verff. eine Bahn, die von der Umgebung des Solitärbündels entspringt und zu den beiderseitigen dorsalen und prädorsalen Längsbündeln gelangt, um dann in die Vorderstränge des Rückenmarkes abzusteigen. Sie halten diesen Tractus solitario-spinalis für eine wichtige, den sensiblen Vagus mit den Vorderhörnern verbindende Bahn, die wahrscheinlich für die Atmung eine große Rolle spielt.

In einem Nachtrag wird noch von einem Hunde berichtet, der 13 Tage nach Exstirpation des rechten unteren Lungenlappens getötet wurde. Es fanden sich im Plexus nodosus rechts $\frac{1}{6}$, links $\frac{1}{10}$ der Zellen degeneriert, der Nucl. ambiguus dagegen völlig intakt, der dorsale X-Kern enthielt auf beiden Seiten nur vereinzelte degenerierte Zellen. Daraus schließen die Verff., daß keine nennenswerte Zahl motorischer X-Fasern in die Lunge eintritt, sondern daß die glatten Muskeln derselben vom Sympathicus versorgt werden.

Pathologie des Nervensystems.

3) **Spasme bilatéral des muscles du cou et de la face**, par Gaussel. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1904. Nr. 5.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Die Krankheit des 27jähr. Soldaten wurde entdeckt bei der Ausmusterung. Er war Priesterschüler, der sehr viel arbeiten mußte, um mit den anderen gleichen Schritt zu halten. Von Kindheit an sehr empfindlich, nahm er sich den geringsten Tadel sehr zu Herzen, ein allgemeines Zittern gefolgt von leichten Kontrakturen der Muskeln des Halses und des Gesichtes war die Folge. Im Alter von 6 Jahren hat er Feuer angelegt, aus Spielerei, und hat es verschwiegen bis zum 15. Jahr, obwohl seine Eltern Hab und Gut dabei verloren. Gesund bis zum Eintritt als Soldat. Eines Tages während des Exerzierens: Kälteempfindung im Nacken und Spasmen in beiden Kopfnickern. Infolgedessen Bestrafung, häufigeres Auftreten des Spasmus, besonders beim Seitwärtsbewegen des Kopfes auf Kommando. Wieder Bestrafung, bis er schließlich ins Hospital kam. Dort legte er ein sonderbares Wesen an den Tag: er verstand alles, nur sagte er auf jede Frage und auf Deutsch: „Jawohl, mein Herr.“ Nach einiger Zeit bekam man aus ihm heraus, daß er auf dem Seminar viel Deutsch getrieben habe, angeblich um für den demnächst ausbrechenden Revanchekrieg (!) gerüstet zu sein. Bei der geringsten Gemütsbewegung Auftreten der Spasmen: Kopf fast in Berührung mit den Schultern, leicht nach links geneigt, so daß ein dreifaches Kinn entsteht. Platysma und Sternokleidomastoidei gespannt. Häufig nimmt auch der Facialis daran Teil,

Lippen, Nasenflügel usw., Blepharospasmus und Stirnrunzeln, besonders wenn er zum Sprechen ansetzt. Stottert etwas, Sprache explosiv, Kauen oft behindert. Gibt selbst an, daß das Leiden sich durch die Neckereien seiner Kameraden vermehrt habe. Nervensystem außer Ameisenkriechen im Nacken normal. Keines der angewandten Mittel half.

Verf. hält das Leiden für geistige Minderwertigkeit verbunden mit Spasmen.

- 4) **Torticollis durch Spasmus des M. splenius capitis sin., scalenus med. dext. und beider Kopfnicker verursacht**, von Dr. Jos. Tuma. (Casop. ces. lék. 1903. S. 119.) Ref.: Pelnár (Prag).

Verf. beobachtete an der böhm. Poliklinik (Doc. Syllaba) einen Kranken mit Torticollis, dessen Bild der Abbildung Duchennes vom Spasmus des M. splenius cap. entspricht. Der Kopf war nach links und rückwärts geneigt, das Gesicht nach rechts gedreht, und diese Stellung des Kopfes wurde mit linkskonvexer Cervicalscoliose kompliziert. Dieser Zustand entwickelte sich spontan, langsam, dauert einige Monate, der Kranke hat keine hysterischen Stigmata.

- 5) **Über Spasmus nutans bei Kindern**, von Dr. C. Stamm (Hamburg). (Archiv f. Kinderheilk. XXXII.) Ref.: Zappert (Wien).

Raudnitz hat vor einigen Jahren dem Spasmus nutans eine größere Arbeit gewidmet und darin die Behauptung aufgestellt, daß die Gewohnheit einer bestimmten Blickrichtung in einem dunklen, einseitig beleuchteten Raume die Säuglinge zum Nystagmus und konsekutiv zum Spasmus nutans führe.

Diese Schlußfolgerungen acceptiert Verf. nicht. Bei seinen eigenen 8 Fällen stimmt die Voraussetzung des dunklen Zimmers durchaus nicht; auch trete nicht immer zuerst Nystagmus und dann erst der Spasmus auf. Ferner liege kein Grund vor, daß die Säuglinge bis zur Überanstrengung die Lichtquelle fixierten und endlich sei einseitiger Nystagmus dadurch nicht erklärt. Auch den Raudnitzschen Versuch, durch Zubinden der Augen den Spasmus zum Schwinden zu bringen, hält Verf. nicht für zutreffend, da die durch den ungewohnten Eingriff überraschten Kinder nur vorübergehend die Schüttelbewegungen einstellen.

Verf. hält an der alten Auffassung fest, nach welcher die Rachitis als ätiologisches Moment für den Spasmus anzusehen sei; die dunkle Wohnung spiele hierbei höchstens nur als Vermittlerin der Rachitis eine Rolle. Die rachitischen Veränderungen der Schädelknochen seien die Ursache von fluxionären Störungen an der Gehirnoberfläche, denen keinesfalls die Bedeutung von Gewebsveränderungen zugeschrieben werden könne. Für die ätiologische Bedeutung der Rachitis beim Spasmus nutans spreche auch der prompte Erfolg der Phosphorthherapie.

- 6) **Über Häufigkeit, Diagnose und Behandlung der Stimmritzenkrämpfe**, von Dr. Alfred Japha. (Archiv f. Kinderheilk. XLII.) Ref.: Zappert (Wien).

Stimmritzenkrampf ist bei Kindern im Alter von 4 Monaten bis in die ersten Monate des 2. Lebensjahres recht häufig. Innerhalb dieser Periode leiden 6—7,5, in den Frühjahrsmonaten 15% aller poliklinisch vorgestellten Kinder an dieser Krankheit. Anderweitige Symptome „tetanoider Zustände“, wie die charakteristische Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit, Facialisphänomen, Trousseau sind häufig mit Stimmritzenkrampf vereint. Auch ohne diese Erkrankung sieht man bei Säuglingen der erwähnten Altersstufen oft eine Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit und ein Facialisphänomen. Auffallend ist die Tatsache, daß das Leiden nur künstlich genährte Kinder befällt, bzw. solche, die neben der Brust noch Milch erhalten. Verf. glaubt nicht, daß die Kuhmilch als Gift wirke, sondern nimmt ein Unvermögen des Organismus an, gewisse Stoffwechselprodukte zu paralisieren. Auch Darmstörungen sind für das Auftreten tetanoider Erscheinungen von Bedeutung. Rachitis trifft wohl oft mit Laryngospasmus zusammen, ist aber nicht ein kausal subordiniertes, sondern ein coordiniertes Moment.

Therapeutisch sind Narkotika (Chloral $\frac{1}{2}$ g in Klyisma), Herzstöße im Anfall, Milchentziehung empfehlenswert. (Über die meist günstige Wirkung des Phosphorlebertranes bei Stimmritzenkrampf äußert sich Verf. nicht. Ref.)

7) **Über kontinuierliche rhythmische Krämpfe der Schlingmuskulatur**, von Dr. H. Klien. (Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 17 u. 18.) Ref.: R. Pfeiffer.

Die kontinuierlichen rhythmischen Krämpfe betrafen im Fall I die gesamte, beim Schlingakt beteiligte Muskulatur der linken Seite, d. h. es bewegte sich rhythmisch die Muskulatur des weichen Gaumens, der hinteren Rachenwand, der Zungenwurzel, des Mundbodens, der aryepiglottischen Falten und Taschenbänder, es adduzierten sich die Stimmbänder und es zuckte synchron die linke Zwerchfellhälfte. Minimale, synchrone Zuckungen in den oberen Augenlidern. Bei dem zweiten Falle waren die in allen beim Schlingakt beteiligten Muskeln auftretenden kontinuierlichen rhythmischen Zuckungen doppelseitig, ferner zuckten synchron die Interkostalmuskeln und die Muskeln im rechten unteren Facialisgebiet (außer dem Platysma).

In beiden Beobachtungen lag ein organisches Leiden vor, im Fall II sicher eine Erkrankung der Medulla oblongata, im ersten Falle eine ähnlich lokalisierte Affektion.

Ob die kontinuierlichen rhythmischen Zuckungen der gesamten beim Schlingakt beteiligten Muskulatur nur durch reflektorische oder direkte Reizung des bulbären Schlingenzentrums entstehen können, ist unklar.

8) **Tics et stéréotypies de léchage chez l'homme et chez le cheval**, par Rudler et Chomel. (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1903. Nr. 6.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Die Verff. geben als Einleitung der lesenswerten Arbeit eine Definition von Tic und Stéréotypie nach Séglas. Nach ihnen ist Stéréotypie „jede Handlung, Bewegung oder Haltung des vegetativen Lebens, welche das Aussehen des Beabsichtigten, Gewohnheitsmäßigen hat, sich lange Zeit und häufig in derselben Weise wiederholt, erst freiwillig, bewußt ist, dann eben durch die Wiederholung unbewußt und unfreiwillig wird“. Dagegen sind Tics „konvulsivische Haltungen usw., klonische oder tonische Zuckungen. Die Kontraktionen sind überhäuft und übertrieben. Das Unbewußte, Unfreiwillige existiert bei den Tics schon von Anfang an“.

Beiden gemeinsam sind bestimmte Degenerationszeichen und psychomotorische Störungen.

Léchage (von lécher, lecken) ist bei Pferden ein Gemisch von Tic und Stéréotypie, nähert sich aber mehr dem letzteren. Beim Menschen ist es nur das letztere.

Die Léchage kommt mehr bei Vollblutpferden (Inzucht? Ref.) als bei gewöhnlichen Pferden vor. Die Pferde teilen zwar die Gewohnheit fast mit allen Haustieren, nur durch das stetige Wiederkehren wird es zu etwas Pathologischem. Das Pferd beleckt sich selbst, dann seine Umgebung, vorzüglich die mit Schweiß bedeckten Stellen der Haut seiner Nachbarn. Das Lecken stellt eine vollständig koordinierte Handlung dar. Das Maul halb offen, die Augen zur Hälfte geschlossen, streckt es mit einer rapiden Bewegung seine Zunge aus, leckt ein und dieselbe Stelle 3—4 Mal, zieht die Zunge dann ebenso rapide ins Maul zurück. Die Bewegung des Ausstreckens und Zurückziehens gehen so schnell vor sich, daß es fast klonisch aussieht, jedoch sind die einzelnen Muskelbündel nicht kontrakturiert. Dauer der einzelnen, jede für sich abgeschlossenen Handlungen, welche zusammen als Léchage bezeichnet werden, beträgt 20 Minuten. Mit Vorliebe geschieht es im Stall, selbst bei voller Rampe, am liebsten nach der Rückkehr von der Arbeit. Ablenkung der Aufmerksamkeit (Nahen des Herrn, Zucker usw.) vermag es einige Zeit zu unterdrücken. Bei Müdigkeit verschwindet es ganz. Bei manchen Tieren ist es kompliziert mit Kau- und Beißbewegungen.

Das Pferd, das diese Angewohnheit — denn anders kann man die Léchage nicht bezeichnen, das Beiwort „vicieuse“ sagt m. E. etwas zu viel — hat, bietet folgende psychische Eigentümlichkeiten: Es ist leicht nervös, manche Dinge, die auf andere Pferde keinen Eindruck machen, regen es auf, es ist schreckhaft, stößt mit den Füßen, beißt mitunter den Herrn, ist sehr leicht unruhig. Auf der anderen Seite nimmt es jedes Hindernis, vor dem ein anderes Tier zurückscheuen würde, gleich das erste Mal anstandslos. Es ist sehr empfindlich gegen die Peitsche, ist ungeduldiger, bäumt sich leichter als andere Pferde, kurz, es bietet manche Symptome, die man bei den Menschen, und zwar den Hereditariern und Degenerirten — *mutatis mutandis* natürlich — wiederfindet. Die Ähnlichkeit zwischen Mensch und Tier geht sogar so weit, daß man einen Teil dieser Symptome bei beiden durch eine sachgemäße Erziehung unterdrücken kann.

Außerdem hat ein Teil dieser Lécheurs noch Anästhesie der Nasenöffnung, die Sensibilität der „Stange“ ist auf beiden Seiten ungleich, sie haben übernormale Schweißsekretion, Ungleichheiten des Facialis, Kleinersein eines Auges, Abweichungen des Septum narium, Hypertrophie einer Parotis, Verdickung der Lippenschleimhaut, Erosionen des Zahnfleisches, Caries der Zähne u. a. m.

Die Verff. illustrieren das eben Gesagte durch acht sehr sorgfältig gemachte Notizen von Pferden. Von Menschen bringen sie eine Krankengeschichte:

Ein 24 Jahre alter Gärtner. Mit 14 Jahren hat er eine Periostitis alveolaris links mit daran anschließendem Absceß, der 4 Wochen bestand und durch Exstruktion des kariösen I. Prämolarrzahnes geheilt wurde, durchgemacht. Schon während des Bestehens des Abscesses hatte er die Gewohnheit, mit der Zunge an der Stelle des Abscesses herumzufahren, um den Schmerz zu stillen. Nachdem der Schmerz verschwunden war, war die Gewohnheit so mächtig geworden, daß die Bewegung zu einer stereotypen wurde: Die Zunge fährt plötzlich in die Lücke zwischen II. Prämolarrzahn und Inzision, so daß die Spitze der Zunge zwischen Wange und Alveole zu liegen kommt. Von außen sieht man eine Erweiterung der Wange und eine Verziehung des geschlossenen Mundes. Die Bewegung gleicht völlig der eines Tabakkauers. Dabei hört man ein Geräusch, wie wenn man Luft aus einem hohlen Zahn aspiriert. Die Bewegung wird 3—4 Mal wiederholt. Nach Angaben des Kranken sollen die Bewegungen vollständig unbewußt geschehen. Unter der Herrschaft des Willens sistiert die Bewegung völlig; am häufigsten kommt sie bei der Arbeit vor. Es finden sich bei dem Pat. noch andere Bewegungen, welche ebenfalls den Charakter des Stereotypen tragen, jedoch nicht so ausgesprochen sind: Wenn er irgend etwas, ganz gleich welchen Inhalts, singt oder rezitiert, begleitet er das Gesungene oder Gesprochene mit folgender Geste: Ellbogen dicht am Körper, spreizt er abwechselnd den linken, abwechselnd den rechten Vorderarm und kehrt dabei die Handflächen nach außen. Nach dem Grunde für die Bewegung gefragt, gab Pat. an, sein älterer Bruder mache es auch so und er habe es ihm abgesehen. Ferner streicht er seine Haare von Zeit zu Zeit aufwärts und zupft während des Lesens mit der linken Hand an seinen Augenbrauen.

Von Heredität nichts nachzuweisen, ebenso fand sich von körperlichen Symptomen außer einer Anästhesie der Zungenspitze nichts. Psychisch: Wird er getadelt, bekommt er leicht ein Zittern des ganzen Körpers. Gelingt ihm etwas bei seiner Arbeit nicht gleich beim erstenmal, wirft er häufig die ganze Arbeit über den Haufen. Intelligenz etwas unter dem Durchschnitt, Resistenzlosigkeit gegen Alkohol.

Die Verff. glauben, daß jede Stereotypie bei Mensch und Tier gleiche Ursachen habe, halten es jedoch noch für verfrüht, irgendwelche Hypothese aufzustellen. Sie stellen den von ihnen im *Recueil de méd. vétérinaire* 1903 beschriebenen *Tic de l'ours* (das „Webern“ der Pferde; s. d. *Centralbl.* 1904. Nr. 8) auf eine Stufe mit der Léchage.

9) **Tics**, par Dr. Henry Meige. (l'Oeuvre médico-chirurgical. Monographies cliniques sur les questions nouvelles en médecine, en chirurgie, en biologie. Paris 1905, Masson et Cie. Nr. 42.) Ref.: Toby Cohn (Berlin).

Der bekannte Verf., dessen Arbeiten über die Tic-Krankheit von grundlegender Bedeutung geworden sind (vgl. auch d. Centralbl. 1902. S. 915 und die folgenden Jahrgänge), erörtert in der vorliegenden Monographie die Tic-Frage in ausführlicher und vollständiger Weise. Das Buch stellt eine Zusammenfassung alles dessen dar, was bisher über dieses Leiden, namentlich von der Brissaudschen Schule, studiert und publiziert worden ist, und kehrt sich in Inhalt und Aufbau an das bekannte, mit Feindel gemeinsam verfaßte und auch ins Deutsche übersetzte Buch M.'s an. Nach einer geschichtlichen Einleitung wird die Definition des Tic und seine Abgrenzung gegen verwandte und ähnliche Krankheitsbilder, namentlich die Krämpfe gegeben. Darauf folgt ein Abschnitt über die Pathologie und Ätiologie und ausführliche Besprechungen der Symptomatologie und der verschiedenen Lokalisationen und Formen. Schließlich wird die Entwicklung des Leidens, seine Komplikationen, die pathologische Anatomie, die Prognose, die Diagnose und die Therapie eingehend dargestellt. In bezug auf die Behandlung bevorzugt Verf. bekanntlich eine Art Übungstherapie (discipline psycho-motrice), die die Unterdrückung der automatischen Bewegungen und die Entwicklung hemmender und korrigierender Impulse zum Ziele hat, eine Methode, die übrigens auch nach den Erfahrungen des Ref. die einzige ist, von der in nicht zu alten und nicht zu generalisierten Fällen therapeutische Erfolge erhofft werden können.

10) **Tic convulsif**, von Dr. V. Plavec. (Wiener med. Presse. 1904. Nr. 34 bis 37.) Ref.: G. Mühlstein (Prag).

Die pathologischen Bewegungen, d. i. die Krämpfe, lassen sich analog den physiologischen Bewegungen in drei Gruppen einteilen: in willkürliche, reflektorische und automatische Bewegungen. Diese Einteilung gilt gewiß auch für den Gesichtskrampf. Nur die letzte Gruppe ist in ihrem ganzen Umfange pathologisch und ist den physiologischen automatischen Bewegungen nur analog. Bei den zwei ersten Gruppen handelt es sich eigentlich um physiologische Bewegungen, die aber durch ihr überflüssiges, unzeitgemäßes und unzweckmäßiges Auftreten pathologisch wurden.

1. Zur ersten Gruppe gehören jene willkürlichen Bewegungen, die infolge eines schwachen Willens stabil geworden sind und sich unzweckmäßig wie eine krankhafte Gewohnheit (motorische Zwangsvorstellung) wiederholen. Die Bezeichnung Tic convulsif (tic-habitude vicieuse) paßt eigentlich nur für die erste Gruppe und wird nur mit Unrecht auch für die übrigen pathogenetischen Formen des Gesichtskrampfes verwendet. Dieser einfache Tic convulsif hat dieselbe Pathogenese wie die *Maladie des tics* überhaupt; es besteht hier, wie Brissaud, Feindel und Meige gezeigt haben, nur ein gradueller Unterschied. Der echte Tic convulsif ist zwar eine rasche, aber sonst koordinierte Bewegung; er ist irgend einer zweckmäßigen, natürlichen Bewegung auffallend ähnlich. Durch den Willen kann der Kranke den „Krampf“ für eine zeitlang entweder ganz unterdrücken oder eindämmen. Im Schläfe hört der Krampf auf.

2. Bei der Begrenzung des Begriffes des Reflexkrampfes nimmt Verf. in einem jeden Falle einen zentripetalen Reiz an. Zur Auslösung des Reflexkrampfes als einer krankhaften Bewegung (d. i. einer Bewegung, die zum Reiz in einem Mißverhältnis steht) genügt aber der Reiz allein nicht, sondern man muß ferner eine gesteigerte Erregbarkeit des betreffenden Reflexcentrums annehmen. Auf diese Weise wird es begreiflich, warum der Reiz beim Reflexkrampf so gering sein kann, daß man ihn oft gar nicht auffinden kann. Dieses Verhältnis des Reizes zum Krampf ist um so komplizierter, als die Erregbarkeit des Reflexcentrums

vorwiegend nur für einen bestimmten (spontanen) Reiz gesteigert ist und diese Steigerung der Erregbarkeit sich manchmal durch keinen anderen, weder mechanischen, noch chemischen, noch thermischen, noch elektrischen Reiz nachweisen läßt. Dagegen läßt sich der Reflexkrampf oft auf reflektorischem Wege unterdrücken. Selbst in jenen Fällen, wo ein Tumor auf den N. facialis drückte, konnte es sich dennoch um einen Reflexkrampf gehandelt haben, denn es ist erwiesen, daß der N. facialis sensitive Fasern aus dem N. trigeminus führt. Der Sitz des reflektorischen Gesichtskrampfes befindet sich zwar im verlängerten Mark, darf aber nicht im VII. Kern (am Boden des 4. Ventrikels) gesucht werden, weil dieses Centrum ein Analogon der vorderen Rückenmarkshörner ist und diesen nach den Versuchen von Gad keine reflektorische Tätigkeit zukommt. Der Reflexkrampf zeigt zwar niemals so komplizierte und so breit koordinierte Bewegungen wie der echte Tic, darf aber trotzdem die Koordination niemals ganz vermissen lassen. Die Bewegungen sind gewöhnlich einseitig, tonisch und klonisch, und befallen eine kleine synergische Muskelgruppe (Blepharospasmus) oder mehrere benachbarte. Sie können anfallsweise vorkommen oder kontinuierlich sein und können auch im Schlafe auftreten. Verf. stimmt mit anderen Autoren darüber überein, daß der gewöhnliche Tic convulsif, der nach dem 30.—40. Lebensjahre auftritt, zumeist eine reflektorische Grundlage hat. In ätiologischer Hinsicht muß man außer der neuropathischen Disposition namentlich auch an den Umstand denken, daß ein lange dauernder, wenn auch schwacher Reiz selbst eine gesteigerte Erregbarkeit des betreffenden Reflexcentrums erzeugen kann.

3. Alle übrigen Arten des Gesichtskrampfes lassen sich im weitesten Sinne des Wortes als automatisch oder als autochthon bezeichnen. Die größte Bedeutung unter denselben besitzen der hysterische, der epileptische, der professionelle und der symptomatische Krampf bei einer direkten Reizung der motorischen Bahnen (Tumor, Entzündung u. dgl.). Das klinische Bild des symptomatischen Krampfes ist je nach der Stelle der motorischen Bahnen, die in Betracht kommt, verschieden. Sitzt der Herd nahe der Gehirnrinde, so erzeugt er das Bild der partiellen Jacksonschen Epilepsie (ein klonischer, inkoordinierter, auf die Umgebung fortschreitender Krampf). Handelt es sich um einen subkortikalen Herd, dann ist der Krampf mehr tonisch, athetoid und breitet sich nicht auf die Umgebung aus. Betrifft die Alteration das periphere Neuron, so besteht der Krampf fast ausschließlich aus fasciculären und fibrillären Zuckungen. Der hysterische Krampf ist in der Regel gut koordiniert, aber sein Bild ist bizarr und ändert sich häufig aus banalen und suggestiven Ursachen. Die Diagnose des epileptischen Krampfes erfordert eine Bewußtseinsstörung, eventuell eine Aura. Oft ist außer der Gesichtsmuskulatur auch die Augenmuskulatur in Mitleidenschaft gezogen. Die Diagnose des professionellen Krampfes bietet keine Schwierigkeiten, dafür aber ist seine Pathogenese dunkel. Man weiß nur soviel, daß es sich um eine echte funktionelle Erkrankung des Koordinationscentrums handelt, und daß also der Krampf keinen bestimmten anatomischen Sitz hat. Sehr unbestimmt und strittig ist das Verhältnis des Gesichtskrampfes zum Friedreichschen Paramyoclonus multiplex oder, wie Ziehen und Unverricht kurz sagen, zur Myoklonia (bzw. Schultze und Kay: Zur Myokymie). Verf. stimmt mit Unverricht darin überein, daß die Myoklonia eine selbständige, in einer Alteration der motorischen Zellen der vorderen Rückenmarkshörner beruhende Erkrankung sei. Der Tic convulsif im weiteren Sinne des Wortes ist keine einheitliche Erkrankung und daher darf man ihn nicht in einem jeden Falle für einen lokalisierten Paramyoclonus halten (Ziehen, Schultze), doch ist es wahrscheinlich, daß wenigstens manche Fälle von „Tic“ eigentlich eine lokalisierte Myoklonie sind. Verf. hat selbst einen Fall von Myoklonie beobachtet, die nur auf die Muskulatur des rechten Vorderarmes beschränkt war. Einen idiopathischen oder genuinen Tic convulsif, der in

keine der eben angeführten Formen des Gesichtskrampfes gehören würde, erkennt Verf. nicht an. Seine Ansichten stützt Verf. nicht nur durch Belege aus der Literatur, sondern auch durch zahlreiche Fälle verschiedener Gesichtskrampfformen, die er auch näher beschreibt. — Zum Schluß spricht er sich auch über die Therapie aus.

11) **Ein komplizierter Tic convulsif**, von Dr. Fr. Lašek. (Casopis ces. lék. 1903. S. 1243.) Ref.: Pelnár (Prag).

Bei einem 19jähr. Zuchthauszögling entwickelten sich Anfälle von tonischen Krämpfen in der Muskulatur des Gesichtes, der Ohrmuscheln, der Zunge, des weichen Gaumens, des Platysma, Trapezius, der Kopfnicker und der oberen Extremitäten. Bei jedem Versuch einer Handarbeit kommt ein dem Spasmus scriptorius analoger Krampf. Im Schlafe war der Patient frei von jedem Krampfe. Die Anfälle wiederholten sich in kleinen Pausen den ganzen Tag über, Pat. kann jedoch die Krämpfe auf einen Moment zum Stillstand bringen. Die Anfälle sind nicht mit Koprolalie verbunden. Die Ursache sei der Meinung des Verf.'s nach in der psychopathischen Disposition des Pat. (sein Vater ist Alkoholiker, er selbst leidet an Moral insanity) zu suchen. Pat. leidet an Trachom, aber die Behandlung des Trachoms hatte gar keinen günstigen Einfluß auf die Anfälle gehabt.

12) **Torticollis. Tic in Nacken-, Gesichts- und Handmuskulatur**, von Dr. J. Tuma. (Casopis ces. lékaru. 1903. S. 872.) Ref.: Pelnár (Prag).

Ein Fall von echtem Torticollis mental im Sinne Brissauds, der bei einem 22jährigen Mädchen schon 15 Jahre mit kurzen Remissionen dauert. M. cucullaris nimmt an den tonischen und klonischen Krämpfen keinen Anteil (daher kein Accessoriuskrampf). Die Patientin weiß sich den großen Angriff ihrer Krämpfe zu mildern: wenn der Kopf zum rechten Schlüsselbeine allzu sehr gezogen wird, nimmt sie sich mit der linken Hand bei dem Kinne und in dem Momente läßt der Krampf nach; ja gewöhnlich tritt der Krampf schon während der Hebung der linken Extremität zurück. Die Erkrankung entwickelte sich bei der Patientin während ihrer Schuljahre ohne jede bekannte Ursache nach und nach zur jetzigen Intensität. Außer einer unvollkommenen körperlichen Entwicklung — Patientin sieht wie ein 14jähr. Kind aus — sind keine Zeichen von Hysterie, von morphologischer und psychischer Degeneration nachzuweisen. Systematisches Galvanisieren hatte im Laufe von 4 Monaten eine bemerkliche Besserung, jedoch nicht Heilung zur Folge.

13) **Tic tonique du membre supérieur droit**, par Rudler. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. 1903. Nr. 4.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Junger Soldat, als Kind „nervös“. Großvater leicht reizbar, ebenso ein Onkel und eine Tante väterlicherseits. Vater Alkoholiker, gestorben an Apoplexie. Keine wesentlichen Kinderkrankheiten. Mit 16 Jahren kam er dem Gewinde einer Maschine zu nahe, wodurch er sich die drei letzten Finger der rechten Hand leicht verletzte. Heilung ohne Narbe. Bis 18 Jahre verrichtete er die feinsten Mechanikerarbeiten. In dieser Zeit besuchte er die Fachschule und bemerkte zu Haus, als er die schriftlichen Arbeiten machte, beim Schreiben zuerst eine leichte Ermüdbarkeit, später ein leichtes Zittern der rechten Hand. Das Zittern trat erst nach Verlauf einer Viertelstunde auf. Es kommt nur beim Schreiben, nicht bei seiner Berufsarbeit, und wich anfangs dem Genusse von einem Liter Bier, später nicht mehr. Im Sommer 1902 bemerkte er, daß er Schwierigkeiten hatte, wenn er ein Glas usw. zum Munde führen wollte. Zu eben dieser Zeit fiel ihm eine ungewöhnliche Haltung der Hand auf. Wenn er sie ganz ruhig am Körper hielt, so drehte sie sich etwa um 45° nach innen, so daß die Rückseite der Hand nach vorn kam.

Bei der Aufnahme zeigte sich, daß der rechte Unterarm und Hand proniert und etwas nach innen adduziert war. Der Biceps fühlte sich etwas weicher und

matschiger an als links. Grobe Kraft auf beiden Seiten gleich. Elektrisch fand sich nichts. Bei Bewegung der rechten oberen Extremität nach vorn verstärkt sich die anormale Haltung von Unterarm und Hand. Die Claviculargrube tritt rechts mehr hervor wie links. Bei Aufwärtsbewegung steht die Spitze der rechten Scapula etwa 2 cm tiefer als links und 11 cm von den Dornfortsätzen entfernt (links nur 8 cm, Serratuswirkung). Um den Arm in dieser Stellung zu erhalten, ist rechts mehr Kraft erforderlich als links. Die Bewegung nach dem Munde geschieht rechts nicht mit dem Ellbogengelenk, sondern mit der ganzen Schulter. Beim Schreiben stützt er den ganzen Unterarm auf die Tischplatte auf. Sobald er die Feder ansetzt, tritt ein Zittern im 2. und 3. Finger auf, das er abzuschwächen vermag, dadurch, daß er die linke Hand zur Unterstützung heranzieht. Die Schrift ist zitternd, zögernd, besonders bei den großen Buchstaben. Kein Zittern der ausgestreckten Hände. 2. und 3. Finger in leichter Flexionsstellung, jedoch passive und aktive Bewegungen ungehindert. Bei der Untersuchung des Nervensystems stellt sich nur noch heraus, daß Pat. sehr stark grimassiert, ferner ist die Störung beim Schreiben stärker ausgesprochen, wenn er sich beobachtet weiß.

Verf. hält das vorliegende Leiden lediglich für eine funktionelle Störung. Behandelt wird der Kranke, indem er auf Kommando vor dem Spiegel langsame und regelmäßige Bewegungen ausführen muß, unter Leitung des Verf.'s. Zugleich macht er Schreibübungen mit einem starken Federhalter, und zwar fängt er an, große, dicke Buchstaben zu malen; er zeigte nach einem Monate bereits deutliche Fortschritte.

14) **Tic der Hand**, von Vitek. (Böhmische Revue für Neurologie. 1904.) Ref.: Kurt Mendel.

Ein junger, neuropathisch belasteter Mann litt beim Schreiben an Zuckungen der rechten Hand, und zwar nur dann, wenn sich Pat. in einem Zustand psychischer Erregung befand. In ruhigem Zustand schrieb Pat. völlig gut. Es handelte sich nicht um eine Form von Schreibkrampf, sondern um einen Tic der Hand. Außerdem zeigte Pat. Folie du doute und den Zwangsgedanken, einen zerbrechlichen Gegenstand, den er in der Hand hielt, zerbrechen zu müssen. Verf. bespricht im Anschluß an diesen Fall die Frage der Zwangsvorstellungen und Phobien und ihre Beziehungen zum Tic, nähert diese Symptome einander und spricht von einem Tic der Gedanken (Zwangsvorstellung), einem motorischen Tic (Zwangshandlung), einem sensitivo-sensoriellen Tic (Phobie). Die *Maladie des tics* wäre hiernach ein allgemeiner Tic, bei welchem alle Ticformen vertreten sind.

15) **Maladie des tics impulsifs**, von Hahn. (Obosrenije psichiatрії. 1903. Nr. 1.) Ref.: Wilh. Stieda.

Bei dem 8jährigen Sohne eines Alkoholikers stellten sich nach einer fieberhaften Erkrankung unbekannter Genese zuckungsartige unwillkürliche Bewegungen ein, wie Augenzwinkern, Augenaufreißen, Lippenwulsten, Verziehen der Mundwinkel, leichte Bewegungen der Finger usw. Nach 14 Tagen vergingen sie, um nach 3½ Jahren, also im 11. Lebensjahr, bei Gelegenheit einer Aufregung (Eintritt ins Gymnasium) mit erneuter Kraft wiederzukehren. Dieses Mal nahmen die Bewegungen mehr das Aussehen gewollter komplizierter Bewegungsakte an. In Gegenwart Fremder konnte der Knabe sich jedoch dieser Bewegungen enthalten. Nach Masern verschlimmerten sich diese Erscheinungen und es traten neue hinzu: der Kranke fühlte den unwiderstehlichen Drang, gehörte oder gedachte Worte nachzusprechen, und zwar in Verbindung mit gewissen komplizierten Bewegungen, wie z. B. gerade in dem Moment, wenn er mit dem Absatz des einen Fußes die Spitze des anderen berührte, oder wenn er mit der einen Hand blitzschnell von einer Schulter zur anderen fuhr, gerade in dem Moment, wenn die Hand am Brustbein vorüberglitt usw. Auch mußte er oft gesehene Bewegungen nachmachen, und zwar Bewegungen anderer Menschen, als auch unbelebter Gegenstände, z. B.

des Funkens an der elektrischen Maschine. Gelang es ihm nicht gleich, die gewollte Bewegung auszuführen oder das gewollte Wort richtig auszusprechen, so geriet er in Verzweiflung, schrie, weinte und geberdete sich unbändig. Oft mühte er sich $\frac{1}{3}$ Stunde und länger ab, eine Bewegung zu vollführen, und der ganze Tag verging unter diesen Versuchen: War es ihm gelungen, seinem „Trieb“ richtig zu genügen, so fühlte er eine Erleichterung und war sofort wieder zugänglich und frei. Manchmal gelang es ihm auch, den Drang für eine Zeit zu unterdrücken, jedoch sammelten sich dann solche „Aufgaben“ an und er mußte sie später ausführen. Im übrigen war der Knabe eigensinnig, launisch, ungehorsam, zu schlechten Streichen geneigt. Körperlich bot er nichts Abnormes dar. Hin und wieder hatte er Anfälle von Pavor nocturnus. Alle diese Erscheinungen gingen unter Brom-, Arsen-, Eisen- und Wannenbehandlung im Laufe von 2 Monaten zum Teil, nicht ganz zurück.

Verf. sieht diese Erkrankung als einen Fall von *Maladie de tics impulsifs* (Jolly) an, und glaubt, daß diese Erscheinungen dieselbe Genese haben, wie normale schlechte Angewohnheiten, nur daß dieselben auf erblich degenerativer Basis einen triebartigen, zwangsmäßigen Charakter annehmen.

16) **Über nächtliche Kopfbewegungen bei Kindern (*Jactatio capitis nocturna*), von Doz. Dr. Zappert. (Jahrb. f. Kinderh. N.-F. LXII.) Autoreferat.**

Das Wesentliche dieses Zustandes, der mehr in die Gruppe der „schlechten Gewohnheiten“, als in jene der Krankheiten gehört, liegt in dem Vorhandensein rhythmischer kräftiger Kopfbewegungen während des Schlafes, welche mit kurzen Pausen die ganze Nacht oder einen großen Teil derselben andauern, allnächtlich wiederkehren, viele Jahre hindurch unverändert fortbestehen können. Verf. beschreibt sechs selbstbeobachtete Fälle, bei denen sich dieser Zustand in früher Kindheit (etwa 3. Jahr) eingestellt hatte und durch Jahre bestehen geblieben war. Diese nächtlichen Bewegungen werden in Analogie gebracht mit anderen „Gewohnheiten“ der Kinder, so namentlich mit dem „Fingerlutschen“ beim Einschlafen. Daß wahrscheinlich trotz des Vorhandenseins dieser unbewußten Bewegungen im Schlafe bei der Angewöhnung derselben Willensmomente im Spiele waren, beweist ein 3jähriges Kind, das seit kurzem diese Bewegungen während der Nacht ausführte, aber auch bei Tag mit besonderer Freude sich niederlegte und im Wachen die Wackelbewegungen vollführte. Trotz mancher Anklänge an Hysterie und Tic, möchte Verf. diese *Jactatio nocturna* unter die „Gewohnheitsbewegungen“ und die Stereotypien einreihen, wie sie namentlich bei Geisteskranken eingehend studiert worden sind.

17) **Le syndrome myoclonique, par Huchard et Fiessinger. (Rev. de méd. 1905. 10. Oktober.) Ref.: L. Borchardt (Berlin).**

Trotz vieler Berührungspunkte mit ähnlichen Krankheitsbildern zeigt die Myklonie doch eine Reihe von charakteristischen Besonderheiten. Sie befällt vorzugsweise erblich belastete Personen, kann selbst ebenfalls familiär auftreten und ist oft mit anderen Nervenkrankheiten, z. B. Epilepsie oder Hysterie, vergesellschaftet. Sie charakterisiert sich durch intermittierende, brüske, arhythmische, häufig sich wiederholende Zuckungen eines oder mehrerer Muskeln, ohne daß eine Bewegung des befallenen Gliedes resultiert. Diese Zuckungen können durch den Willenseinfluß gehemmt werden, manchmal jedoch ist das nicht der Fall; beruhigend wirkt oft das Stehen und Gehen, während in Ruhelage, besonders unter dem Einfluß der Kälte, sich die Zuckungen häufen; im Schlaf hören sie meist ganz auf. Die Reflexe und die Sensibilität sind im ganzen normal. Der Lieblingsitz der Erkrankung ist die untere Extremität, besonders der *Quadriceps femoris*; die obere Extremität und die Schultermuskulatur wird seltener ergriffen, aber auch wenn die Krankheit mehrere Stellen befällt, sind die unteren Gliedmaßen meist am stärksten affiziert. Die Dauer der Myklonie ist sehr verschieden,

meist erstreckt sie sich über Jahre. Heilung ist möglich, doch sind Rezidive stets zu fürchten. Die Entstehung der Myoklonie ist noch unklar; wahrscheinlich ist der Ursprung weder in den Muskeln selbst, noch in den peripheren Nerven zu suchen, sondern entweder im Rückenmark, wo man manchmal Veränderungen gefunden hat, die jedoch möglicherweise nicht auf die Myoklonie zu beziehen sind, oder im Gehirn, wofür der familiäre Charakter der Krankheit und die öfter bei der Myoklonie beobachteten psychischen Störungen zu sprechen scheinen. Manche Autoren sehen in der Myoklonie nur ein Symptom der Hysterie; jedenfalls entwickelt sich aber das Leiden nur auf dem Boden einer besonderen Prädisposition des Nervensystems; so auch bei einem Fall von isolierter Erkrankung des *M. tensor fasciae latae*, der von den Verff. beobachtet wurde: ein 32jähriger Mann, dessen Vater starker Potator und dessen Mutter sehr nervös war, ist seit dem 20. Lebensjahre dem Schnapspotatorium ergeben und seit dieser Zeit nervös und sehr erregbar, während er vorher stets gesund war. Seit 4—5 Jahren klagt er über Zuckungen im rechten Oberschenkel, deren Behandlung bisher erfolglos war, die sich vielmehr im Anschluß an eine Erkältung noch steigerten und mit Ermüdungsgefühl einhergehen. Bei der Untersuchung erwiesen sich die inneren Organe als gesund; keine Zeichen von Lues. Am rechten Bein sieht man intermittierende, arhythmische Zuckungen, die sich auf den *Tensor fasciae latae* beschränken, die sich 50—100 mal pro Minute wiederholen, ohne eine Bewegung der Extremität hervorzurufen, die nicht schmerzhaft sind und nur ein Gefühl von Ermüdung hinterlassen. Entblößung des Gliedes und Kälte steigert die Zuckungen, willkürlich sind sie nicht zu unterdrücken, im Schlaf sind sie weniger heftig, auch beim Stehen und Gehen werden sie geringer. Im übrigen ist am rechten Bein kein objektiver Befund; die Kniereflexe deutlich gesteigert, die anderen Reflexe normal. Als *stigmata degenerationis* finden sich Adhärenz der Ohrfläppchen und spitzer Gaumenbogen; von psychischen Symptomen Gedächtnisschwäche, starke Erregbarkeit und leichtes Stottern, die jedoch gleich dem bestehenden Tremor der Hände auf dem Alkoholismus zu beziehen sein dürften. Die Therapie (Brom und Stovain) blieb erfolglos. Die Differentialdiagnose ist häufig sehr leicht: mit rhythmischem Zittern, athetotischen Bewegungen und den gewöhnlichen Formen der Chorea ist eine Verwechslung kaum möglich. Schwieriger ist die Unterscheidung von anderen Formen der Chorea (z. B. Chorea electrica) und dem Tic; doch sind diese Schwierigkeiten nicht von erheblicher Bedeutung, da sich diese Krankheitsbilder nach der Ansicht der Verff. überhaupt nicht von der Myoklonie trennen lassen, vielmehr nur Variationen derselben sind, die man nicht hätte mit einem besonderen Namen belegen dürfen. Die Verff. halten die Myoklonie nicht für eine Krankheit *sui generis*, sondern für eine Symptomgruppe, die nicht nur isoliert, sondern auch im Gefolge von organischen oder funktionellen Nervenkrankheiten auftreten kann und je nach der sie bedingenden Ursache andere Modifikationen darbietet. Deshalb bereitet auch der Versuch einer Klassifizierung der verschiedenen Formen der Myoklonie erhebliche Schwierigkeiten. Die Prognose hängt wesentlich von der Grundkrankheit ab, als deren Symptom sich die Myoklonie manifestiert. Die Therapie muß sich gegen das Grundleiden richten und kann im übrigen nur symptomatisch sein.

18) **A contribution to the pathology of paramyoclonus multiplex (Friedreichs type)**, by J. Ramsay Hunt. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1903. Juli.) Ref.: Martin Bloch (Berlin).

39jähriger Patient wird wegen Caries des linken Fußgelenkes aufgenommen. 6 Monate vor der Aufnahme waren Zuckungen erst in den oberen, dann in den unteren Extremitäten aufgetreten. Pat. war selbst früher im wesentlichen gesund, nicht syphilitisch infiziert. Die Zuckungen waren kurze Zeit nach einer starken seelischen Erregung aufgetreten. Pat. macht einen deprimierten Eindruck, Kopf

und Gesicht sind frei von Zuckungen, Gehen und Stehen sind ungestört und durch die Zuckungen nicht beeinträchtigt. An dem entkleideten Pat. sieht man lebhaft Muskelkontraktionen am Schultergürtel, den Armen, den Oberschenkeln und am Gesäß. In rhythmischer Folge kontrahieren sich außerordentlich schnell und blitzartig die verschiedensten Muskeln, ohne daß ein lokomotorischer Effekt zu konstatieren wäre, nur bei besonders heftigen Kontraktionen sind geringe motorische Äußerungen zu konstatieren. Trotz symmetrischen Befallenseins der einzelnen Muskeln sind die einzelnen Kontraktionen durchaus nicht synchron. Die Zuckungen selbst sind ausschließlich klonischen Charakters. Die Bauchmuskeln und das Zwerchfell sind nicht beteiligt, am stärksten die proximalen Partien der Extremitäten. Mechanische Reize der Haut und der Muskeln steigern die Zuckungen, während gewollte Bewegungen sie wesentlich vermindern. Am stärksten treten sie im Liegen auf. Die mechanische Muskeleerregbarkeit schien gesteigert. Lebhaft Sehnensreflexe. Im übrigen normaler Befund. Die Zuckungen dauern auch im Schlaf an. Exitus infolge allgemeiner Tuberkulose. Die Muskelzuckungen hielten noch 20 Minuten nach Aufhören der Respiration und der Herz-tätigkeit an.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns, Rückenmarkes und der peripherischen Nerven ergab völlig normalen Befund. Dagegen ergab die Untersuchung der Muskeln das überraschende Resultat einer beträchtlichen Hypertrophie, die den normalen Umfang um das 2—3fache übertraf; dieselbe war etwa bei $\frac{2}{3}$ der untersuchten Muskelfasern zu konstatieren. Ein weiterer eigentümlicher Befund war das Auftreten von Sarkolemmkernen innerhalb der Muskelemente.

Die Veränderungen ähneln den von Erb und Dejerine-Sottas bei Myotonia congenita beschriebenen.

19) Ein Fall von Paramyoclonus multiplex Friedreich, von Dr. Kashiwado und Kuwashima. (Neurologia. III.) Ref.: Haenel (Dresden).

Der erste in Japan beschriebene Fall dieser Krankheit. Bei einem 29jähr. Bauer traten, ohne daß hereditär belastende Verhältnisse vorlagen, einige Jahre nach einem Trauma des Oberschenkels Müdigkeit und bald darauf krampfartige Zuckungen der Wade auf, die sich allmählich auf die Beuger des Oberschenkels, später auf die Oberarme, Rücken- und Bauchmuskeln, zeitweise auch Augenlider, Ohrmuscheln und Lippen ausbreiteten. Im weiteren Verlaufe traten Schmerzen in den Oberschenkeln auf, die beim Gehen sich verstärkten und den Gang zuletzt unmöglich machten. Die Zuckungen werden als blitzartig kurz beschrieben, treten entweder fibrillär oder partiell oder im ganzen Muskel zugleich auf oder schreiten von einer Partie des Muskels zur anderen wellenartig fort. Manchmal gerät der Biceps in Dauerkontraktur; Biceps, Deltoideus und Wadenmuskeln sind am stärksten befallen, und zwar auf der rechten Körperhälfte noch ausgeprägter als auf der linken. Zwerchfell, Kehlkopf- und Augenmuskeln sind frei. Im Schlaf hören die Zuckungen nicht auf.

20) Les chorées électriques (Paramyoclonus, Myoclonie), par G. Fischer. (Gazette des hôpitaux. 1903. S. 513.) Ref.: Pilcz (Wien).

Sehr gute Zusammenstellung des bisherigen Standes der ganzen Frage. Außerdem teilt Verf. einen eigenen Fall von essentieller Myoklonie mit.

Verf. beobachtet folgende Einteilung:

Myoklonie (Polyklonie)	} Myoklonie essentielle	Forme hystérique,	} Als Varietät: Chorée fibrillaire de Morvan.
		Forme épileptique, Chorée d'Unverricht, Tic de Saalam,	
		Chorée d'Henoch (Kinder)	
		Paramyoclonus multiplex (Erwachsene)	

21) Myotonie avec atrophie musculaire, par Lannois. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1905. Nr. 6.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Ein 37 Jahre alter Patient, als Kind Enuresis nocturna, sonst keine wesentliche Erkrankung. Mit 32 Jahren bemerkte er, daß ihm die Beine beim Gehen nicht so gut folgten, sondern daß er sie schleuderte. Einige Zeit später messerstichähnliche Schmerzen, auf Grund deren im Verein mit dem Fehlen der Patellarreflexe die Diagnose Tabes gestellt wurde. Bei der Aufnahme wurde konstatiert: Gang nicht tabetisch; er schleudert die Beine in gerader Linie vorwärts, die Fußspitze gelangt zuerst auf den Erdboden, keine Ataxie, kein Romberg usw. Die vorderen und äußeren Muskeln des Unterschenkels atrophisch, der Oberschenkel dagegen sehr muskulös. Fußbeugung und Bewegung der großen Zehe erschwert, rechts mehr ausgesprochen wie links. An den Armen keine Atrophie nachweisbar, nur sind die Unterarme im Vergleich zu den Oberarmen merklich dünner. Subjektives Schwächegefühl, Dynamometer beiderseits 25. An den beiden Händen myotonische Erscheinung: die gebeugten Finger strecken sich erst nach einigen Sekunden, dann geht die Bewegung normal vor sich. Nachfrage ergab, daß ihm dies schon vor ungefähr 10 Jahren aufgefallen sei, und daß er deswegen oft beim Militär bestraft worden sei, weil er sein Gewehr nicht sofort hätte loslassen können. Dieselben Erscheinungen an den Hüft- und Rückenmuskeln, besonders des morgens beim Aufstehen. Oft bis zum Krampf gesteigertes Muskelzittern. Rechte Pupille weiter wie linke. Sämtliche Haut- und Sehnenreflexe fehlen. Elektrische Untersuchung ergab myotonische Reaktion. Ein Stück des Tibialis anticus wird mikroskopisch untersucht, es fand sich eine Hypertrophie der Primitivfasern, Vermehrung des Sarkolemm, keine Vermehrung des interstitiellen Gewebes.

Der zweite Fall ist ganz analog dem vorigen. Verf. sieht in seinen beiden und in den anderen bisher publizierten Fällen eine Stütze für die myopathische Natur der Thomsenschen Krankheit.

22) Maladie de Thomsen et sarcoplasma, par L. Lévi. (Revue neurologique. 1905. Nr. 15.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Gestützt auf die physiologischen Untersuchungen von Bottazzi, Joteyko, Verworn, v. Bezold u. a. über die kontraktile Eigenschaften des Sarkoplasmas der quergestreiften Muskeln, aus denen hervorgeht, daß dieses ganz analoge Reaktionen zeigt wie die Muskulatur bei der Myotonia congenita, sowie in Anlehnung an die Befunde von Erb u. a., die bei dieser Affektion eine Vermehrung des Sarkoplasmas in den Muskeln ergeben, plädiert Verf. für die muskuläre Natur der Thomsenschen Krankheit. Nicht immer müssen indes in der Muskulatur bei dieser Krankheit pathologisch-anatomische Veränderungen gefunden werden: bedenkt man, daß unter der Einwirkung gewisser Gifte (z. B. des Veratrins nach den Joteykoschen Versuchen) die Erregbarkeit des Sarkoplasmas stark zunimmt, so läßt sich auch begreifen, daß die funktionelle Störung der anatomischen vorausgehen kann, insofern auch gewisse Stoffwechselgifte (Joteyko) den gleichen Effekt wie das Veratrin u. a. Substanzen erzielen und insofern verschiedene physiologische und klinische Erfahrungen (vgl. speziell die Versuche Schiffs an überwinterten Fröschen) für eine autotoxische Pathogenese der Thomsenschen Krankheit zu sprechen scheinen. Der „myotonische Symptomenkomplex“ kann, wie Verf. meint, einerseits unter experimentellen Bedingungen, bzw. auch unter der Einwirkung gewisser Stoffwechselgifte als funktionelle Erscheinung zustandekommen oder er kann direkt auf eine Hyperplasie des Sarkoplasmas bezogen werden (letzteres in jenen Fällen kongenitaler Myotonie, in denen sich eine solche anatomisch nachweisen ließ). Daneben gibt es endlich noch eine Art erworbener Myotonie centraler Genese, speziell bei Affektionen des Cerebellums, welche letzteres ja eine centrale Regulierungsstätte für den Tonus der Muskulatur darstellt; die Formen

letzterer Art sind freilich symptomatologisch sowie nach ihrem Verlaufe mehrfach von der Thomsenschen Myotonie unterschieden.

23) **Eine nervöse Erkrankungsform mit den äußeren Merkmalen der Myotonie**, von Prof. Dr. W. v. Bechterew. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIX. 1905.) Ref.: E. Asch.

21jähriger, früher gesunder Bauer erkrankte während seiner militärischen Dienstzeit an Gastroenteritis acuta und kroupöser Pneumonie. Dabei leise, mühsame Sprache und das subjektiv auftretende Gefühl von plötzlich aufgetretener Zungenlähmung. Bei der Aufnahme in die Klinik findet sich maskenartige Unbeweglichkeit des Gesichtes, dicht zusammengepreßte Lippen, Mundwinkel leicht herabgesunken, leichte Ablenkung und unvollkommene Abduktion des rechten Bulbus, mühsames Hervortreten der Zunge, die mit Hilfe der Finger in den Mund zurückgebracht wird, fibrilläre Zuckungen derselben, Schlucken gut, Schultermuskeln welk, Kau- und Bauchmuskeln hochgradig gespannt, Exkursionen des Brustkorbes erschwert, Augenschluß nur unter starker Anstrengung möglich, nach wiederholtem Lidschluß tritt so starker Orbicularisspasmus auf, daß die Augenlider nur noch mit Zuhilfenahme der Finger bewegt werden können. Ebenso kann der Mund willkürlich nicht geöffnet werden, es ist dies nur möglich, wenn die Lippen mit den Fingern auseinander und letztere zwischen die Zahnreihen geschoben werden. Kopf- und Halsbewegungen, sowie Supination in den Armen und Beweglichkeit der Handgelenke erschwert, Fingerspreizung mühsam, Opposition unmöglich. Schleimhautreflexe, mit Ausnahme des schwachen Nasenreflexes, lebhaft, Hautreflexe gut ausgebildet, Patellar- und Achillessehnenreflexe nicht gesteigert, Babinski nicht vorhanden. Eine myotonische Reaktion ist nicht nachzuweisen, ebensowenig sind die rinnenförmigen Dauerkontraktionen vorhanden, wie sie für die Myotonie charakteristisch sind. Für Hysterie boten sich keine bestimmten Anzeichen. Von wirklicher Myotonie kann in diesem Falle keine Rede sein, wenn auch mancherlei in dem Krankheitsbild dafür zu sprechen scheint.

Psychiatrie.

24) **Jahresbericht über die schulärztliche Tätigkeit an den Hilfsklassen der städtischen Volksschule in Worms (Schuljahr 1904/05)**, von Dr. med. Bayerthal, Nervenarzt in Worms. Autoreferat.

Wie in sämtlichen früheren Jahrgängen, waren auch im letzten Schuljahre die schwachsinnigen Knaben in der Mehrzahl gegenüber den Mädchen (32:21). Auch qualitativ waren die Knaben in höherem Grade beteiligt, insofern bei ihnen sich leichte Schwachsinnformen seltener, an Idiotie grenzende Zustände häufiger als bei den Mädchen fanden. 12 von 32 Knaben standen hinter dem Durchschnittsgewicht normaler Kinder (nach den Tabellen von Quetelet und Bonditsch) zurück (37,5%). Dagegen erreichten nur 6 von 21 Mädchen das ihnen zukommende Durchschnittsgewicht nicht (28,5%). Auch in bezug auf das Zurückbleiben im Längenwachstum fielen die ungünstigeren Verhältnisse der Knaben gegenüber den Mädchen auf (53,1% der Knaben unter Mittel zu 42% der Mädchen). Von besonderem Interesse waren die Resultate von Schädelmessungen, welche im Hinblick auf die Angaben von Möbius über die Beziehungen zwischen Schädelumfang und geistigen Fähigkeiten vorgenommen wurden. Zum Zwecke des Vergleiches der bei den Hilfsschülern erhaltenen Resultate wurden geistig normale Schulkinder beiderlei Geschlechts aus denselben Kreisen der Bevölkerung einer Schädelmessung unterzogen. Unter 387 Kindern (234 Knaben und 153 Mädchen), welche die Klasse VII der Volksschule zum ersten Male besuchten und die Altersgrenze von $7\frac{1}{2}$ — $8\frac{1}{2}$ Jahr nicht überschritten hatten, fand sich eine durchschnittliche Kopfgröße von

51,0 cm	bei den Knaben	mit der Zensur:	„sehr gut“	und	„gut“,
50,1	„	„	„	„	„
49,6	„	„	„	„	„
49,9	„	„	Mädchen	„	„
49,3	„	„	„	„	„
48,8	„	„	„	„	„
					:
					„im ganzen gut“
					und „genügend“,
					„nicht genügend“,
					„sehr gut“
					und „gut“,
					„im ganzen gut“
					und „genügend“,
					„nicht genügend“.

Bei dem Vergleich der erhaltenen Durchschnittszahlen mit den Kopfmaßen der (4) 8jährigen Hilfsschulkinder ergab sich, daß der Schädelumfang der letzteren hinter der Durchschnittsgröße des Kopfes derjenigen Kinder zurückblieb, welche den Anforderungen der Normalschule noch genügten. Würden die bei einer bis jetzt noch kleinen Zahl älterer (9—14jähr.) Schulkinder der Normalklassen erhaltenen Resultate durch spätere Untersuchungen eine Bestätigung erfahren, so könnte man sagen: Bei dem größten Teil unserer Hilfsschulinsassen bleibt der Schädelumfang hinter dem mittleren Maß gleichaltriger, den Ansprüchen der Normalschulen noch genügender Schulkinder zurück; bei einem kleinen Teil erreicht er jedoch die maximale Kopfgröße geistig günstig veranlagter Kinder.

25) **Du délire de la convalescence dans la fièvre typhoïde**, par C. Rougé. (Annal. méd.-psych. IX. série. L. 1905. S. 1.) Ref.: Bumke (Freiburg i/B.).

Eine sehr gründliche und ausführliche Studie über die Psychosen, die im Gefolge von Typhus auftreten. Verf. sieht in ihnen den direkten Erfolg einer Vergiftung und schreibt der erblichen Belastung eine ganz untergeordnete Rolle bei ihrer Entstehung zu. Sehr auffallend ist die Behauptung, daß auch die progressive Paralyse ausnahmsweise als Folge der Typhusvergiftung auftreten könne.

26) **Eheverbote**, von Näcke. (Archiv f. Kriminalanthropologie u. Kriminalistik. XXII.) Autoreferat.

Anknüpfend an Schüle's Vorschläge von Eheverboten von Geisteskranken usw. setzt Verf. auseinander, daß solche, wenn sie überhaupt eingeführt wären, kaum den gewünschten Erfolg haben dürften, da dann der illegale Geschlechtsverkehr sehr wahrscheinlich noch mehr zunehmen würde und mit der wilden Ehe die Zahl der außerehelichen Kinder eine größere werden, die, sehr oft wenigstens, den ehelichen gegenüber minderwertig sind, was eine noch größere Gefahr involviert. In concreto können wir wohl die Ehe abraten, aber kaum je die Eingehung einer solchen verbieten. Besser und erfolgreicher ist dann immer noch die Kastrierung in bestimmten Fällen, wie Verf. dies wiederholt vorgeschlagen hat. Das Eheverbot ist umsoweniger wohl durchführbar, als wir über die Erblichkeit noch so wenig Sicheres wissen und daher nie sicher sagen können, ob ein Leiden in concreto sich fortpflanzen wird oder nicht. Zum Glück sorgt die Natur selbst im Großen für die Assanierung. Wie in der Natur, so gehen auch im Menschenleben Regeneration und Entartung Hand in Hand und es liegen z. Z. kaum einwandfreie Beweise dafür vor, daß die Menschheit entarteter ist als früher.

27) **Frühe Entlassungen**, von F. Bleuler. (Psych.-neurol. Wochenschr. 1905. Nr. 45.) Ref.: Schultze (Greifswald).

Der Satz, je mehr und je besser man für die Irren sorgt, umso mehr Versorgungsbedürftige gibt es, klingt zwar paradox, trifft aber zu. Für viele an Dementia praecox Leidende ist die Anstaltsbehandlung ein Übel dank der durch die Repression bedingten gereizten Stimmung, der Echopraxie und der Stereotypie. Man kann daher — und dabei stützt sich Verf. auf seine eigenen günstigen Erfahrungen — sicher solchen Kranken unbedenklich entlassen und sollte es möglichst früh tun, weil man frischeren Fällen auch draußen noch ein Interesse ent-

gegenbringt, das nach wenigen Jahren vollständig verschwindet. In der Tat wird sich jeder Anstaltspsychiater einer nicht geringen Anzahl von Fällen erinnern können, in denen die gegen ärztlichen Rat erfolgte Entlassung des Anstaltsinsassen geradezu überraschend gut ausfällt.

28) **Enquête sur la fréquence des troubles mentaux dans le personnel des asiles d'aliénés**, par Dr. Roger Mignot. (Annales méd.-psych. II. 1905. S. 22.) Ref.: Bumke.

Verf. teilt die von einem Kollegen festgestellte Tatsache mit, daß in einer Irrenanstalt von 325 Angestellten in einem Jahre 12, also mehr als 1⁰/₁₀, geisteskrank wurden. Da alle Angaben über die Vorgeschichte der Erkrankten fehlen, erscheint diese Statistik ziemlich wertlos.

Forensische Psychiatrie.

29) **Mord bzw. Totschlag und Dementia praecox**, von Dr. A. Schott. (Jahreschrift f. gerichtl. Med. XXX. 1905.) Ref.: P. Lissmann (München).

Verf. gibt die Krankheitsgeschichten von 5 Mördern wieder, die zur Zeit ihrer Aburteilung dem medizinischen Sachverständigen keinerlei Anhaltspunkte zur Annahme einer bestehenden geistigen Minderwertigkeit oder einer Geisteskrankheit boten. Trotzdem wurde bei allen 5 Verbrechern im Verlaufe der Strafverbüßung eine Dementia praecox manifest.

Verf. kommt nun bei genauer Prüfung dieser Fälle zu der Ansicht, daß sich wenigstens bei vier dieser fünf Mörder schon zur Zeit ihres Verbrechens ein psychopathisches Moment zur Diagnose der bevorstehenden Dementia praecox hätte finden lassen. Insbesondere ist dabei auf die von Kraepelin zuerst hervor gehobene Charakterveränderung als Vorboten der Geistesstörung zu achten. Teils die auffallenden Umschläge von Gemütsstimmungen, teils die Steigerung vorhandener Absonderlichkeiten, oder auch Mangel an Zielbewußtsein, Konzentrationsvermögen, Stumpfheit des Gemütes, Gedankenarmut und ähnliche Charakterveränderungen, sind wichtige Momente in den Initialstadien der Dementia praecox.

30) **L'affaire de l'asile des aliénés de Tours au point de vue médico-légal**, par Dr. Paul Archambault. (Ann. méd.-psych. 9. sér. I. S. 53.) Ref.: Bumke.

Verf. verteidigt die von ihm geleitete Anstalt gegen den Vorwurf, daß ein in ihr verpflegter Paralytiker durch die Roheit seiner Wärter getötet worden sei. Der deutsche Leser wird immerhin auch aus dieser Darstellung mit Bedauern erfahren, daß in Tours Zwangsjacken existieren und daß sie sogar ohne ärztliche Anordnung von Wärtern angelegt werden konnten, von denen einer schon wegen fahrlässiger Tötung eines Kranken mit 6 Monaten Gefängnis vorbestraft war.

III. Bibliographie.

1) **Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns**, von S. E. Henschen. (IV. Teil, I. Hälfte. Upsala 1903.) Ref.: Bruns.

Der unermüdete und erfolgreiche schwedische Forscher beschäftigt sich im vorliegenden Hefte ausschließlich mit den centralen Sehbahnen und den eigentlichen Rindencentren und sucht die strittigen Fragen an einem sehr reichhaltigen und genau klinisch und größtenteils auch pathologisch-anatomisch untersuchten Materiale zu lösen. Er kommt im Gegensatz zu v. Monakow zu einer Bestätigung seiner früheren Anschauungen. Das corticale Sehzentrum beschränkt sich auf die Lippen der Fissura calcarina: die obere Lippe versorgt die homonymen gekreuzten oberen Retinaquadranten; die untere die unteren. Die Rinde des Bodens der

Spalte steht in Verbindung mit dem entsprechenden Teil des Horizontalmeridians, wie der Fall 15 beweist. Durch partielle Läsionen einzelner Teile der Calcarinarinde entstehen konstante, begrenzte, homonyme Skotome. Es findet also eine Projektion der Retina auf die Sehrinde statt. Auch schon im Kniehöcker steht der untere Teil mit der unteren, der obere mit der oberen Calcarinalippe in Verbindung und eine Abgrenzung der entsprechenden Bündel findet sich auch in den Sehstrahlungen. Über die Lokalisation der Macula in der Sehrinde vermag Verf. nichts bestimmtes zu sagen. Jeder einzelne die Thesen begründende Fall ist ausführlich dargestellt, kritisch besprochen und die anatomischen Resultate sind in 19 Tafeln niedergelegt.

2) Aus meinem Leben. Erinnerungen und Erörterungen, von Prof. Dr. Moritz Benedikt. (Wien 1906, C. Konegen.) Ref.: B. Laquer (Wiesbaden).

Von verschiedenen Seiten wurde auf den Umschwung der Interessen hingewiesen, welche neuerdings im Rahmen der Neigung zur zusammenfassenden Betrachtung der Wissenschaften auch der geschichtlichen Seite der Heilkunde zugute käme. Wenn man aufrichtig sein will in der Schätzung der Medico-Historie, so vermochte z. B. die von Thukydides berichtete Tatsache, daß die athenische Pest vom Hafen von Piraeus, vielleicht von ägyptischen Schiffen her ihren Ausgang nahm und zuerst die Tiere, dann die Menschen starben, weder Liverpool noch London oder Hamburg vor der Einschleppung der Seuche zu bewahren; dazu mußte doch erst Robert Koch den Pestbacillus in den Ratten, den Dauerpestherd an den Quellen des weißen Nils nachweisen und die ausgiebige Desinfektion derjenigen Schiffe fordern, in deren Innenräumen tote Ratten gefunden wurden. Zum Teil lag die Abneigung auch an dem „Wie“. Wer das Glück gehabt, bei Du Bois-Reymond Physiologie zu hören, der hat das Schönste an der Geschichte, den Enthusiasmus begriffen, der begeisterte sich auch für die Meister der älteren Schule, einen Albr. v. Haller, einen Johannes Müller usw.

Die interessanteste Geschichte schreiben allerdings diejenigen Mediziner, welche über sich selbst und ihre Entwicklung schreiben; die Kußmaulschen Jugenderinnerungen, die Billrothschen Briefe sind ja auch mehrfach neu aufgelegt worden. Leider gewährt die so notwendige Hingabe an den Beruf des Forschers und Arztes, der Ehrgeiz Mancher, nur „in den Sielen“ sterben zu wollen, nur selten so viel Zeit und Sammlung, um in einer Beichte den Gang der Irrungen, Wirrungen des Strebens und der Erfolge zu hinterlassen. Gar mancher denkt auch wie J. E. Erdmann: „Ich bin zu eitel, um die Wahrheit zu sagen, zu stolz um zu lügen.“ Gerade dieses Wort aber — in seinem ersten Teile — hat die Abfassung der eben erschienenen Lebenserinnerungen des Verf.'s nicht verhindert. Es geht ein manchmal herber, fast bitterer Zug des Wahrheitsuchers, des folgerichtigen Sichelklarwerdens über sich selbst, der aufrichtigen Darstellung des „Binnenlebens“ durch die 400 Seiten. Ein mutiger Mann mit starker Persönlichkeit, mit Zügen von Sonderlingstum und Einspännigkeit spricht aus dem Buche.

Vor einem Jahrzehnt trafen wir uns auf der British Medical Assoziation in Edinburgh's Mac Ewen Hall: er war verstimmt, daß man ihn als Vertreter Österreichs keinen Platz unter den Ehrengästen zugewiesen; viele hochgebildete Deutsch-Österreicher, die man in der Fremde trifft, haben einen elegischen Zug; ich tröstete Verf. mit der Mitteilung, daß Herr v. Levetzow als Präsident des Deutschen Reichstages bei der Eröffnung des Gotthardtunnels in einem Dachstübchen in Goescheneu übernachtet mußte.

Ein Jahr später saßen wir in Moskau zusammen im Slavjansky Bazar; wir verabredeten nach Nischnei-Nowgorod zu fahren, um die Utesse und das Völkergemisch Asiens, das in den Augusttagen dort zusammen kommt, zu besichtigen. Das Reisen als Ausdruck des Wissensdurstes und der Ruhelosigkeit lag in seinem

Blute. Genau die Hälfte des B.'schen Buches und nicht die uninteressantere, ist den Beschreibungen seiner Reisen gewidmet.

Aber nicht nur, wie er sich gab, auch was er leistete, hatte einen nicht gewöhnlichen Zug. Von mathematisch-physikalischen Studien ausgehend, war er derjenige Mediziner, der zuerst die von den Franzosen angewandte Elektrizität auf einer österreichischen Hochschule wissenschaftlich nachprüfte und ein anregendes Werk über klinische Elektrotherapie schrieb. Als solcher steht er neben Ziemssen, Remak und Erb. Die Nervenheilkunde brachte ihn zu vergleichend-anatomischen Forschungen über Verbrechergehirne, noch vor Lombroso, der ihn als Patriarchen der Kriminalanthropologie feierte, führte er das Verbrechen von juristischer Begriffsbildung in soziologische Wirksamkeiten. Seine Schädelmessungslehre ließ Charcot ins Französische übersetzen und leitete sie mit Vorwort ein. Parallel damit gingen psychologische Veröffentlichungen, die in dem Buche: Seelenkunde des Menschen (1895) ihren Abschluß fanden. Mit Kreislaufsforschungen und Röntgen-Studien befaßte er sich in dem letzten Jahrzehnt.

Die Schilderungen seiner Jugend- und Studentenjahre gehen bis auf alt-österreichische, fast josefinische Zeiten zurück „und manche Schatten steigen auf“: Hyrtl, Brücke, Skoda, Arlt, Rokitansky, Oppolzer, Fischhof und Benedek.

Seine Nebeninteressen, und diese charakterisieren so oft manchen Menschen besser als die beruflichen Leistungen, galten der Kunst, soweit sie ihn als Psychologen interessierte. Die von Grillparzer, Ibsen, Shakespeare gezeichneten Menschen suchte er zu analysieren, sie „lebiger“ zu machen. In der deutschen Revue, Ende der 90er Jahre, sind diese Aufsätze erschienen, die auch mit der Schauspielkunst sich befassen. Auf eignen Wegen fahndete Verf. nach einer früheren, der eigenen Renaissance vorausgegangenen, südfranzösischen Malerschule, die man in Frankreich selbst immer nur als école flamande bezeichnet hatte.

Auch politische Dinge werden in den Erinnerungen mit gleicher Aufrichtigkeit wie die persönlichen vorgenommen; Verf. war Demokrat. Das Kapitel XIII hat die Überschrift: „Zur Philosophie der Geschichte Österreichs.“ Ich habe das Buch in einem Zuge durchgelesen.

IV. Aus den Gesellschaften.

Société neurologique de Paris.

Sitzung vom 2. Juni 1904.

Herr Georges Guillain und Herr Lhermitte: **Bleivergiftung und Polyneuritis bei einem Arbeiter in einer Akkumulatorenfabrik.** Zu den verschiedenen Quellen des Saturnismus muß man heutzutage auch die Akkumulatoren rechnen. Die Vortr. berichten über einen klassischen Fall von Bleikolik, Nephritis und Extensorenlähmungen an den oberen Extremitäten bei einem 51jähr. Manne, der nur während 9 Monaten in einer Elektrizitätsfabrik damit beschäftigt war die Bleiplatten der Akkumulatoren zu reinigen. Dieser Mann hat es oft unterlassen, die vorgeschriebenen Maßregeln (Gummihandschuhe, sorgfältiges Putzen der Zähne, der Hände und des Gesichtes) zu beobachten.

Herr Brissaud: **Herpes zoster am Thorax transversal verbreitet.** 21jähr. Kranker, bei dem der Zonausschlag an der linken Seite des Thorax auf der Höhe der falschen Rippen begonnen hat. Allmählich haben sich die Bläschen nach vorn bis zur Medianlinie, nach hinten bis zur Wirbelsäule entwickelt. Jetzt nimmt der Ausschlag eine halbgürtelförmige Oberfläche von 8 cm Höhe ein und beginnt 3 cm unterhalb der Mamilla. Die transversale segmentäre Ausbreitung des Aus-

schlages ist charakteristisch. Votr. hält diesen Fall für einen Typus von metamerischem Herpes zoster. Die Lumbalpunktion hat zunächst ein negatives Resultat ergeben; eine zweite Punktion (2 Tage später) ergab nur spärliche Lymphocyten.

Herr Raymond und Georges Guillaïn: **Ein Fall von Dercumscher Krankheit.** (Krankenvorstellung.) Die Votr. stellen eine 57jährige Frau vor, die an Adiposis dolorosa leidet und gleichzeitig psychische Störungen darbietet in Form von depressiver Melancholie mit Selbstmordideen. Die fettige Infiltration in Form von Knötchen und auch in diffuser Form hat ihren Sitz hauptsächlich an den Wurzeln der Gliedmaßen. Diese fettigen Massen sind besonders auf Druck schmerzhaft, aber auch spontan werden daselbst Schmerzen ausgelöst.

Herr Brissaud und Herr Grenet: **Klonusähnliches Zittern und wahrer Klonus.** (Krankenvorstellung.) Ein 28jähriger Eisenbahnarbeiter, der stets gesund war, wurde vor 3 Jahren von einer Lokomotive umgeworfen. Er wurde aber nur leicht verletzt, klagte damals über Schmerzen in der linken Seite, in der Brust, im Kreuz, in den Schultern und in den Hüften; er blieb 20 Tage im Bett und, als er aufstand, konnte er ganz gut gehen und kehrte zu seiner Arbeit zurück; 2 Jahre nach dem Unfall, infolge einer Erkältung, klagte er wieder über Schmerzen in den Beinen und über Unmöglichkeit zu gehen. Der Kranke hält sich gebückt und schleift mühsam die Beine. Man hat den Eindruck, daß er seine Gehschwierigkeit übertreibt. Beim Gehen klagt er über Schmerzen im rechten Schenkel. Man findet leichte Hypästhesie im rechten Bein; Temperatursinn normal; es bestehen subkostale und mamilläre Schmerzpunkte. Auf Druck der Wirbelsäule diffuser Schmerz ohne bestimmte Lokalisation. Gehör rechts abgeschwächt, Gesichtsfeld und Augenhintergrund normal, Patellarreflexe lebhaft, Achillessehnen- und Hautreflexe (Kremaster, Abdomen) normal. Pupillen normal. Bei der Untersuchung des Fußklonus erhält man bald ein unrythmisches Zittern des Fußes und des ganzen Beines, bald aber auch regelmäßige Schläge von richtigem Fußklonus. Es bestehen also neben klonusähnlichem Zittern, welches entschieden hysterischer Natur ist, auch Andeutungen von wahren organischem Fußklonus. Und da bei den meisten französischen Neurologen heutzutage die Ansicht besteht, daß wahrer Fußklonus immer der Ausdruck eines organischen Nervenleidens ist, so fragen sich die Votr., ob bei ihren Kranken hinter der Hysterie sich nicht ein organisches Nervenleiden verbirgt. Hinzuzufügen ist noch, daß die Reizung der Planta pedis keinen Anschluß gibt, da die große Zehe dabei unbeweglich bleibt.

Diskussion: Herr Babinski untersucht flüchtig den Kranken und kommt ebenfalls zu keinem definitiven Schluß. Wie die Votr., hält er die Trepidation des Fußes für einen falschen Fußklonus, da die Bewegungen des Fußes unregelmäßig und zu üppig sind. Da aber B. bei der Untersuchung auch echte Klonusbewegungen konstatiert hat, so kann die Hysterie allein nicht im Spiele sein.

Herr Cautonnet: **Zwei Fälle von Morbus Basedowii mit psychischen Störungen.** Fall I. 47jährige Frau, die an einem psychischen Torticollis leidet und Symptome der Basedowschen Krankheit in leichtem Grade bietet. Fall II. 28jährige, stark neurasthenische Frau; gleichzeitig leichter Exophthalmus, kleiner Kropf, Tachykardie (120), rasches, feines Zittern der Hände.

Herr Raymond, Herr Alquier und Herr Courtellemont: **Ein Fall von Dermoidsyste im Centralnervensystem.** 32 Jahre alter Patient, der stets gesund war und nie Syphilis gehabt hat, erkrankte Anfang 1902 an heftigen, besonders nächtlichen Kopfschmerzen, Schwindel und allgemeiner Unruhe, Zittern der Hände und kurzem Anfall von Schwäche in den Beinen. Auf Bettruhe und Behandlung mit Jod- und Bromsalzen verschwanden alle Erscheinungen. Ein gewisser Grad von Gedächtnisschwäche blieb zurück. Im November 1902 infolge

von Kummer Rückfall. Seit März 1903 epileptische Anfälle, im Juli desselben Jahres Aufnahme in die Salpêtrière. Der Kranke wird da einer antisypilitischen Behandlung unterworfen, worauf bedeutende Besserung, die mehrere Monate dauerte. Bei der Untersuchung im November 1903 fand man folgendes: Kräftig gebauter Mann, breitspuriger spastischer Gang, statische Unsicherheit, offenbar in Folge von Zittern am ganzen Körper, taumelnder Gang, ab und zu Schwindel. In den oberen Extremitäten Kraft und Motilität normal. Bei den Bewegungen rasches Zittern in allen 4 Extremitäten. Lähmung im rechten unteren Facialis mit Beteiligung des Gaumensegels. Keine Deviation der Zunge, nur ist dieselbe der Sitz wurmförmiger langsamer Zuckungen. Alle Sehnenreflexe erhöht, kein Fußklonus, Babinski in Flexion, Stauungspapille; die linke Pupille ist enger als die rechte; Sprache und Psyche normal, allein das Gedächtnis hat bedeutend nachgelassen, besonders für frische Ereignisse. Im Dezember Verschlimmerung. Auf eine Lumbalpunktion lassen die Kopfschmerzen und das Erbrechen nach. Die Zerebrospinalflüssigkeit fließt bei der Punktion unter starkem Druck, ist klar und gibt selbst nach Zentrifugieren keine Zellelemente. Im Februar 1904 von neuem heftiger Anfall von Kopfschmerzen und Erbrechen. Die Lumbalpunktion ergibt ein großes Quantum von Flüssigkeit, welche nach Zentrifugieren einen reichlichen Niederschlag zurückläßt. Bei der mikroskopischen Untersuchung erweist sich dieser Niederschlag als eine amorphe, fettartige Masse, die durch Osmiumsäure in schwarz und durch Hämateine in blau sich färben läßt. Exitus am 3. März 1904. Bei der Autopsie fand man im rechten Stirnlappen eine Dermoidzyste, die die ganze innere Hälfte dieses Lappens ausfüllte und teilweise den Kopf des Nucleus caudatus zerstört hat. Beim Durchschneiden der Gehirnschubstanz entweicht die mehr als nußgroße Geschwulst aus ihrer Kavität, in der sie frei zu liegen scheint. Sie besteht aus einer weichen, fettigen Substanz und enthält eine gewisse Zahl von blonden Haaren. Die Gehirnventrikel sind stark erweitert, an der weichen Gehirnhaut und der Arachnoidea spinalis findet man eine Masse von kleinen Knötchen disseminiert, die histologisch dieselbe Zusammensetzung zeigen, wie die große Geschwulst: fettige Substanz, die durch Osmiumsäure in schwarz und Hämateine in blau sich färben läßt. Es handelt sich somit um multiple Demoidzysten des Centralnervensystems. Die bei der zweiten Lumbalpunktion gewonnene Flüssigkeit hätte zur Diagnose in diesem Falle intra vitam verhelfen können.

Herr Pierre Marie und Herr André Léri: **Gehirne zweier Aphasischer, bei welchen die kortikale Läsion eine minimale war, dagegen waren ausgesprochene Veränderungen in der subependymären Gegend vorhanden.** In der Sitzung vom vergangenen Januar demonstrierte Pierre Marie in der Société de neurologie das Gehirn eines Aphasischen, in welchem man im Cortex makroskopisch gar keine Läsion wahrnehmen konnte, obwohl der Kranke eine rechtsseitige Hemiplegie hatte und eine typische Form von motorischer Aphasie darbot. Ein horizontaler Schnitt durch die linke Hemisphäre dieses Gehirns zeigte eine bedeutende Erweiterung des Ventrikels besonders im oberen Teil der occipitalen Portion desselben. Der ganze Seitenventrikel scheint in der subependymären Region von einer eklerotischen Zone umgeben zu sein. Die weiße Substanz der Hemisphäre ist ausgesprochen atrophisch. In der rechten Hemisphäre sind gar keine Veränderungen wahrzunehmen. Die Vortr. demonstrieren Präparate von diesem Gehirn, ebenso noch Präparate von einem zweiten Gehirn, welches von einem Individuum her stammt, bei dem man typische sensorielle Aphasie konstatiert hatte, ohne Hemiplegie. Auch an diesem Gehirn ist äußerlich nichts abnormes zu konstatieren, außer einer sehr beschränkten lineären Erweichung in der oberen Lippe der linken parieto-occipitalen Furche. Dagegen findet man auch in diesem Gehirn eine bedeutende Erweiterung des linken Seitenventrikels, besonders im occipitalen Teil desselben, wo das Tapetum und die Striae thalamicæ

vom Forceps corporis callosi stark auseinandergedrängt erscheinen. Diese Erweiterung scheint sich gebildet zu haben auf Kosten der Substanz der Gehirnwandung. Was die Votr. besonders hervorheben, das ist das Vorhandensein von Membranen im so erweiterten occipitalen Teil des Ventrikels, die auf einen pathologischen Prozess im Ependym und im subependymalen Raum schließen lassen. In ihrer vorläufigen Mitteilung schließen die Votr. aus den gewonnenen Resultaten, daß man eine besondere Pathologie des Ependyms anerkennen muß, deren Rolle nicht zu vernachlässigen ist.

Herr Brissaud und Herr Péchin: **Über okuläre Hemiplegie.** Die Votr. sind der Meinung, daß das Symptom der konjugierten Deviation des Kopfes und der Augen nicht der Ausdruck eines konstanten pathologisch-anatomischen Prozesses ist. Die neueren Untersuchungen (Mirallié und Desclaux) zeigen, daß bei jeder organischen Hemiplegie die absolute Muskelkraft eines jeden Augenmuskels an beiden Augen herabgesetzt ist, besonders aber auf der gelähmten Seite, und daß die Ablenkung des Kopfes die Folge einer einseitigen sensorischen Anästhesie sein kann (Bard aus Genf). Die Theorie der Votr., was die Ablenkung der Augen anbelangt, ist folgende: eigentlich gibt es keine Augen-deviation, sondern eine okuläre Hemiplegie, wie es Hemiplegie aller anderen Muskeln der betreffenden Seite gibt. Da aber die Lähmung auf die Muskeln beider Augen verbreitet ist, so erklärt sich diese Tatsache dadurch, daß das motorische Zentrum der Augen eine gleichzeitige, parallele und symmetrische Wirkung auf beide Augäpfel ausübt, wie das sensorische Zentrum bei der Hemi-anopsie. In den Fällen, die die Votr. beobachtet haben, war die Deviation der Augen keineswegs eine spastische. Die Augen waren bald nach rechts, bald nach links abgelenkt, je nachdem die Hemiplegie eine rechts- oder linksseitige war. Infolge der Muskellähmung büßen die Augen ihr Gleichgewicht ein und nehmen die Lage ein, die durch die Muskelentspannung bedingt wird. Die Amplitude der Bewegungen der Augen überschreitet nicht die Mittellinie. Bei der okulären Hemiplegie geht somit, wie auch bei der Hemiplegie im Allgemeinen, die Funktion physiologischer Muskelgruppen und nicht die Kontraktilität einzelner Muskeln verloren: das rechts Sehen oder links Sehen ist verloren gegangen.

Herr Brissaud und Herr Rathery: **Plötzlicher Tod in einem Falle von Kleinhirntumor.** Der genaue Status der Kranken konnte nicht aufgenommen werden, da dieselbe schon am nächsten Tage nach der Aufnahme plötzlich starb. Es handelt sich um eine 33jährige verheiratete Frau, die früher nie krank gewesen war. Die Krankheit brach 1 Jahr vor ihrem Tode plötzlich mit heftigen Kopfschmerzen aus. Diese Schmerzen, die im Hinterkopfe ihren Sitz hatten, kamen in Anfällen wieder und wurden durch die leiseste Anstrengung ausgelöst. Später trat auch Schwindel und Neigung zum Fallen nach rechts auf. Die Kranke wird weinerlich und leicht erregt. Es bestehen keine Lähmungen, nur allgemeine Astenie. Es kam Erbrechen und Würgen hinzu. Diplopie. Die Sprache ist langsam. Die Kranke liegt immer auf der rechten Seite, antwortet knapp auf die Fragen und liegt teilnahmslos da. Stauungspapille an beiden Augen. Keine Nackenstarre. Die Reflexe und die Pupillen sind normal. Einige Stunden vor dem Exitus klagte Patientin über heftige Kopfschmerzen, die $\frac{3}{4}$ Stunde dauerten. Dann beruhigten sich die Schmerzen. Sie aß ihr Mittagbrot mit gutem Appetit und 1 Stunde später fand man sie tot im Bett, ohne daß die anderen Kranken im Saal irgend etwas gehört oder gemerkt hätten. Bei der Autopsie fand man Tuberkulose an beiden Lungenspitzen. Bei der Eröffnung des Schädels fließt viel Liquor cerebro-spinalis. Kastaniengroßer Tumor im Vermis mit Uebergreifen auf die rechte Kleinhirnhemisphäre. Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst wird später gemacht werden.

Herr Max Egger (Solothurn): **Gekreuzter Hautreflex.** Votr. beschreibt einen neuen Reflex, der bis jetzt unbekannt geblieben zu sein scheint und welchen er in 3 Fällen von Erkrankungen des Centralnervensystems beobachtet hat. In diesen 3 Fällen waren die Sehnen und Hautreflexe sehr lebhaft. Der neue Reflex besteht in Folgendem: Reizt man die Vorderfläche des Schenkels durch Kneifen oder durch den faradischen Pinsel, so findet eine heftige Bewegung im anderen Bein statt. Dasselbe wird in allen Gelenken stark flektiert. Dieser Reflex ist immer ein gekreuzter.

Herr Marinesco (Bukarest): **Vorläufige Mitteilung über die Veränderungen in den Neurofibrillen bei der progressiven Paralyse.** Votr. hat in 2 Fällen von progressiver Paralyse die Gehirnrinde nach der neuen Cajalschen Methode untersucht und in den Neurofibrillen der Rindenzellen folgende Veränderungen gefunden: Partielle Verdickung und Zerbröckelung mit intensiver Aufnahme der Färbung. Andere Neurofibrillen sind dagegen sehr schwach gefärbt. In anderen Zellen findet man granulöse Entartung der Neurofibrillen, so daß die Zellen ein ganz eigenartiges Aussehen darbieten, und wie mit schwarzen Stäbchen erfüllt erscheinen. In einem vorgerückteren Stadium ist die Zelle von feiner granulierter Substanz erfüllt. Diese Veränderungen scheinen mehr ausgesprochen zu sein in der Schichte der mittelgroßen und der kleinen Pyramidenzellen. Die Läsion scheint keine kontinuierliche zu sein, da man neben stark entarteten Zellen ganz normale findet.

R. Hirschberg (Paris).

VII. Internationaler Kongreß für Gefängniswesen in Budapest vom 3. – 9. September 1905.

(Elme-és idegskórtau. 1905. Nr. 3.)

Der Kongreß teilte sich in vier Sektionen, die sich mit folgenden Fragen beschäftigten: I. Strafgesetzgebung, II. Strafvollziehung, III. Vorbeugungsmaßregeln, IV. Maßnahmen zum Schutze der Kinder von Verurteilten, V. Beobachtung, Internierung und Besserung jugendlicher Delinquenten und der Verwahrlosung anheimgefallener oder moralisch verlassener Kinder.

Wir berichten im folgenden über die Fragen von psychiatrischem Interesse:

Herr Moravcsik erstattete das Sammelreferat über die Frage; **Ist es nötig, daß behufs Unterbringung solcher Individuen, deren verminderte Zurechnungsfähigkeit richterlicherseits konstatiert wurde, sowie zur Unterbringung von Gewohnheitstrinkern eigene Detentionsanstalten errichtet werden? Wenn ja, nach welchen Prinzipien wären diese Anstalten zu organisieren?** Votr. berichtet, daß von den Einzelreferenten bloß Vincenini, der Direktor des Sammelgefängnisses in Montpelliers, den Standpunkt einnimmt, daß für die in Rede stehenden Individuen besondere Anstalten nicht notwendig seien, da die bestehenden Detentionsanstalten hinreichend Möglichkeit bieten, die Verurteilten nach ihren individuellen Eigenheiten abzusondern; alle übrigen Referenten, nämlich Crothers, Curti, Feuilloley, Forel, Friedmann, Heyfitz, Salgó, Winge und Votr. treten für die Errichtung eigener Anstalten ein. Auf Grund eingehender Erörterung der Äußerungen letztgenannter Referenten kommt Votr. zu folgender Konklusion, die er in Form eines Antrages unterbreitet: Der Kongreß spreche sich dahin aus, daß für Delinquenten von verminderter Zurechnungsfähigkeit und für solche, die an inveterierter Trunksucht leiden, die Errichtung eigener Anstalten notwendig sei. Dieselben sollen nicht das Gepräge von Strafanstalten tragen, doch soll in denselben eine strengere Disziplin herrschen, als in den Heilanstalten für Geisteskranke. Nach Möglichkeit sollen sie unter

der Leitung eines erprobten Psychiaters stehen oder soll diesem zumindest eine bedeutende Einflußnahme eingeräumt werden. Um die Anhäufung der schwerer in Zucht zu haltenden Elemente zu vermeiden, soll die Aufnahmefähigkeit der Anstalten nicht zu groß sein, es soll in denselben zu weitest reichendem individualisierendem Verfahren, sowie zur Leistung landwirtschaftlicher und industrieller Arbeit Gelegenheit geboten werden. Die internierten Individuen sollen eines intellektuellen und moralischen Unterrichtes und, wenn nötig, sachärztlicher Behandlung teilhaftig werden. Die Anstalten sollen unter staatlicher Aufsicht stehen; die Internierung wird vom Gerichte urteilweise angeordnet und hat dieselbe unabhängig von der Art des Deliktes solange zu dauern, solange der Hang zur Gemeingefährlichkeit besteht.

Nach der Diskussion, an welcher sich die Herren Salgó, Colin, Feuilleux, Chauvin, Partes, Scousis und Forel beteiligten, wurde der Antrag mit unwesentlicher Modifikation von der Sektion (II) angenommen und weiterhin vom Kongreß zum Beschluß erhoben.

Herr Forel referierte über die Frage: **Welchen Einfluß übt der Alkoholismus in den verschiedenen Staaten auf die Kriminalität? Welche Mittel wären zur Bekämpfung des Alkoholismus den Verurteilten gegenüber im allgemeinen in Anwendung zu bringen.** Votr. hob hervor, daß beiläufig 50 % der Kriminalität vom Alkoholismus herrührt. Er beantragt in dieser Beziehung die Sammlung genauer statistischer Daten, die Abschaffung geistiger Getränke in den Detentions- und Korrekptionsanstalten, das Abhalten von Vorträgen und die Verbreitung von Schriften, die den schädlichen Einfluß des Alkohols schildern, die Aufmunterung freigewordener Verurteilter zum Eintritt in Mäßigkeitsvereine, die Entmündigung hartnäckiger, unverbesserlicher Verbrecher und Abführung derselben in eigene Asyle, die Entmündigung von Gewohnheitstrinkern, falls dieselben sich weigern, eine Trinkerheilstalt zu beziehen.

Der Antrag wurde mit einiger Modifikation angenommen.

Herr v. Balsgh referierte über die Frage: **Hat der Staat im Interesse des Schutzes der Kinder von Verurteilten Vorkehrungen zu treffen? Welche Mittel wären zu diesem Zwecke die wirksamsten?**

Herr Rottensilber referierte über die Frage: **Welches sind die über die gewöhnlichen Erziehungsmittel hinausgehenden wirksamsten Maßnahmen zu dem Zwecke, um die Rettung moralisch verlassener und die Besserung solcher, der Verwahrlosung entgegengehender Kinder zu sichern, die noch kein Delikt begangen haben?**

Die Vorschläge der beiden Referenten lassen sich dahin zusammenfassen, daß zunächst die familiäre Behütung der Kinder von Verurteilten behördlicherseits unterstützt werde; erweist sich die Unterbringung in der Familie als ungenügend, dann sind für lasterhafte Kinder Präventivschulen zu gründen; handelt es sich um abnorme und degenerierte Individuen, dann sind ärztlich-pädagogische Anstalten notwendig. Materiell und moralisch schutzlose Kinder hat der Staat mit Inanspruchnahme von Behörden, Einzelnen und Vereinen zu behüten. Für Kinder, die man zu besserem bekehren will, sind spezielle öffentliche und Privatanstalten zu errichten, wo systematische Erziehung, Unterricht und moralische Anleitung die Mittel zur Besserung sind. In den Korrekptionsanstalten ist der Rat eines psychiatrisch vorgebildeten Arztes einzuholen und das Lehrpersonal hat eine eigene Fachtuchtigkeit zu erlangen.

Herr Konrad berichtete in der IV. Sektion über die Frage: **Wäre es angezeigt, für jugendliche Verbrecher und für Kinder, die der Verlotterung entgegengehen oder moralisch verlassen sind, Beobachtungsanstalten zu errichten? Wenn ja, wie sollen dieselben organisiert sein?** Votr. erwähnt,

daß von den Einzelreferenten Jules Jolly, H. Rollet, Jules Cereche, Falkenburg, Lydia v. Wolfing, E. Németh und Pastor Nissen sich für die Errichtung von Beobachtungsanstalten aussprachen; Nissen teilte mit, daß in Dänemark sich zur Pflege verlassener Kinder eine Gesellschaft gebildet habe, welche die Absicht hat, die Kinder teils in Familien, teils, sofern es sich um schwerer erziehbare Kinder handelte, in speziellen Anstalten unterzubringen: doch erwies es sich alsbald als unmöglich, diese Scheidung ohne vorherige Beobachtung durchzuführen und deshalb wurde auf der Insel Ouro bei Holbak eine Beobachtungsstation für 30 Knaben errichtet; die Erfolge waren so zufriedenstellend, daß bald nachher zwei weitere Stationen errichtet wurden und auch die Gesetzgebung dies anerkannte, indem sie in Sachen der verlassenen Kinder in diesem Jahre ein eigenes Gesetz schuf. Durch die vorhergehende Beobachtung läßt sich eine viel größere Zahl der Kinder bei Familien unterbringen. Jüngst wurden von 111 beobachteten Knaben 67 in Familienpflege gegeben. Die Wichtigkeit dieser Anstalten und die erzielten heilsamen Resultate sind also keine illusorische Hoffnung mehr, sondern erprobte Wirklichkeit. Demgegenüber, bemerkt Votr., ist Giustino de Sanctis, Oberinspektor der italienischen Strafanstalten, der die Beobachtung der Verbrecher überhaupt unter Hinzuziehung eines Arztes dem Strafanstaltsdirektor überantwortet wissen will, der Anschauung, daß eigene Beobachtungsanstalten nicht nötig seien, sie würden nur Zeitverlust und überflüssige Ausgaben verursachen. Votr. wendet sich gegen diese Auffassung und berichtet weiterhin über die Äußerungen der Einzelreferenten bezüglich der Organisation der zu errichtenden Anstalten. Seine Ausführungen gipfeln in folgenden Thesen: 1. Für jugendliche Verbrecher, für lasterhaft veranlagte und moralisch verlassene Kinder ist die Errichtung von Beobachtungsanstalten notwendig. 2. Die Beobachtungsanstalt soll selbständig sein, vom Staate erhalten werden und der Justizverwaltung unterstehen. 3. Die Anstalt soll im Pavillonsystem mit gemeinsamen Abteilungen erbaut werden, soll aber auch die Dislozierung in Familien ermöglichen und soll Gelegenheit zum Unterricht, zur Erziehung, zur Beschäftigung mit landwirtschaftlichen und gewerblichen Arbeiten bieten. 4. Die Anstalt gliedert sich in zwei Hauptabteilungen: in die psychiatrische und in die Erziehungsabteilung; die psychiatrische Abteilung wird von einem Psychiater, die Erziehungsabteilung von einem Pädagogen geleitet. Die Leiter der beiden Hauptabteilungen und ein Administrator bilden zusammen die Direktion. Das übrige Personal der Anstalt besteht aus Ärzten, Erziehern, Pflege- und Aufsichtsdienern. 5. Während der Beobachtung ist das Isoliersystem zu meiden; hingegen sollen die beiden Hauptabteilungen durch ein gegenseitiges Verfahren die Individualitäten im Zusammenleben und im familiären Verkehre studieren. 6. Das Maximum der Beobachtungszeit beträgt 6 Monate.

Aus Anlaß des Kongresses wurde vom Justizministerium ein großes Werk herausgegeben, dessen erster Band, verfaßt vom Kgl. Staatsanwaltssubstituten Dr. Megyery, das ungarische Gefängniswesen und die staatlichen Detentionsanstalten schildert, während der vom Sektionsrate Dr. Kim und Kgl. Unterrichter Dr. Ládáy verfaßte zweite Band den in Ungarn gegen die Kriminalität jugendlicher Individuen geführten Kampf bespricht. Hudovernig (Budapest).

V. Neurologische und psychiatrische Literatur

vom 1. November bis 31. Dezember 1905.

I. Anatomie. Nose, Lage der Hirnwindungen und Hirnfurchen. Neuroglia. IV. Heft 8. — Watson, Mammalian cerebr. cortex. London County Asylum. 14. Dezember. —

Küppen und Loewenstein, Großhirnrinde bei Ungulaten. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* XVIII. Heft 6. — **Villiger**, Gehirn und Rückenmark. Leipzig, W. Engelmann. 187 S. — **Kaes**, Rindenbreite. *Neur. Centr.* Nr. 22. — **Brodmann**, Histologische Lokalisation der Hirnrinde. *Journ. f. Psychol. u. Neur.* VI. Heft 1 u. 2. — **Hartmann**, Neurofibrillenlehre. Wien u. Leipzig, W. Braumüller. 31 S. — **Ansalone**, Calici di Held. *Ann. di nevrol.* XXIII. Fasc. 4—5. — **Schaffer**, Structure fibrillaire de la cellule nerv. *Rev. neurol.* Nr. 21. — **Besta**, Guaina mielinica della fibre nervose. *Riv. sper. di Fren.* XXXI. Fasc. 3—4. — **Scarpini**, Reitico fibrill. *Ebenda.* — **Archambault**, Faisceau longitudinal inférieur. *Rev. neur.* Nr. 22. — **Trolard**, L'avant-mur. *Ebenda.*

II. Physiologie. **Sciamanna**, Funzioni psichiche e corteccia cer. *Ann. dell' istit. psych. Roma.* IV. — **Jordan**, Nervens. bei Pulmonaten. *Pflüger's Archiv.* CX. Heft 11 u. 12. — **Capobianco**, Genèse des cellules nerveuses. *Arch. ital. de biol.* XLIV. Fasc. 2. — **Ziehen**, Entwicklung der Leitungsbahnen bei den Wirbeltieren. *Handb. der vergl. Entwicklungsgesch. der Wirbeltiere.* II. — **Deganello**, Canaux demi-circul. chez les pigeons. *Ebenda.* — **Watson**, Centr. nerv. system of the white rat. *Journ. of compar. neur. and psychol.* XV. Nr. 6. — **Thompson and Johnston**, Pituitary feeding. *Journ. of Physiol.* XXXIII. Nr. 3. — **Ries**, Erschöpfung des centr. Nervens. *Zeitschr. f. Biol.* XLVII. Heft 3. — **Bessmerly**, Vagus und Accelerans. *Ebenda.* — **Brock**, Entwicklung der Neurofibrillen des Schweinefötus. *Monatsschr. f. Psych. u. Neur.* XVIII. Heft 5. — **Lugaro**, Autogene Regeneration der Nervenfasern. *Neur. Centr.* Nr. 24. — **Marinesco**, Régénérescence autogène. *Rev. neur.* Nr. 23. — **Perroncito**, Rigener. delle fibr. nerv. Pavia. — **Ramón y Cajal**, Regeneración de los nervios. *Trab. del labor. de invest. biol.* IV. Fasc. 3. — **Fraglito**, La prima apparizione delle neurofibrille. *Ann. di nevrol.* XXIII. Fasc. 6. — **Scott**, Metabolism of nerve cells. *Brain.* Nr. 111 u. 112. — **Spanbock**, Erregbarkeit der motorischen Hirncentren. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde.* XXIX. Heft 5 u. 6. — **Raimann**, Markscheidenregeneration in peripheren Nerven. *Jahrbücher für Psychiatrie.* XXVI. Heft 2 u. 3. — **Yerkes**, Sense of hearing in frogs. *Journ. of compar. neurol. and psychol.* XV. Nr. 4. — **Langley**, Reaction of nerve-ending to certain poisons. *Journ. of Phys.* XXXIII. Nr. 4 u. 5. — **Anderson**, Paralysis of involuntary muscle. *Ebenda.* Nr. 2. — **Rehfish**, Reizung des Herzvagus. *Berliner klin. Wochenschr.* Nr. 47. — **Nikolaides**, Centr. Ateminnervation. *Archiv f. Anat. u. Phys.* Phys. Abt. Heft 5 u. 6. — **Mavrakis und Dontas**, Atemcentren. *Ebenda.* — **Danilewsky**, Erzeugung von Mikrocephalie. *Ebenda.* Suppl.-Bd. — **Cesarini**, Nervensystem und Resorption der Haut. *Gazz. d. ospedal.* Nr. 145. — **Guicciardi**, Nuovi strumenti per ricerche psicofisiche. *Riv. sper. di Fren.* XXXI. Fasc. 3—4. — **Lomer**, Wahnbildung im Alltagsleben. *Psych.-neur. Wochenschr.* Nr. 36.

III. Pathologische Anatomie. **Vogt**, Pantomikrotom. *Journ. f. Psych. u. Neurol.* VI. Heft 3 u. 4. — **Cerletti and Sambalino**, Pathology of neurofibrils. *Journ. of ment. path.* VII. Nr. 3. — **Gredig**, Spina bifida und Kleinhirn. *Virchow's Archiv.* CLXXXII. Heft 3. — **Bittorf**, Symptomlose Hydromyelia. *Ebenda.* — **d'Abundo**, Atrofie cereb. *Ann. di nevrol.* XXIII. Fasc. 6. — **Roncoremi**, Alterazioni isto-morfologiche della corteccia cer. *Arch. di psichiatrie.* XXVI. Fasc. 6. — **Reichardt**, Schädelkapazität an der Leiche. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* XLII. Heft 5 u. 6. — **Marburg**, Achsenzylinder in Tumoren und Narben des Gehirns. *Jahrb. f. Psych.* XXVI. Heft 2 u. 3.

IV. Neurologie. Allgemeines: **Thomson**, Heredity. *Edinb. med. Journ.* XVIII. Nr. 6. — **Masing**, Edinger's Theorie. *Petersburger med. Wochenschr.* Nr. 49 u. 50. — **Bernhardt**, Elektrodiagnostik. *Zeitschr. f. Elektrother.* Heft 11. — **Schüller**, Combin. organ. Erkrankungen des Centralnervensystems. *Jahrb. f. Psych.* XXVI. Heft 2 u. 3. — **Kron**, H., Zahnheilkunde und Nervenkrankheiten. *Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung.* Nr. 8 u. Sensibilitätsstörungen und Zahnheilkunde. *Monatsschr. f. Zahnheilk.* XXIII. Heft 1. — **Sternberg**, Prüfung des Geschmacksinnes. *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 51. — **Marinesco**, Troubles de la baresthésie. *Sem. méd.* 29. Nov. — **Saxl**, Streckphänomen. *Neur. Centr.* Nr. 24. — **Etienne**, Arthropathies nerveuses. *Rev. neur.* Nr. 23. — **Meningen**: **Pellizzl**, Idiozie meningitiche. *Riv. sper. di Freniatr.* XXXI. Fasc. 3 u. 4. — **Kalberlah**, Meningococcus. *Berliner klin. Wochenschr.* Nr. 48. — **Herford**, Intermeningeale Blutergüsse. *Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med.* LVI. Heft 6. — **Krause**, P., Verschiedene Meningitisformen. *Med. Klinik.* Nr. 51. — **Votruba**, Meningoencephalitis tuberculosa. *Casop. lék. cesk.* Nr. 44. — **Scholz**, Mening. carcinom. *Wiener klin. Wochenschr.* Nr. 47. — **Mc. Gabey**, Epidemic cerebro-spinal meningitis. *Brit. med. Journ.* Nr. 2340. — **Unthoff**, Augensymptome bei epid. Genickstarre. *Ophthalm. Ges. Heidelberg.* J. F. Bergmann, Wiesbaden. — **Jacobitz**, Epidem. Genickstarre. *Münchener med. Woch.* Nr. 45. — **Blaber**, Cerebrospinalmeningitis. *Lancet.* Nr. 4288. — **Bayertal**, Spätmeningitis nach Schädelverletzung. *Monatsschr. f. Unfallheilk.* Nr. 11. — **Nonne**, Meningitis tuberculosa. *Mittel. aus den Hamburger Staatskrankenanstalten.* — **Hartings**, Sinusthrombose. *Journ. of Amer. Assoc. Neur.* Nr. 21. — **Lederer**, Pneumonia cerebialis. *Casop. lék. cesk.* Nr. 46. — **Cerebrales**: **Kaes**, Rindenbreite und Intelligenz. *Neurolog. Centralblatt.* Nr. 22. — **Campbell**, Cerebral sclerosis. *Brain.*

Nr. 111 u. 112. — **Liepmann**, Linke Hemisphäre und das Handeln. Münchener med. Wochenschrift. Nr. 48 u. 49. — **Sahl**, Centrum für die konjugierte Seitwärtsbewegung der Augen und des Kopfes. Deutsches Archiv für klin. Medizin. LXXXVI. Heft 1—3. — **Rindfleisch**, Aneurysmen der basalen Hirnarterien. Ebenda. — **Parhon et Nadjeda**, Hémiplégie. Revue neurol. Nr. 21. — **Fischer** (Prag), Isolierte Lähmung eines M. rect. int. Prager med. Wochenschr. Nr. 49. — **Percival**, Augenlähmung. Lancet. Nr. 4292. — **Mills and Weisenburg**, Word-blindness. Medicine. November. — **Croce**, Verletzung des rechten und linken Stirnhirns. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 45. — **Heller**, Aphasie im Kindesalter. Wiener klin. Rundschau. Nr. 49. — **Hahn**, Rasch vorübergehende Aphasie. Wiener med. Wochenschr. Nr. 47. — **Bonvicini**, Subkortikale sensorische Aphasie. Jahrb. f. Psych. XXVI. Heft 2 u. 3. — **v. Bechterew**, Paraphasie. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVIII. Heft 6. — **Jvory Franz**, Reeducation of an aphasic. Journ. of Philos. II. Nr. 22. — **Wehrli**, Rindenblindheit. Archiv f. Ophthalmologie. LXII. Heft 2. — **Müller, E.**, Blase bei Hemiplegie. Neurolog. Centralbl. Nr. 23. — **Frey**, Posthemiplegische Bewegungsstörungen. Ebenda. — **Jones**, The onset of hemiplegia. Brain. Nr. 111 u. 112. — **Mariani**, Deviazione cefalo-ocul. apoplectica. Ann. dell' Istit. psych. Roma. IV. — **Landolfi**, Athetosis posthemipleg. Gazz. d. osped. Nr. 136. — **Lewandowsky**, Athétose double. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XXIX. Heft 5 u. 6. — **Loewy**, Mikrographie durch Hemiplegie. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVIII. Ergänzt. — **Neumann** (Baden-Baden): Behandlung aller Hemiplegien. Therap. Monatsh. Heft 11. — **Maas**, Encephalitis und multiple Sklerose. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVIII. Heft 6. — **Kattwinkel**, Sclérose épendymaire. Rev. neur. Nr. 22. — **Hatschek**, Cerebral bedingte dissoz. Sensibilitätsstörung. Jahrb. f. Psych. XXVI. Heft 2 u. 3. — **Krause**, Chirurgie der Krankheiten des Gehirns. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 47. — **Hirntumor, Hirnabsceß: Redlich**, Geschwulstbild. der Pia mater. Jahrb. f. Psych. XXVI. Heft 2 u. 3. — **Taylor**, Intracranial tumours. Brit. med. Journ. Nr. 2344. — **Kron, J.**, Acousticustumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIX. Heft 5 u. 6. — **Gross**, Tumor cerebri und chronischer Hydrocephalus. Ebenda. — **Munziker**, Intraventriculäre Hirntumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXX. Heft 1 u. 2. — **Grinker**, Hirntumor. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 26. — **Reussy**, Cholestéatome de la base de l'encéphale. Rev. neur. Nr. 24. — **Broschniowsky**, Otagener Hirnabsceß. Rußk. Wratsch. Nr. 49. — **Niessl v. Mayendorf**, Absceß im Schläfenlappen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIX. Heft 5 u. 6. — **Reis**, Panophthalmie mit Hirnabsceß. Archiv f. Augenheilk. LIII. Heft 2. — **Schäfer**, Katatonie bei Hirnabsceß. Mitt. aus d. Hamburger Staatskrankenanst. — **Heimann**, Th., Schläfenlappenabsceß. Archiv f. Ohrenheilk. LXVII. Heft 1. — **Barnhill**, Komplik. eitriger Ohrenkrankungen. Journ. of Americ. Assoc. Nr. 20. — **Bibrowicz**, Klinik und Chirurgie des Hirnabscesses. Beitr. z. klin. Chir. XLVII. Heft 2. — **Logrand und Axisa**, Anaërobien in Hirnabscessen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 49. — **Kleinhiern: Roughton**, Kleinhirnabsceß. Lancet. Nr. 4292. — **Myasthenie: Leclerc et Sarvonat**, Myasthenia gravis. Revue de méd. Nr. 11. — **Buzzard**, Myasthenia. Brain. Nr. 111 u. 112. — **King**, Myasthenia. Med. Age. XXIII. Nr. 24. — **Rückenmark: Ellermann**, Spinalflüssigkeit bei Poliomyelitis acuta. Hospitaltid. Nr. 47. — **Geirsvold**, Poliomyelitis. Norsk Mag. f. Lægevid. Nr. 12. — **Flatau, G.**, Poliomyelitis anterior. „Wichtigste Nervenkrankheiten in Einzeldarstellung.“ Heft 5. — **Engelen**, Poliomyelitis ant. chron. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 49. — **Schultze, Fr.**, Progressive Muskelatrophie. Deutsche Klinik. VI. — **Reiche**, Paralytische Kontraktionen nach spinaler Kinderlähmung. Leipzig, B. Konegen. 16 S. — **Joachim**, Meningomyelitis chron. Deutsches Archiv f. klin. Med. LXXXVI. Heft 1—3. — **Frohmann**, Myelitis transversa. Ebenda. — **v. Leyden** und **Lazarus**, Myelitis. Deutsche Klinik. VI. — **Nonne**, Syphilitische Spinalparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIX. Heft 5 u. 6. — **Couteaud**, Brown-Séquard'scher Symptomenkomplex. Gaz. d. hôp. Nr. 132. — **Maskevov**, Affekt. der Cauda und des Conus. Casop. lék. cesk. Nr. 44—46. — **Bálint** und **Benedict**, Erkrankungen des Conus term. und der Cauda. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXX. Heft 1—2. — **Browning and Tilney**, Spinal apoplexy. Med. News. Nr. 1713. — **Quiscke**, Lumbalpunktion. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 46. — **Dubos**, Liquide céphalo-rachidiennes. Ann. méd.-psych. LXIII. Nr. 3. — **Goldsohder**, Spastische Pseudoparalyse. Therapie der Gegenwart. Heft 12. — **Wirbelsäule: Stertz**, Atypische Wirbelfraktur. Mittelteil. aus den Hamburger Staatskrankenanstalten. — **Helbing**, Tuberkulöse Spondylitis. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 46. — **Rossi**, Mal de Pott. Arch. de neur. Nr. 120. — **Multiple Sklerose: Cassirer**, Multiple Sklerose. Wichtigst. Nervenkrank. in Einzeldarst. Heft 3. Leipzig, Konegen. 43 S. — **Morawitz**, Multiple Sklerose unter dem Bild der Myelitis transversa. Münchener med. Wochenschr. Nr. 45. — **Poledne**, Scler. multipl. nach Blitzverletzung. Casop. lék. cesk. Nr. 42. — **Potts** und **Spiller**, Pseudosklerose. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 20. — **Syringomyelie: Weisenburg** und **Thorington**, Syringomyelie mit Neuritis optica. Amer. Journ. of Med. sc. CXXX. Heft 6. — **Ketchen**, Syringomyelie. Lancet. Nr. 4293. — **Morelli**, Dystrophie und Trophoneurose. Gazz. d. osped. Nr. 145. — **Tabes**, Friedreich'sche Krankheit: **Köster**, Tabes und Taboparalyse im

Kindesalter. Monatschr. f. Psych. u. Neur. XVIII. Ergänz. — **Malaisé**, Prognose der Tabes. Ebenda. — **v. Sechterew**, Muskelsensibilität bei Tabes. Neurolog. Centralblatt. Nr. 21. — **Goldflam**, Plötzlicher Tod bei Tabes. Ebenda. — **Stembo**, Singultuskrisen bei Tabes. Ebenda. — **Lasarew**, Jugendliche Tabes. Ebenda. — **Fratini**, Ätiologie der Tabes. Gazz. d. osped. Nr. 130. — **Neumann, A.**, Hämatemesis bei Tabes. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. XXIX. Heft 5 u. 6. — **Schwab und Alliron**, Tabesfuß. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 25. — **Lüthje**, Friedreich'sche Krankheit. Deutsche Klinik. VI. — **Lannois et Porot**, Le coeur dans la maladie de Friedreich. Revue de méd. Nr. 11. — **Batten**, Ataxia in childhood. Brain. Nr. 111 u. 112. — **Reflexe: Forli**, Riflesso faringeo. Ann. dell' Istit. Psich. Roma. IV. — **Krampf, Kontraktur: Lévi**, Myotonisches Syndrom. Sem. méd. Nr. 46. — **Periphere Nervenlähmungen: Voltz**, Traumatische Lähmungen. Wiener med. Presse. Nr. 46. — **Negro**, Paral. perifer. del n. accessorio e ipoglossio. Arch. di psich. XXVI. Fasc. 6. — **Ohm**, Pneumothorax mit Rekurrenzlähmung. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 49. — **Felix**, Komplette Rekurrenzlähmung. Sem. méd. Nr. 51. — **Frischauer**, Erbsche Plexuslähmung. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 47. — **Neuralgie. Brassert**, Brachialgie. Münchener med. Wochenschr. Nr. 52. — **v. Novák**, Tic douloureux. Pester med.-chir. Presse. Nr. 51. — **Graemeana**, Radium bei Trigemineuralgie. Rif. med. Nr. 49. — **Lortat-Jacob et Sabaréanu**, Les sciatiques radicales. Rev. de méd. Nr. 11. — **Neuritis, Lepra, Pellagra, Landry: Schloesinger, H.**, Sensibilität bei akuter lokaler Ischämie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIX. Heft 5 u. 6. — **Bliss**, Epidemic multiple neuritis. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 12. — **Wolfstein**, Multiple Neuritis. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 24. — **Tegtmeyer**, Korsakow'sche Psychose. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXII. Heft 5 u. 6. — **Rosenfeld, A.**, Korsakoff und Lebercirrhose. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXXXVI. Heft 1—3. — **Stransky**, Korsakoff'scher Symptomenkomplex. Jahrb. f. Psych. XXVI. Heft 2 u. 3. — **Lie, Lepra.** „Lepra.“ VI. Heft 1. — **Ceni**, Pellagra. Riv. sper. di Fren. XXXI. Fasc. 3—4. — **Mc.Gregor**, Landry'sche Paralyse. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 24. — **Donath**, Landry'sche Paralyse. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 50. — **Sympathicus, Basedow, Akromegalie, Myxödem, Tetanie: Spallitta**, Fibres centripètes du sympathique. Arch. ital. de Biol. XLIV. Fasc. 2. — **Hueter**, Hypophysistuberkulose bei einer Zwergin. Virchows Archiv. CLXXXII. — Heft 2. — **Stein**, Basedow. Wiener med. Wochenschr. Nr. 48. — **Murray**, Exophthalmic goitre. Brit. med. Journ. Nr. 2341. — **Humphry**, Basedow und Parathyreoidea. Lancet. Nr. 4289. — **v. Torday**, Rodagen bei Basedow. Pester med.-chir. Presse. Nr. 49. — **Shattock**, Parathyroids in Graves' disease. Brit. med. Journ. Nr. 2348. — **Corsini**, Hered. Kropf und psych. Entwicklung. Gazz. d. osped. Nr. 133. — **De Sanctis**, Infantilismo. Riv. sper. di Fren. XXXI. Fasc. 3 bis 4. — **Hecht**, Akromegalie. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 19. — **Marie**, Sang dans l'acromégalie. Arch. de neur. Nr. 120. — **Perry**, Acromegaly resulting from injury. Brit. med. Journ. Nr. 2348. — **Gemelli**, Fisiologia dell' ipofisi. Arch. di Fisiol. III. Fasc. 1. — **Fuchs, A.**, Hypophysentumor. Jahrb. f. Psych. XXVI. Heft 2 u. 3. — **Carletti e Perusini**, Tiroidismo endem. Ann. dell' Istit. psich. Roma. IV. — **Göllner**, Kretinismus. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 52. — **Mackay und Macdonald**, Gastrische Tetanie. Lancet. Nr. 4290. — **Herter**, Angioneurotisches Ödem. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 47. — **Severino**, Erythromelalgie. Gazz. d. osped. Nr. 136. — **Neurasthenie, Hysterie: Hüntenbach**, Organische Nervenkrankheiten und Hysterie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XXX. Heft 1 u. 2. — **Glorieux**, Neurasthénie chez les ouvriers. Bull. de la Soc. de Méd. Ment. de Belg. Nr. 124. — **Král**, Angstneurose. Casop. lék. česk. Nr. 48 u. 49. — **Mathieu und Roux**, Neurasthenie und Dyspepsie. Gaz. d. hôp. Nr. 142. — **Federn**, Blutdruck und Neurasthenie. Wiener med. Wochenschr. Nr. 45. — **Rockwell**, Incontinence of urine and neurasth. symptoms. Med. News. Nr. 1717. — **Beni-Barde**, Appendicite et neurasthénie. Progr. méd. Nr. 48. — **Graul**, Nervöse Dyspepsie. Würzburg. A. Stuber. — **Rumpf**, Behandlung der Herzneurosen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 52. — **Hersman**, Hysterie. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 20. — **Tetzner**, Hyster. Nackenmuskelkontraktur. Arztl. Sachv.-Ztg. Nr. 23. — **Kollarits**, Torticollis mentalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXIX. Heft 5 u. 6. — **Dieulafoy**, Hyster. Blindheit. Sem. méd. Nr. 50. — **Maas, O.**, Hyster. Sprachstörung. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 48. — **Korn**, Hyster. Hodenschmerz. Deutsche militär-ärztl. Zeitschr. Heft 12 u. Nervöse Störungen der Herz-tätigkeit. Ebenda. Heft 11. — **Lange, V.**, Enuresis der Kinder. Wiener med. Presse. Nr. 52. — **Sotiriadès**, Lysophobie. Progr. méd. Nr. 49. — **Vetrano**, Hysterie in der forensischen Medizin. Gazz. d. osped. Nr. 133. — **Chorea, Tic: v. Rutkowski**, Chorea nerv. Med. Klinik. Nr. 55. — **Flatau, G.**, Chorea. Wichtigste Nervenkrankh. in Einzeldarstell. Heft 4. Leipzig, Konegen. — **Cramer und Többen**, Pathogenese der Chorea. Monatschr. f. Psych. u. Neur. XVIII. Heft 6. — **Bolssonas**, Blennorrhagie et chorée. Rev. méd. de la Suisse rom. Nr. 12. — **Jones**, Chorea und Demenz. Lancet. Nr. 4295. — **Still**, Tic bei Kindern. Ebenda. Nr. 4294. — **Epilepsie: Bra**, Recherches microbiolog. sur l'épilepsie. Arch. de neur. Nr. 120. — **Roch**, Crises épileptiformes d'origine pleurale. Revue de méd. Nr. 11. — **Prevest**, Anémie cérébr. et crise épileptiforme. Rev. méd. de la Suisse rom.

Nr. 11. — **Bellander**, Traumat. Jacksonsche Epilepsie. Hygiea. Nr. 11. — **Näcke**, Spät-epilepsie bei chronischen Psychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. LXII. Heft 5 u. 6. — **Bourneville**. Démence épilept. infantile. Arch. de neurol. Nr. 119. — **Jsserlin**, Epileptische Geistesstörung. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVIII. Ergänz. — **Galeus**, Cenis Epilepsiebehandlung. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 82. — **Rosannahoff**, Diet in epilepsy. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 12. — Tetanus: **Hoffmann** (Halle): Tetanusereger in den Tierfäces. Hyg. Rundschau. Nr. 24. — **Zupnik**, Tetanus. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 50. — **Grünfeld**, Tetanus traumat. Prager med. Wochenschr. Nr. 48. — **Meier**, H., Behandlung des Tetanus mit Brom. Med. Klinik. Nr. 51. — Vergiftungen: **Sibolus**, Akute Kohlenoxydvergiftung. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVIII. Ergänz. — **Crothers**, Psychose des Morphinismus. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 26. — **Case**, Treatment of morphinism. Calif. State Journ. of Med. III. Nr. 11. — **Pressey**, Behandlung des Morphinismus. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 26. — **Friedel**, Veronalvergiftungen. Zeitschr. f. Medizinalb. Nr. 23. — **Geiringer**, Veronalvergiftung. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 47. — Alkoholismus: **Rieger**, Trunksucht. Festschr. Werneck. Jena, G. Fischer. — **Laquer**, B., Alkoholismus und Arbeiterfrage. Mediz. Klinik. Nr. 41 u. 43. — **de Quervain**, Alkoholismus und Schilddrüse. Sem. méd. Nr. 44. — **Perazzolo**, Segno di Quinquaud. Riv. di pat. nerv. X. Fasc. 11. — **Neisser**, Blutungen bei Polyneuritis alcohol. Münchener med. Wochenschr. Nr. 51. — **Hasche-Klünder**, Delir. alcool. Mitteil. aus den Hamburg. Staatskrankenanst. — Trauma: **Banke**, Verletzung der 1. Halswurzel. Neur. Centr. Nr. 24. — **Jellinek**, Elektrischer Starkstrom und Nervensystem. Wiener med. Presse. Nr. 45 u. Tod durch Elektrizität. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 44 u. 45. — **Rupp**, Traumat. Spätapoplexie. Zeitschr. f. Heilkunde. XXVI. Heft 12. — **Malcolm**, Shock. Brit. med. Journ. Nr. 2345. — **Heilbronner**, Geistesstörungen nach Hirnerschütterung. Münchener med. Wochenschr. Nr. 49 u. 50. — Syphilis: **Smit**, Lues cerebri. Weekbl. voor Geneesk. Nr. 21. — **Fallinyi**, Syphilitische Erkrankung der Basilararterien. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXX. Heft 1 u. 2. — **Terrlen**, Syphilis des Auges und seiner Annexe. München-Paris. 320 S. — Paralysis agitans: **Lasarew**, Schüttellähmung und Übungstherapie. Zeitschr. f. diät. u. phys. Ther. Heft 8. — Muskelatrophie: **Porter**, Pseudo-hypertrophie musc. dystrophy. Calif. State Journ. of Med. III. Nr. 11. — **Schlippe**, Dystroph. musc. progr. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXX. Heft 1 u. 2. — Familiäre Krankheiten: **van Lint**, Hereditäre Neuritis optica. Journ. de Bruxelles. Nr. 45. — **Schaffer**, Familiäre amaurotische Idiotie. Journ. of Psychol. u. Neur. VI. Heft 1 u. 2. — **Bischoff**, Familiäre Geisteskrankheiten. Jahrb. f. Psych. XXVI. Heft 2 u. 3. — **Varia**: **Upshur**, Headache. Med. News. Nr. 1716. — **Glanville**, Riso apastico. Annal. dell' Istit. psich. Roma. IV. — **Erb**, Intermitt. angioskler. Bewegungsstörungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIX. Heft 5 u. 6.

V. Psychologie. Kluge, Hellen Keller und das menschliche Denken. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVIII. Ergänz. — **Evenson**, Mechanismus des Ichs. Neurologia. IV. Heft 8. — **Robinovitch**, Specific human energy. Journ. of ment. path. VII. Nr. 3. — **Urbantschitsch**, Sinnesempfindungen und Gedächtnis. Pfügers Archiv. CX. Heft 9 u. 10. — **Stefani e Ugelotti**, Adattamento. Riv. sper. di Freniatr. XXXI. Fasc. 3 u. 4. — **Taylor**, Verstehen von Worten und Sätzen. Zeitschr. f. Psychol. XL. Heft 4. — **Schneider**, G. H., Orientierung von Brieftauben. Ebenda. — **Patini**, Memoria emotiva. Ann. di nevrol. XXIII. Fasc. 6. — **Bleuler**, Assoziationsstudien. Journ. f. Psych. u. Neurol. VI. Heft 3 u. 4. — **Weist**, Speicheldrüsen und Psychologie. Ebenda. — **Jung**, Assoziationsstudien. Ebenda. Heft 1 u. 2. — **Colucci**, La psicologia. Ann. di nevrol. XXIII. Fasc. 4 u. 5 u. Dolore fisico. Ebenda.

VI. Psychiatrie. Allgemeines: **Forster**, C. Wernicke †. Psych. en neur. Bladen. Nr. 4. — **de Gruyter**, Laehr †. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXII. Heft 5 u. 6. — **Peiman**, Laehr †. Ebenda. — **Rieger**, Psychische Klinik Würzburg. II. Bericht. — **Rybekoff**, Psychische Störungen durch politische Ereignisse. Russk. Wratsch. Nr. 51. — **Marro**, Fossettaoccepit. med. negli alienati. Arch. di psich. XXVI. Fasc. 6. — **Dragotti**, Sangue degli alienati. Ann. di nevrol. XXIII. Fasc. 6. — **Punton**, Psychoneurosen bei nicht Geisteskranken. Journal of American Association. Nr. 23. — **Neisser**, Individualität und Psychose. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 45. — **Urquhart**, Heredity of insanity. Brit. med. Journ. Nr. 2346. — **Jones**, Prognosis in mental dis. Ebenda. — **Laurent**, Physiologie chez les aliénés. Ann. méd.-psych. LXIII. Nr. 3. — **Fausser**, Rhythmische Betonung. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXII. Heft 5 u. 6. — **Heilbronner**, Haftenbleiben und Stereotypie. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVIII. Ergänz. — **Jendrassik**, Halluzination und Wahn. Neur. Centr. Nr. 23. — **Gottgetreu**, Kinderpsychosen. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXII. Heft 5 u. 6. — **Schwab**, Psychasthenia. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 11. — **Piltz**, Selbstmord. Jahrb. f. Psych. XXVI. Heft 2 u. 3. — **Stranky**, Dementia tardiva. Monatsschrift f. Psych. u. Neur. XVIII. Ergänz. — **Pariani**, Tetano farad. in alcune malattie ment. Riv. di pat. nerv. X. Fasc. 11. — **Kutner**, Lumbalpunktion und Psychiatrie. Monatsschrift f. Psych. u. Neur. XVIII. Heft 6. — Angeborener Schwachsinn: **Weygandt**,

Idiotie. Halle a/S., C. Marhold. 86 S. — **Gimbal**, Les incendiaires. Ann. méd.-psychol. LXIII. Nr. 3. — **Yoshikawa**, Idiotie mit Erweichung in den Centralganglien. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVIII. Ergänz. — **de Sanctis**, Mentalità infer. Ann. dell' Istit. psich. Roma. IV. — Sexuelles: **Lewitt**, Geschlechtliche Enthalttsamkeit. Berlin, M. Boas. 30 S. — **v. Sölder**, Homosexualität. Jahrb. f. Psych. XXVI. Heft 2 u. 3. — **Steiner**, Therapie der Impotentia. Deutsche Med.-Ztg. Nr. 90. — **Holterbach**, Yohimbin ad us. veter. Eigen-
tingen. — Funktionelle Psychosen: **Dromard**, Les déments précoces. Ann. méd.-psych. LXIII. Nr. 3. — **Pighini**, Dem. prec. Riv. sper. di Fren. XXXI. Fasc. 3 u. 4. — **D'Orsay** Hecht, Dementia praecox. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 11 u. 12. — **Albrecht**, Dementia praecox. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXII. Heft 5 u. 6. — **Lomer**, Involutionenpsychosen und juvenile Demenz. Ebenda. — **Thalbitzer**, Melancholie und Depression. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXII. Heft 5 u. 6. — **Colollan**, Cholémie et mélancolie. Arch. de neur. Nr. 119. — **Kutera**, Urticaria auf Grund psychischer Störung. Wiener med. Presse. Nr. 47. — **Mendel**, E., Therapie der funktionellen Psychosen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 45. — Intoxikations- und Infektionspsychosen: **Frenkel-Heiden**, Psychosen nach Erysipel. Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. XVIII. Heft 5. — **Corletti**, Psicosi tossiche. Ann. dell' Istit. psich. Roma. IV. — Progressive Paralyse: **Corletti**, Stäbchenzellen bei Paralyse. Riv. sper. di Fren. XXXI. Fasc. 3 u. 4. — **Giachetti**, Sensibilità della par. progr. Riv. di patol. nerv. X. Fasc. 12. — **Molden**, Early signs of dem. paral. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 11. — **Ingegneros**, Syndrômes paral. génér. Rev. neurol. Nr. 24. — **Mattaschek**, Atypischer Fall von progressiver Paralyse. Jahrb. f. Psych. XXVI. Heft 2 u. 3. — Forensische Psychiatrie: **Bary**, Verminderte Zurechnungsfähigkeit. Wiener Klinik. Heft 12. — **Biancone e Majano**, Omicidio. Riv. sper. di Fren. XXXI. Fasc. 3 u. 4. — **Siemerling**, Simulation und Geisteskrankheit bei Untersuchungsgefangenen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 48. — § 1569. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 39 u. 40. — **Pollitz**, Einzelhaft und Geistesstörung. Arztl. Sachv.-Ztg. Nr. 22. — **Zaleski**, Una banda di sacri-
legli professionali. Arch. di psichiatri. XXVI. Fasc. 6. — **Ortiz**, Criminalità dei negri in Cuba. Ebenda. — **Lombroso**, Simulazione in un ladro internazionale. Ebenda. — Therapie der Geisteskrankheiten: **Dercum** Treatment of insanity. Therap. Gazette. XXI. Nr. 12. — **Christian**, Traitement des maladies mentales. Ann. méd.-psychol. LXIII. Nr. 3. — **Starlinger**, Dauernachtwache. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 38. — **Erlenmeyer**, Wachsaaal und Dauerbad. Psychiatr.-neurol. Wochenschrift. Nr. 37. — **Marie**, A., Aliénés coloniaux. Bull. de la Soc. de Méd. ment. de Belg. Nr. 124. — **Wylor**, Rechtliche Hauptformen der Irrenfürsorge. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 34. — **Moreira**, Irrenfürsorge in Rio de Janeiro und in Brasilien. Ebenda. Nr. 33. — **Starlinger**, Irrenpflege in den letzten 25 Jahren. Jahrb. f. Psych. XXVI. Heft 2 u. 3. — **Sommer**, Kliniken für psych. und nerv. Krankh. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 40. — **Fuhrmann**, Bildung unseres Pflegepersonals. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 34.

VII. Therapie. **Fischer**, E. und **Mering**, Proponal. Mediz. Klinik. Nr. 52. — **Lu-
giato**, Veronal e Isopral. Giorn. di psich. clin. XXXIII. Fasc. 3 u. 4. — **Morselli**, Isopral. Deutsche Mediz.-Ztg. Nr. 90. — **Klatt**, Isopral. Heilkunde. Heft 11. — **Moll**, A., Hypno-
tismus. Med. Klinik. Nr. 48. — **Lichtenstein**, Vibrationsmassage. Deutsche med. Wochen-
schrift. Nr. 48. — **Cohn**, T., Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. 3. Aufl. S. Karger
172 S. — **Bandet**, Elektrotherapie. Weekbl. voor Geneesk. Nr. 22.

VI. Vermischtes.

Der XXIII. Kongreß für innere Medizin findet vom 23.—26. April 1906 zu München statt unter dem Vorsitz des Herrn Geheimrat v. Strümpell (Breslau). Als Verhandlungsthema des ersten Sitzungstages ist bestimmt: Die Pathologie der Schild-
drüse. Referenten: Herr Friedr. Kraus (Berlin) und Herr Kocher (Bern).

VII. Berichtigung.

Auf S. 113, Zeile 15 v. o. lies de Gouvea statt de Gouve.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion 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.

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.

Fünfundzwanzigster

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 direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1906.

16. März.

Nr. 6.

Inhalt. I. Originalmitteilungen. 1. Zur Tabes-Paralyse-Syphilis-Frage. I. Beitrag, von Dr. med. Arth. Hermann Hübner. 2. Gibt es eine autogene Regeneration der Nervenfasern? von E. Müller und O. Fischer. 3. Zur Frage der autogenen Regeneration der Nervenfasern, von Privatdozent Dr. E. Raimann in Wien. 4. Beitrag zur Diagnose des *Cysticercus ventriculi quarti*, von Dr. Karl Osterwald.

II. Referate. Anatomie. 1. Sur la structure des plaques motrices chez les reptiles, par Gemelli. 2. The relation of the motor endings on the muscles of the frog to neighboring structures, by Wilson. — **Physiologie.** 3. Le faisceau longitudinal inférieur et le faisceau optique central, par Archambault. 4. Le noyau mésocéphalique des oculo-gyres (dextrogyre et lévogyre), par Gausse. 5. Hirnrinde und Augenbewegungen, von Sterling. 6. Stéréoscopie monoculaire paradoxale, par Claparède. 7. Comment se comportent les os en voie d'accroissement quand ils sont soustraits à l'influence nerveuse, par Magni. — **Pathologie des Nervensystems.** 8. Zahnheilkunde und Nervenkrankheiten, von Kros. 9. Die Bedeutung der Headschen Lehre von den Sensibilitätsstörungen für die Zahnheilkunde, von Kros. 10. Über Mikropsie und Makropsie, von Veraguth. 11. Mitbewegung eines ptotischen Augenlides bei Kaubewegungen, von Rautenberg. 12. Ophthalmoplegia externa chronica progressiva, von Libenský. 13. Über die Ophthalmoplegia externa chronica progressiva, von Keelchen. 14. Über Inkoordination der Augenbewegungen nach einer oberflächlichen Gehirn-läsion, von Killen. 15. Ein Fall von sensorischer Ataxie der Augenmuskeln, von Felchenfeld. 16. Beitrag zur kortikalen Lokalisation des Centrum für die konjugierten Seitwärtsbewegungen der Augen und des Kopfes, von Sahl. 17. La déviation conjuguée des yeux et l'hémianopsie, par Grasset. 18. A contribution to the study of the cortical localisation of visus; a case of quadrantie hemianopsia with pathological examination, by Beevor and Cellier. 19. Beiträge zur Hemianopsie, von Lenz. 20. Über Gesichtsfeldermüdung, von Krosser. 21. Ein Fall von primärer Neubildung auf der Papille des Opticus, von Kurzzeunge und Pollack. 22. Optic neuritis of unknown origin, by Pershing. 23. Ein Beitrag zur Kauistik der Mikromelie, von Fuchs. 24. Zweijährige Entwicklung eines Falles von Gigantismus. Beitrag zur Ossifikationslehre, von Hudovernig. 25. Über Hypophysenganggeschwülste und Hirncholesteatome, von Erdheim. 26. Ein Fall von Tumor der Hypophysengegend mit Obduktionsbefund, von Berger. 27. Über regressive Knochenveränderung bei Akromegalie, von Curschmann. 28. Un cas d'acromégalie avec lésions hyperplasiques du corps pituitaire, du corps thyroïde et des capsules surrénales, par Ballet et Laignel-Lavastine. — **Psychiatrie.** 29. Einiges über die Psychosen im Anschluß an die Augenoperationen, von Lapinsky. 30. Die ersten Zeichen der Geisteskrankheiten, von Weygandt. 31. Dementia praecox, by Johnstone. 32. D'une prétendue entité morbide dite démence précoce, par Parant.

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

I. Originalmitteilungen.

[Aus der Anstalt Herzberge der Stadt Berlin (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. MORLI).]

I. Zur Tabes-Paralyse-Syphilis-Frage.

I. Beitrag.

Von Dr. med. Arth. Herm. Hübner.

Als das Ergebnis des nunmehr 30 Jahre hindurch geführten Kampfes um die Ätiologie der Tabes und Paralyse im allgemeinen, und deren Beziehungen zur Syphilis im besonderen kann man wohl die Tatsache ansehen, daß sich die Zahl der Gegner der ERB-FOURNIER'schen Theorie im Laufe der Zeit erheblich verringert, die Schaar der Anhänger beträchtlich vermehrt hat. Zu danken ist dieser Umschwung der Anschauungen im wesentlichen den auf breitester Basis angestellten statistischen Erhebungen, die, wie allseitig anerkannt wird, ergaben, daß in der Vorgeschichte von Tabikern und Paralytikern die Lues viel häufiger zu finden ist, als bei anderen Nerven- oder Geisteskranken.

Gegen die Statistik sind nun von den Gegnern mancherlei Bedenken geäußert worden. Nicht selten ist aber der Beweis der Berechtigung dieser Einwände unterblieben, und es schien mir daher lohnend, an einem geeigneten Krankenmaterial zu prüfen, ob sie tatsächlich zu recht beständen.

Bei den hierzu angestellten Studien stieß ich auf einige Momente, die bisher in der Diskussion noch gar nicht oder nicht genügend hervorgehoben worden sind und doch erwähnt zu werden verdienten. Auch sie habe ich zum Teil in diesem ersten Beitrage berücksichtigt. —

Ich habe es im allgemeinen vermieden, die zu den behandelten Punkten bisher erschienene Literatur vollständig zu zitieren. Das erübrigte sich auch wohl, nachdem erst vor 4 Jahren NONNE alles Wissenswerte in seiner Monographie „Syphilis und Nervensystem“ sorgfältig zusammengestellt, und außerdem ERB¹ sich vor 2 Jahren ausführlich zu unserem Thema geäußert hatte. —

Meine Untersuchungen sind fast ausschließlich an Frauen der niederen Bevölkerungsklassen der Großstadt angestellt. Dieser Umstand könnte nach den von ERB² wiederholt gemachten Ausführungen den Wert der gewonnenen Resultate sehr gering erscheinen lassen. Der genannte Autor meint, daß bei solchen Frauen nur selten einwandfreie Anamnesen zu erhalten sind.

Das trifft häufig — aber keineswegs immer — zu, es ist jedoch von geringer Bedeutung, wenn man statt dessen genügend zuverlässiges Aktenmaterial erhalten kann. Viele von meinen Kranken sind Mitglieder von Kassen gewesen und als solche in öffentlichen Krankenanstalten behandelt worden, andere waren der kommunalen Armenpflege frühzeitig anheimgefallen und über einen dritten Teil schließlich waren Polizeiakten vorhanden, die sowohl über Vorleben, wie speziell über frühere Erkrankungen und luetische Antecedentien genauen Auf-

¹ Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 1—4.

² L. c.

schluß gaben. In nicht wenigen Fällen konnte ich daher von der Autoanamnese fast ganz absehen und mich statt dessen an Akten und Krankheitsgeschichten halten.

Es ist somit ein nach der hier interessierenden Seite sorgfältig durchgearbeitetes Krankenmaterial, das ich meinen Studien zugrunde legte. Ich möchte deshalb glauben, daß es genügende Beweiskraft besitzt, und zwar umso eher, als ein Teil desselben zur Sektion gekommen ist, an der Diagnose mithin Zweifel nicht mehr bestehen können.

I. Wenn wir nun zu unserem Thema übergehen, so haben wir uns zunächst mit einem Haupteinwand der Gegner der ERB-FOURNIER'schen Lehre zu beschäftigen, nämlich mit der angeblichen Seltenheit der Tabes und Paralyse bei Prostituierten.

Noch auf der Naturforscherversammlung in Hamburg 1902 betonte ENGELREIDERS¹ dieses Moment, und wenn man die Statistik GLÄSER's² betrachtet, so könnte es scheinen, als ob die Puellae tatsächlich von diesen organischen Nervenleiden verhältnismäßig selten ergriffen werden. Aber das ist in Wirklichkeit nicht der Fall. Gegen die zahlenmäßigen Angaben des genannten Autors lassen sich zwei sehr gewichtige Einwände erheben.

Wenn man ermitteln will, wieviel Prostituierte den uns interessierenden Krankheiten anheimfallen, dann darf man seine Untersuchungen nicht auf den syphilitischen Abteilungen anstellen, in die jene Mädchen zur Zwangsheilung geschickt werden, denn man kann a priori gar nicht erwarten, dort wirklich ausgebildete Fälle zu finden. Eine Tabica mit auch nur mäßiger Ataxie ist nicht mehr in der Lage, der gewerbsmäßigen Unzucht nachzugehen, noch weniger auf die Dauer eine Paralytische.³

Ein zweiter Einwand, der gegen die Statistik GLÄSER's erhoben werden muß, ist der, daß so außerordentlich viel Kranke mit untersucht worden sind, deren Lues noch so frisch war, daß sie eine Tabes oder Paralyse gar nicht haben konnten. GLÄSER hat in seiner Statistik nur diejenigen Frauen von der Gesamtzahl der Untersuchten abgezogen, welche die Lues innerhalb des letzten Jahres akquiriert hatten. Nach der an dieser Stelle zitierten Tabelle aus seiner Monographie⁴ beträgt der kürzeste Zeitraum zwischen Infektion und Ausbruch

¹ Verh. der 73. Vers. deutscher Naturforscher u. Ärzte. II. Teil. 2. Hälfte. S. 403.

² Therapeut. Monatshefte. 1902. S. 609.

³ Zum Beweise obiger Behauptung drei Beispiele aus den Polizeiakten:

Fall I. Tabica: Wird im Laufe des Sommers ataktisch. Kann im nächsten Winter 3mal nicht zur Kontrolle gehen. Verhaftung — Gefängnisstrafe — danach Arbeitshaus — dort Tabes diagnostiziert — Hospital.

Fall II. Paralytica (demente Form): Weiß mehrfach bei polizeilichen Vernehmungen ihre Wohnung nicht anzugeben, bleibt von der Kontrolle fort, wird gesucht und verwahrlost aufgegriffen — Polizeipräsidium — Herzberge.

Fall III. Paralytica (expansive Form): Betrinkt sich dauernd und zieht sich schließlich eines Vormittags auf der Straße aus. Menschenauflauf — Verhaftung — auf dem Polizeirevier wirre Reden — Herzberge.

⁴ GLÄSER, Über die angebliche syphilitische Ätiologie der Tabes dorsalis. Hamburg 1901, W. Mauke u. Söhne.

der Tabes jedoch 2 Jahre. Er hätte also folgerichtig noch 86 weitere Fälle abziehen müssen. Schon dadurch hätte sich sein Ergebnis dem REUMONT's¹ noch mehr genähert, als es schon ohne dem der Fall war.

Man muß aber weiter bei der Beurteilung dieser Tabelle berücksichtigen,² daß eine Tabes zwar nach 2 Jahren ganz ausnahmsweise einmal beobachtet werden mag, daß sie aber in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle erst 5 Jahre³ nach der Infektion und später gefunden wird. Das beweisen am besten die von GLÄSER selbst angegebenen Daten.

Wenn man aber nun diejenigen Kranken, deren Infektion weniger als fünf Jahre zurückliegt, abzieht, so erhöht sich der Prozentsatz von 0,88 auf fast 2%, d. h. um mehr als das Doppelte. Daß übrigens auch diese Zahl, obwohl sie den von E. MENDEL⁴ festgestellten Prozentsatz tabischer Frauen (1,31%) bereits übertrifft, bei weitem nicht der Wirklichkeit entspricht, darf wohl als sicher gelten, wenn man den oben angeführten Einwand berücksichtigt, daß eben eine dermatologische Abteilung gar nicht der Ort ist, wo man derartige Kranke zu suchen hat.

Außer GLÄSER hat noch ein anderer Autor — KRON⁵ — auf der Geschlechtskrankeanstalt des städtischen Obdachs zu Berlin statistische Erhebungen über die Häufigkeit der Tabes bei Prostituierten angestellt. Die Ergebnisse dieses Forschers — er fand 14% tabeskranker Puellae — machten es bereits wahrscheinlich, daß die Rückenmarksschwindsucht gar nicht so selten bei Prostituierten anzutreffen sei. Leider basierten sie aber nur auf einem Material von 36 Fällen.

Für die Paralyse hat, soweit ich die einschlägige Literatur übersehe, niemand ernstliche Nachforschungen angestellt. —

Ein wie ganz anderes Bild man erhält, wenn man die Schicksale der Prostituierten weiter verfolgt, mögen die nachstehenden eigenen Untersuchungen beweisen:

Ich habe bei denselben, soweit es sich um lebende Prostituierte handelte, in den Berechnungen nur diejenigen berücksichtigt, welche das 25. Lebensjahr bereits erreicht hatten, also nach KRON im tabesfähigen Alter standen. Richtiger wäre eine Einteilung gewesen, welche den Zeitraum zwischen Infektion und jetziger Erkrankung zum Maßstab genommen hätte. Leider ließ sie sich jedoch nicht durchführen, weil ich einmal nicht alle Polizeiakten zur Einsicht erhielt, außerdem aber häufig aus denselben nicht deutlich ersehen konnte, ob die Kranken wegen eines Primäraffektes oder wegen Sekundärerscheinungen behandelt worden waren. Die Zeit der Ansteckung ließ sich mithin nicht immer so genau feststellen, als es zu einer brauchbaren Statistik nötig gewesen wäre. Eine zweite große Schwierigkeit, die zu überwinden war, bestand darin, die Prostituierten aus der großen Zahl der Kranken herauszu-

¹ REUMONT, Syphilis und Tabes dorsalis. Aachen 1888. 2. Aufl.

² s. auch NONNE, Fortschritte der Medizin. 1903. S. 990.

³ s. auch OPPENHEIM, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. I. 1905. S. 154.

⁴ E. MENDEL, Neurolog. Centralbl. 1901.

⁵ KRON, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898.

finden. Nicht wenige hatten einen anderen Beruf angegeben, von den 53 Lebenden der Tabelle II waren drei verwitwet, ebensoviel geschieden und eine eheverlassen, unter 40 Toten zwei verheiratet, zwei geschieden, acht verwitwet und drei eheverlassen. Nur 15 von den Gestorbenen wurden in den Akten noch als frühere Prostituierte¹ geführt.

Tabelle I.

Modistinnen	Arbeiterinnen	Aufwärtinnen	Dienstmädchen	Kutscherfrauen	Wäscherinnen	Photographenfrauen	Wirtschafterrinnen	Prostituierte	Kellnerinnen	Zimmervermieterinnen	Hospitaltinnen	Ohne Beruf
6	1	2	3	2	1	1	1	15	5	1	2	1

Ich beginne nunmehr mit der Aufzählung meiner Ergebnisse:

Die den Tabellen II und III zugrunde gelegten Krankheitsgeschichten rühren von 56 lebenden und 41 in der Anstalt Herzberge gestorbenen Kranken her. Die Lebenden habe ich fast alle selbst exploriert, von den Toten habe ich etwa den 4. Teil klinisch beobachtet und obduziert.

Tabelle II.²

Lebende Prostituierte (Herzberge).

Alter	Ges.-Zahl	Paralyse	Tabes	Lues cerebro-spin.	Organ. Geh.	Imbecillität	Dem. praec.	Paranoia	Epilepsie	Hysterie	Alkoholismus	Circul. Psych.	Bemerkungen
17-19	4					4							
20-24	7					1	3		2	1			
25-29	4					2	2						
30-34	12	2	1			2	2	1		2	1	1	Die Alk. hat keine Kniephänomene Eine Alk. ist paralyseverdächtig
35-39	10	4	1	1			1		1		2		
40-44	10	2	1			1		3	1	1	1		
45-49	5	1		1	1			1	1				Der organ. Fall gilt als fragliche Lues (Gumma?)
50-59	3							1			2		
60-70	1										1		

¹ Bei allen Berechnungen wurden nur diejenigen Mädchen als Prostituierte angesehen, die polizeilich inskribiert waren.

² Die Tabellen II-VI wurden in der Dezembersitzung des psychiatrischen Vereins zu Berlin demonstriert. Diskussion: Herr KROHN, s. Neurolog. Centralbl. 1906. Heft 1.

Von den in obiger Tabelle aufgeführten Kranken scheiden 13 aus, weil sie noch nicht im tabesfähigen Alter sind, oder ihre Lues so frisch ist, daß sie eine Tabes oder Paralyse noch nicht haben können. Von den übrigen 43 Fällen haben neun eine Paralyse (= 20,9%), drei eine Tabes (= 7,0%) und zwei sicher diagnostizierte Lues cerebrospinalis. Dabei sind außer Betracht gezogen die drei unter Bemerkungen besonders genannten Kranken, obwohl sie sämtlich eines der hier in Frage kommenden Nervenleidens dringend verdächtig sind. Es muß ferner berücksichtigt werden, daß in eine Anstalt für Geisteskranke unkomplizierte Tabesfälle überhaupt nicht kommen, sondern daß es sich um Patientinnen handelt, die neben der Tabes noch eine Seelenstörung aufweisen (2 mal Hysterie, 1 mal Morphinismus).

Ich habe dieser Tabelle schließlich hinzuzufügen, daß bei sämtlichen Tabes-Paralyse- und Hirn-Luesfällen Syphilis nachgewiesen ist, bei zwei von den als fraglich bezeichneten Kranken ebenfalls, bei der dritten ist sie sehr wahrscheinlich. Letztere hat zwei uneheliche Kinder, die beide in den ersten Lebensjahren viel mit Ausschlägen behaftet waren (Akten der Armendirektion B).

Bei 34 von den übrigen Patienten ließ sich die Lues gleichfalls aktenmäßig (Kontrollbücher) nachweisen, bei vier jüngeren ziemlich sicher ausschließen.

Wenn wir die für die Paralyse gewonnene Zahl (20,9%) mit derjenigen vergleichen, welche im Durchschnitt die Aufnahmeziffer für paralytische Frauen in 6 der letzten Jahre für unsere Anstalt darstellt (13,5%)¹, so sehen wir, daß beide erheblich differieren. Schon daraus ergibt sich, daß die Prostituierten öfter an Paralyse erkranken, als andere Frauen.

Für die Tabes² und Lues cerebrospinalis wird das durch obige Zahlen sehr wahrscheinlich gemacht, wenn man berücksichtigt, daß nur ein verhältnismäßig kleiner Teil von an diesen Leiden Erkrankten in die Anstalt kommt.

Aber auch damit haben wir noch nicht alles erfahren, was wir aus unserem psychiatrischen Material lernen können. Ich habe noch eine zweite Zusammenstellung gemacht, die 41 in der Anstalt gestorbene und obduzierte Puellae umfaßt. Ich gebe in Tab. III eine tabellarische Übersicht über dieselben.

Von den 41 Kranken war bei 24 die klinische, durch Obduktion bestätigte Diagnose auf Paralyse gestellt worden, in 10 weiteren Fällen lag Lues cerebrospinalis vor und in zweien Tabes mit Psychose, d. h. 58,5% der in der Anstalt gestorbenen Prostituierten erlag, wenn wir von der accidentellen Todesursache absehen, der Paralyse, 5% der Tabes und

¹ In der Zahl 13,5 sind die Prostituierten, welche in den letzten Jahren zur Aufnahme gelangten, mit inbegriffen. Könnte man dieselben abziehen, dann würde der Unterschied noch mehr hervortreten. Zieht man statt der Durchschnittsaufnahmeziffer die den durchschnittlichen Bestand angegebende Zahl (10,5%) zum Vergleich heran, so stellte sich das Verhältnis der lebenden paralytischen Prostituierten zu den übrigen paralytischen Frauen wie 2:1.

² Die für die Tabes gewonnene Zahl ist fast 4 mal so hoch, als diejenige, welche ich aus der GLÄSER'schen Statistik berechnet habe, und 5,7 mal so hoch, als die von MENDEL für tabische Frauen angegebene!

weitere 24,4% der Lues cerebrospinalis, oder zusammengenommen starben 87,9% an Paralyse, Tabes und Lues.

Tabelle III.
Tote Prostituierte (Herzberge).

Alter	Ges.-Zahl	Tabes	Lues	Paralyse	Imbecillität	Hysterie	Organ. Geh.	Paranoia	Alkoholismus
20—24	2		2						
25—29	3			2		1			
30—34	6	1	2	3					
35—39	14		2	9	1			1	1
40—44	9		2	7					
45—49	2			2					
50—54	3		1	1			1 ¹		
55—59									
60—70	1	1							
70—80	1		1						

¹ Gamma? (noch nicht mikroskopisch untersucht).

Ich möchte diesen Zahlen eine Statistik gegenüberstellen, die ich aus 150 Todesfällen des vorletzten und letzten Etatsjahres (fast alle selbst seziert) mit Ausschluß von Prostituierten habe gewinnen können. In derselben figurirt die Tabes mit 2,7%, die Lues cerebrospinalis mit 4% und die Paralyse mit 16,7%. Alle drei Erkrankungen zusammen stellen nur 23,4% der Gesamtmortalität dar!

Tabelle IV.
Vergleichsstatistik zu Tabelle III.

Alter	Gesamtzahl	Tabes	Lues	Paralyse	Andere Psychosen
20—24	1				1
25—29	1			1	
30—34	6	1		3	2
35—39	10	1	1	4	4
40—44	7			3	4
45—49	14		2	8	4
50—54	6		1	4	1
55—59	11			1	10
60—69	28	2	1	1	24
70—79	40		1		39
80—89	23				23
90—100	3				3

Von den 5 Kranken der Tabelle III, welche außerhalb der ersten drei Rubriken notiert sind, die also weder an Paralyse, noch an Tabes oder Lues cerebrospinalis litten, ist bei zweien bemerkenswert, daß sie trotz regelmäßig ausgeübter jahrelanger Kontrolle niemals geschlechtskrank befunden wurden (Polizeiakten). Zwei starben verhältnismäßig früh nach der luetischen Infektion an accidentellen Erkrankungen (Typhus, Lungentuberkulose).

Wie oben bereits mehrfach hervorgehoben worden ist, können die bisher gegebenen Zahlen nur für die Paralyse ohne wesentliche Einschränkung Geltung beanspruchen, weniger schon bezüglich der Lues cerebrospinalis, und noch weniger für die Tabes.

Ich habe versucht, diesem Mangel durch Beibringung weiteren, nicht psychiatrischen Materials abzuhelpfen und bin dank dem freundlichen Entgegenkommen des Oberarztes Herrn Dr. РОЗСКЕ¹ vom Lazaret des Städtischen Arbeitshauses in Rummelsburg in der Lage, die unten wiedergegebenen Tabellen zu bringen.

Bevor ich zur Mitteilung derselben übergehe, möchte ich nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, daß eigentlich noch eine Vorfrage zu erörtern wäre, nämlich die, wieviel Prozent Tabes bei Prostituierten vorhanden sein müssen, damit bewiesen ist, daß sie entsprechend ihrer stärkeren „Syphilitation“ an Rückenmarkschwindsucht erkranken.

Eine korrekte Beantwortung dieser Frage ist aus mehreren Gründen unmöglich, hauptsächlich deshalb, weil genaue statistische Nachweise über die Häufigkeit sowohl der Syphilis, als der Tabes bisher nicht zu erlangen waren.

Aber selbst, wenn wir solche hätten, dann würde die gewonnene Zahl den realen Verhältnissen keineswegs entsprechen, denn es finden sich bei Prostituierten außer der Syphilis noch zahlreiche andere schädigende Momente, denen man nicht ohne weiteres jeden Einfluß auf die Entstehung der Tabes wird absprechen wollen. Es fehlten uns somit leider geeignete Vergleichszahlen.

Um wenigstens einige Anhaltspunkte für einen Vergleich zu gewinnen, habe ich folgende Zahlen berechnet:

Im Jahre 1903 war als Todesursache Tabes bei 0,3% Männer und 0,17% Frauen angegeben. Die Zahl der wegen Nerven- und Gehirnkrankheiten (exkl. Psychosen) klinisch Behandelten betrug (Männer + Frauen) 6,2% und diejenige der wegen Rückenmarkskrankheiten Behandelten (wieder Männer + Frauen) 1,28%. (Berechnet aus den Angaben des statistischen Jahrbuches der Stadt Berlin 1903, 28. Jahrgang.)

Ich habe, bevor ich zur Mitteilung der statistischen Ergebnisse übergehen kann, kurz vorauszuschicken, daß das Krankenmaterial, aus dem die nachstehenden Zahlen und Tabellen gewonnen wurden, sich aus zwei Gruppen zusammensetzt: Ein Teil wird von Korrigendinnen gebildet, die akut erkrankt

¹ Herrn Oberarzt Dr. РОЗСКЕ sage ich hiermit für die Überlassung der Krankheitsgeschichten und Sektionsprotokolle, den Herren Dr. ХУЗУНОВ und Dr. SCHMIDT für mehrfache Unterstützung bei der Auswahl der Fälle meinen besten Dank.

sind und nach erfolgter Heilung wieder in das Arbeitshaus, in dem sie eine Korrekthonshaft zu verbüßen haben, zurückgeschickt werden, während der zweite Teil aus Frauen besteht, die zwar vorbestraft sind, aber in der „Hospital“ genannten Abteilung des Frauenhauses ohne Einschränkung der persönlichen Freiheit untergebracht sind. Die Angehörigen der ersten Gruppe, die also aus Gefangenen gebildet wird, stehen dem Alter nach meist in der zweiten Hälfte der 20er und in den 30er Jahren, diejenigen der zweiten Gruppe sind nicht selten auch älter.

Die eben geschilderte Differenzierung der Kranken ist insofern nicht ganz bedeutungslos für unsere Frage, als es sich bei den im Lazarett untergebrachten Frauen, den Korrigendinnen, um Patienten handelt, die erst im Anfang ihrer Laufbahn stehen. Sie entsprechen also nur zum Teil den Bedingungen, welche ich oben aufgestellt habe.

In der Tabelle V über die toten Prostituierten des Arbeitshauses habe ich die Angehörigen dieser Gruppe (es sind schätzungsweise 2—3 darunter) nicht eliminieren können. Ich glaube jedoch nicht, daß dadurch das Ergebnis wesentlich getrübt ist.

Ich lasse nunmehr die Zahlen folgen:

Von 89 Kranken der Lazarett-Abteilung waren 55 Prostituierte. Von diesen standen im Alter unter 25 Jahren 16; 7 weitere traten wegen Sekundärererscheinungen in Behandlung. Unter den 32 Übrigbleibenden fanden sich 3 Fälle von Tabes, eine Lues cerebrospinalis, 1 Fall von Lues cranii und schließlich eine syphilitische Nierenaffektion. Dabei darf nicht übersehen werden, daß 21 von diesen 32 Kranken das 30. Lebensjahr noch nicht erreicht hatten.

Auf der Hospital-Abteilung ließ sich bei 38 nachweisen, daß sie Prostituierte gewesen waren. Unter diesen 38 Fällen befanden sich 5 von Tabes (33, 45, 48, 54 und 65 Jahre), eine spastische Spinalparalyse (47 Jahre), 2 Fälle von Lues cerebrospinalis (37 und 63 Jahre), eine Angina specifica (35 Jahre), eine Lues laryngis (38 Jahre), eine Lues cranii (40 Jahre) und ein Pemphigus syphiliticus (32 Jahre).

Bei einigen weiteren lagen zwar auch noch organische Gehirnerkrankungen vor, der syphilitische Charakter derselben ließ sich jedoch nicht sicher nachweisen.

Résumé: Unter 32 Kranken der ersten Gruppe, die nach KROV als im tabesfähigen Alter¹ stehend zu bezeichnen wären, finden sich 3 Fälle, unter 38 Patienten der zweiten Gruppe 5 Fälle von Rückenmarkschwindsucht.

Gehen wir nun zu den Gestorbenen über. Dieselben sind wieder in Tabellenform zusammengestellt. Kontrollstatistiken erübrigen sich hier nach den oben gemachten Ausführungen wohl.

In dieser Tabelle figuriert die Tabes mit 16%!

¹ Über Zeit der Infektion konnte ich bei diesen Kranken keine aktenmäßigen Erhebungen anstellen.

Tabelle V.
Tote prostituierte Hospitalitinnen (25 Fälle).

Alter	Tabes	Lues des Nerven-systems	Lues viscer.	Andere Krank-heiten	Zusammen
30—34			1		1
35—39	—	—	—	—	0
40—44	1		1	4	6
45—49	1	1		3	5
50—54				2	2
55—59	1			1	2
60—64		1		6	7
65—70	1			1	2

Wenn wir nun zum Schlusse die Tabellen II, III, V und die im Text gegebenen Zahlen über die lebenden Prostituierten des Arbeitshauses zusammenstellen, so erhalten wir folgendes:

Tabelle VI.

	Paralyse	Tabes	Lues des Nerven-systems	Lues viscerum	Andere Krank-heiten	Zahl der Fälle
Tabelle II	9	3	2		29	43
Tabelle III	24	2	10		5	41
Leb. Prost. Arb. H.		8	4	6	52	70
Tabelle V		4	2	2	17	25
Zusammen	33	17	18	8	103	179
In Prozenten	18,4	9,9	10,1	4,4	57,2	

42,8%, also fast die Hälfte der Kranken, war von denjenigen Leiden befallen, welche als direkte oder indirekte Folgen der Syphilis gelten.

Durch die vorstehenden Ausführungen glaube ich den Beweis erbracht zu haben, daß die Tabes und Paralyse bei Prostituierten viel häufiger zu finden ist, als bei anderen Frauen. Es ist damit ein weiterer von den Gegnern der Tabes-Paralyse-Syphilislehre oft vorgebrachter Einwand hinfällig geworden.

II. Der nächste Punkt, auf den ich zu sprechen kommen möchte, ist die Häufigkeit der Kinderlosigkeit bei tabischen und paralytischen Frauen.

E. MENDEL¹ hat 32% steriler Ehen bei Tabischen nachgewiesen. Gegen dieses Argument hat dann FRIEDLÄNDER² eingewandt, daß 10—15% kinder-

¹ E. MENDEL, Neurolog. Centralbl. 1901. S. 19.

² FRIEDLÄNDER, Fortschritte der Medizin. 1903. S. 524.

loser Ehen nach den Berechnungen mehrerer Autoren auch bei Gesunden vorkämen, indem eine ganze Anzahl gynäkologischer Affektionen und postgonorrhöischer Erkrankungen die Zeugungs- oder Gebärfähigkeit beeinträchtigen könnten.

Zweifellos sind die von FRIEDLÄNDER angeführten Störungen häufig die Ursache der Kinderlosigkeit, auch bei tabischen und paralytischen Frauen, aber wenn wir die Ergebnisse MENDEL's, die durch meine eigenen für die Paralyse gewonnenen mehr als bestätigt werden, genauer betrachten:

	absolut steril:	nur Aborte:	Aborte u. aus- getrag. Kinder:	nur ausge- trag. Kinder	
Paralyse	32	4	12	22	= 70 Fälle.
Andere Psychosen .	17	3	11	89	= 120 „
					= 190 Fälle

oder in Prozenten

Paralyse allein . .	45,7	5,7	17,1	31,4	(bei 70 Fällen)
Andere Psychosen .	14,4	2,5	9,1	74,0	(„ 120 „)

so sehen wir, daß die Zahl der Ehen mit gesunden Kindern bei Paralyse verhältnismäßig viel geringer ist, als bei anderen Frauen. Das läßt sich durch gynäkologische Affektionen und postgonorrhöische Erkrankungen allein nicht erklären und man muß MENDEL durchaus zustimmen, wenn er darin keine zufällige Komplikation erblickt. Es kommt noch hinzu, daß, worauf der genannte Autor auch schon hingewiesen hat, selbst wenn nur ausgetragene Früchte geboren wurden, diese frühzeitig starben, oder, wie in einigen Fällen meiner Statistik, sichere Zeichen hereditärer Lues an sich trugen.

Es stellen demnach die Sterilität bzw. eine größere Zahl von Aborten oder das Nacheinandervorkommen von Aborten und Geburten keine absoluten Zeichen vorausgegangener Lues dar, aber sie geben uns sehr wohl Veranlassung, sowohl anamnestic, als auch bei der objektiven Untersuchung nach vorausgegangener Syphilis zu forschen. Finden wir dann noch ein, oder besser einige andere objektive Merkmale — die nota bene meist für sich allein genommen auch keine absolute Beweiskraft besitzen (z. B. Leukoderma, Drüsenschwellungen), — dann kann der durch die Sterilität erweckte Verdacht einer vorausgegangenen Syphilis fast zur Gewißheit werden.

Wer so vorsichtig bei der Verwertung des hier besprochenen Symptomes der Kinderlosigkeit (multipler Aborten usw.) verfährt, dem wird es ein wertvolles Hilfsmittel zur Diagnose einer abgelaufenen Lues bleiben.

Mehr als ein Hilfsmittel soll es nicht sein.

III. Im folgenden möchte ich zwei Familiengeschichten kurz skizzieren, die insofern sehr lehrreich sind, als die stärkeren Überanstrengungen usw. jedesmal auf seiten eines gesund gebliebenen Familienmitgliedes zu finden waren, während die syphilitisch Infizierten an Paralyse, Tabes oder Lues cerebrospinalis erkrankten.

Beobachtung I. Die Großeltern väterlicherseits waren angeblich beide geistig gesund. Ein Onkel (väterlicherseits), Kaufmann, infiziert sich syphilitisch, stirbt später an Paralyse (sonstige ätiologische Momente fehlen angeblich). Eine

Tante mütterlicherseits wurde nach 10jährigem Aufenthalt in einer Irrenanstalt als geheilt entlassen (offenbar nicht Paralyse), lebt draußen noch längere Zeit und stirbt schließlich an Brustkrebs. Vater der Patientin, Offizier, geistesgesund, macht zwei Feldzüge unter großen Strapazen mit, später anstrengender Dienst als Strafanstaltsinspektor, stirbt an Herzschlag. Mutter (d. h. die Gattin des Offiziers) geistesgesund, ohne Besonderheiten. Tochter von Jugend an schwach veranlagt und eigentümlich im Benehmen, infiziert sich syphilitisch und bekommt später eine Lues cerebrospinalis. Von den fünf übrigen Geschwistern sind vier geistesgesund, der fünfte befindet sich in einer Idiotenanstalt.

In der eben geschilderten schwer belasteten Familie haben eine Paralyse bzw. Lues cerebrospinalis nur diejenigen Mitglieder bekommen, welche sich vorher syphilitisch infiziert hatten. Der Offizier, welcher zwei Feldzüge mitgemacht und sich auch später dauernd überanstrengt hat, bleibt gesund!

Beobachtung II. Mutter der Patientin im späten Alter geisteskrank, starb 71 Jahre alt. Vater starb in hohem Alter geistesgesund. Ein Bruder erlitt schweren Bauunfall, starb später an Wassersucht, blieb geistesgesund. Älteste Schwester vor einem Jahre Apoplexie, zweite Schwester in der Jugend geistig schwach und merkwürdig, jetzt verschollen. Patientin selbst verheiratet, in der Ehe ein Kind. Nach Tod des Mannes syphilitische Infektion, jetzt Lues cerebrospinalis. Der Sohn, jetzt 35 Jahre alt, vor der Infektion der Mutter geboren, infiziert sich später selbst syphilitisch. Jetzt: angeblich Nachlassen des Gedächtnisses, blitzartige Schmerzen und Schwere in den Beinen. Linke Pupille absolut starr, die rechte reagiert auf Licht und Konvergenz träge, beide Pupillen sind verzogen. „Das Sehen ist schlechter geworden.“ Patellarreflexe sehr schwer auszulösen. Keine Ataxie. Von den Kindern des Sohnes ist eins an Krämpfen gestorben, die anderen hatten viel Ausschläge. (Sohn: beginnende Tabes oder Taboparalyse?)

Résumé: Von 7 Mitgliedern einer Familie, von denen vier als geistes- bzw. nervenkrank, ein weiteres als psychisch abnorm zu bezeichnen ist, leiden an den uns hier interessierenden Erkrankungen nur diejenigen zwei, welche sich syphilitisch infiziert hatten. Dasjenige, welches einen schweren Unfall erlitten hat, bleibt gesund!

IV. Nicht weniger deutlich als bei den eben geschilderten Fällen innerhalb derselben Familie tritt die hohe Bedeutung der Syphilis für die Entstehung einer Tabes oder Paralyse noch bei einer anderen Gruppe von Kranken hervor.

Ich möchte zur Erläuterung ein Beispiel voranstellen:

Beobachtung III. Anamnese¹: Vater tot, war geisteskrank. Mutter starb geistesgesund, Bruder verschollen. Die Kranke selbst war „von Jugend auf geistesschwach.“ Nach einem Gutachten des Polizeiarztes ihrer Heimatstadt bot die 14jährige „das Bild eines dem Kretinen ähnlichen Menschen“.

Weder der Mutter, noch den vereinten Anstrengungen der Armenverwaltung und des gen. Arztes gelang es, sie zu selbständiger Tätigkeit zu bringen. Mit 17 Jahren syphilitisch infiziert. In den nächsten 20 Jahren abwechselnd Bordell, Straße, Krankenhaus (3mal wegen Gonorrhoe, 1mal Scabies und mehr-

¹ Entnommen den Akten des Rates zu M., der Polizeidirektion Mu. u. H., des Polizeipräsidiiums zu B., der A.-D. und des Arbeitshauses B.

fach wegen Sekundärererscheinungen), Gefängnis, Arbeitshaus. Während eines Krankenhausaufenthaltes Erregungszustand.

Vor etwa 10 Jahren nach Berlin. Hier noch einige Zeit unter Sitte, dann verschiedene Hospitäler und Krankenhäuser, schließlich Herzberge.

Augenblicklicher Status: Pupillenstarre auf Licht und Konvergenz, fehlende Kniephänomene, schwankender Gang, Ataxie in Armen und Beinen, Euphorie, enorme Gedächtnisschwäche, ganz verwaschene Sprache, Unsauberkeit.

Der progrediente Charakter des Leidens ist während der Anstaltsbehandlung hervorgetreten (Sprache, Gang, Gedächtnis).

Es handelt sich in dem eben beschriebenen Falle um eine Taboparalyse bei einer Imbezillen. Wenn wir uns nun fragen, warum bei dieser Kranken zu dem Schwachsinn noch eine Paralyse getreten ist, so scheint mir die plausibelste Erklärung dafür in der früherenluetischen Infektion zu liegen. Daß der Syphilis allein die Schuld an der Entstehung der postsyphilitischen Psychose beizumessen sei, soll damit nicht gesagt sein.

[Aus der deutschen psychiatrischen Universitätsklinik des Herrn Prof. A. PROK in Prag.]

2. Gibt es eine autogene Regeneration der Nervenfasern?¹

Von E. MÜNZER und O. FISCHER.

I.

Die Lehre von der Selbständigkeit der neurofibrillären Substanz bei den Wirbeltieren sieht ihre führenden Vertreter in NISSL und BETHE. Besonders die Arbeiten des letzteren waren geeignet die neue Lehre zu stützen und derselben eine feste Grundlage zu geben. Mikroskopisch-anatomische Untersuchungen, entwicklungs-geschichtliche Beobachtungen, physiologische Experimente wurden für diese Lehre herangezogen; vor allem aber gaben BETHE's Mitteilungen betreffs autogener Regeneration der Nervenfibrillen den neuen Anschauungen sicheren Halt und Boden. Als BETHE seine ersten diesbezüglichen Beobachtungen mitteilte, welche in ihrer Deutung alles über die Degeneration der Nerven Bekannte umkehrten, war es geboten, zunächst die Beobachtungen selbst einer Nachprüfung zu unterziehen. Dieser Aufgabe unterzog sich MÜNZER; die gewonnenen Resultate widersprachen den Schlüssen BETHE's und MÜNZER trat denn auch in der Karlsbader Naturforscher Versammlung (1902), den Ansichten BETHE's und NISSL's entgegen, für die Neuronenlehre ein. BETHE erwiderte auf die Ausführungen MÜNZER's in d. Centralbl. und stellte so außerordentlich reichhaltiges Material in Aussicht, daß jeder Widerspruch gegen die neue Lehre hinfällig erscheinen sollte. Diese ausführlichen Mitteilungen erschienen nun Ende 1903 in Buchform: Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems — ein Buch, welches allseitig außerordentlich günstige Aufnahme und Beurteilung fand. Voll Interesse nahmen auch wir dasselbe zur Hand, in der

¹ Ausführliche Wiedergabe des unter gleichem Titel in der Meraner Naturforscher-versammlung 1905 gehaltenen Vortrages.

sicheren Erwartung, hier die endgültigen Beweise für die Richtigkeit der BETHÉ'schen Anschauungen zu finden; vorurteilslose, aber kritische Nachprüfung des Gebotenen ließen uns zu anderer Ansicht kommen. Doch wir wollen den Tatsachen nicht vorgreifen. BETHÉ hatte in der Polemik gegen MÜNZER geäußert, daß Kaninchen für Versuche über autogene Regeneration wenig geeignet seien und so wiederholten wir diese, die Beweise der ganzen Lehre bildenden Versuche an den von jenem empfohlenen Objekten, ganz jungen Hunden, und stellten uns, alle anderen Nebenfragen und Details außer Acht lassend, die einfache Frage: Gibt es eine autogene Regeneration im Sinne BETHÉ's oder nicht? d. h.: ist der Organismus imstande, einen durch Abtrennung vom Centrum degenerierten Nerven, bei Ausschaltung jeglicher centralen Einwirkung anatomisch neu zu bilden und zur vollkommenen physiologischen Leistungsfähigkeit zu regenerieren?

Es wurden 12 Tiere, aus drei Würfen stammend, operiert; ein Tier ging 3 Tage nach der Operation zugrunde und entfällt dadurch; es verbleiben also 11 einwandfreie Versuche.

Es braucht vielleicht nicht einmal hervorgehoben zu werden, daß durchwegs aseptisch operiert wurde und alle Wunden per primam heilten; immer wurde am N. ischiadicus operiert, und zwar wurden entweder 10—15 mm exzidiert, oder die Exzision betrug etwas weniger, wofür dann das periphere Ende des centralen Stumpfes umgeklappt und in dieser Stellung durch Näthe fixiert wurde, eventuell wurde noch, nach dem Vorgange von BETHÉ, der centrale Nervenstumpf in ein anderes Muskelfach verlagert und zwar immer durch den M. biceps auf die Außenseite desselben, wo er befestigt wurde.

Nach verschieden langer Zeit wurde unter Narkose das Operationsterrain wieder aufgemacht und besondere Aufmerksamkeit der an Stelle des fehlenden Nervenstückes entstandenen Narbe geschenkt; es handelte sich für uns ja darum, nachzuweisen, ob denn tatsächlich eine Verbindung der zwei auch voneinander getrennten Nervenstümpfe verhindert werden kann, oder ob sich nicht doch in vielen Fällen Verbindungen nachweisen lassen. Zu dem Zwecke wurde die Narbe nur ganz oberflächlich freigelegt, so daß man gerade noch sie und die aus ihr heraustretenden peripheren und centralen Stümpfe sah, es wurde die elektrische Reizbarkeit sowohl der peripheren und centralen Stümpfe untersucht, als auch eine Reizung der Narbe selbst durchgeführt, in einigen Fällen wurde auch eine Woche nach der ersten Durchschneidung ein Stückchen aus einem der peripheren Stümpfe untersucht, zur Entscheidung der Frage, ob frische Degeneration eingetreten ist.

In 2 Fällen wurde nach der zweiten Freilegung des Operationsterrains und Untersuchung der Reizungsverhältnisse, der centrale Stumpf nochmals durchschnitten, und das Tier nach einer Woche getötet, um die trophische Abhängigkeit der eventuell im peripheren Nerven vorhandenen neugebildeten Nervenfasern feststellen zu können.

Nach der Tötung des Tieres wurde die Narbe mit den daranhängenden Stümpfen in Zusammenhang mit den Nachbarmuskeln herausgenommen, in toto

fixiert, in Serien geschnitten, und auf das genaueste mikroskopisch untersucht und rekonstruiert. Da es uns bei unserer Fragestellung viel mehr darum zu tun war, ob es eine vollkommene autogene Regeneration gibt, haben wir besonders auf die markhaltigen Nervenfasern geachtet, wenn auch in den meisten Fällen das Verhalten der Nervenfasern studiert wurde, das aber immer nur zu dem Resultate führte, daß dort, wo Markfasern waren, meist auch Fibrillen sich darstellen ließen, und wo die ersteren fehlten, auch die Fibrillen mit Sicherheit nicht auffindbar waren.

Je nach den Versuchsergebnissen teilen wir unser Versuchsmaterial in 3 Gruppen ein, wie es die nachstehende Tabelle zeigt.

I. Versuche mit negativem Resultat.

Nr. des Wurfs	Nr. des Hundes	Alter bei der Operation	Lebensdauer nach der Operation	Operationsmethode	Untersuchungsergebnis		
					Erfolg der elektrischen Reizung	Anatomisch-histolog. Befund	mit der Marchi-Methode
III	1	14 ^d	91 ^d	Umkloppung; Umlagerung ins laterale Muskelfach	ø	Kleines centrales Neuron, keine Durchwachsung, periphere Stümpfe total degeneriert	—
I	4	29 ^d	97 ^d 104 ^d	Umkloppung	ø		Fettdegeneration des Neurons
II	5	36 ^d	18 ^d	Umkloppung	ø		—
I	5	41 ^d	42 ^d	Exzision	ø		—

II. Versuche mit regenerierten, aber elektrisch nicht reizbaren Nerven.

I	1	14 ^d	39 ^d	Exzision	ø	Regen. Nerven vom Neuron durch die Narbe bis in die peripher. Stümpfe	—
I	2	15 ^d	107 ^d	Exzision, Umlagerung ins laterale Muskelfach	ø		—
I	3	16 ^d	171 ^d	dto.	ø		—

III. Versuche mit vollkommen regenerierten Nerven.

III	2	14 ^d	91 ^d	Umkloppung des centralen Stümpfes	Muskelzuckung	Regenerierte Nerven vom Neuron durch die Narbe bis in die peripheren Stümpfe	—
II	2	28 ^d	124 ^d				—
II	3	36 ^d	61 ^d 67 ^d				Fettdegeneration der durchwachsenen Fasern bis in die peripheren Stümpfe
II	4	36 ^d	118 ^d				—

Am einfachsten stellen sich die Ergebnisse der ersten Gruppe dar: Bei 4 Tieren im Alter von 14—41 Tagen, nach einer Zeit von 18—97 (104) Tagen, sowohl bei einfacher Exzision als auch Umklappung und Verlagerung in ein anderes Muskelfach war das Operationsergebnis ganz gleich; sofort nach der Operation war die operierte Extremität vom Unterschenkel abwärts motorisch und sensibel total gelähmt und blieb es auch bis zum Tode; die Muskeln waren

atrophisch, am Dorsum der Pfote immer Decubitus; bei der Freilegung der Operationsstelle waren die peripheren Stümpfe schlaff, elektrisch nicht reizbar, und auch durch elektrische Reizung der Narbe oder des Ischiadicus ließ sich keine Reaktion in den sonst von den Nn. peroneus und tibialis versorgten Muskeln erzielen. Bei der histologischen Untersuchung fanden wir am peripheren Ende des centralen Stumpfes ein kleines Neurom, dessen Fasern in die nächste Umgebung ausstrahlten, darunter auch in centrifugaler Richtung in die Narbe, aber nie weiter als etwa 10mm. Die das Muskelfach auskleidende Narbe war je nach dem Alter verschieden voluminös, je länger nach der Operation, desto kleiner und straffer, immer aber war sie im distalen Teile vollkommen frei von Nervenfasern. Die von dem distalen Ende der Narbe ausgehenden peripheren Stümpfe waren in allen 4 Fällen total degeneriert, d. h. sie waren makroskopisch welk, elektrisch nicht reizbar und mikroskopisch zeigten sie das allgemein bekannte Bild des sogen. degenerierten Nerven; sie bestanden aus einem längs gefaserten, nach VAN GIESON sich rot färbenden Gewebe, den Resten der SCHWANN'schen Scheide, mit je nach dem Alter verschieden reichlichen, länglichen Kernen; von Nervenfasern war in den Stümpfen nichts aufzufinden. Im Fall Nr. 4, Serie I wurde eine Woche vor dem Tode der Ischiadicusstamm durchgeschnitten und dann das Präparat einer Untersuchung nach MARCHI-ALGERI unterzogen. Das centrale Neuron zeigte Degeneration, ebenso die nur auf kurze Strecken ausgewachsenen Fasern; der untere Teil der Narbe und die Stümpfe waren frei von Markfasern oder deren Zerfallsprodukten.

Bei der 2. Gruppe fanden sich schon wesentlich andere Verhältnisse; nach der Operation stellte sich sofort eine totale motorische und sensible Lähmung ein, und verblieb bis zum Tode, es entwickelte sich ebenfalls am Dorsum der Pfote ein Decubitus, der bald abheilte, dagegen erwiesen sich bei der Obduktion die Muskeln nicht so atrophisch wie in den Fällen der ersten Gruppe; die Präparation des Operationsfeldes ergab äußerlich dasselbe Verhalten wie in den Fällen der Gruppe I, nur fiel es auf, daß die distalen Nervenstümpfe nicht das schlaffe Aussehen hatten wie in den Fällen der ersten Gruppe und eine Andeutung von Glanz aufwiesen; die elektrische Reizung ergab keinerlei, weder motorische noch sensible, Reaktion des Tieres.

Die histologische Untersuchung der ganzen Narbe samt den darin eingeschlossenen Nervenstümpfen ergab in allen 3 Fällen ein ziemlich gleiches Resultat; eine Skizze der Verhältnisse gibt die Fig. 1: es fand sich am centralen Stumpfe des N. ischiadicus ein ziemlich großes Neurom, von dem nach allen Richtungen, besonders aber distalwärts, Markfasern verliefen; weiter fanden sich in der ganzen Narbe immer, aber distalwärts spärlicher werdend bis zum proximalen Ende der peripheren Stümpfe (N. tibialis und N. peroneus), wirt verlaufende Markfasern; die peripheren Stümpfe waren genau so beschaffen wie die der ersten Gruppe, nur daß darin spärliche markhaltige Nervenfasern verliefen; das die Nerven umgebende Bindegewebe wurde ebenfalls von sehr spärlichen Nervenfasern durchsetzt.

Die in der Narbe verlaufenden Nervenfasern zeigten einen ziemlich un-

regelmäßig wirren und welligen Verlauf, wogegen die in dem degenerierten Nerven verlaufenden eine nur leicht gewellte, gerade Richtung aufwiesen; die Zahl der Fasern war in den 3 Fällen verschieden und zwar fanden sich in dem Falle Nr. 1 der Serie I, 39 Tage nach der Operation, nur sehr spärliche Fasern, in den anderen Fällen, die längere Zeit nach der Operation getötet wurden, schon viel mehr Fasern, und zwar auch mit dem Unterschied, daß der ältere Fall Nr. 3, Serie I mehr Fasern enthielt als der Fall Nr. 2, Serie I, in dem schätzungsweise etwa $\frac{1}{10}$ der Fasern regeneriert waren.

In den Fällen der Gruppe III kehrte die ursprünglich total erloschene Motilität und Sensibilität in dem Maße zurück, daß die Tiere zwar feine Be-

n.i.

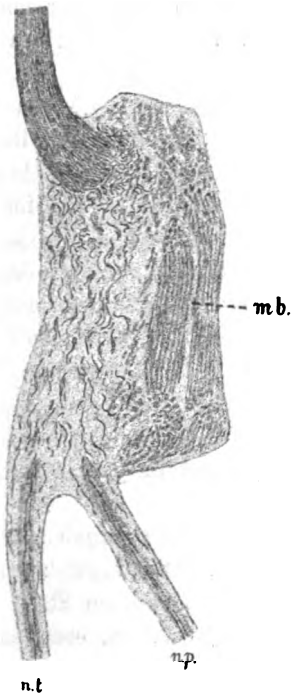


Fig. 1.

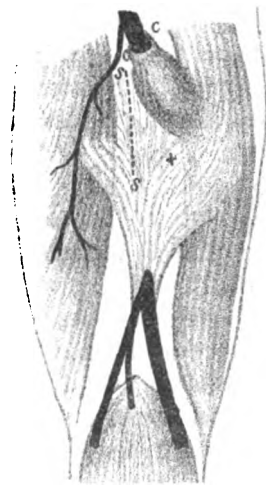


Fig. 2.

rührung nicht empfanden, aber auf kräftiges Stechen und Kneifen leise zuckten, und den Fuß beim Gehen nicht nachschleiften, sondern nur manchmal auf das Dorsum auftraten. Das anatomische Ergebnis war folgendes: die peripheren Stümpfe selbst hatten normale Dicke, Seidenglanz, und deren elektrische Reizung rief deutliche Zuckung der Unterschenkel- und Fußmuskulatur hervor; dieselbe Reaktion ergab die Reizung der Narbe selbst und des Stammes des N. ischiadicus; in den älteren Fällen sah man manchmal durch die Narbe feinste weißliche Stränge zu den peripheren Nerven ziehen.

In dem Falle Nr. 3 der Serie II wurde nach geprüfter elektrischer Untersuchung der Ischiadicusstamm durchschnitten, das Tier noch eine Woche am

Leben gelassen und dann nochmals das Operationsterrain eröffnet; jetzt waren die peripheren Nervenstümpfe nicht mehr elektrisch reizbar.

Die histologische Untersuchung der Fälle dieser Gruppe zeigte ziemlich dasselbe Resultat wie die Fälle der II. Gruppe, nur mit dem Unterschied, daß in der Narbe und auch in den peripheren Stümpfen eine viel größere Menge von regenerierten Fasern zu finden war.

Den höchsten Grad der Regeneration erreichte der Fall Nr. 4 der Serie II mit einem kaum von den normalen Nerven zu unterscheidenden Faserreichtum der peripheren Stümpfe, wogegen der Fall Nr. 2, Serie III weniger Fasern zeigte, etwa $\frac{1}{4}$ der normalen Zahl; die Untersuchung des Falles Nr. 3, Serie II nach MARCHI-ALGERI zeigte eine ganz gleiche Anordnung von Nervenfasern, die an Zahl ebenfalls wesentlich geringer waren als in dem ersten Fall, nur mit dem Unterschiede, daß die Nervenfasern durch Ketten von schwarzgefärbten Fetttröpfchen dargestellt wurden (Degeneration).

Der 4. Fall (Nr. 2, Serie II) zeigte zunächst ein den BETHÉ'schen Beobachtungen ähnelndes Ergebnis und ist vielleicht geeignet, die Angaben BETHÉ's verständlicher erscheinen zu lassen, aus welchem Grunde er ausführlicher mitgeteilt sei: Es handelte sich um ein Tier, welches am 19./III. 1904 im Alter von 28 Tagen operiert wurde (Exzision eines Nervenstückes und Umklappung der zentralen Schnittstelle); 124 Tage später erfolgte die Feststellung des Versuchsergebnisses. Bei der Freilegung des ganzen Gebietes erschien der periphere Nervenstumpf nicht wesentlich atrophiert und zeigte den normalen Seidenglanz; sein zentrales Ende war in eine fächerförmige bindegewebige Narbe eingeschlossen, die ihn und die Muskeln umheftete und sich mit dem ein etwa doppelterbsengroßes Neurom bildenden und in den M. biceps eingewachsenen zentralen Stumpf verband. Die Entfernung der beiden Stümpfe betrug etwa 20 mm (Fig. 2).

Die elektrische Reizung der peripheren Nervenstümpfe ergab deutliche Zuckung der von ihnen versorgten Muskeln. Dieselbe Reaktion ergab auch eine elektrische Reizung der Narbe bis etwa zu der mit + bezeichneten Stelle unter dem centralen Stumpfe; weiter nach oben erlosch die Reaktion, ebenso zeigte sich die Reizung des centralen Nervenstumpfes ergebnislos.

Die Erklärung dieses scheinbar für autogene Regeneration sprechenden Versuches liegt in einem Präparationsfehler. Bei der etwas schwierigen Aufsuchung des centralen Neurons wurde hart an demselben vorbei, entsprechend der Linie *ss* in schiefer Richtung ins Bindegewebe eingeschnitten, welches infolgedessen in zwei Hälften geteilt erscheint. Da es sich um einen Nerven mit hinaufgedrehter Schnittstelle handelt, traten die vom centralen Neuron ausgehenden Nervenfasern nicht am unteren Pole des Neuroms, sondern etwa bei „*cc*“ ins Bindegewebe und wurden selbstverständlich durch den Schnitt *ss* getroffen; dementsprechend zeigten auch die beiden im Bindegewebe der Narbe nachweisbaren Nervenfasierzüge glatte Schnittstellen.

Die mitgeteilten Versuche sprechen eine so klare Sprache, daß eine weitere Beschreibung derselben unnötig wird. Die Tatsache, daß in allen den Fällen,

in welchen es zu einer, wenn auch nur teilweisen, Regeneration von Nervenfasern in den peripheren Nervenstümpfen kam, auch immer die genaue histologische Untersuchung der Narbe an Serien eine Verbindung mit dem centralen Stumpf nachweisen ließ, und das Fehlen jeder Regeneration bei Ausbleiben dieser Verbindung zeigt, daß alle Versuche über die autogene Regeneration, bei denen nicht auf das genaueste die ganze Narbe histologisch untersucht wurde, gar nichts beweisen können, und daß auch die feinste makroskopisch-anatomische Präparation zu falschen Prämissen führen kann, da die Verbindungen meist nur durchs Mikroskop zu erkennen sind.

Wenn auch nicht im Rahmen der vorliegenden Arbeit gelegen, möchten wir es doch nicht unterlassen, per parenthesis folgende Tatsache zu berühren: Es wirft sich bei Durchsicht der Tabelle die Frage auf, worin denn die Ursache zu suchen ist, daß sich in einzelnen Fällen die peripheren Nerven regenerierten, in den anderen nicht; das Alter der Tiere bei der Operation spielt, wie die Tabelle zeigt, keine Rolle, auch die Lebensdauer nach der Operation ist im Prinzip nicht bedeutsam, indem die Tiere der verschiedenen Gruppen keine wesentlichen Differenzen im Alter und der Lebensdauer aufweisen; ebenso ist die Operationsmethode gleichgültig, da in der ersten Gruppe eine einfache Exzision im Falle Nr. 5 der Serie I zu keiner Regeneration führte, wogegen es in der Gruppe II, trotz Verlegung des Nerven in ein anderes Muskelfach, zur Regeneration kam. Dagegen ist auffallend, daß von den Tieren des Wurfs Nr. I in 2 Fällen Regeneration überhaupt fehlte, in den anderen 3 Fällen, die sich nur unvollständig vollzog, trotz sehr langer Lebensdauer (bis 171 Tage), indem sich nur spärliche Fasern ohne elektrische Reizbarkeit nachweisen ließen. Es macht dies den Eindruck, als ob den Tieren des ersten Wurfs eine besonders geringe Tendenz zu einer Regeneration innewohnte, und daß es sich hier um ein — sit venia verbo — familiäres Degenerationszeichen handeln würde. Es war uns selbstverständlich nicht möglich, der Provenienz der Hunde näher nachzuforschen, und es bleibt weiteren diesbezüglichen Studien die Entscheidung über dieses prinzipiell nicht unwichtige Verhalten vorbehalten.

Auch möchten wir hervorheben, daß in den mangelnden Regenerationskräften nicht die einzige Ursache gesucht werden kann, da auch die Lebensdauer nach der Operation eine, wenn auch nicht wesentliche Rolle spielt; das beweisen die Versuche der zweiten Gruppe: Je älter die Tiere waren, destomehr Fasern gelangten zur Regeneration.

Worin die Ursache der mangelnden Reizbarkeit der regenerierten Fasern der Gruppe zu suchen ist, wissen wir nicht; wir fanden zwar in vielen Markfasern dieser Versuchstiere auch Fibrillen, wir untersuchten aber nicht die Nerven bis in ihre Einstrahlungen in die Muskeln; vielleicht hätten in dieser Richtung angestellte Untersuchungen eine weitere Lösung gegeben.

Ziehen wir also kurz und bündig das Resultat unserer Nachuntersuchung, so lautet es: „Wir sind nicht in der Lage, die Angaben ВЕТНѢ's bezüglich einer autogenen Regeneration peripherer Nervenfasern zu bestätigen.“

Nachtrag: Die nach Abschluß dieser Untersuchung zu unserer Kenntnis gelangten, dasselbe Thema behandelten Arbeiten, finden sich in vollstem Einklange mit dem Ergebnis unserer Untersuchung; es sind dies:

LUGARO, Una prova decisiva nella questione delle rigeneratione dei nervi. Atti del 12. Congresso della Freniatria ital. 1904. — ALDO PERRONCITO, Sulla questione della rigeneratione autogena delle fibre nervose. Soc. med. chir. di Pavia 1905. — LAPINSKY, Über Degeneration und Regeneration peripherer Nerven. Virchow's Archiv. CLXXXI. — LANGLEY and ANDERSON, On autogenetic regeneration in the nerves of the limbs. Journal of Physiol. XXXI. — MOTT, HALLIBURTON and EDWARDS, Regeneration of nerves. Ebenda.

II.

Kritische Bemerkungen zu einzelnen Versuchen BETHÉ's.

Von E. Münzer.

Wenn auch die von uns wiederholten Versuche an den peripheren Nerven die wichtigsten und zahlreichsten Experimente BETHÉ's betreffs autogener Regeneration bilden, könnte man doch einwenden, daß BETHÉ noch eine Reihe anderer Experimente zur Stütze seiner Anschauungen anführte.

BETHÉ bringt noch Experimente, von denen er zwei — die Nervenringe — als experimenta crucis der autogenen Regeneration peripherer Nervenfasern ansieht, während die zwei anderen die autogene Regeneration auch für die Nervenfasern des Centralnervensystems zu erweisen bestimmt sind.

Diese Experimente haben wir zwar nicht wiederholt, hoffen jedoch, daß eine kritische Besprechung derselben die Gründe, warum wir uns auf eine Wiederholung dieser Experimente nicht einließen, klarlegen und rechtfertigen wird.

Bezüglich der Nervenringe folgendes:

BETHÉ sagt S. 198 seines Buches wörtlich: „Um die autogene Regeneration noch sicherer zu stellen und allen Einwänden zu entgehen, habe ich zwei Versuche an ganz isolierten Nervenstücken gemacht...“ „Nach hoher Durchschneidung des Ischiadicus und Versenkung des centralen Stumpfes in ein anderes Muskelfach, wurde der Nerv auch an der Kniekehle durchschnitten. Das isolierte Stück wurde nun am centralen und peripheren Ende von der Muskulatur losgelöst, so daß es nur noch in der Mitte mit dem umliegenden Gewebe in Verbindung war. Das obere Ende wurde nun nach unten, das untere nach oben umgeschlagen und beide Enden durch mehrere Nähte miteinander vereinigt. Auf diese Weise entstand ein geschlossener Nervenring, der weder mit dem Centrum noch mit der Peripherie in Zusammenhang stand. In beiden Fällen wurde der Nervenring nach etwas mehr als 4 Monaten freigelegt und gereizt...“ „Die Nervenringe waren also physiologisch durchaus isoliert, ebenso anatomisch, wie eine sorgfältige Präparation ergab. In beiden Fällen war der Ring vollkommen geschlossen, d. h. die Enden waren miteinander verwachsen. Bei der anatomischen Untersuchung zeigten sich beide isolierten Nervenstücke ganz besonders reich an schön ausgebildeten Markfasern, welche deutliche Neurofibrillen enthielten. Die Ringe wurden in Serien geschnitten...“ Diese Darstellung enthält einige Unklarheiten; es heißt zunächst, daß das isolierte Nervenstück „nur noch in der Mitte mit dem umliegenden Gewebe in Verbindung war“ und einige Zeilen weiter dagegen, daß die Nerven auch anatomisch vollkommen isoliert waren, wobei wir gar nicht

darüber rechten wollen, daß „eine sorgfältige Präparation“ in dieser Richtung die Entscheidung gebracht haben soll.

Viel wesentlicher erscheint der Widerspruch, in welchem diese Stelle zu den Angaben auf S. 223 und 224 steht. Bei der Frage: „Kann das obere und untere Ende eines isolierten Nervenstückes verwachsen?“ kommt BETHÉ auf die eben erwähnten zwei Versuche noch einmal zu sprechen, und betont, daß er behufs Entscheidung der Frage, ob eine Verwachsung der Nervenfaserschnitte stattgefunden habe, im zweiten Falle zur Degenerationsmethode griff und den Nervenring gerade gegenüber der Narbe durchschnitt. Die 3 Tage und 2 Stunden später vorgenommene Untersuchung ergab vollständigen Zerfall der meisten der „sehr zahlreichen markhaltigen Fasern“, „ein kleinerer Teil (derselben A. d. 1) zeigte aber noch gestreckte Markrohre“. Dieser Versuch würde also — die Richtigkeit der Beobachtung vorausgesetzt — zufolge der von BETHÉ aufgestellten Polaritätshypothese aussagen, daß die verschieden polarisierten Nervenenden eines Nervenstückes miteinander verwachsen können, wobei sich die entgegengesetzten Polaritäten ausgleichen, und daß bei einer Durchschneidung dieses jetzt „polarlosen“ Stückes an einer beliebigen Stelle der ganze Nervenring zerfällt. Schade, daß dieses schöne und reiche Hypothesengebäude so wenig bewiesen ist! Abgesehen davon, daß die Angaben auf S. 199 im Widerspruche stehen mit den Auseinandersetzungen auf S. 223, insofern BETHÉ dort von der mikroskopischen Untersuchung beider Nervenringe spricht, die „reich an schön ausgebildeten Markfasern, welche deutliche Neurofibrillen enthielten“ waren, ist man aufs äußerste überrascht, wenn man die Schlußsätze dieses Kapitels bei BETHÉ liest; sie lauten: „Ich will nicht verschweigen, daß man dem Befunde aber noch eine andere Deutung geben kann: Es wäre nämlich möglich, wenn auch nicht sehr wahrscheinlich, daß der Nervenring im Zustande chronischer Degeneration war, daß also die Durchschneidung gar nicht die Veranlassung zum Markscheidenzerfall gewesen ist.“

Was sollen diese groben Widersprüche bedeuten? S. 199 schrieb BETHÉ doch, daß in den Nervenringen zahlreiche schön ausgebildete Markfasern mit deutlichen Neurofibrillen enthalten waren und S. 223, daß er nach der Durchschneidung noch Nervenfasern mit gestreckten Markrohren fand. Kann er aber nicht einmal entscheiden, ob nicht ein Zustand chronischer Degeneration vorlag — so sind diese Experimente, so interessant sie an und für sich erscheinen, für unsere Frage ergebnislos gewesen und können überhaupt nicht in Betracht kommen!

Nicht besser steht es mit den zwei Experimenten, welche die autogene Regeneration im Centralnervensystem erweisen sollten. Die diesbezüglich gemachten Angaben überraschten ja von vornherein noch mehr als jene über die Regeneration peripherer Nervenfasern. Seit jeher war die mangelnde Regenerationsfähigkeit der Nervenfasern des Centralnervensystems bekannt und immer hatte man zur Erklärung des Ausbleibens jeder Heilung von Verletzungen derselben gegenüber solchen peripheren Nerven auf die Mithilfe der SCHWANN-

schen Scheide bei letzteren hingewiesen. Nun sollten auch die Nervenfasern des Centralnervensystems weitgehende Regeneration aufweisen.

Zum Beweise führt BETHE zunächst zwei Versuche — Durchschneidung hinterer Wurzeln betreffend — an.

Durchschneidet man eine hintere Wurzel zwischen Spinalganglion und Rückenmark, so degeneriert das ganze in den Hinterstrang eintretende Stück, während der periphere mit seinem Spinalganglion zusammenhängende Anteil keinerlei Veränderung aufweist. Diese Tatsache wurde zunächst von SINGER¹ und von SCHIEFFERDECKER² festgestellt, von welchen Autoren hierdurch auch die Beteiligung der Hinterwurzelfasern am Aufbau der Hinterstränge nachgewiesen wurde. Später haben SINGER und ich³ mit der MARCHI-ALGERI'schen Methode diese Versuche bei einer großen Reihe von Tieren — Frosch, Taube, Meerschweinchen, Kaninchen, Hund und Katze — wiederholt, immer mit dem gleichen oben erwähnten, auch von allen anderen Untersuchern bestätigten eindeutigen Erfolge. Dabei haben wir, soweit es Hunde betrifft, wie auch in unserer Arbeit betont ist, an jungen Tieren gearbeitet, aus dem einfachen Grunde, weil sich die Experimente an älteren Tieren infolge der dann vorhandenen Härte des Knochensystems zu mühsam gestalten.

Ich kann noch hinzufügen, daß ich (M.) die in Gemeinschaft mit HUGO WIENER angestellten, noch nicht ausführlich publizierten, aber doch schon erwähnten Untersuchungen⁴, welche die endogenen Fasersysteme des Rückenmarks betreffen, Rückenmarksdurchschneidungen bei wenige Tage alten Tieren machte, ohne je eine Regeneration oder ein Zusammenheilen der durchschnittenen Nervenfasern konstatieren zu können. Gegenüber solch zahlreichen entgegenstehenden Beobachtungen kommt BETHE mit zwei Versuchen, die einander widersprechen; während nämlich in dem einen Falle ein den bisherigen Angaben entsprechendes Resultat festgestellt wurde, sollen in dem anderen Falle, in welchem die Spinalganglien gänzlich entfernt worden waren, die zu denselben gehörigen hinteren Wurzeln 5 Monate später viele markhaltige Fasern enthalten und das Rückenmark keinerlei, auf die Durchschneidung so vieler Hinterwurzelfasern deutende Asymmetrie aufgewiesen haben. BETHE bemüht sich nun gar nicht die Ursache des verschiedenen Resultates seiner beiden eigenen Versuche zu erklären, ihm genügt dieses eine allem Bekannten widersprechende Versuchsergebnis als Stütze seiner Behauptung einer Regeneration im Central-system. Dabei entspricht er nicht einmal der selbstverständlichen Pflicht, diesen einen Befund wenigstens durch genaueste Darstellung der Operation (er spricht von Eröffnung des Rückgratskanals in der Beckengegend) und späterhin durch genauestes Sektionsprotokoll (Angaben der durchschnittenen Wurzel), sowie Vorlage von Rückenmarksabbildungen zu stützen.

¹ Sitzungsbericht d. k. Akad. d. Wissensch. in Wien 1881.

² Virchow's Archiv. LXVII.

³ Denkschrift d. k. Akad. d. Wissensch. in Wien 1887.

⁴ Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XII. Ergänzungsheft. S. 268.

Und was von diesem Versuche gilt, gilt in gleichem Maße von dem Versuche der Durchschneidung vorderer Wurzeln.

BETHÉ durchschnitt, seinen Angaben nach, fünf hintereinander liegende vordere Wurzeln und entfernte Stücke von $\frac{1}{2}$ —1 cm Länge bei einem Hunde von 6 Wochen!

Das ist an und für sich technisch ein Meisterstück, das nur einem ausgezeichneten Operateur, wie dies BETHÉ ja sein soll, gelingen dürfte.

Woher aber wußte BETHÉ, daß er gerade die und zwar alle den N. ischiadicus zusammensetzenden vorderen Wurzeln durchschnitten hatte? Warum fehlt hier die genaue Sektion, welche besonders mit Rücksicht auf den weiteren, aus einer zweiten Durchschneidung und Wiederverheilung des N. ischiadicus gezogenen Schluß, „daß getrennte Nervenfasern auch bei der autogenen Regeneration wieder anatomisch und funktionell zusammenwachsen können!“ so dringend nötig erscheint! Nein, so sollte nicht gearbeitet werden und diese Versuche hätten erst zu Schlüssen verwertet werden dürfen, wenn ihre wiederholte Ausführung das gleiche Ergebnis zeitigt und eine exakt durchgeführte Sektion die physiologischen Befunde gestützt hätte.

Wir hätten in kritischer Beziehung noch vieles und mannigfaches zu sagen; es genügt das bisherige. Weder unsere Nachuntersuchungen noch eine kritische Würdigung der übrigen Experimente BETHÉ's rechtfertigen seine Schlüsse, betreffend die autogene Regeneration, und so schließen wir mit den im allgemeinen und speziellen Falle vollgültigen Worten MACHS:¹

„Halten wir uns als Ergebnis unserer Betrachtung gegenwärtig, daß es dieselben Funktionen nach denselben Regeln ablaufend sind, welche einmal zur Erkenntnis, das anderemal zum Irrtum führen, und daß nur die wiederholte sorgfältige allseitige Prüfung uns vor letzterem schützen muß.“

3. Zur Frage der autogenen Regeneration der Nervenfasern.

Von Privatdozent Dr. E. Raimann in Wien.

In dem gleichbetitelten Aufsätze² erhebt E. LUGARO gegen einen meiner Versuche den Einwand, ich hätte wohl die Ursprungszellen des Ischiadicus weggenommen, nicht aber jene des Cruralis und Obturatorius. „Deshalb können aus diesen letzteren Nerven, welche normal geblieben sind, Nervenfasern entstehen, welche durch irgendeine chemiotaktische Wirkung in den degenerierten Nerv hervorgerufen werden können.“ Wenn ich LUGARO recht verstehe, so ist sein Einwand identisch mit jenem, den auch ich selbst erhoben habe; der Einwand ist nämlich so billig, daß ich ihn gleichzeitig widerlegen zu können glaubte. Es heißt diesbezüglich in meiner letzten Publikation³: „... könnte die Behauptung

¹ Erkenntnis und Irrtum. Leipzig 1905. S. 123.

² Neurolog. Centralbl. 1905. Nr. 23.

³ Jahrb. f. Psychiatrie. XXVI. S. 311.

aufgestellt werden, es hätten sich unter Vermittlung von Muskelnerven etwa Anastomosen mit höheren Rückenmarkswurzeln, den oberen Lumbarsegmenten hergestellt. Natürlich muß ein entnervtes Gebiet immer an ein nervenhaltiges angrenzen; das ist ein Umstand, der bei keiner Versuchsanordnung ganz auszuschließen ist. Immerhin dürfte der obige Einwand gerade hier am ehesten abzuweisen sein mit Rücksicht auf die Größe des ausgeschalteten Nervendistriktes. Einzelne feinste Anastomosen im Grenzgebiete zugegeben, können dieselben unmöglich ausreichen, eine so vollständige Regeneration des ganzen Ischiadicusstammes zu bewirken. Ganz wesentlich unterscheidet sich auch die eben referierte Versuchsanordnung von allen anderen Operationsverfahren dadurch, daß der Ischiadicus selbst unberührt in seinem Gewebsbette liegengelassen wurde, wo er also durch starke und unversehrte Faziendissepimente von den benachbarten Muskelgruppen getrennt bleibt; ebenso unverletzt blieben die oberen Lumbalwurzeln, soweit ihre Centren zurückgelassen wurden; es fehlte jede Möglichkeit eines Auswachsens centraler Stümpfe.“

Darauf würde ich noch heute besonderes Gewicht legen. Indem das unterste Rückenmark durch einen scharfen horizontalen Schnitt vom 2. Lumbarsegmente abgetrennt und dann extirpiert wurde, gab es nur zwei Kategorien von Nervenfasern, solche welche mit ihren Ursprungszellen in Verbindung geblieben sind und Nerven ohne Ganglienzellen. Erstere waren gar nicht lädiert; ein Auswachsen derselben bliebe unverständlich. Somit muß angenommen werden, daß in einem gegen das Centrum isolierten Nervenstrang die Zellen der SCHWANN'schen Scheide eine zweite Markröhre erzeugt haben, die freilich ein vergängliches Leben führt.

LUGARO kommt bei den zwei (l. c.) referierten Versuchen zu einem anderen Resultate; selbstverständlich, könnte man sagen, nachdem er ja einen anderen Versuch macht. Einer seiner Hunde ist 40 Tage, der andere gar über 3 Monate alt gewesen, als er operiert wurde; ich operierte am neugeborenen Tiere. Und im ganzen Verlaufe meiner Arbeit bin ich immer wieder auf die ganz bedeutenden, nicht nur zeitlichen und quantitativen Differenzen in der Nervenregeneration bei neugeborenen Tieren gegenüber jugendlichen gestoßen. Niemand als ich selbst konnte lebhafter wünschen, die Beweiskraft jenes einzigen Versuches durch Wiederholung über jeden Zweifel sicherzustellen; aber auch in diesem Punkte unterscheiden sich neugeborene Tiere von älteren, daß sie nämlich den Eingriff schlecht aushalten. Ein ganzer Wurf neugeborener Katzen, 7 an der Zahl, ging sofort oder einige Stunden nach der Operation ein. Das Überleben des einzigen Hundes, den ich operiert habe, darf als glücklicher Zufall betrachtet werden. Auf die Operation in späteren Lebensphasen habe ich umso eher verzichtet zu können geglaubt, als das zu erwarten war, was die Versuche LUGARO's ergaben.

[Aus der medicin. Abteilung des städt. Krankenhauses I in Hannover
(Oberarzt: Prof. Dr. REINHOLD).]

4. Beitrag zur Diagnose des *Cysticercus ventriculi quarti*.

Von Dr. Karl Osterwald,
Assistenzarzt am Krankenhaus.

Der *Cysticercus cellulosae* bevorzugt bei seiner nicht ganz seltenen Ansiedelung in den Gehirnkammern scheinbar sehr den vierten Ventrikel. Nach einer kürzlich erschienenen Zusammenstellung von SATO¹ sind in der Literatur bislang 9 Fälle von solitären *Cysticercen* in den Seitenventrikeln, drei im 3., dagegen 22 im 4. Ventrikel beschrieben, eine Zahl, die sich zudem wohl noch leicht um einige weitere Fälle vergrößern ließe. Ein Grund hierfür ist nicht bestimmt anzugeben; vielleicht liegt er mit in der Anordnung des Gefäßsystems, manche Finne wandert auch wohl erst durch den Aquaeduct in den vierten Ventrikel ein, und schließlich ist die Vermutung nicht ganz von der Hand zu weisen, daß der Parasit auch deshalb hier so häufig gefunden wird, weil er im 4. Ventrikel in der Regel ein schweres Hirnleiden bedingt, das zu einer genauen Obduktion des Gehirns auffordert, während er in den Seitenventrikeln wohl häufiger keine so auffälligen Erscheinungen hervorruft und daher dort vielfach der Feststellung durch eine Gehirnsektion entgeht.

Sehen wir uns nun die früher beobachteten Fälle von *Cysticercus ventriculi quarti* im allgemeinen auf ihre Symptome an, so finden wir, daß nach sehr verschiedenartigen Krankheitserscheinungen, die oft auf ein unbestimmtes Hirn- bzw. Nervenleiden, oft auch auf Hirntumor hindeuteten, die Stellung einer sicheren Diagnose aber gewöhnlich nicht zu gestatten pflegten, meist plötzlicher Tod eintritt, und daß durch die Sektion erst der *Cysticercus* im Ventrikel festgestellt wurde. Und HENSEN² gibt wohl die allgemein herrschende Ansicht wieder, wenn er sagt, daß auch nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose des *Cysticercus ventr. IV intra vitam* kaum möglich sei, daß bei Fällen mit Verdacht auf Kleinhirntumor intermittierender Verlauf und plötzlicher Exitus durch Lähmung des Atemcentrums vielleicht einmal post mortem zur richtigen Diagnose führen können.

Für viele Fälle trifft das ja sicher zu. Wie variabel die einzelnen Krankheitsbilder sein können, geht schon daraus hervor, daß einmal der *Cysticercus* im 4. Ventrikel unmittelbar nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen zu einem schnellen Tode führt³ und andererseits wieder völlig symptomelos getragen werden kann, so daß er wiederholt schon zufällig als Nebenbefund bei der Autopsie entdeckt wurde, ohne daß er seinem Träger während des Lebens je Beschwerden verursacht hätte.⁴ In anderen Fällen kann sich dagegen, wie

¹ Zeitschr. f. Nervenheilk. LXVII.

² Archiv f. klin. Med. LXIV. 1899.

³ KRATTER und BÖHMIG, Ziegler's Beiträge zur patholog. Anat. XXI.

⁴ HAMMER, Prager med. Wochenschr. 1889. Nr. 21.

neuerdings genaue Beobachtungen gezeigt haben, ein eigenartiges, bestimmtes Krankheitsbild ausprägen, das die Stellung einer richtigen Diagnose heute doch wohl ermöglicht.

Auf der Versammlung der Irrenärzte in Hannover (1902) hat BRUNS¹ auf einen Symptomenkomplex hingewiesen, auf Grund dessen er in einem Falle von *Cysticercus ventr. IV* mit Sicherheit die Diagnose vor der Autopsie stellen und durch die Sektion bestätigen lassen konnte; und zwar waren es folgende Punkte, auf die sich hauptsächlich seine Diagnose stützte: der häufige Wechsel zwischen andauernden heftigen Allgemeinerscheinungen eines Tumor cerebri und ebenso langen freien Stadien, die zwischen starken Schwindelanfällen und rascher Lageveränderung des Kopfes bestehenden innigen Beziehungen, das Fehlen bzw. die Unbestimmtheit sonstiger objektiver Symptome, und zuletzt der plötzliche Tod des Individuums.

Fälle mit diesem typischen Verlauf mögen recht selten sein; in der Literatur ist kaum ein weiteres Beispiel zu finden, wo die Diagnose so mit Sicherheit auch nur post mortem gestellt werden konnte.² Dies berechtigt mich wohl, der BRUNS'schen Beobachtung zwei weitere Fälle anzureihen, die in den beiden letzten Jahren auf der inneren Abteilung des Krankenhauses I diagnostiziert wurden, und in denen gleichfalls diese von BRUNS beobachteten Symptome zur Diagnosenstellung mit verwertet werden konnten.

Im 1. Falle handelt es sich um eine 37 Jahre alte Frau, bei der die Krankheit sich über ein ganzes Jahr hin erstreckte. Seit Januar 1903 klagte die Patientin über häufige Kopfschmerzen, so daß sie zeitweise das Bett aufsuchen mußte; seit Mai war sie dauernd ans Bett gefesselt, weil „die Beine sie nicht mehr tragen wollten“. — Im Juni kam sie ins Krankenhaus mit einer ausgesprochenen cerebellaren Ataxie, so daß sie kaum stehen konnte und beim Versuch zu gehen hin und her taumelte. Die Kopfschmerzen wurden auf Hinterkopf und Nacken lokalisiert, traten anfallsweise auf und waren auf der Höhe der Exacerbation oft von Erbrechen begleitet. Außerdem bestand ein nicht gerade sehr auffälliger, aber doch deutlicher Nystagmus bei seitlicher Blickrichtung. Andere pathologische Erscheinungen lagen weder von seiten des Nervensystems, noch der übrigen Organe vor, auch keine Stauungspapille; die temporalen Papillenhälften waren wohl ungewöhnlich blaß, ohne daß man jedoch diesen Befund ohne weiteres als pathologisch hätte auffassen können. Im Stuhl fanden sich Bandwurmglieder; auf eine entsprechende Kur hin ging die Tänie ab. Zucker im Urin ist nie gefunden.

An diesem Befunde änderte sich in den nächsten Monaten nichts. Die Frau lag wegen lebhaften Schwindelgefühls beim Aufsein ständig im Bette. Die Anfälle von Kopfschmerzen häuften sich mitunter so sehr, daß die Patientin einige Tage lang fast ununterbrochen stöhnte, und dann folgten wieder Zeiten (oft bis zu 8 Tagen), in denen wenig oder gar keine Beschwerden auftraten, vorausgesetzt, daß die Kranke ruhig im Bette liegen blieb. Ausgiebige Bewegungen des Körpers und Lageveränderungen des Kopfes (so z. B. jedes Baden) waren ihr stets unangenehm, weil dadurch fast regelmäßig neue heftige Kopfschmerzen mit ver-

¹ Referat im Centralbl. f. Neurologie. 1902. S. 565.

² BRUNS (l. c.) erwähnt noch einen von LOEWENTHAL diagnostizierten Fall. Eine Vermutungsd Diagnose wurde in einem der Fälle SATO's (l. c.) post mortem gestellt. Über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose berichtet auch OPPENHEIM (Nervenkrankheiten. 4. Aufl. S. 933).

mehrtem Schwindelgefühl ausgelöst wurden. Während solcher Schmerzanfälle nahm die Patientin oft eine auffällige Kopfhaltung an, indem sie in Rückenlage die Halswirbelsäule weit nach vorn bog und den Kopf in dieser unbequemen Haltung mit beiden Händen ängstlich fixierte. — Im Herbst wurden die Kopfschmerzen noch intensiver, auch die schmerzfreien Stadien immer seltener. Vereinzelt konnte jetzt auch während der Anfälle ein verlangsamter Puls wahrgenommen werden, bald auch eine Hyperämie und Trübung der Sehnervenpapille, und einige Wochen später das ausgesprochene Bild der Stauungspapille. Im Dezember trat überraschend der Exitus ein: es ging der Frau an dem betreffenden Tage ganz gut, sie hatte sich unmittelbar vorher auch noch lebhaft an der Unterhaltung mit beteiligt und sich dabei in den Kissen aufgerichtet, als sie plötzlich tot zurücksank.

Wie stellte sich nun zu diesem Krankheitsbilde die klinische Diagnose während der langen Beobachtungszeit? Von vornherein war ja gleich bei den Allgemeinerscheinungen eines Tumor cerebri mit ihrem häufigen Wechsel und dem Fehlen aller sonstigen objektiven Symptome (abgesehen von dem geringen Nystagmus) an den *Cysticercus ventr. IV* gedacht, zumal durch die Beherbergung des Darmparasiten die Möglichkeit einer Infektion jedenfalls bei der Frau vorgelegen hatte. Da aber sonst nirgends Finnen am Körper der Patientin zu finden waren, auch dem Bandwurm als einem alltäglichen Vorkommnisse gerade hier zu Lande ohne weiteres eine große Bedeutung nicht beigelegt werden konnte, mußten differentialdiagnostisch noch zwei Hirnkrankheiten mit in Betracht gezogen werden. Einmal war es die multiple Sklerose, an die anfangs vorübergehend mit gedacht wurde; die Aufmerksamkeit darauf hatte der Nystagmus gelenkt, und der Kopfschmerz, die cerebellare Ataxie und die etwas auffallende teilweise Blässe der Papillen konnten wohl nach dieser Richtung hin mit verwertet werden. Zweitens aber, und hauptsächlich, mußte auf Grund der vorhandenen Erscheinungen ein Tumor des Kleinhirns (oder der hinteren Schädelgrube) mit berücksichtigt werden. Auffällig war ja das anfängliche Fehlen einer Stauungspapille, die gerade bei Tumoren dieser Gegend meistens schon frühzeitig aufzutreten pflegt; aber als dann später die Papillitis deutlich ausgebildet war, und als ferner an Stelle des früheren auffälligen Wechsels zuletzt ein mehr gleichmäßiger Zustand in den Krankheitserscheinungen eintrat, hatte diese Tumordiagnose doch die größere Wahrscheinlichkeit für sich, — bis der ganz plötzliche Tod der Frau erst wieder den *Cysticercus ventr. IV* in den Vordergrund stellte und so, bei einem Rückblick über den ganzen Krankheitsverlauf, noch vor der Autopsie auch zur richtigen Diagnose führte.

Bei der Sektion fand sich ein hochgradiger *Hydrops ventriculorum*; der 4. Ventrikel war besonders stark erweitert und in der linken Ecke der Rautengrube lag frei beweglich ein etwa erbsengroßes hartes gelblichweißes Knötchen, dessen Wand nach intensiver Aufhellung in Glycerin sich mit Kalkkörpern dicht durchsetzt zeigte; nachdem das Präparat in Schnitte zerlegt war, gelang es Herrn Prosektor Dr. STROEMBE, auch in mehreren Schnitten Haken aufzufinden und damit die Natur des Körpers als verkalkten *Cysticercus* sicherzustellen. — Weitere Finnen wurden weder im Gehirn, noch in den übrigen Organen trotz eifrigen Suchens gefunden.

Der 2. Fall fand im September vorigen Jahres im Krankenhause Aufnahme. Es handelte sich ebenfalls um eine junge Frau, die in dem letzten Jahre öfter

von heftigen Kopfschmerzen, die zuweilen auch von Erbrechen begleitet waren, heimgesucht wurde; diese Zustände gingen aber immer wieder vorüber, um mit einer völlig beschwerdefreien Periode abzuwechseln, in der die Frau ihre Hausarbeiten verrichten konnte. Mitte August setzten von neuem die Kopfschmerzen ein; diesmal aber so intensiv und hartnäckig, daß die (zugleich auch gravide) Patientin Ende August in die Entbindungsanstalt eingeliefert und Anfang September von dort in das Krankenhaus verlegt wurde. — Der Befund im Krankenhaus zeigte viel Ähnlichkeit mit dem 1. Falle: die heftigen Kopfschmerzen waren wieder auf Hinterkopf und Nacken lokalisiert und führten zeitweise zu einer gezwungenen vorgestreckten Kopfhaltung wie im 1. Falle; taumelnder Gang und geringer Nystagmus vervollständigten auch hier das Krankheitsbild. Andere objektive Symptome fehlten vollständig, speziell fand sich nichts Abnormes im Augenhintergrunde, auch kein Zucker im Urin. Rasche Kopfdrehungen riefen keine besonderen Erscheinungen hervor. — Die Kranke litt anfangs sehr unter ihren Kopfschmerzen, so daß wir das Morphium nicht entbehren konnten; am 3. Tage ließen die Beschwerden wieder nach, als sie aber abends sich zum Zwecke der Defäkation wohl etwas schnell im Bette aufrichtete, sank sie plötzlich mit lautem Aufschrei in die Kissen zurück. Wenige Minuten später fand ich die Frau schon fast völlig leblos, es erfolgten nur noch einzelne Herzkontraktionen, während die Atmung schon vollkommen sistierte.

In diesem Falle führte das Krankheitsbild, speziell seine große Ähnlichkeit mit dem 1. Falle, schon intra vitam zu der Wahrscheinlichkeitsdiagnose *Cysticercus ventric. quarti*, die durch den typischen Tod völlig gesichert erschien.

Bei der Sektion (Prosektor Dr. STROEBE) war nun nach Eröffnung der Hirnkammern anfangs zu unserer Überraschung von einem *Cysticercus* nirgends etwas zu sehen. In dem stark erweiterten 4. Ventrikel zeigte sich das gesamte Ependym verdickt, besonders aber hinten unmittelbar vor der Einmündung des Centralkanals hochgradig geschwollen und gallertig erweicht, so daß der Centralkanal von der weichen Masse fast verlegt war. Bei einem Schnitt durch diese gewucherte und erweichte Schicht, welche sich unter dem Ependym noch in die Tiefe fortsetzte, wurde aber in ihr ein erbsengroßes gelbliches Knötchen sichtbar, das sich bei der mikroskopischen Untersuchung durch den Hakenkranz als *Cysticercus* legitimierte. Im Übrigen fand sich auch hier ein allgemeiner Hydrocephalus, aber sonst nichts von Belang, auch keine weiteren *Cysticercen*.

Die Finne selbst saß also eingebettet in die Gehirnsubstanz am Boden des 4. Ventrikels; offenbar hat sie hierdurch die chronische Reizung die starke Wucherung des Ependyms hervorgerufen, das dann samt der umgebenden Gehirnsubstanz unter dem Einflusse des (sekundären) Hydrocephalus in den Zustand der gallertigen Erweichung überging und schließlich vielleicht durch eine plötzliche Verlegung der Abflußwege infolge einer akuten Quellung den raschen Tod bedingte.

So sahen wir in beiden Fällen, bei dem freien wie bei dem fixierten *Cysticercus* im 4. Ventrikel, ganz ähnliche Erscheinungen, und zwar im Vordergrunde wieder den von BRUNS betonten Wechsel zwischen schweren allgemeinen Hirndruckerscheinungen und freien Stadien, ohne daß sonst aber eindeutige und für Tumor speziell zu verwendende objektive Symptome zu finden gewesen wären. Ausgesprochen war ferner bei dem freien *Cysticercus* auch der Zusammenhang zwischen Lageveränderungen des Kopfes und Steigerung des Schmerz- und

Schwindelgefühls, während bei dem fixierten *Cysticercus* dieses Symptom (wenigstens in der kurzen Beobachtungszeit) nicht hervortrat. Ein plötzlicher, nicht nur unerwarteter, sondern auch geradezu blitzartiger Tod fehlte in keinem der beiden Fälle und wies dazu im 2. Falle durch die Respirationslähmung noch näher auf den Sitz der Erkrankung im 4. Ventrikel hin.

Wie so häufig, wurde auch in unserem 1. Falle das Krankheitsbild schließlich durch immer weiter zunehmenden Hydrocephalus stark beeinflußt; diesem allein ist auch das Auftreten der Stauungspapille zuzuschreiben, die sonst nur ziemlich selten bei *Cysticercen* (und dann stets mit Ventrikelhydrops zusammen) gefunden ist. Ob auch der Nystagmus, der allerdings nur in geringem Grade bei seitlicher Blickrichtung, aber doch deutlich in beiden Fällen vorhanden war, ohne weiteres auf diesen allgemeinen Hydrocephalus zurückzuführen ist, mag dahingestellt bleiben. Nystagmus ist bei Ventrikelcysticercen bislang nur ganz vereinzelt beobachtet¹; es scheint aber jedesmal eine ganz erhebliche Erweiterung des 4. Ventrikels vorgelegen zu haben, so daß man vielleicht den nystagmischen Zuckungen doch gewissermaßen die Bedeutung eines Lokalsymptomes zulegen könnte, das durch die Druckwirkung des erweiterten Ventrikels auf das Cerebellum (oder in Richtung auf die Vierhügelgend) zustande gekommen ist. Die cerebellare Ataxie ist dagegen häufig gefunden und wird in der Regel weniger auf die Erkrankung des 4. Ventrikels, als auf die allgemeine Hydrocephalie zurückgeführt, obwohl auch schon bei *Cysticercus ventric. IV* ohne nennenswerten Hydrocephalus taumelnder Gang konstatiert wurde. — Die eigentümliche steife Nacken- und Kopfhaltung unserer beiden Patienten während der heftigsten Schmerzen ist auch schon anderweitig, und zwar etwa in einem Drittel aller Fälle, beobachtet; sie ist natürlich nicht als direktes Lokalsymptom zu verwerthen, sondern deutet nur allgemein auf eine Geschwulst in der hinteren Schädelgrube hin. HENSEN'S² Vermutung, daß von den Kranken dadurch eine Vergrößerung des Raumes in der hinteren Schädelgrube und damit eine Linderung der Schmerzen erstrebt wird, scheint mir die gegebene Erklärung für diese gezwungene Haltung zu sein.

Angesichts solcher Fälle wird man den alten, oft zitierten Satz KÜCHENMEISTER'S: „man darf bei Hirnleiden auf *Cysticerci* schließen, wenn im übrigen Körper solche nachweisbar sind“, nur noch bedingte Gültigkeit zusprechen; es kann auch der solitäre Hirncysticercus, und zwar gerade durch seinen Sitz im 4. Ventrikel, bei genauer Beobachtung aller Erscheinungen in entsprechenden Fällen sehr wohl der Diagnose zugänglich sein.

Ob es aber auch gelingen wird, den freien von dem fixierten *Cysticercus* mit ziemlicher Sicherheit diagnostisch zu unterscheiden, was ja zum Zwecke einer eventuellen Punktion des Ventrikels als therapeutische Maßnahme (BRUNS) nötig wäre, scheint mir nach unseren jetzigen Erfahrungen noch fraglich zu bleiben. Das von BRUNS³ speziell für den freien *Cysticercus* in Anspruch ge-

¹ MARCHAND und NEBELTHAU, Berliner klin. Wochenschr. 1898; OPPENHEIM, l. c.

² L. c.

³ Centralbl. f. Neurologie. 1902.

nommene Hinstürzen bei brusken Kopfdrehungen — das BRUNS'sche Symptom wie es OPPENHEIM¹ zu nennen vorschlägt — ließ sich in unserem 1. Falle direkt wenigstens nicht beobachten; als Äquivalent könnte dafür aber die Beeinflussung des Schmerz- und Schwindelgefühls durch Lageveränderungen des Kopfes wohl angesehen werden. Ob sich dies BRUNS'sche Symptom tatsächlich als pathognomisches für den freien Cysticercus im 4. Ventrikel erweist, müssen weitere Beobachtungen lehren.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **Sur la structure des plaques motrices chez les reptiles**, par Dr. Gemelli. (Névraze. VII. 1906. Fasc. 2.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Mit Hilfe einer Modifikation der Golgischen Chromsilbermethode gelang es dem Verf., in den Muskeln von *Lacerta agilis* und *viridis* die fibrillären Endstrukturen der motorischen Nervenfasern mit großer Schärfe zur Darstellung zu bringen. Die Neurofibrillen des Achsencylinders der markhaltigen Fasern dringen in das Innere der plasmatischen Endplatte und bilden dort ein echtes engmaschiges Netz, indem sie sich vielfach teilen und zahlreiche Anastomosen miteinander bilden. Außer den Fibrillen der markhaltigen Fasern treten aber noch marklose Fäserchen in den Muskelhügel ein, welche aus derselben Henleschen Scheide wie jene hervorgehen. Auch die marklosen Elemente bilden durch Teilungsfiguren und Anastomosen ein Netzwerk, dessen Bälkchen mit den fibrillären Endgittern der Markfasern in kontinuierlichen Zusammenhang treten.

Eine Erklärung der interessanten Doppelinnervation will Verf. erst dann geben, wenn er seine Untersuchungen über die Endorgane der motorischen und sensiblen Nervenfasern abgeschlossen hat.

- 2) **The relation of the motor endings on the muscles of the frog to neighboring structures**, by John Gordon Wilson. (Journal of comparative neurol. and physiol. XIV. 1904.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Mit Hilfe einer eigenen Modifikation der vitalen Methylenblaufärbung gelang es dem Verf., gute Bilder von den Endstrukturen der motorischen Nervenfasern im Froschmuskel zu gewinnen. Er benutzte dünne Farblösungen mit einem geringen Zusatz von Chlornatrium und einer schwachen Alkalisalzlösung (Natriumammoniumphosphat).

Die Injektion wurde intramuskulär gemacht und der Nerv, in dessen Verbreitungsgebiet die Endigungen zu suchen waren, einige Sekunden faradisiert.

Seine Präparate, von denen er eine Reihe guter Abbildungen gibt, zeigen, daß das Ausbreitungsgebiet der einzelnen markhaltigen motorischen Faser ein relativ großes ist, und daß die Fibrillen einer markhaltigen Faser zu mehreren benachbarten Muskelfasern in Beziehung treten können. An einem Punkte in der Nähe einer Muskelfaser erfolgt die Teilung einer markhaltigen Faser zu mehreren Endästen, die ihrerseits wiederholt dichotomische Verästelungen erfahren und in den feinsten Ausläufern marklos werden.

Diese feinsten Zweige tragen nicht selten kleine Endkörperchen in Gestalt von Knöpfen, welche unter dem Sarcolemm innerhalb eines homogen aussehenden Plasmahofes liegen. Von Bedeutung ist die Tatsache, daß die Endverzweigungen einer motorischen Faser nicht selten untereinander zu plexusartigen Strukturen

¹ Nervenkrankheiten. 4. Aufl. S. 935.

verbunden sind, von denen schwer zu sagen ist, ob es sich um Durchflechtungen getrennter Elemente oder um echte Anastomosen handelt.

Auch über die Anordnung der Nervenscheiden im Endausbreitungsgebiete und ihre Beziehungen zum Muskel enthält die Arbeit wertvolle Beobachtungen.

Physiologie.

3) *Le faisceau longitudinal inférieur et le faisceau optique central*, par La Salle Archambault. (Revue neurolog. 1905. Nr. 22.) Ref.: Stransky.

Verf. hat an der Hand von 8 Fällen ausgedehnter Erweichung der hinteren Großhirnhemisphärenabschnitte (unter der Ägide P. Maries) die Beziehungen des Fasciculus longitudinalis inferior zu dem Fasciculus opticus centralis (sive Fasc. geniculo-calcarinus) studiert; er benennt mit diesem letzteren Namen einen Faserzug, den er aus dem Corpus genicul. ext. entspringen und die kortikopetale Stabkranzfaserung des Occipitallappens darstellen läßt, einen Faserzug, der zu beiden Seiten der Fissura calcarina, vorzüglich in dem unterhalb derselben gelegenen Teil dieser Region endigt; es sei hier noch erwähnt, daß dieser Faserzug nach ihm ein wesentlicher Bestandteil des Fasc. longitud. infer. ist, zu dem die meisten Autoren auch noch die das gleiche Terrain einnehmenden Assoziationsfaserzüge hinzuzurechnen pflegen, während Verf. zwischen diesen beiden Komponenten strikte unterscheidet. Bezüglich der übrigen, ziemlich ins Detail eingehenden und zu kurzem Referate wenig geeigneten Ausführungen, sei auf das Original verwiesen (vgl. dazu auch die Diskussionsbemerkungen Mme. Dejerines in demselben Hefte der Zeitschrift, S. 1111; d. Ref.).

4) *Le noyau mésocéphalique des oculoogyres (dextrogyre et lévogyre)*, par A. Gaussel. (Revue neurolog. 1905. Nr. 20.) Ref.: Stransky (Wien).

Verf. rekurriert einleitend auf die Lehre Grassets von der Existenz je eines eigenen Nerven für die Rechts- und die Linkswendung der Augen, ein Nervenpaar, das er vollkommen mit den Hirnnerven, speziell mit dem Facialis homologisiert, und für das er eine eigene Kerngruppe am Boden des 4. Ventrikels in der Höhe der Eminentia teres in Anspruch nimmt, eine Kerngruppe, die gewöhnlich dem Abducens zugerechnet werde. Verf. glaubt in dieser nun nicht allein das Centrum für den N. abducens erblicken zu sollen, sondern vindiziert ihr auch eine direkte Beziehung zum gekreuzten M. rect. int. (Fasern zum Oculomotoriuskern); nach den Experimenten von Graux an Hunden ergebe die Läsion dieses Kerngebietes konjugierte Deviation beider Bulbi nach der gesunden Seite; auch die menschliche Pathologie liefert nach Ansicht des Verf.'s Belege für diese Anschauung (Dufour, Poulin, Graux u. a.); nur die infranukleäre Läsion des Abducensstammes bewirke einseitige Externuslähmung.

Die von früheren Autoren, besonders von Parinaud, verfochtene Annahme supranukleärer Centra für die Assoziation der Augenbewegungen erscheint dem Verf. nunmehr überflüssig; es spreche nichts für die vermutete Lokalisation solcher Centra in der Vierhügelregion, auch nicht die Beobachtungen von Raymond-Cestan u. a., in denen man Zerstörung der Auswärtsroller des Auges oberhalb des vom Verf. gedachten Kerngebietes anzunehmen habe, im Effekte gleich einer Läsion des Kerngebietes selber.

Jedes dieser Kerngebiete läßt Verf. der gleichseitigen Auswärtsrollung des Auges vorstehen.

5) *Hirnrinde und Augenbewegungen*, von Dr. W. Sterling. (Archiv f. Anat. u. Phys. 1903. Phys. Abtlg.) Ref.: Fritz Mendel.

Bei Versuchen, die an Hunden angestellt wurden, stellte sich heraus, daß es im Gebiet der sogen. „Nackenregion“ ein Gebiet gibt, dessen Reizung Bewegung

der Augen ohne Erregung der Nackenmuskeln hervorrufft. Es sind konjugierte Bewegungen beider Bulbi nach der der gereizten Hemisphäre entgegengesetzten Seite.

6) *Stéreo-copie monoculaire paradoxale*, par E. Claparède. (Arch. de psychol.

IV. 1904. Nov.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Verf. beschäftigt sich in einer kurzen Betrachtung mit der Frage, warum bei Darstellung von Gegenständen in einer Ebene, also bei Bildern und Photographien, die Plastik und die Illusion der Tiefenwirkung nur bei monokulärer Betrachtung vollkommen wird, bei binokulärer fehlt, während bekanntlich bei der Betrachtung realer Gegenstände das Gegenteil der Fall ist. Er findet dafür zwei Erklärungen: Bei dem Gemälde, z. B. einer Landschaft, fallen die Bilder der verschiedenen perspektivisch dargestellten Gegenstände auf korrespondierende Netzhautpunkte, beim Sehen der wirklichen Landschaft auf verschiedene Netzhautpunkte. Im ersteren Falle verhindert also die vorhandene Empfindung der ebenen Fläche die Wirkung der Linien- und Lichtperspektive; bei einäugigem Sehen fällt diese Korrektur weg und das Feld ist frei für das Spiel der Tiefenillusion. Weiter kommt aber auch wahrscheinlich die Konvergenzbewegung in Betracht: Beim binokulären Sehen ist die Empfindung der vertikalen Fläche bedingt durch den Umstand, daß der Konvergenzwinkel der Augen bei ihrem Wandern über dieselbe an jedem Punkte derselbe bleibt; jede Veränderung der Konvergenz würde zu Doppelsehen führen. Beim monokulären Sehen sind Doppelbilder unmöglich; die Konvergenz des offenen und des verdeckten Auges ist also weniger exakt, und es ist sogar wahrscheinlich, daß sie in geringen Grenzen sich ändert, je nachdem das offene Auge einen Gegenstand im Vorder- oder im Hintergrunde des Gemäldes betrachtet. Das Verhalten der Konvergenz stört also die Illusion der Tiefe bei binokulärem, befördert sie beim monokulären Sehen. Die auffallende Tatsache der Tiefenwirkung von perspektivischen Flächendarstellungen bei einäugiger Betrachtung findet auf diese Weise ihre Erklärung.

7) *Comment se comportent les os en voie d'accroissement quand ils sont soustraits à l'influence nerveuse*, par Dr. E. Magni. (Arch. ital. de Biol. 1905. Fasc. 1.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

Verf. berichtet über die Ergebnisse zahlreicher Untersuchungen über das Knochenwachstum bei Kaninchen nach Durchschneidung des N. ischiadicus der einen Seite. Er faßt die Folgen der Operation in folgenden Thesen zusammen:

1. Verkleinerung der Knochenleisten und der Knochenvorsprünge, an welchen Muskeln und Sehnen inserieren.
2. Brüchigkeit der Knochen.
3. Abnahme ihres Volumens; sie bleiben dünner und manchmal kürzer.
4. Abnahme ihres Gewichtes, die im gleichen Verhältnis zunimmt mit der Zeit, die von der Durchschneidung des Ischiadicus bis zu dem Tod des Tieres vergeht, und die außerdem um so größer ist, je jünger das Tier zur Zeit der Operation ist. Die Gewichtsabnahme dürfte wahrscheinlich herrühren von der geringeren Aktivität des Stoffwechsels auf der kranken, als auf der gesunden Seite.
5. Die Gewichtsabnahme findet gleicherweise auf Kosten der organischen wie der unorganischen Bestandteile der Knochen statt.

Pathologie des Nervensystems.

8) *Zahnheilkunde und Nervenkrankheiten*, von Dr. H. Kron. (Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. II. 1905. Nr. 8.) Autoreferat.

Besprechung der für die Zahnheilkunde wichtigen Nervenstörungen: lokaler und reflektierter Schmerz, Trigeminusaffektionen, Beteiligung benachbarter Nerven, Epilepsie, Hysterie, Neurasthenie, gewisse Psychosen, besonders Hypochondrie, Tabes, Diabetes, Intoxikationen (Blei, Quecksilber, Syphilis) usw.

9) Die Bedeutung der Head'schen Lehre von den Sensibilitätsstörungen für die Zahnheilkunde, von Dr. H. Kron. (Deutsche Monatsschr. f. die Zahnheilkunde. XXIII. 1905.) Autoreferat.

Nach den Erfahrungen des Verf.'s ist der reflektorische Ohrschmerz am häufigsten. Er weist, wenn andere Affektionen fehlen, auf den zweiten, seltener auf den ersten unteren Molaren hin, er verbindet sich aber, was der reinen Hyoidzone nicht entspricht, gern mit Schläfenschmerz. In der Häufigkeitsskala folgen dann die dem Maxillartypus angehörigen Fälle. Weiter ist der Schlundschmerz eine bekannte Reflexerscheinung. Die anderen Neuralgien hat Verf. seltener und auch nicht immer in der typischen Ausbreitung gefunden. Bestätigt wird, daß der lokale Schmerz auch bei Pulpaerkrankungen angetroffen werden kann.

10) Über Mikropsie und Makropsie, von Priv.-Doz. Dr. Otto Veraguth. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIV.) Ref.: E. Asch.

Mitteilung von 4 Fällen, von welchen zwei von dem Verf. selbst beobachtet werden konnten. Die Mikropsie und Makropsie kann vorkommen bei Hysterie, in der Aura epileptica, als Petit mal, bei Psychosen, bei Erschöpfungsneurosen, beim Tic convulsif und vielleicht auch bei organischen Affektionen der Augenmuskelkerne. Sie können als isolierte Störungen des Gesichtssinnes auftreten oder mit Einschränkung des Gesichtsfeldes, mit Dyschromatopsie, vorübergehender Amblyopie und mit Paresen der äußeren Augenmuskeln verbunden sein. Sie haben demnach keinen pathognomonischen Wert für ein bestimmtes Nervenleiden.

Verf. glaubt, daß es sich hier nicht nur um motorische Störungen in den Muskeln oder centrifugalen Nervenbahnen handelt, sondern daß dabei auch stets solche in centripetalen Neuronen, d. h. Störungen der Dynamästhesie in Betracht kommen, also um centrale Fehler in der psychischen Verwertung dieser Empfindung.

11) Mitbewegung eines ptotischen Augenlides bei Kaubewegungen, von Dr. Rautenberg. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 12.) Ref.: R. Peiffer.

9jähriges, etwas schwachsinniges Mädchen mit starker Ptosis des rechten Oberlides. Linkes Auge normal. Beim Blick der Augäpfel nach oben und beim Stirnrunzeln keine Bewegung des rechten Augenlides. Die rechte Lidspalte wird ebensoweit wie die linke, wenn beide Augen nach rechts sehen, sie schließt sich fast völlig, wenn beide Augen nach links sehen. Keine Verkleinerung der rechten Lidspalte bei Konvergenz der Augen. Bei jedem Öffnen der Kiefer hebt sich das rechte Oberlid, beim Schließen der Kiefer senkt es sich. Hebung des Lides auch bei seitlicher Verschiebung des Unterkiefers nach links, nicht aber bei Verschiebung nach rechts. Sieht bei geschlossenen Kiefern das Auge nach rechts, ist somit die Lidspalte stark erweitert, so tritt durch Öffnen der Kiefer noch eine weitere leichte Hebung des rechten Oberlides ein.

Offenbar bestehen abnorme Verbindungen im Kerngebiet des 3., 4. u. 5. Hirnnerven. Normalerweise läßt sich ein funktioneller Zusammenhang nachweisen zwischen Kiefer- und Lidbewegungen. Es gelingt nämlich schwer, die Lider weit zu öffnen, wenn man die Kiefer fest aufeinanderpreßt, die Augen nicht nach oben bewegt und die Stirn nicht runzelt. Beim Öffnen der Kiefer gelingt es leichter. Beim Entsetzen öffnen sich Mund und Lidspalte gleichzeitig.

12) Ophthalmoplegia externa chronica progressiva, von Dr. V. Libenský. (Casopis ces. lék. 1905. S. 895.) Ref.: Pelnár (Prag).

Verf. beschreibt zwei typische Fälle aus der okulistischen Klinik des Herrn Prof. Deyl in Prag. Im ersten Falle war es ein 25jähriges Weib, bei welchem seit 9 Jahren die Augenmuskeln allmählich der Lähmung verfielen, wo die Ptose nur angedeutet war, die inneren Muskeln verschont blieben, und wo keine allgemeine Erkrankung anzunehmen war. In dem zweiten entwickeln sich analoge Störungen seit 19 Jahren (39jähriges Weib). Bei den beiden war der allgemeine

Zustand während der Beobachtung vollkommen gut. Die Ätiologie war dunkel, die Therapie blieb ohne Erfolg.

Verf. fügt seinen ausführlichen Krankengeschichten eine kritische literarische Übersicht bei.

13) Über die Ophthalmoplegia externa chronica progressiva, von Koelichen. (Gazeta lekarska. 1904. Nr. 9 u. 10.) Ref.: Edward Flatau (Warschau).

Bei der 18jährigen Patientin sind die Augen seit ihrer Kindheit unbeweglich und fast gänzlich von den Oberlidern verdeckt. Die Mutter der Patientin erzählt, daß die Patientin als ein ganz normales Kind zur Welt kam und zunächst — in den ersten 2 Jahren — normale Augen zeigte. Im 3. Lebensjahre Fiebererkrankung (das Fieber dauerte 2 Tage lang, verschwand dann und kehrte nach einem Tage wieder und wechselte in den nächsten 2 Wochen). Im 7. Lebensjahre allmählich eintretende Ptosis beiderseits. Gleichzeitig wurden die Augen allmählich unbeweglich und die folgenden Jahre entwickelte sich der Zustand, welcher dem jetzigen gleicht. In dieser Zeit litt Patientin an Kopfschmerzen in der Stirngegend (2—3 mal wöchentlich, zuletzt 1 mal in einem Monat). Status: Es fällt die Inkongruenz zwischen dem schwächtigen Oberkörper und den stark entwickelten Beinen und Becken auf. Leichte Skoliose. Gesichtsausdruck maskenartig, unbeweglich. Ophthalmoskopischer Befund normal. Sehvermögen r. = $\frac{1}{3}$, l. = $\frac{1}{6}$. Gesichtsfeld normal. Oberlider gesunken und fast ganz unbeweglich. Die größte Breite der Augenspalte = 6 mm (rechts etwas breiter als links). Augenachsen geradeaus gerichtet, parallel. Die Augen selbst ganz unbeweglich; links minimale Senkung des Augapfels bei maximaler Willensanstrengung, rechts minimale Drehung nach außen und nach innen. Diese rudimentären Augenbewegungen sind von folgenden Mitbewegungen begleitet: Will die Kranke die Augen heben, so tritt eine Erweiterung der Nasenflügel und Hebung des Unterkiefers ein und umgekehrt bei der Bestrebung, die Augen zu senken. Pupillen von normaler Licht- und Accommodationsreaktion. Mimik sehr beschränkt bei erhaltener Beweglichkeit einzelner Muskeln (Hebung und Senkung der Augenbrauen, Runzeln der Stirn, der Nase, Zusammenziehen des Mundes usw.). Elektrische Reaktion des N. facialis und der von ihm innervierten Muskeln normal. Weicher Gaumen unbeweglich und reagiert weder auf den faradischen, noch auf den galvanischen Strom. Sonst Hirnnerven normal. Schwache Entwicklung der Halsmuskulatur, besonders des Sternocleidomastoideus, wobei der linke Muskel elektrisch unerregbar ist, während der rechte normale faradische und galvanische Reaktion zeigt; die grobe Kraft scheint auch im linken Muskel erhalten zu sein. Die Muskulatur in den oberen Extremitäten abgemagert, zeigt aber sonst keinerlei Störungen. Tricepsreflexe schwach. In den Beinen Muskeln gut entwickelt. Elektrische Reaktion normal. Patellarrreflexe schwach, Achillesreflexe lebhaft. Keine Fußsohlenreflexe, keine Bauchreflexe. Sensibilität überall normal. Blasenmastdarm ungestört. Verf. bemerkt, daß sich in diesem Falle von Ophthalmoplegia externa progressiva 10 Jahre nach Beginn der Erkrankung eine Lähmung des weichen Gaumens zugesellte, und daß man gegenwärtig fehlende elektrische Reaktion im linken M. sternocleidomastoideus konstatieren kann. Die Übersicht der entsprechenden Literatur zeigt, daß man noch keine festgebaute Theorie über das Wesen der Erkrankung aufzustellen imstande ist. Die Krankheit gehört jedenfalls zu der Gruppe der motorischen Nervenerkrankungen, da sie häufig mit der Bulbärparalyse und den primären Muskelatrophien vergesellschaftet auftritt.

14) Über Inkoordination der Augenbewegungen nach einer oberflächlichen Gehirnläsion, von Dr. H. Klien. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXVI. 1904.) Ref.: E. Asch.

In einem Fall von Schädelimpression, welche etwa über dem mittleren Drittel der beiden linken Centralwindungen liegt, besteht eine Inkoordination der Augen-

bewegungen, indem sämtliche Muskeln maximal kontrahiert werden können, der Impuls aber andere Muskeln trifft, als es der gewollten Bewegung entspricht. Seitwärtsbewegungen der Augen sind bei geschlossenen Lidern meist nur in sehr geringem Grad möglich. Die Synergie in Accomodation, Pupillenverengung und Konvergenz ist erhalten. Außerdem ist die Projektion optischer Eindrücke in den Raum nicht gestört. Wegen der mangelnden Intelligenz des Patienten war eine genaue Funktionsprüfung der einzelnen Augenmuskeln undurchführbar. Außer der genannten Augenstörung fand sich folgender Status des Nervensystems: Fibrilläres Zittern der Zunge, Patellarreflexe beiderseits erheblich gesteigert, Achillessehnenreflexe schwach, Ankonäusreflex beiderseits lebhaft, Plantarreflex links normal, rechts sehr schwach, kein Babinski, kein Patellar-, kein Fußklonus. Kornealreflexe schwach, Konjunktivalreflexe fehlen beiderseits, keine Ptosis. Taktile Sensibilität für leichte Pinselstriche auf der ganzen rechten Körperhälfte erloschen, links normal. In einem scharf abgegrenzten radialen Gebiet des rechten Unterarmes und der rechten Hand ist die Störung der taktilen Sensibilität und Schmerzempfindung am stärksten ausgebildet. Extremitäten rechts, und zwar hauptsächlich der rechte Arm leicht paretisch, Lageempfindung im rechten Arm und Bein deutlich gestört, stereognostischer Sinn für die rechte Hand aufgehoben. Gesichtsfeld beider Augen konzentrisch eingeengt. Dieses Symptom und die Störung der Sensibilität muß wohl auf eine untergelagerte, traumatische Hysterie bezogen werden. Was die anderen Veränderungen angeht, so nimmt Verf. an, daß durch die Verletzung, die sich genau über der Gegend des Fußes der 2. Stirnwindung befindet, die willkürliche Bewegung der Augen gestört ist. Vermutlich sind die Empfindungskomponenten des Lagegefühls der Bulbi nicht betroffen, jedoch ist der modifizierende Einfluß auf die Verteilung der motorischen Impulse gestört.

Die Beobachtung verleiht also der Vermutung eine Stütze, wonach die Centren für die willkürlichen Bewegungen der Augen in den Fuß der 2. Stirnwindung und in die dahinterliegende Partie der vorderen Centralwindung lokalisiert werden.

15) **Ein Fall von sensorischer Ataxie der Augenmuskeln**, von Dr. Hugo Feilchenfeld. (Zeitschr. f. klin. Med. 1905.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

Der Kranke, ein 39jähriger Tabiker, welcher das Symptom bietet, ist von Curschmann im „Verein für innere Medizin in Berlin“ als Konvergenzkrampf vorgestellt worden.

Verf. hat nun bei dem Kranken festgestellt, daß dieser Krampf nur bei einer bestimmten Form der Blickbewegung auftritt. Die Augen zeigen beim Blick in die Ferne durchaus normale Einstellung. Konvergenz für die Nähe wird exakt ausgeführt, die Überführung von einem Konvergenzgrad in einen anderen geht prompt vor sich bis auf einen Nahepunkt von 9 mm. Nach beiden Seiten, oben und unten folgen beide Augen einem bewegten Fixationsobjekt mit Sicherheit. Die konjugierten Blickbewegungen können beliebig mit Konvergenzbewegungen verknüpft werden, selbst in schrägen Blickrichtungen folgen die Augen einem Fixationsobjekt. Der Blick bedarf auch des bewegten Objektes als Leitschnur nicht. Jeden Gegenstand im Zimmer kann Pat. wie ein Normaler betrachten und den Blick von einem auf den anderen wandern lassen. Ebenso exakt geht die Kombination von Augen- und Kopfbewegungen vor sich.

Kurz, die schwierigsten Aufgaben des binokularen Sehens löst der Kranke mit vollendeter Exaktheit. Das Bild ändert sich jedoch, wenn ihm die einfachste Aufgabe des Binokularsehens gestellt wird: „Sehen Sie nach rechts“, also ohne daß man ausdrücklich die Betrachtung eines bestimmten Objektes fordert. Pat. verfällt darauf in eine maximale Konvergenzbewegung: beide Augen scheinen sich gegenseitig anzustarren und bleiben in dieser Stellung. Das rechte Auge macht verzweifelnde Anstrengungen, aus seiner verkehrten Linkswendung herauszukommen

und gelangt auch in Form horizontaler nystagmischer Zuckungen mehr oder weniger nach rechts, verfällt aber immer wieder in die Konvergenzstellung zurück.

Dieser Konvergenzkrampf wiederholt sich bei der Aufforderung zum Blick nach links, nach oben und unten. Derselbe bleibt bestehen, bis der Kranke aufgefordert wird einen Gegenstand anzusehen oder bis sich die Aufmerksamkeit von selbst auf einen Gegenstand hinlenkt.

In der angeschlossenen theoretischen Betrachtung kommt Verf. zu dem Schluß: Wir haben also für die Blickbewegung neben den gewöhnlich allein wirksamen und auch allein hinreichenden sinnlichen Erregungen kinästhetische Empfindungen anzunehmen, die erst dann die Funktion jener übernehmen, wenn jene ausgeschaltet sind, denselben aber an Deutlichkeit und Sicherheit in der Blickführung nachstehen. In dieser Einschränkung sind die kinästhetischen Empfindungen keine hypothetischen Elemente, von denen wir nichts wissen und die wir dennoch zu unbewußten Schlüssen benützen, sondern sie kommen uns als „Binnenempfindungen“ (Hering), die im Auge selbst und seiner Umgebung bis tief in die Orbita gefühlt werden, wenn wir darauf achten, zum Bewußtsein. Ihr Ausfall muß zu dem Symptomenkomplexe führen, den unser Kranker zeigt. Während bei dem Normalen die Blickbewegung, wenn sie nicht durch Netzhautbilder geleitet ist, zwar ebenfalls unsicher wird, erscheint unser Pat. völlig desorientiert, er ist geradezu hilflos.

Daß gerade immer Konvergenz auftrat, erklärte sich durch eine schon von Curschmann festgestellte Schwäche beider Abducentes.

16) Beitrag zur kortikalen Lokalisation des Centrums für die konjugierten Seitwärtsbewegungen der Augen und des Kopfes, von Prof. Sahli. (Deutsches Arch. f. klin. Med. LXXXVI. 1905.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

Bis vor kurzem war man mit Landouzy und Wernicke geneigt, das kortikale Centrum für die assoziierten Seitwärtsbewegungen der Augen in den dem Unterscheitelläppchen angehörigen Gyrus angularis, den pli courbe der Franzosen zu verlegen. Verf. berichtet nun über einen Fall, bei welchem eine mindestens 3—4 Tage dauernde stationäre Ablenkung der Augen und des Kopfes nach links gefunden wurde, welche sich vorübergehend durch Willensimpulse noch überwinden ließ, und welche mit keinerlei sonstigen Lähmungs- oder Reizerscheinungen verbunden war. Bei der Sektion fanden sich zwei kleine oberflächliche Herde (Abszesse) im linken und rechten Frontalhirn. Der linksseitige war größer, 2:2 cm und lag ganz im Fuß der mittleren Stirnwindung, die Hirnrinde in ihrer ganzen Dicke und außerdem noch etwa 2—3 mm der weißen Substanz betreffend. Der rechtsseitige Herd war viel kleiner, linear (1 cm lang, 2 mm breit), sagittal gestellt und lag an der Grenze zwischen mittlerer und unterer Stirnwindung so oberflächlich unter den Meningen, daß er die Hirnsubstanz nur in ganz geringer Ausdehnung und nur in ihren obersten Schichten beteiligte. Die Epikrise dieses Falles wie die eingehende Kritik der bisherigen Kasuistik läßt den Verf. zu folgendem Resultat kommen:

1. Beim Menschen liegt das gemeinsame kortikale Centrum der konjugierten Augenbewegung und der Drehung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite in dem Fuß (dem den Centralwindungen benachbarten Teil) der mittleren Stirnwindung.

2. Gründe, innerhalb dieses Centrums beim Menschen eine anatomische Trennung einer Kopfregion und einer Augenregion vorzunehmen, liegen nicht vor, obschon funktionell natürlich innerhalb dieses Centrums eine solche Trennung vorhanden sein muß, da man Kopf und Augen unabhängig voneinander seitwärts wenden kann.

3. Für die Annahme, daß beim Menschen neben der erwähnten Centralstelle für die in Frage stehende Funktion noch andere kortikale Centren existieren, sei

es ein weiteres gemeinsames Centrum im Gyrus centralis anter. wie beim Orang-Utan, sei es zwei getrennte Centren wie beim Macacus für die Seitwärtsbewegung bloß der Augen einerseits und für die Seitwärtsbewegung bloß des Kopfes andererseits im Gyrus front. sup. und inferior, für diese Annahme spricht vorläufig nichts.

4. Der Gyrus angularis bzw. das Unterscheitelläppchen bzw. wohl eher die darunterliegende weiße Substanz spielt in der Frage der Seitwärtswendung des Kopfes und der Augen bloß die Rolle einer Durchgangsstelle für sensorische Erregungen, welche auf die Stellung des Kopfes und der Augen einen centripetalen Einfluß haben.

17) *La déviation conjuguée des yeux et l'hémianopsie*, par J. Grasset. (Revue neurologique. 1904. Nr. 13.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

62jähriger Mann, mit Arteriosklerose behaftet, erleidet einen Schlaganfall; von da ab bestanden bis zu seinem Tode: Linksseitige Hemiplegie (Extremitäten, Facialis inf. und sup., Zunge), linksseitige, im Gesicht weniger ausgesprochene Hemianästhesie mit Verlust der Stereognose in der linken Hand und linksseitiger Hypakusie, linksseitige Hemianopsie, sowie endlich Deviation beider Bulbi nach rechts, am 1. Tage auch noch kombiniert mit Deviation des Kopfes nach derselben Seite; am 5. Tage erfolgte der Tod; Nekropsie: ausgedehnte Hämorrhagie im Bereiche des Thalamus und der angrenzenden Kapselregion, Durchbruch in den Ventrikel wäre bevorstehend gewesen. — Verf. sieht in dieser Beobachtung eine Stütze der von ihm verfochtenen und von Bard angezweifelten Lehre von der Verwandtschaft zwischen den paralytischen und sensorisch bedingten Formen der konjugierten Deviation auf der einen, der irritativen und epileptoiden Form auf der anderen Seite. Nach der Anschauung dieses letztgenannten Autors würde in den mit Hemianopsie einhergehenden Fällen in dieser letzteren die so gut wie ausschließliche Ursache der Ablenkung gelegen sein: das Individuum blickt nach der Seite, mit welcher es sieht; eine Vergesellschaftung der Hemianopsie mit einer Lähmung der gleichseitigen Außenreher der Augen läßt Bard nicht gelten; die Deviation ist diesem Autor stets bedingt durch aktives Eingreifen der mit der gesunden Seite korrespondierenden Muskulatur. Verf. führt nun dagegen eine im oben mitgeteilten Falle gemachte Beobachtung ins Feld: wenn man dem Kranken auftrug, nach links zu blicken, kam er dabei niemals über die Mittellinie hinaus; diese Erscheinung könne man sich nur durch die Annahme einer Lähmung der linksseitigen Außenwender erklären. Für die von Bard bestrittene Verwandtschaft zwischen der paralytischen und der konvulsiven Form der konjugierten Ablenkung spreche die Koinzidenz der Lähmung der linksseitigen Außenwender mit der Dauerkontraktion der gleichseitigen Kopfdreher im obigen Falle; auch den von dem genannten Autor gemachten Einwurf, als wäre ein gemeinschaftliches Centrum für die gleichsinnige Drehung von Kopf und Augen nicht anzunehmen, hält Verf. für widerlegt durch tatsächliche Ergebnisse. Die Deviation nach der gesunden Seite bei gleichzeitig bestehender Hemianopsie ist ihm sonach zum Teil wohl sensorischen Ursprungs, zum Teil aber bedingt durch die mitbestehende Lähmung der krankseitigen Außenwender. Verf. hält fest an seiner Lehre von der engen Nachbarschaft der sensorischen und motorischen Bahnen für die korrespondierende Gesichtsfeldhälfte in jeder Hemisphäre.

18) *A contribution to the study of the cortical localisation of visus; a case of quadrantic hemianopsia with pathological examination*, by Beavor and Collier. (Brain. Summer 1904.) Ref.: Bruns.

Im Falle der Verff. bestand während des Lebens nichts weiter als eine linksseitige Quadrantenhemianopsie mit Ausfall des linken oberen Quadranten. Das makuläre Gebiet war wohl erhalten; der Pat. wußte nichts von seinem Gesichtsfelddefekte. Im linken Arm hatten Parästhesien bestanden. Es fand sich eine Erweichung der hinteren Teile der Rinde des Gyrus lingualis und fusiformis, der

ganzen Rinde beider Lippen der Fissura calcarina und der unteren Teile des Cuneus. Die Erweichung reicht bis an die Seitenwand des Hinterhornes des Seitenventrikels. Die Sehstrahlungen waren ganz frei. Der Befund spricht für die Monakowsche Anschauung vom optischen Rindengebiet; dieses kann sich nicht, wie Hensen will, auf die Rinde der Fissura calcarina beschränken, da sonst in diesem Falle totale Hemianopsie auch des makulären Gebietes bestanden haben müßte. Es scheint sicher, daß die unterhalb der Calcarina liegenden Rindenteile, besonders die hinteren Teile des Lobus lingualis und fusiformis, beim Menschen optische Rindenzentren für die oberen Quadranten sind, der obere Teil des Cuneus solche für die unteren Quadranten. Die Fissura calcarina bildet ungefähr die Grenze zwischen beiden Quadranten, dort decken sich beide Gebiete wohl etwas und können deshalb teilweise für einander eintreten. Der Fall der Verf. ist der erste Fall von Quadrantenhemianopsie, wo eine genaue mikroskopische Untersuchung die Intaktheit der Sehstrahlungen ergeben hat; in einem Fall von Heise, der mit den Ergebnissen des vorliegenden nicht stimmt, muß man nach den Verf. doch eine Beteiligung der Sehstrahlungen annehmen.

19) **Beiträge zur Hemianopsie**, von Georg Lenz. (Inaug.-Dissert. Breslau 1905.) Ref.: Eduard Müller (Breslau).

Statistische Verarbeitung von 92 Eigenbeobachtungen Uthoffs, in 16 handelt es sich um bitemporale, in 76 um homonyme Hemianopsie (einschließlich der Fälle von doppelseitiger homonymer Hemianopsie). Als ursächliches Moment der bitemporalen Hemianopsie kamen in erster Linie (37,5%) Hyperplasien und Tumoren der Hypophysis in Betracht, in zweiter Lues (ungefähr 20%). Mitteilung eines Sektionsfalles von bitemporaler Hemianopsie auf Grund einer gutartigen Hyperplasie der Hypophysis mit sagittaler Durchtrennung des Chiasma derart, daß die Tractus die direkte Fortsetzung der Nn. optici bildeten; ein weiterer klassischer Beweis für die Existenz der Semidecussatio. Bei der homonymen Hemianopsie war die Arteriosklerose das häufigste ätiologische Moment; dann folgen Lues, Tumoren und Traumen. Eine relativ häufige Begleiterscheinung apoplektiform entstandener Hemianopsien sind Orientierungsstörungen, die nicht nur bei doppelseitiger, sondern auch recht oft bei einseitiger vorkommen, und zwar auffällig oft bei linksseitigem Sitz. Weiterhin wird über acht neue Fälle von doppelseitiger Hemianopsie berichtet. Zur Erklärung der makulären Ausparung, die in typischer Weise unter 55 Fällen von bitemporaler und homonymer Hemianopsie 20 mal ausgeprägt war, nimmt Verf. eine Doppeltversorgung des makulären Gebietes an, unter Benutzung des von Heine (Breslau) aufgestellten Schemas (Sehschärfe und Tiefenwarnung. Archiv f. Ophthalm. LI.).

20) **Über Gesichtsfeldermüdung**, von Karl Kroner. (Inaug.-Dissert. Berlin 1904.) Ref.: Fritz Mendel.

Verf. kommt zu folgenden Resultaten:

1. In den Fällen, wo das Gesichtsfeld, nach der gewöhnlichen Methode untersucht, nicht ermüdbar war, gelang es auch durch körperliche Anstrengung nicht oder nur in geringem Maße Gesichtsfeldeinschränkung und weitere Ermüdung hervorzurufen.

2. Bei Personen mit ermüdbarem Gesichtsfeld zeigte sich nach der Arbeit eine konzentrische Einschränkung mit weiterer, meist rascher als vorher verlaufender Ermüdbarkeit.

3. In einem Teile der Fälle wurde nur eine Einschränkung ohne weitere Ermüdbarkeit erzielt.

4. Nach $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde zeigte sich schon eine Erholungsausdehnung, die nach der Peripherie zu erst schneller, dann langsamer vor sich ging.

Nach der Ansicht des Verf.'s gehört die Gesichtsfeldaufnahme, besonders die Feststellung von Gesichtsfeldermüdung, zu einer vollständigen neurologischen

Untersuchung, namentlich für die Unfallbegutachtung, da wir mittels einer einfachen Methode ein ungefähres Bild der psychischen Leistungsfähigkeit der betreffenden Person bekommen. Was die Simulation anbetrifft, eine viel erörterte Frage, so dürfte es völlig unmöglich sein, ein stetiges Nachinnenrücken der Grenzen, also Gesichtsfelderermüdung, vorzutäuschen.

21) **Ein Fall von primärer Neubildung auf der Papille des Opticus**, von Dr. Kurzezeung und Dr. B. Pollack in Berlin. (Zeitschrift f. Augenheilkunde. X. Heft 4.) Ref.: Fritz Mendel.

Die Verf. veröffentlichen aus der Silex'schen Poliklinik einen Augenspiegelbefund, der als Unikum bezeichnet werden kann. Es handelt sich bei einem 21jährigen Manne um eine von reichen Kapillaren durchzogene, glänzend rötlichgelbe Neubildung auf der Papille des einen Auges, welche etwa 1 mm in den Glaskörper hineinragt. Da die Neubildung sich in 6 monatlicher Beobachtung trotz intensivster Hg- und JK-Kur absolut nicht verändert hat, dürfte dieselbe als gutartig und in der Kinderzeit entstanden zu betrachten sein. Die Verf. nehmen mit großer Wahrscheinlichkeit ein primäres Neurofibrom oder Myosarkom der Papilla nervi optici an.

22) **Optic neuritis of unknown origin**, by Howell T. Pershing. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1904. Januar.) Ref.: Martin Bloch (Berlin).

Mitteilung dreier Fälle von doppelseitiger Neuritis optica bei zwei Tuberkulösen und einem völlig gesunden Mädchen, bei denen nur in den beiden ersten Fällen möglicherweise eine protrahierte Ohreiterung von ätiologischer Bedeutung war, ohne daß indes cerebrale Komplikationen vorlagen. In allen Fällen gingen die Entzündungserscheinungen an den Sehnerven völlig zurück.

23) **Ein Beitrag zur Kasuistik der Mikromelie**, von Dr. Emil Fuchs. (Archiv f. Kinderheilk. XLII.) Ref.: Zappert.

Recht typischer Fall bei einem 26jährigen Manne. Auffallend ist die hypertrophische Muskulatur, bzw. die Berufstellung des Pat.; er ist nämlich Athlet, wie auch einige von anderen Autoren beschriebene Fälle. Die langen Röhrenknochen erscheinen radiographisch verkrümmt; die Verknöcherung der Epi- und Diaphysen ist normal. Verf. denkt daran, in solchen Fällen Zirbeldrüse zu verabreichen.

24) **Zweijährige Entwicklung eines Falles von Gigantismus. Beitrag zur Ossifikationslehre**, von C. Hudovernig. (Orovosi Hetilap. 1905. Nr. 46. [Ungarisch.]) Autoreferat.

Verf. berichtet über die 2jähr. Entwicklung des von ihm 1903 beschriebenen Falles von Gigantismus (vgl. d. Centralbl. 1903. S. 1071 u. 1904. S. 535), wobei es sich um einen 6jähr. Knaben handelte, bei welchem neben abnormem Größenzunahme (137 cm) eine vollkommene Entwicklung der Genitalien und Imbezillität bestanden haben; außerdem war am Röntgen-Bilde damals eine Vergrößerung der Hypophyse und eine für das Alter des Kranken weit vorausgeschrittene Ossifikation nachweisbar. Gelegentlich der ersten Publikation hat Verf. die Hypothese aufgestellt, daß die gesteigerte Funktion der Hypophyse auf das Knochenwachstum beschleunigend, die verminderte Funktion der inneren Geschlechtsdrüsen auf denselben verzögernd einwirke, und schließlich die Vermutung ausgesprochen, daß eine Hyperfunktion der inneren Geschlechtsdrüsen die Verknöcherung selbst beschleunige. In der vorliegenden Arbeit berichtet Verf. über eine 30 monatliche Beobachtung des Falles und die erzielten therapeutischen Erfolge: während der ersten 10 Monate bekam Pat. Thyreoidpräparate bei Zunahme der Körperlänge um 5,7 cm, und ohne Beeinflussung der Imbezillität; in der zweiten 10 monatlichen Periode gemischte Jodkali- und Thyreoidinbehandlung, wobei die Körperlänge um 5 cm zunahm, der Geisteszustand absolut keine Besserung aufwies; in der dritten 10 monatlichen Periode bekam Pat. Ovarientabletten, was Verf. mit Berücksichti-

gung seiner Hypothese vornahm, daß nämlich die gesteigerte Sekretion der inneren Geschlechtsdrüsen die Verknöcherung beschleunige und so eine Verlangsamung des abnormen Knochenwachstums zu erwarten war; in diesen 10 Monaten hat die Körperlänge des Pat. bloß um 3,1 cm zugenommen, und gleichzeitig ergab sich eine überraschende Besserung des psychischen Zustandes, indem Pat. ruhiger, vernünftiger wurde und Lesen und Schreiben erlernte. Die gleichzeitig vorgenommene Untersuchung mit Röntgen-Strahlen ergab das unveränderte Bestehen der Hypophysenvergrößerung und die nahezu vollkommen beendigte Verknöcherung der gelegentlich der ersten Untersuchung noch unvollkommen verknöcherten Röhrenknochen. Verf. sieht in diesem Erfolge und Befunde die praktische Bestätigung seiner bereits in der ersten Publikation entwickelten Ansicht, daß nicht nur die Hyperfunktion der Hypophyse das Knochenwachstum zu befördern vermag (wie dies bei Akromegalie und Gigantismus der Fall ist), sondern auch die gesteigerte Sekretion der inneren Sexualdrüsen den Verknöcherungsprozeß zu beschleunigen vermag (was übrigens auch bei der gelegentlich der Pubertät stattfindenden raschen Ossifikation eintritt, und wofür auch jener Umstand spricht, daß die Knochen kastrierter Tiere und Menschen meist ein größeres Längenwachstum aufweisen). Ovarintabletten wurden im geschilderten Falle verabreicht, weil Spermin nicht zugänglich war; es war auch nicht anzunehmen, daß die Ovarien auf die Verknöcherung einen anderen Einfluß ausüben, als die Hoden bzw. deren Sekrete. Immerhin war beim Pat. während der Ovarinbehandlung eine Volumensabnahme der übrigens abnorm großen Hoden nachweisbar, ohne daß der Sexualtrieb des Knaben eine Beeinflussung erfahren hätte. Im geschilderten Falle nimmt Verf. einen durch die Hypophysenhyperfunktion bedingten gesteigerten Impuls des Knochenwachstums an, wobei der Ossifikationsprozeß bereits ziemlich vorausgeschritten ist; bleibt ersterer auch nach vollendeter Verknöcherung weiter bestehen, so ist es nicht auszuschließen, daß sich mit der Zeit der Gigantismus des Knaben zu einer Akromegalie entwickeln kann, im Sinne der Ansicht Brissauds und Meiges. (Ausführliche Publikation erfolgt in der „Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1906.)

25) **Über Hypophysenganggeschwülste und Hirncholesteatome**, von J. Erdheim. (Sitzungsberichte der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien. CXIII. Abtlg. III. 1904.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Die Untersuchungen des Verf.'s basieren auf dem reichen und seltenen Material des Wiener pathol.-anat. Museums. Es wird in dieser breit angelegten Arbeit der exakte Nachweis geführt, daß im Infundibulum und im Vorderlappen der Hypophyse versprengte kleine Haufen von Pflasterepithelien vorkommen, welche aus dem unteren Teile der Rathkeschen Tasche stammen und beim Embryo in einem gewissen Stadium der Entwicklung den sog. Hypophysengang bilden. Aus diesen Epithelresten können Geschwülste hervorgehen. Die Topographie und Histologie derselben ist eine scharf charakterisierte; von anderen Tumoren dieser Region, speziell von den Cholesteatomen, lassen sie sich ohne Schwierigkeiten sondern.

Je nachdem die Neubildung sich am Infundibulum oder an der Hypophyse entwickelt und ihrer Wachstumsenergie nach gut- oder bösartig ist, ergeben sich für ihre Topographie folgende vier Möglichkeiten:

1. Die Geschwulst ist benign und entwickelt sich im Infundibulum. In diesem Falle kommt es zur Entwicklung einfacher, papillärer Cysten, die genau wie das Infundibulum innerhalb des Circulus arteriosus und hinter dem Chiasma liegen, oben mit der Hirnbasis zusammenhängen und unten die Hypophyse tragen. Die Umgebung zeigt nur Verdrängungserscheinungen.

2. Die Geschwulst ist benign und entwickelt sich in der Hypophyse. Dieser Fall wird illustriert durch einen großen cystischen Tumor, der, wie die Hypo-

physe selbst, extradural sitzt und ihre geringen Parenchymreste gegen die Peripherie verdrängt. In der Schädelbasis erzeugt er eine Usur und drängt die Dura nach oben, die Rachenschleimhaut nach unten.

3. Der Tumor ist malign und entwickelt sich im Infundibulum. In derartigen Fällen ist der Tumor solid und seiner histologischen Beschaffenheit nach von karzinomatösem Bau. Er sitzt innerhalb des Circulus arteriosus, wölbt den Boden des 3. Ventrikels stark in die Höhe, komprimiert die Hypophyse und wächst in sie hinein. Entwickelt sich der Tumor in der oberen Hälfte des Infundibulum, so kommt es vor, daß er an dem noch erhaltenen unteren Teile des Stieles die etwas plattgedrückte Hypophyse trägt.

4. Die Geschwulst ist malign und entwickelt sich in der Hypophyse. In diesem Falle entwickelt sie sich zunächst in der Sella turcica, verdrängt das Hypophysengewebe gegen die Peripherie, wächst dann aus der Sella heraus und greift auf das Gehirn über. Dieses Verhalten gleicht vollkommen demjenigen mancher malignen Adenome. In derjenigen Beobachtung, welche diese Kategorie veranschaulicht, handelte es sich auch um einen Plattenepithelkrebs.

In ätiologischer Hinsicht sind die Hypophysengangtumoren eine bedeutsame Stütze für die Richtigkeit der Cohnheimschen Theorie.

Diesen Neubildungen, welche aus embryonalen Epithelresten hervorgehen, stellt Verf. eine lange Reihe von Cholesteatomen gegenüber, welche topographisch den ersteren zuweilen ähnlich sind. Er gibt dabei eine kritische Darstellung der Cholesteatomfrage und kommt auf Grund eigener sorgfältiger Untersuchungen zu dem Schluß, daß die Perlgeschwülste epidermoidalen Ursprungs sind.

Die klinische Seite der Fälle wird nur oberflächlich berührt; nur die trophischen Störungen und speziell ein Symptom, nämlich die bei Hypophysentumoren wiederholt beobachtete Adipositas, finden eine ausführliche Besprechung. Seine eigenen Fälle und eine große Zahl in der Literatur niedergelegter Beobachtungen weisen mit Sicherheit darauf hin, daß zwischen Neubildung und Adipositas ein ursächlicher Zusammenhang besteht. Doch ist für das Auftreten der Fettsucht nicht eine fehlerhafte Blutdrüsenfunktion der Hypophyse, sondern die Schädigung einer uns funktionell hoch unbekanntem Stelle der Hirnbasis durch den Tumor verantwortlich zu machen. Im Gegensatz zu den Adenomen des Organes sind die Tumoren des Hypophysenganges nicht von Akromegalie begleitet, nur in bezug auf die Mitbeteiligung der Genitalsphäre scheinen sie mit jenen übereinzustimmen.

26) Ein Fall von Tumor der Hypophysengegend mit Obduktionsbefund, von Dr. Arthur Berger. (Zeitschr. f. klin. Med. LIV. 1904; vgl. dieses Centralbl. 1904. S. 778.) Ref.: P. Lissmann (München).

Verf. gibt die Krankengeschichte eines 14, beim Tode 16 Jahre alten Knaben wieder, der an einem Tumor der Hypophysengegend litt. Aus dem Journal seien hier die klinischen Hauptbeobachtungen mitgeteilt. Der Knabe kommt wegen anfallsweise auftretender Kopfschmerzen mit Erbrechen zum Arzt, der objektiv Stauungspapille beiderseits, Parese des rechten Mundfacialis feststellt. Ferner fällt auf, daß der Knabe im Größenwachstum zurückbleibt, dagegen abnorm starke Vermehrung des Fettgewebes zeigt; auch wird sektorenförmiges Gesichtsfeld, Pulsverlangsamung, Opisthotonus, Sprödigkeit der Haut, Haarausfall konstatiert und die Diagnose in vivo auf Tumor cerebri in der Hypophysengegend gestellt. Im Verlaufe der folgenden Jahre tritt erhebliche Besserung bis zur Arbeitsfähigkeit ein, insbesondere weicht die anfänglich absolute Amaurose einem relativ guten Sehvermögen. Der Augenhintergrundbefund ergibt später beiderseits Atrophia nervi optici post neuritidem, die allgemeine Adipositas hat etwas abgenommen. 2 Jahre später ziemlich plötzlich Exitus letalis. Die Autopsie ergibt ein über der Hypophyse liegendes Plattenepithelkarzinom.

In der Epikrise hebt Verf. das Fehlen von Akromegalie hervor, an deren

Stelle andere trophische Störungen (Fettwucherung, Haarausfall usw.) treten; auch die anfängliche Stauungspapille lehrt, daß derartige Tumoren nicht immer sogleich Atrophie des N. opticus ergeben müssen. Den Wechsel von Amaurosis und Sehen möchte Verf. zur Diagnostik der Hypophysengeschwülste verwendet sehen.

27) Ueber regressive Knochenveränderung bei Akromegalie, von Hans Curschmann. (Fortschr. auf dem Gebiete der Röntgenstr. IX.) Ref.: Eduard Müller. Bericht über 4 Fälle mit radiologischer Untersuchung des Knochensystems.

Fall I. Klassischer Befund voll ausgebildeter Akromegalie. Sehr auffallende Erscheinungen am Knochensystem; es fanden sich an den distalen Epiphysen von Radius und Ulna und deren Gelenkenden hochgradige Atrophien und Rarefikationen der Knochensubstanz. Das Volumen dieser Teile entsprach nur noch etwa knapp der Hälfte dieser Teile bei einem gleichaltrigen und gleichgroßen Gesunden. Auch am Fußskelett zeigten sich ganz hochgradige Atrophien und Verdünnungen der Diaphysen an allen ersten Phalangen der Zehen. Am Unterkiefer fand sich die von Strümpell betonte Formveränderung (typische Prognathie). Analoge Beobachtungen finden sich unter den bisher radiologisch untersuchten Akromegalen in der Literatur nicht.

Fall II. Typische Akromegalie mit allen charakteristischen Veränderungen; nach etwa 10jähr. Krankheitsdauer machte sich ein Zustand beginnender Kachexie mit dementsprechendem Zurückgehen aller Volumsvermehrungen der erkrankten Körperteile geltend. Die Röntgen-Untersuchung des Knochensystems ergab auch hier unverkennbare Atrophien an einigen Knochen, und zwar auffallenderweise an denselben Stellen wie im Falle I, also an den Gelenkenden der Ulna und an den Diaphysen der Zehen.

Im Fall III fand Curschmann neben starken Hyperplasien und Exostosen des Knochensystems wiederum an derselben Stelle beginnende regressive Veränderungen.

Im Falle IV zeigte das Knochensystem, abgesehen von den typischen Schädelveränderungen, keine Atrophien und Rarefikationen.

Nur die kachektischen Akromegalen zeigten regressive Veränderungen des Skeletts, die nicht kachektische, in vorzüglichem Muskelernährungszustand befindliche 4. Patientin hingegen trotz einer Krankheitsdauer von 10 Jahren noch keinerlei Atrophien ihrer Knochen. Verf. spricht sich für die von Tamburini begründete Lehre aus, daß zwei klinisch zu trennende Stadien der Akromegalie anzunehmen sind, ein hyperplastisches und kachektisches.

28) Un cas d'acromégalie avec lésions hyperplasiques du corps pituitaire, du corps thyroïde et des capsules surrénales, par Ballet et Laignel-Lavastine. (Nouv. Iconogr. de la Salp. 1905. Nr. 2.) Ref.: Ernst Bloch.

Eine 70jährige Kranke, welche außer mit 18 Jahren Typhus keine andere Krankheit gehabt hat. Vor der Aufnahme ins Krankenhaus Bewußtseinsverlust, infolge davon sie eine Treppe hinunterfiel. Als sie wieder zu sich kam, konnte sie beide Beine nicht bewegen. Status: Schädel in allen Durchmessern vergrößert, ebenso das Gesicht. Facies leonina. Orbitalrand und Kiefer stark vorspringend, an den Gesichtsknochen zahlreiche Exostosen. Hand in allen Teilen sehr groß, Gelenkknorpel verdickt, Trommelschlägelfinger. Nägel mit Streifen und Riefen. Vollständige Lähmung beider Beine, Füße ebenfalls sehr groß. Patellarreflexe sehr schwach. Rechts die Empfindlichkeit für alle Reizqualitäten stark herabgesetzt. An der Aorta ein systolisches und diastolisches Gräusch. Arteriosklerose. Der Zustand bleibt ziemlich unverändert während 2 Jahren. Die Kraft in den Beinen kommt allmählich wieder, jedoch klagt die Kranke über Gliederschmerzen. Tod an Marasmus. Sektion: Hypophysis nußgroß. Sie läßt sich wegen ihrer Weichheit nur schwer von der anhaftenden Dura befreien. Mikroskopisch sieht man zahlreiche Hämorrhagien. Die Cylinderzellen des Kortex sind

stark eosinophil (Heidenhain). Am Kortex selbst sind sie ganz normal, verlieren aber — unter leichter Sklerose des Bindegewebes — ihre Form und gehen allmählich nach dem Centrum zu unter dem Auftreten von neugebildeten Epithelzellen zugrunde. Diese Epithelzellen haben ein oder zwei stark färbare Kerne. Sonst ist nichts anormales zu finden. Reine Hyperplasie. Ebenso ist die Thyreoidea unregelmäßig hypertrophiert. Man sieht schon mit bloßem Auge zahlreiche mit kolloider Flüssigkeit gefüllte Zysten. Die Nebennieren zeigen zahlreiche, die Kapsel vorwölbende, gelblich-graue Punkte, die sich beim Durchschnitt als Adenome erweisen, als Ausdruck einer glandulären Hyperplasie. Bindegewebe geschrumpft. Also an allen drei Drüsen mit antitoxischer Funktion eine einfache, parenchymatöse Hyperplasie. In der linken Hemisphäre zwei Erweichungsherde: einer im mittleren Drittel des Linsenkerns, verlaufend um das Kapselknie herum bis zum Kopf des Nucleus caudatus, der andere liegt im vorderen äußeren Teil des Thalamus opticus. N. tibialis dexter zeigt einige degenerierte Myelinfasern. Wadenmuskel atrophisch. In den Plexus chorioidei zahlreiche Kalkkörperchen, in konzentrischen Reihen angeordnet. Die mikroskopische Untersuchung der Knochen (Schädel und Phalangen) und Knorpel (Larynx) geben die bekannten Erscheinungen der Knochenneubildung, jedoch ohne Myelocythen und Leukocythen. Die Verf. halten eine einfache Hyperplasie der Hypophysis nicht für genügend, um die Erscheinungen der Akromegalie hervorzubringen. Sie ziehen zu diesem Zwecke die Hyperplasie der Schilddrüse und der Nebennieren heran.

Psychiatrie.

29) **Einiges über die Psychosen im Anschluß an die Augenoperationen**, von Prof. Dr. Michel Lapinsky in Kiew. (Russische medicin. Rundschau. III. Nr. 2.) Ref.: Fritz Mendel.

Verf. zieht aus den angeführten Beobachtungen der verschiedenen Autoren folgende allgemeine Schlußfolgerungen:

Die Ätiologie der „Psychosen infolge der Augenoperationen“ wurde erst nach Ereignissen festgestellt. Diese Psychosen fanden sich hauptsächlich bei Greisen mit ausgesprochener Arteriosklerose.

In dem vom Verf. beschriebenen Falle handelt es sich um „halluzinatorische Verwirrtheit des Greisenalters, toxischen Ursprungs“, aber nicht um „Phantasieren nach der Operation oder Dunkelzimmerdelirien“.

30) **Die ersten Zeichen der Geisteskrankheiten**, von Prof. W. Weygandt. (Die Heilkunde. 1905. Januar.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

In einer hauptsächlich für den praktischen Arzt berechneten, klar geschriebenen Darstellung schildert Verf. zuerst die Frühsymptome einer geistigen Erkrankung, wobei er die Form des Untersuchungsganges bei einem einer Psychose Verdächtigen wiedergibt. Daran anschließend prüft er die wichtigsten klinischen Repräsentanten der Geisteskrankheiten auf ihre Frühsymptome, und manche praktische eigene Erfahrung, die auch für den Psychiater von Fach von Interesse sein wird, kommt ihm dabei zugute.

31) **Dementia praecox**, by Thomas Johnstone. (Journ. of ment. sc. 1905. Oktober.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

Allgemeine Bemerkungen über die „premature dementia“, die in jedem Alter vor der Zeit, wo man Dementia senilis diagnostizieren würde, auftreten könne.

32) **D'une prétendue entité morbide dite démence précoce**, par Dr. Victor Parant. (Ann. méd.-psych. IX. série. I. 1905. S. 229.) Ref.: Bumke:

Verf. will das Krankheitsbild: Dementia praecox nicht anerkennen. Es sei richtig, daß manche jugendliche Kranke schnell dement würden, und man könne dann ja von einer Dementia praecox sprechen, besser spräche man von einer

Démence rapide. Es sei aber unrichtig zu behaupten, daß die Verblödung das Wesentliche, das Primäre in dem Verlaufe dieser Krankheitsfälle sei; im Gegenteil, die Demenz sei sekundär und die Zustandsbilder, die ihr vorausgingen, seien nicht als episodisch, mehr zufällig, sondern als für das Leiden charakteristisch anzusehen. Sie seien im übrigen unter sich so verschiedenartig, daß es nicht anständig sei, einen einheitlichen Krankheitsvorgang in allen diesen Fällen anzunehmen.

IV. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 5. März 1906.

1. Herr Remak demonstriert einen 32jährigen unverheirateten, früher gesunden, insbesondere nicht syphilitisch infizierten Patienten, Schiffer, der seit drei Jahren an einer Schwäche der rechtsseitigen Fingerstrecker leidet; $\frac{1}{2}$ Jahr später Schwäche der rechten Schulter und allmähliche Abmagerung, seit einem Jahre Schwäche des linken Daumens. Objektiv: Atrophie der Vorderarmextensoren rechts, Umfangsdifferenz 3 cm, des Oberarmes, besonders des Biceps und der hinteren Partie des Deltoïdes, tiefe Mulde unterhalb des Akromion. In dieser Höhe Umfangsdifferenz $6\frac{1}{2}$ cm. Zeitweilig fibrilläre Zuckungen. Arm wird nach vorn gut gehoben, frontal schlechter, nach hinten gar nicht. Supra- und Infraspinatus anscheinend nicht beteiligt. Handmuskulatur gut. Sensibilität normal, Reflexe nur entsprechend der Atrophie gegen links etwas herabgesetzt. Links Thenar fast völlig atrophisch, besonders der Abductor brevis und das Spatium interosseum primum. Elektrisch keine Entartungsreaktion, nur der Atrophie entsprechende quantitative Veränderungen. Untere Extremitäten normal. Soweit entspricht das Krankheitsbild völlig dem der primären Amyotrophie. Daneben aber findet sich links Mydriasis und reflektorische Pupillenstarre. Dieser Befund läßt, da Komplikation mit Tabes oder Paralyse auszuschließen sind, an einen anderen Prozeß, als den der progressiven spinalen Atrophie denken, und zwar an Syringomyelie. Votr. beschränkt sich darauf, auf diese Möglichkeit hinzuweisen, ohne aber etwa eine sichere Diagnose stellen zu wollen.

2. Herr Liepmann: **Demonstrationen zur linksseitigen Dyspraxie Rechtsgelähmter.** Linkshirnige Herde lassen bei den davon Betroffenen auch eine Beeinträchtigung der höheren Zweckbewegungen der gleichnamigen Seite erkennen; auch Aphasische mit leichter rechtsseitiger Apraxie ohne Lähmung weisen dyspraktische Störungen der linken Seite auf. Schwere Störungen finden sich nur bei sehr ausgedehnten Herden, Fällen, wo es sich gewöhnlich um Bettlägerige handelt; leichtere Störungen aber auch bei leichteren Fällen, wie die vorzustellenden. Allerdings muß man, um deutliche Resultate zu erzielen, die Ansprüche an die zu leistenden Bewegungen etwas hoch stellen. Am besten geschieht das dadurch, daß man bei diesen die Objekte entzieht, die uns alle Bewegungen sehr erleichtern; besonders geeignet sind Ausdrucks- und Nachahmungsbewegungen. Dann kann man häufig Entgleisungen von der normalen Bewegungsfähigkeit demonstrieren auch bei Patienten, die sonst anscheinend lange ganz normal eupraktisch waren. Votr. demonstriert zwei Patienten mit rechtsseitiger Hemiparese, einen mit leichter motorischer Aphasie und zeitweise leicht erschwertem Wortverständnis und einen mit totaler Worttaubheit; alle Fälle zeigen deutliche dyspraktische Störungen des linken Armes. Nach den Erfahrungen des Votr. lassen sich die Störungen wohl in der Hälfte aller Fälle nachweisen. Die Tatsache selbst ist gelegentlich schon älteren Autoren aufgefallen, ohne aber eine richtige Deutung zu finden.

Die Diskussion über die Demonstration wird vertagt.

3. Herr Jacobsohn demonstriert eine Patientin mit **doppelseitiger peripherer Facialislähmung chirurgisch-traumatischen Ursprunges**. Die Lähmung (mit Entartungsreaktion) betrifft auf der rechten Gesichtshälfte die gesamte Gesichtsmuskulatur, während auf der linken Hälfte hauptsächlich Stirn und Augenlider befallen sind. Die Bulbi gehen beim Versuch, die Augen zu schließen, nach unten innen (Abweichung von dem Bellschen Phänomen). Es findet sich außerdem eine Abstumpfung des Gefühls an der rechten Kinnseite und ein Vorstehen der Oberzähne. Patientin zeigt vor dem linken Ohr und ebenso vor dem rechten Ohr (hier etwas tiefer gelegen) je eine lange, senkrechte Narbe. Vor der senkrechten Narbe auf der linken Seite liegt etwa 2 cm vom Ohr entfernt noch eine zweite kleine rundliche Narbe. Über die Entstehung der Lähmung berichtet Patientin folgendes: Im Oktober vorigen Jahres schoß sie sich eine Kugel durch den Kopf, die Kugel drang an der Stelle ein, wo jetzt noch die kleine rundliche Narbe zu sehen ist, ging quer durch den Kopf hindurch und trat auf der anderen Seite medial und unterhalb vom Ohrfläppchen heraus. Die Schußwunden heilten in wenigen Tagen; kurze Zeit darauf stellte sich eine Anschwellung auf der rechten Gesichtshälfte vor dem Ohre ein. Nach vorausgegangener Röntgenaufnahme wurde inzidiert und mehrere Knochensplitter, sowie ein Stückchen Blei (Absplitterung von der Bleikugel) herausgeholt. Danach glatte Heilung, aber Eintritt einer Kieferklemme. Zur Beseitigung der Kieferklemme kam Patientin nach Berlin und unterwarf sich auf Anraten eines Chirurgen hier einer Operation. Unmittelbar nach der Operation merkte sie die Ausfallerscheinungen der doppelseitigen Gesichtslähmung. Votr. erwähnt, daß seiner Erfahrung nach einseitige traumatisch-chirurgische Gesichtslähmungen gar nicht so selten sind. Würden alle diesbezüglichen Fälle publiziert werden, so würde der Prozentsatz der traumatischen Gesichtslähmungen ein größerer sein, als er in den bekannten Lehrbüchern angegeben ist. In einzelnen Fällen, z. B. bei Ohroperationen, bei Exstirpationen von Geschwülsten im Gesicht oder dergl. dürfte eine Verletzung des Facialis kaum zu vermeiden sein. Wenn es aber, wie in dem vorgestellten Falle, zur Beseitigung der Kieferklemme zwei Verfahren gibt, ein blutiges und ein unblutiges, und bei ersterem die große Gefahr der Durchschneidung des Facialis besteht, so dürfte es wohl gewissenhafter sein, den zweiten Weg zu wählen, selbst wenn dieser zweite Weg nicht so schnell zum Ziele führt und eventuell auch für den Pat. schmerzhafter ist.

Autoreferat.

4. Herr Abelsdorff demonstriert einen Patienten mit **linksseitiger reflektorischer Pupillenstarre nach geheilter linksseitiger Oculomotoriuslähmung**. Der Patient war beim Abspringen von der Straßenbahn auf die linke Schläfen- seite gefallen und hatte einen Tag später eine totale linksseitige Oculomotorius- lähmung ohne Störungen des Allgemeinbefindens und des übrigen Nervensystems gezeigt. Jetzt besteht nur noch eine Parese des M. obliquus inferior bei normaler Sehstärke und Accommodation. Die linke Pupille, die bei heller Beleuchtung weiter als die rechte ist, reagiert weder direkt noch konsensuell auf Licht, aber prompt auf Konvergenz, während die rechte Pupille sich in jeder Beziehung normal verhält. Bemerkenswerterweise ist von der äußeren Muskulatur nur noch der Obliquus inferior paretisch, dessen Nervenzweig die Wurzel zum Ganglion ciliare abgibt. Votr., der die Oculomotoriuslähmung als eine peripherische, mittels Kompression durch eine Blutung hervorgerufene auffassen zu müssen glaubt, sieht in dem Verhalten der Pupillen den Beweis, daß nicht jede einseitige reflektorische Pupillenstarre centralen Ursprunges zu sein braucht. Zur Erklärung muß man entweder dem mit der Konvergenz einhergehenden Reiz einen stärkeren Innervations- impuls zur Pupillenverengung als dem Lichtreize zuschreiben oder im Oculomotorius geordnete Fasern für die Licht- und Konvergenzreaktion des Sphincter pupillae annehmen.

Autoreferat.

Herr Bernhardt fragt, ob der doch wahrscheinlich affiziert gewesene Levator palpebrae sup. einer elektrischen Untersuchung unterzogen worden wäre; vielleicht hätte der Befund einer Entartungsreaktion den peripherischen Charakter der Affektion sichern können.

Herr Rothmann hat nach einer Resektion des Ganglion Gasseri bei Trigemineuralgie eine Oculomotoriuslähmung beobachtet, die beim Zurückgehen das gleiche Bild wie der vorgestellte Fall darbot.

Herr E. Mendel glaubt, bei flüchtiger Untersuchung des Patienten ein Abweichen der Zunge nach rechts und eine Differenz der Gesichtshälften zuungunsten der rechten gesehen zu haben und denkt daher an eine centrale Affektion, die den Hirnschenkel beträfe.

Herr Abelsdorff: Eine elektrische Untersuchung ist nicht vorgenommen worden. Die von Herrn Mendel beobachteten Symptome hat Votr. nicht konstatieren können, will aber den Patienten nochmals genau darauf untersuchen.

5. Diskussion über den Vortrag des Herrn Henneberg in der Sitzung vom 8. Januar 1906 (vgl. d. Centralbl. 1906. S. 144).

Herr Ziehen demonstriert eine Dermoidcyste der Hirnbasis, die als Cysticercus imponierte. Auf die Krankengeschichte des Falles will er nicht eingehen, nur erwähnen, daß bei der Patientin noch Myxödem bestand, das auf Schilddrüsen-therapie zurückging.

6. Diskussion über den Vortrag von Herrn Goldscheider in der Sitzung vom 8. Januar 1906 (vgl. d. Centralbl. 1906. S. 146).

Herr Jacobssohn hat zu der geistvollen Hypothese des Votr. nur einige Ausstellungen zu machen, die sich auf die anatomische Grundlage beziehen, auf welcher die Hypothese aufgebaut ist. Sie soll Geltung haben sowohl für denjenigen Fall, wenn die Nerven-elemente sich nur berühren, als auch für den anderen Fall, wenn sie durch intrazelluläre Netze verbunden sind. Man müsse sich nun doch gegenwärtig halten, daß beides keine Tatsachen, sondern wiederum nur Theorien sind. Nach den schematischen Abbildungen zu schließen, die Votr. zur Erläuterung seiner Hypothese gegeben hat (und die sich auch in dem inzwischen in d. Centralbl. 1906. Nr. 4 publizierten Vortrage finden), scheint er zur Grundlage diejenigen Zellbilder genommen zu haben, die mittels der Golgischen Methode gewonnen, uns aus früherer Zeit bekannt sind. Daß diese Zellbilder aber nicht den wirklichen Verhältnissen entsprechen, haben uns die neueren Methoden der letzten Jahre von Cajal, Bielschowsky u. a. gelehrt. Was diese Methoden uns zeigen, läßt sich in kurzen Worten folgendermaßen zusammenfassen. Man sieht, wie eine Anzahl von Fibrillen in den Zellfortsätzen verlaufen, von hier in die Ganglienzelle divergierend einströmen und sich im Zelleib miteinander teils verflechten, teils, indem sie sich in feinste Fäserchen aufsplintern, ein außerordentlich feinmaschiges, perinukleäres Netz bilden. Man sieht auch zuweilen andere Fibrillen, die von außen an die Zellperipherie herantreten, und bei denen man den Eindruck gewinnt, als ob sie sich etwas an der äußeren Zellperipherie aufsplintern und dort an der Peripherie eventuell auch ein feinmaschiges Netz bilden. Die Fibrillen der Zellfortsätze biegen nach der anderen Richtung zu von Strecke zu Strecke aus dem Stammfortsatz oder einem seiner Zweige seitlich ab und verlieren sich in der zwischen den Zellen gelegenen grauen Substanz bzw. gehen (wie z. B. die vorderen Wurzeln) in die weiße Substanz über. Die aus den Zellen herausströmenden Fibrillen bilden in der grauen Substanz ein mehr oder weniger dichtes Strauchwerk von Fasern, indem sie sich in der mannigfaltigsten Art durchqueren. Aus diesem Strauchwerk sammeln sich wiederum Fasern zu Bündeln zusammen, um in der weißen Substanz weiterzulaufen. Die Fibrillen strahlen also aus den Nervenzellen heraus in die graue Substanz, wie die Sonnenstrahlen aus der Sonne in den Ätherraum hineinstrahlen; und verlaufen in dieser Substanz übereinander

in der Weise, wie Schienenwege, von denen einer über eine Brücke, ein anderer unter derselben entlang führt. Zwischen diesen in der grauen Substanz verlaufenden Fibrillen kann man keine anastomosierende (netz- oder andersartige) Verbindung sehen, noch auch kann man behaupten, daß sie sich unmittelbar berühren. Nach den mit den neueren Methoden gewonnenen Bildern kann man also nur sagen, daß eine Verbindung von Fibrillen, die aus verschiedenen Gegenden kommen, nur im Innern des Zelleibes selbst oder eventuell dicht an dessen Peripherie erfolgt, und daß eine Verknüpfung von Fasern zwischen den Nerven-elementen, wie sie der Herr Vortr. zur Grundlage seiner Hypothese nimmt, nirgends wahrnehmbar ist. Gerade die Bilder, welche uns die neueren Methoden geben, weisen daraufhin, daß die Nervenzelle selbst es sein muß, in deren Innerem die Verknüpfung der einzelnen Bahnen vor sich geht, wo also die aus verschiedenen Richtungen kommenden Energien sich begegnen müssen, um das zu gestalten, was man als Assoziationsvorgang auffaßt. Autoreferat.

Herr Goldscheider gibt zu, daß man über die Verbindungen der Nervenfasern untereinander noch nichts sicheres weiß; eine Verbindung zwischen den verschiedenen Bahnen ist aber eine logische Forderung, da sie doch Erregungen übertragen sollen. Wie die Zellen in Verbindung treten, ist ihm für seine Hypothese ganz gleichgültig; ihre Bedeutung als Energiezentren hat er auch niemals geleugnet.

7. Herr M. Rothmann: **Über eine tabesartige Erkrankung beim Affen.** Bei der immer noch im Vordergrund der Diskussion stehenden Frage nach der Ätiologie der Tabes, vor allem nach den Beziehungen der Syphilis zur Tabes erscheint es berechtigt, nachzuforschen, ob bei den höheren Säugetieren tabesartige Affektionen vorkommen. Die früher für Tabes angesprochenen Krankheitsformen, die Beschälenseuche der Pferde sowie die Traberkrankheit der Schafe, haben, wie neuere histologische Untersuchungen gezeigt haben, nichts mit der Tabes zu tun. Bis auf einen klinisch nicht beobachteten, anatomisch nicht ganz einwandfreien Fall Hamburgers von Hinterstrangerkrankung beim Hunde ist kein einschlägiger Fall bekannt. Ebenso wenig ist es experimentell gelungen, ein der Tabes gleichendes Krankheitsbild bei Tieren zu erzeugen. Durch einen Zufall gelang Vortr. in Besitz eines Affen, der schlechtes Sehvermögen hatte, mit den Armen ataktisch griff und eine abnorm starke Krümmung des Rückens aufwies. Beim Greifen nach den Gitterstäben und beim Klettern kamen die Finger zwischen die Stäbe. Trotz dieser Störung wird der Affe zu Experimenten benutzt, indem zunächst die Pyramidenkreuzung zerstört wird, und, nachdem der Affe nach dieser Operation sehr langsam die normalen Bewegungen seiner Extremitäten wieder erlangt hat, das jetzt noch faradisch reizbare Stück der Armregion, zuerst links, dann rechts entfernt wird. 14 Tage nach der letzten Operation entwickelt sich eine typische Beugekontraktur von Hand und Finger des rechten Armes. Die Untersuchung des Centralnervensystems nach Marchi und Weigert ergibt ausser den frischen Degenerationen, unter denen die totale doppelseitige Degeneration der Pyramidenbahnen obenan steht, eine alte Hinterstrangsdegeneration, die durch das ganze Rückenmark zu verfolgen ist, überall nur in den dorsalen Abschnitten der Hinterstränge. Sie nimmt im Lendenmark nur ein kleines Feld an der Fissura post. ein, dehnt sich im unteren Brustmark lateralwärts aus und erstreckt sich in der oberen Hälfte des Brustmarks über den ganzen dorsalen Hinterstrangsabschnitt vom Hinterhornrand bis zur Fissura post. Die extraspinal intakten Wurzeln verlieren beim Eintritt in das Rückenmark ihre Markscheiden. Im Halsmark ist die Degeneration bis in die Gollischen Stränge zu verfolgen, während die Burdach'schen Stränge im oberen Halsmark völlig normal sind. Zu dieser Hinterstrangsdegeneration gesellt sich eine ausgesprochene doppelseitige Opticusatrophie, die durch das Chiasma in den Tractus opticus zu verfolgen ist. Wenn auch die

Hinterstrangaffektion mit der Opticusatrophie zunächst völlig den Eindruck einer echten Tabes dorsalis macht, so weist Votr. doch wesentliche Unterschiede in der Lokalisation gegenüber den Fällen von Tabes incipiens beim Menschen nach. Sind hier in der Regel die „Bandelettes externes“ zuerst befallen, so sind diese bei dem Affen frei geblieben. Ist auch beim Menschen wie beim Affen die Verteilung der Degeneration nicht völlig übereinstimmend mit dem Verlauf der hinteren Wurzelfasern, so besteht doch nach den Flechsigischen fötalen Markfeldern ein beträchtlicher Unterschied, indem beim Menschen zuerst die mittleren Wurzelzonen, bei unserem Affen die hinteren Wurzelzonen erkrankt sind.

Votr. hebt die Bedeutung des Befundes einer tabesartigen Erkrankung beim Affen zunächst in der Richtung hervor, daß damit die Möglichkeit des Vorkommens von Tabes ohne Syphilis entschieden eine Stütze erhält. Dann aber wächst die Wahrscheinlichkeit, daß es bei der Übertragbarkeit der Syphilis auf den Affen einmal gelingen wird, tabesartige Affektionen beim Affen experimentell zu erzeugen. Zum Schluß weist Votr. auf die Bedeutung der Ausfallserscheinungen nach Pyramidenausschaltung beim Tabesaffen hin, vor allem aber auf das Vorkommen der Beugekontraktur im rechten Arme trotz absoluten Fehlens der Pyramidenbahnen und beträchtlichen Defektes der Hinterstrangleitung. Die Kontraktur ist die Folge äußerster Beschränkung der motorischen Leitungsbahnen bei starker Schädigung der Armregion der Großhirnrinde. (Der Vortrag erscheint ausführlich in der Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.)

Autoreferat.

8. Herr Jacobsohn. **Demonstration einiger Präparate von *Cysticercus cellulosae cerebri et musculorum***. Votr. demonstriert eine Anzahl von Präparaten von *Cysticercus cellulosae*, die aus Stücken angefertigt wurden, welche ihm Herr Kollege Minor aus Moskau freundlichst übergeben hat. Der Fall selbst ist klinisch von Herrn Preobraschensky beobachtet und im Korsakoffschen Journ. f. Psych. u. Neurol. beschrieben worden mit Angabe des makroskopischen Sektionsbefundes. Die Invasion des Gehirns mit *Cysticercen*blasen war nach dem Bericht eine ganz ungeheure, die größte Zahl derselben fand sich in der Hirnrinde bzw. in der dicht darunter gelegenen weißen Substanz. Die Schnitte selbst bieten große Ähnlichkeit mit dem als *fromage de gruyère* beschriebenen Zustande dar, nur daß die Cysten natürlich nicht leer, sondern zum großen Teil entweder mit gut erhaltenen Parasiten oder mit zerfallenen Resten derselben gefüllt sind. Votr. beschreibt an der Hand der Präparate den Bau dieses Parasiten und seiner Hüllen, wie er auf Durchschnitten sich darstellt. Besonders eingehend bespricht dann Votr. den Bau der Kapselwand, in welcher der Parasit mitsamt seinen Hüllen eingeschlossen liegt. Votr. widerspricht der landläufigen Annahme, daß es sich um eine rein bindegewebige Kapsel handelt. Der Umstand, daß man in dem Präparate normale Gefäße in sehr stark erweiterte übergehen sieht, daß die Kapselwand mit daneben gelegenen Gefäßwänden eine überraschende Ähnlichkeit zeigt, daß man in vielen verdickten Kapselwänden drei Schichten unterscheiden kann, welche mit denjenigen arterieller Gefäße sehr große Übereinstimmung zeigen, der Umstand schließlich, daß es wenigstens bei einzelnen gelungen ist, elastische Fasern nachzuweisen, spricht außerordentlich dafür, daß die Kapselwand des *Cysticercus* in vielen Fällen nur eine veränderte Gefäßwand darstellt. .

Autoreferat.
Martin Bloch (Berlin).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion 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.

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.

Funfundzwanzigster

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
direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1906.

1. April.

Nr. 7.

Inhalt. I. Originalmitteilungen. 1. Über eine eigentümliche Reflexerscheinung bei Plantarflexion des Fußes und der Zehen in Fällen von Affektion des centralen motorischen Neurons, von Prof. Dr. W. v. Bechterew in St. Petersburg. 2. Über den Schäfer'schen antagonistischen Reflex, von Dr. W. Lasarew. 3. Über den Fußrückenreflex, von Dr. Kurt Mendel in Berlin. 4. Experimentelle Untersuchungen aus dem Gebiete der Anatomie und Physiologie der hinteren Spinalwurzeln. Vorläufige Mitteilung. Von Dr. Stanislaus Kocpczyński. 5. Über das Wachstum mikrocephaler Schädel, von Dr. med. Heinrich Vogt.

II. Referate. Anatomie. 1. Über den Verlauf des N. intermedius, von Weigner. — Physiologie. 2. Zur Frage der Koordination der Bewegungen (Einfluß der einen Bewegung auf andere gleichzeitige Bewegungen), von Ossipow. — Pathologische Anatomie. 3. Sur Pévolution de la sensibilité dans les cicatrices, dans les autoplasties et dans les greffes, par Lerda. 4. Zur Kenntnis der angeborenen Kleinhirnatrophie mit degenerativer Hinterstrangerkrankung des Rückenmarkes, von Sträussler. — Pathologie des Nervensystems. 5. Semiologie und Differentialdiagnostik der verschiedenen Arten von Kurzatmigkeit auf Grund der Atemkurven, von Hofbauer. 6. Über den Einfluß des Nervenapparates auf den Puls. I. Experimentelle Erklärung des respiratorischen Frequenzwechsels des Pulses, von Velich. 7. Über Schwankungen der Pulsfrequenz bei verschiedenen Körperlagen und nach körperlichen Überanstrengungen, von Jossilewsky. 8. Über die Bedeutung der expiratorischen Retardation des Pulses, der orthostatischen Tachykardie Thomayers und des Symptoms von Erben, von Vanýsek. 9. Über Sensibilitätsstörungen bei akuter lokaler Ischämie, von Schlesinger. 10. Über die Bedeutung der Dermographie für die Diagnose funktioneller Neurosen, von Stursberg. 11. Die Neurasthenie in Arbeiterkreisen, von Leubuscher und Bibrowicz. 12. La neurasthénie dans l'armée, par Boigey. 13. Zum Kapitel der Nichtbeeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit nach dem Unfallversicherungsgesetz nicht unterliegenden Verletzungsfolgen, von Nonne. 14. Über die Mitteilungsbefugnis der vollständigen ärztlichen Gutachten, von König. 15. Contribution à l'étude des accidents nerveux consécutifs aux traumatismes chez les prédisposés, par Gayot. 16. Traumatische Neurose und Unfallbegutachtung, von Bach. 17. Über einen unter dem Bilde einer Ophthalmoplegia externa verlaufenden Fall von traumatischer Hysterie, von Westphal. 18. Über die Arten der nach Kopfverletzungen auftretenden Neurosen. Die traumatische Labyrinthneurose, von Stenger. 19. Clinique des accidents du travail etc. Hystéro-traumatisme aigu (obs. 2). Contracture aiguë des muscles fléchisseurs de l'avantbras et de la main, par Lor. 20. Hysterische Skoliose bei Unfallkranken, von Seiffer. 21. Zur Kasuistik der Nervenkrankheiten nach elektrischem Trauma, von Raebiger. 22. Über Nerven- und Geisteskrankheiten nach elektrischen Unfällen, von Eulenburg. 23. Optikusatrophie und Chorioretinitis nach elektrischem Schlag. Auslösung bzw. Verschlimmerung von Epilepsie, von Bratz. 24. Ein Fall von Schrecklähmung, von v. Leyden. 25. Die Prognose der traumatischen Neurosen, von Hugonin. 26. Bornyval bei traumatischen Neurosen, von Herzfeld. 27. Beobachtungen über einen Fall von ausgedehnter Verletzung des rechten und linken Stirnhirns, von Croce. 28. Ein operierter Fall von Hirnkompression infolge der Fraktur des linken Schläfenbeines, von Mreczkowski. 29. Ein Fall von kortikaler Hemianopsie nach einem Trauma, von Possek. 30. Zur Kasuistik der traumatischen Spätapoplexie, von Rupp. 31. Blessure de la moëlle. Syndrome de Brown-Séquard, par Couteaud. 32. Über postoperative Psychosen, von Selberg.

33. Über psychische Störungen nach Warzenfortsatzoperationen, von **Grossmann**. 34. Der Tod durch Elektrizität, von **Jellinek**. — Psychiatrie. 35. Wahnidee und Irrtum, von **Näcke**. 36. A contribution to the study of disorders of visual association in insanity, by **Cole**. 37. Das Körpergewicht Geisteskranker, von **Reuter**. 38. Beitrag zur Klinik der Kinderpsychosen, von **Gottgetreu**. 39. Zwei Fälle von Pseudologia phantastica, von **Kuffner**. 40. The insanities of decadence, by **Rorlie**. 41. The presidential adress on paranoia, by **Smith**. — Therapie. 42. Neuronal, von **Bresler**.

III. Bibliographie. 1. Gehirnpathologie, von **C. v. Monakow**. 2. Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata. III. Medulla oblongata, von **E. v. Leyden** und **A. Goldscheider**. 3. Die Syphilis des Auges und seiner Annexe, von **Felix Terrien**. 4. Das Schielen, Ursachen, Folgen, Behandlung, von **Wilhelm Schoen**.

IV. Aus den Gesellschaften. Verhandlungen der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien (Pädiatrische Sektion). — Medizinische Gesellschaft in Warschau. — Psychiatrisch-neurologische Sektion des kgl. Ärztevereines in Budapest.

V. Vermischtes.

I. Originalmitteilungen.

1. Über eine eigentümliche Reflexerscheinung bei Plantarflexion des Fußes und der Zehen in Fällen von Affektion des centralen motorischen Neurons.

Von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg.

Unter den Symptomen organischer Paralyse des centralen Neurons ist eine Erscheinung zu betonen, die manchmal bei pathologisch gesteigerter Reflexerregbarkeit auftritt. Sie besteht in folgendem: Faßt man den Fuß des Kranken und bringt ihn, sowie die Zehen in starke Plantarflexion, so schließt sich an diese Plantarflexion sofort Dorsalflexion des Fußes und der Zehen; in hochgradigen Fällen und bei stärkerer Plantarflexion erfolgt neben Dorsalflexion von Fuß und Zehen eine Flexionsbewegung auch im Knie- und Hüftgelenk.

Es handelt sich hier offenbar um eine besondere Reflexerscheinung, die durch Drehung der Sehnen der dorsalen Flexoren des Fußes und der Extensoren der Zehen hervorgerufen wird und die zur Kontraktion der entsprechenden Muskeln führt, was nun eine konsekutive Dorsalflexion des Fußes und der Zehen zur Folge hat. Im Falle starker Plantarflexion von Fuß und Zehen verbreitet sich dabei der Reflex nicht bloß auf die Muskeln, deren Sehnen gedehnt wurden, sondern auch auf die Flexoren von Knie und Oberschenkel.

Im ganzen ist das Phänomen ohne Mühe hervorzurufen, wo es vorhanden ist. Ich beobachtete dasselbe bisher bei traumatischen Affektionen des Rückenmarkes, bei spinaler Syphilis und Myelitiden mit hochgradig gesteigerten Reflexen; manchmal kommt es auch bei cerebralen Erkrankungen des motorischen Neurons zur Beobachtung.

Als Ausdruck einer allgemeinen Steigerung der Reflexerregbarkeit ist das in Rede stehende Phänomen zu berücksichtigen bei der Diagnose von Affektionen, die gewisse Teile des centralen motorischen Neurons betreffen, und zwar neben den sonstigen in Betracht kommenden Erscheinungen, wie: Fußklonus, der **BABINSKI'sche** Reflex, das **OPPENHEIM'sche** Phänomen, die von mir und später von **K. MENDEL** beschriebene Plantarflexion der Zehen bei Beklopfung des Dorsum

pedis, das von mir beschriebene Anwachsen der Reflexerregbarkeit bei Auslösung des Knochenreflexes durch häufiges Perkutieren usw.

An Häufigkeit des Auftretens hinter dem Fußklonus und dem BABINSKI'schen Reflexe zurücktretend, gewinnt das fragliche Phänomen als Zeichen einer Affektion des centralen Neurons dort eine besondere Bedeutung, wo infolge von Kontrakturen und Rigidität der Beinmuskulatur weder Fußklonus noch BABINSKI'scher Reflex hervorgerufen werden können, unser Phänomen aber ohne Schwierigkeit auslösbar erscheint.

[Aus der Klinik für Nervenkrankheiten der St. Wladimir-Universität zu Kiew.
(Direktor: Prof. M. N. LAPINSKY.)]

2. Über den Schäfer'schen antagonistischen Reflex.

Von Dr. W. Lasarew, Assistenzarzt.

Im Jahre 1899 erschien eine Mitteilung SCHÄFER's¹ über eine von ihm in 5 Fällen von organischer Großhirnerkrankung beobachtete Erscheinung: bei starkem, mit Zeige- und Mittelfinger einerseits und Daumen andererseits auf die Sehne des *M. gastrocnemius* geübtem Querdruck erhält man eine Extension der Zehen. Bei Gesunden erhält man bei der geschilderten Manipulation eine minimale Flexion der großen Zehe und Plantarflexion des Fußes — als Resultat der mechanischen Verkürzung der Sehne (infolge des Druckes). SCHÄFER sieht in der Zehenextension einen durch die Reizung der sensiblen Sehnennerven des *M. gastrocnemius* hervorgerufenen reflektorischen Akt und schlägt in Anbetracht dessen, daß der erhaltene Effekt nicht einer Kontraktion desjenigen Muskels entspricht, zu dem die Sehne gehört, sondern der Kontraktion von Muskeln, die eine entgegengesetzte Wirkung (statt der Flexion eine Extension) hervorbringen, vor, dem von ihm beschriebenen Sehnenreflex den Namen „antagonistischer“ Reflex zu geben. Interessant durch die Eigenartigkeit seines Auftretens, verdient dieser, man möchte sagen, in seiner Art einzige Sehnenreflex, unsere volle Beachtung vom rein theoretischen Standpunkte aus, beansprucht aber auch, rein klinisch genommen, unser Interesse. So versichert SCHÄFER, daß es ihm in einem Falle, wo tiefes Koma die Differenzierung irgendwelcher lokaler Störungen verhinderte, einzig und allein auf Grund des Vorhandenseins des Phänomens an einem Fuße gelungen sei, eine Herderkrankung einer Hemisphäre zu diagnostizieren, was am nächsten Tage klar zutage trat. Ich bin bei Erforschung des SCHÄFER'schen Phänomens zu anderen Schlüssen gelangt. Ich hatte 10 mal (im Laufe eines Monats) Gelegenheit, den antagonistischen Reflex zu beobachten; 7 mal bei Erkrankungen der Hemisphären und 3 mal bei Rückenmarksleiden. Die Hemisphärenerkrankungen bestanden in Arterienthrombose, Arterienembolie und Apoplexien verschiedenen Alters (zwei frische); klinisch bestanden hemiplegische Erscheinungen; was die Spinalerkrankungen anbelangt, so waren es lauter Fälle von Myelitis im Besserungsstadium der paraplegischen Erscheinungen (ein Fall

¹ Über einen antagonistischen Reflex. Neurolog. Centralbl. 1899. S. 1016.

von Myelitis syphilitischen Ursprungs). Wenn ich nun in den eben aufgezählten Fällen auf die von SCHÄFER bezeichnete Region drückte, beobachtete ich jedesmal unveränderlich den geschilderten Effekt. Hierbei stellte sich folgendes heraus: Der Reflex wurde bei Myelitis prompt erhalten, bei den Gehirnaffektionen (auf der betroffenen Seite) nicht immer gleich schnell; in einigen Fällen war es erforderlich, die Sehne lange Zeit und äußerst stark zu pressen, um den gewünschten Effekt zu erhalten; in einem Falle bestand derselbe in sehr matter Extension der Zehen; ein anderes Mal trat es vorzugsweise bei Aussetzen der Kompression ein. Diese Eigentümlichkeiten im Erhalten des Reflexes, die den Sehnenreflexen so wenig eigen und die umgekehrt ständige Begleiterscheinungen der Hautreflexe¹ ausmachen, stehen in striktem Widerspruch zu der Annahme, daß der Erscheinung eine Sehnenreizung zugrunde liegt; sie sprechen eher dafür, daß hier eine Hautreizung vorliegt, weshalb ich anstatt der Sehne die Haut zu pressen begann, indem ich über der Sehne die Haut in einer Falte erfaßte, etwa in der Weise, wie das beim Ausüben des Druckes auf die Sehne selbst geübt wird. Das Resultat war das gleiche. Die Extension der Zehen als Hautreflex von der Fußsohle ist uns dank BABINSKI² bekannt, der zuerst auf dieses Phänomen aufmerksam wurde und dasselbe bei verschiedenen organischen Großhirn- und Rückenmarksleiden in denjenigen Fällen beobachtete, wenn die Pyramidenbahnen in Mitleidenschaft gezogen waren. In allen 10 von mir beobachteten Fällen bestand Erkrankung der Pyramidenbahnen und konnte der BABINSKI'sche Reflex ebenfalls durch Stich in die Fußsohle oder durch Streichen mit dem Stiel des Perkussionshammers ausgelöst werden. Dabei war folgendes zu bemerken: in den Fällen, wo bei Reizung der Fußsohlenhaut die Streckung deutlich nur in den 2—3 benachbarten Zehen, die große mit eingerechnet, ausgesprochen war, während an den übrigen Zehen keinerlei Bewegung, oder eine nur angedeutete zu konstatieren war, erhielt man mit der SCHÄFER'schen Methode den entsprechenden Effekt in allen 5 Zehen in scharf ausgeprägter Gestalt. Wenn wir beide Phänomene identifizieren, können wir den beim SCHÄFER'schen Phänomene erhaltenen Unterschied damit erklären, daß im letzteren Falle die sensiblen Hautnerven eine stärkere Reizung (Kompression) erfahren, weshalb die Reflexbewegung sich in ihrer maximalen Äußerung dokumentiert; die Abhängigkeit sozusagen der Amplitude des Reflexes (wenn wir darunter die Anzahl der zur Kontraktion gebrachten Muskeln verstehen) von der Stärke der Reizung ist bei den Hautreflexen eine gewöhnliche Erscheinung. Aus dem Gesagten geht hervor, daß das BABINSKI'sche Phänomen nicht ausschließlich von der Fußsohle, sondern auch von der Unterschenkelhaut aus auf dem Niveau der Sehne des *M. gastrocnemius* hervorgerufen werden kann. Die Regionen, von wo aus bestimmte Hautreflexe sich auslösen lassen, die sogen. reflexogenen Zonen, sind bekanntlich nicht ausschließlich auf den Bereich, inner-

¹ STRÜMPPELL, Zur Kenntnis der Haut- und Sehnenreflexe bei Nervenkranken. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XV. 1899.

² Du phénomène des orteils et sa valeur sémiologique. Semaine médicale. 1898. S. 323.

halb dessen der Motilitätseffekt in die Erscheinung tritt, beschränkt, sondern erstrecken sich des öfteren weit höher hinauf; so sah z. B. STRÜMPPELL einst einen Fall, wo der Beugereflex des Beines sich auch von der Bauchhaut aus auslösen ließ¹; denselben Reflex kann man bei empfindlichen Personen fast auf der gesamten Oberfläche des Beines (vorzüglich von der inneren und vorderen Fläche aus) und nicht ausschließlich von der Fußsohle aus hervorrufen. Dadurch, daß ich in meinen Fällen außer der Fußsohlenhaut auch die Haut des Beines einer Reizung aussetzte, konstatierte ich, daß es bisweilen gelingt, durch Stiche und vorzugsweise durch Kniffe im Bereiche der ganzen Vorderfläche des Unterschenkels Extension der Zehen hervorzurufen; in einigen Fällen erfolgte hierbei auch der Beugereflex des Beines; mehrere Mal erhielt ich eine Extension der Zehen auch bei Reizung der Oberschenkelhaut.

Es wird also 1. der SCHÄFER'sche Reflex nicht ausschließlich bei cerebralen, sondern auch bei spinalen Erkrankungen beobachtet, und zeugt, ebenso wie der BABINSKI'sche „Zehenreflex“, nur von einer Erkrankung der Pyramidenbahnen; 2. ist derselbe kein Sehnen-, sondern ein Hautreflex, den BABINSKI seinerzeit beschrieben hat; die reflexogene Zone dieses Reflexes ist nicht ausschließlich auf die Fußsohle beschränkt; 3. liegt der Unterschied zwischen dem BABINSKI'schen und SCHÄFER'schen Reflex bloß in der verschiedenen Art ihrer Hervorrufung; der erstere Forscher wendet Schmerzreize (Stich) und örtlich summierte Tastreize (Führung eines Striches mit dem Perkussionshammer) an, der letztere bringt Druckreiz zur Anwendung.

3. Über den Fußrückenreflex.

Von Dr. Kurt Mendel in Berlin.

In Nr. 5 des Jahrganges 1904 dieses Centralblattes veröffentlichte ich einen von mir beobachteten Reflex am Fußrücken, welcher folgende Eigentümlichkeiten darbietet: beim Beklopfen des Fußrückens eines jeden gesunden Individuums oder eines funktionell Nervenkranken zeigt sich mehr oder minder deutlich eine Dorsalflexion der 2.—5. Zehe. In einer Reihe von Fällen organischer Nervenkrankheit tritt bei Fußrückenbeklopfung statt dieser Dorsalflexion eine Plantarflexion der vier kleinen Zehen ein, und zwar ist in diesen Fällen zu- meist (nicht immer) auch das BABINSKI'sche Zeichen nachweisbar. Sowohl Dorsal- wie Plantarflexion, überhaupt jegliche Zehenbewegung fehlte in Fällen von Polyneuritis und Poliomyelitis anterior, in einzelnen Fällen von Syringomyelie, in je einem Fall von Cerebellartumor und Tabes. In allen diesen Fällen war auch der Sohlenreflex nicht oder nur sehr schwach auszulösen.

In diesem Centralblatt, 1904, Nr. 13 berichtete dann v. BECHTEREW, daß er den von mir veröffentlichten Reflex bereits im Jahre 1901 in einem Vortrage der „Wissenschaftlichen Versammlungen der psychiatrischen und Nervenlinik“ zu St. Petersburg demonstriert habe. In einigen wenigen Punkten wichen unsere Beobachtungen voneinander ab.²

¹ L. c.

² Vergl. dieses Centralbl. 1904. Nr. 13.

In den zwei Jahren, welche meiner Publikation folgten, hatte ich nun Gelegenheit, an zahlreichen Kranken in der Prof. MENDEL'schen Poliklinik, sowie auf der klinischen Abteilung des Park-Sanatoriums zu Pankow bei Berlin den Reflex nachzuprüfen, und ich konnte die von mir im Jahre 1904 gemachten Angaben im allgemeinen bestätigen, in einzelnen Punkten ergänzen. Kurz erwähnt wird der Reflex von WALLENBERG¹ und von OPPENHEIM in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten², nachgeprüft wurde er in allerneuester Zeit von GRAEFFNER³, und zwar an 116 Fällen von Hemiplegie. Die Plantarflexion bei Beklopfen des Fußrückens fand dieser Autor in 26,7% der Fälle, in 29 Fällen war gleichzeitig „Babinski“ vorhanden, 2mal fehlte letzterer. Daß diesem Reflex bisher so wenig Beachtung geschenkt worden ist, muß umso mehr wundern, als derselbe in normaler (Dorsalflexions-)Form bei jedem nicht organisch Nervenkranken unschwer zu erzielen ist, in pathologischer (Plantarflexions-)Form jedoch in einzelnen Fällen von organischer Para- bzw. Hemiparese so prägnant und deutlich nachweisbar ist, daß ihm m. E. zweifellos eine diagnostische Bedeutung (und zwar besonders dann, wenn der BABINSKI'sche Reflex fehlt) zukommt. Eine größere Anzahl von solchen Fällen konnte ich in der Juni-Sitzung 1905 den Ärzten der Prof. MENDEL'schen Poliklinik demonstrieren.

Gehe ich die von mir bezüglich des Fußrückenreflexes gemachten Notizen durch, so findet sich zunächst die in meiner ersten Mitteilung niedergeschriebene Angabe, daß nämlich der Reflex bei jedem Normalen sowie bei jedem funktionell Nervenkranken in Form der Zehendorsalflexion nachweisbar ist, vollauf bestätigt. Eine große Anzahl von zweifellos hysterischen Hemiplegien welche ich nach dieser Richtung hin prüfte, zeigte den Reflex beiderseitig in gleicher Weise, die Zehen dorsalflektierend; nie trat hierbei eine Plantarflexion bei Beklopfen des Fußrückens der gelähmten Seite auf.

Auch wurde fast konstant bei Poliomyelitis anterior und bei Polyneuritis eine Zehenbewegung auf Fußrückenbeklopfen vermißt, in all diesen Fällen war auch der Sohlenreflex gar nicht oder nur sehr schwach auszulösen. Traten diese Erkrankungen einseitig auf, so war der Unterschied zwischen der gesunden und der kranken Seite deutlich sichtbar: an dem normalen Fuß war die gewöhnliche Dorsalflexion der Zehen sichtbar, an dem kranken fehlte jede Bewegung (sowohl Dorsal- wie Plantarflexion der Zehen).

In meinen sämtlichen (85) Fällen von **organischer Hemiplegie**⁴ gab sich auf der gesunden Seite der Fußrückenreflex in normaler Weise durch Dorsalflexion der Zehen kund, auf der gelähmten Seite zeigte sich 26mal bei Beklopfen des Fußrückens Plantarflexion der Zehen, 59mal Dorsalflexion (das BABINSKI'sche Phänomen zeigte sich 37mal positiv, 48mal negativ). Er-

¹ Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 1904. Nr. 11.

² 4. Aufl. I. 1905. S. 348.

³ Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 11.

⁴ Ich habe für meine Notizen nur alle bezüglich des Zehen- und Fußrückenreflexes völlig deutlichen und einwandfreien Fälle verwertet, alle irgendwie zweifelhaften ausgeschlossen.

wähnen möchte ich hierbei, daß in einer Anzahl dieser Fälle (13) die Plantarflexion am deutlichsten — bzw. nur — bei Beklopfen der Fußrückenpartie nahe dem äußeren Fußrande auftrat, während sie in diesen Fällen von der Mitte des Dorsum pedis aus weniger deutlich bzw. gar nicht sichtbar war. Es waren dies zumeist Fälle, bei denen die Spasmen weniger stark ausgeprägt waren. Die verhältnismäßig große Zahl von negativem „Babinski“ (48 unter 85 Fällen) mag übrigens darauf zurückzuführen sein, daß viele der untersuchten Fälle nur leichtere Hemiparesen darstellten.

Bezüglich der organischen Paraparesen bezogen sich meine Untersuchungen vornehmlich auf Fälle von Myelitis und von multipler Sklerose. Unter 59 solcher Fälle zeigten 35 meinen Reflex in plantarer Richtung (stets an beiden Füßen), unter diesen 59 boten 45 positiven „Babinski“.

Aus diesen Zahlen ergibt sich, daß sowohl das BABINSKI'sche Phänomen wie auch der in pathologischer Form, d. h. plantar, erfolgende Fußrückenreflex bei Rückenmarksaffektionen, i. e. bei Störungen, die den Reflexbogen tiefer unten treffen, beständiger und häufiger nachweisbar ist als bei cerebralen Läsionen. Bei Paraparesen fand ich auf der motorisch stärker affizierten Seite, die also ausgeprägtere Spasmen bot, meinen Reflex zumeist deutlicher sichtbar (ebenso wie auch den Babinski); so war z. B. häufig auf der stärker gelähmten Seite bei Beklopfen sämtlicher Stellen des Fußrückens Plantarflexion der Zehen sichtbar, auf der weniger erkrankten Seite zeigte sich jedoch die plantare Bewegung nur von der Gegend nahe dem äußeren Fußrande aus. Dies war sehr demonstrabel bei einzelnen Fällen von BROWN-SEQUARD'schem Typus: auf der motorisch erkrankten Seite deutlicher plantarer Reflex bei Beklopfen von Dorsummitte und -außenseite, auf der mehr sensibel affizierten Körperhälfte plantarer Reflex unbeständiger, weniger deutlich und meist nur von Dorsumaußenseite aus.

So konnte ich wiederholt lediglich auf Grund des Ergebnisses, welches mir das Beklopfen des Fußrückens bot, dem Patienten ohne weiteres Befragen oder Untersuchen das motorisch stärker erkrankte Bein auch richtig angeben.

Die von mir notierten Fälle von Myelitis, multipler Sklerose und organischer Hemiplegie lassen sich in folgender Tabelle zusammenstellen:

			Myelitis unter 44 Fällen	Sclerosis mult. unter 15 Fällen	Hemiplegie unter 85 Fällen
1.	Babinski	} Fußrückenreflex plantar	22 Mal	7 Mal	19 Mal
2.	+		„ dorsal	12 „	4 „
3.	Babinski	} „ plantar	4 „	2 „	7 „
4.	—		„ dorsal	6 „	2 „

Aus dieser Tabelle ergibt sich (Reihe 1), daß in 48 Fällen der Zehen- und Fußrückenreflex in gleichartiger Weise pathologisches Verhalten (d. h. positiven Babinski, bzw. Zehenplantarflexion) zeigten, und daß (Reihe 4) in 49 Fällen beide Reflexe sich in gleicher Weise normal (kein Babinski, bzw. Zehendorsal-

flexion) verhielten, trotzdem man, da Pyramidenbahnen erkrankt waren, einen gegenteiligen Befund hätte erwarten sollen. Hingegen erwiesen sich (Reihe 2 und 3) in 47 Fällen Zehen und Fußrückenreflex ungleichartig (34mal war die Zehendorsalflexion zu finden trotz des positiven „Babinski“ [Reihe 2] und 13 mal war Plantarflexion vorhanden, während der „Babinski“ negativ ausfiel, also im Gegensatz zu meinem Reflex nichts Pathologisches von seiten der Pyramidenbahnen anzeigte [Reihe 3]).

Es ist leicht verständlich, daß gerade für Fälle, wie diese letzten 13, bei denen das Fehlen des „Babinski“ in gewissem Widerspruch zu der tatsächlich vorhandenen Pyramidenbahnaffektion steht, der plantarflektierende Fußrückenreflex besonderen diagnostischen Wert besitzt. So z. B. fand ich bei einem Patienten, welcher des öfteren, auch von Neurologen untersucht worden und mir auch als „Neurasthenie“ zugewiesen war, bei Beklopfen des Fußrückens eine deutliche Plantarflexion der Zehen, im übrigen war der objektive Befund (bis auf Lebhaftigkeit der Patellar- und Achillesreflexe, kein Klonus) völlig negativ, insbesondere „Babinski“ nicht vorhanden. Lediglich auf Grund des Verhaltens des Fußrückenreflexes setzte ich hinter die Diagnose „Neurasthenie“ ein Fragezeichen (es wäre nämlich für mich der erste Fall einer funktionellen Erkrankung gewesen, bei welchem Plantarflexion bei Fußrückenbeklopfen eingetreten wäre); die weitere Beobachtung bestätigte in der Tat meinen Verdacht auf ein beginnendes organisches Leiden: nach mehreren Monaten zeigte sich leicht spastischer Gang, Patellar- und Fußklonus und späterhin wurde auch der BABINSKI'sche Reflex positiv, es hatte sich eine Sclerosis multiplex herausgebildet. In ähnlicher Weise erging es mir in einem zweiten Fall, bei welchem allerdings schon bei meiner ersten Untersuchung ein hoher Verdacht auf Sclerosis multiplex (Intentionstremor, Patellar- und Fußklonus) vorlag, bei dem aber das völlige Fehlen des „Babinski“ mich stutzig machte (Verwechslungen von multipler Sklerose mit Hysterie sind ja nicht selten); der Fußrückenreflex erwies sich jedoch beiderseits sehr deutlich plantarflektierend, dies stützte die Diagnose der organischen Affektion, dieselbe wurde dann völlig gesichert, als sich nach einiger Zeit auch der BABINSKI'sche Reflex einstellte.

Das Gleiche galt für einen Fall von Lues spinalis mit BROWN-SEQUARD'schem Typus, bei welchem von Anfang an der Fußrückenreflex deutlich plantar war und erst sehr lange Zeit später und dann auch nicht beständig der BABINSKI'sche Reflex nachgewiesen werden konnte.

Unter den 7 Fällen von Hemiplegie, welche bei fehlendem „Babinski“ das Fußrückenbeklopfen mit einer Zehenplantarflexion beantworteten (Reihe 3), waren drei kapsuläre Hemiplegien sehr ausgesprochener Art, bei den drei anderen mußte eine mehr zum Cortex hin liegende Läsion angenommen werden (in zweien gleichzeitige motorische Aphasie, im dritten Hemianopsie).

Zwei Fälle von Ponsaffektion mit spastischer Paraparese zeigten gleichfalls bei negativem bzw. sehr zweifelhaftem „Babinski“ plantaren Fußrückenreflex, ein dritter ergab positiven Babinski und plantaren Fußrückenreflex.

Schließlich boten 2 Fälle von juveniler progressiver Paralyse die Plantar-

flexion der Zehen beim Beklopfen des Fußrandes, während der „Babinski“ nicht vorhanden war; bei der progressiven Paralyse der Erwachsenen konnte ich nur in einem Falle, welcher zudem starke Rückenmarkssymptome bot, sowohl den BABINSKI'schen Reflex wie den plantaren Fußrückenreflex nachweisen.

Von 4 Fällen von FRIEDREICH'scher Krankheit boten drei positiven Babinski, sämtliche aber den dorsalen Fußrückenreflex. In einem Falle von Morbus sacer fand ich während des epileptischen Anfalles bei deutlich positivem „Babinski“ dorsalen Fußrückenreflex.

Kleine Kinder habe ich häufig auf den Fußrückenreflex hin untersucht, die Resultate jedoch, da dieselben zu undeutlich sichtbar und unbeständig waren, nicht notiert, der Reflex ist bei Kindern wegen deren Unruhe und wegen der Spontanbewegungen an Fuß und Zehen schwer zu prüfen. In einem Fall von Kleinhirntumor bei einem 1 $\frac{1}{2}$ -jährigen Knaben sah ich beiderseits deutlich positiven „Babinski“ und plantaren Fußrückenreflex.

[Aus dem Laboratorium des Herrn Dr. med. E. FLATAU in Warschau.]

4. Experimentelle Untersuchungen aus dem Gebiete der Anatomie und Physiologie der hinteren Spinalwurzeln.

[Vorläufige Mitteilung.¹]

Von Dr. **Stanislaus Kopczyński**,
e. Assistent der Nervenkl. an der Warschauer Universität
im Hospital des Heiligen Geistes.

Meine Untersuchungen bestanden darin, daß ich nach Durchtrennung der hinteren Spinalwurzeln bei Affen die dadurch entstandenen motorischen und sensiblen Störungen, sowie anatomischen Veränderungen im Nervensystem studiert habe. Indem ich den Leser der Details wegen auf das „Polnische Arch. biologischer und medizinischer Wissenschaften“ verweise, wo meine Arbeit mit zahlreichen zur Erläuterung der anatomischen Verhältnisse unbedingt notwendigen Figuren zunächst erscheinen wird, beabsichtige ich hier nur in gedrängter Weise die wichtigsten Ergebnisse meiner Forschungen zusammenzufassen.

Ich habe die Operation an vier größeren Affen aus der Gattung *Macacus Rhesus* ausgeführt. Die hinteren Spinalwurzeln wurden nach vorhergehendem Narkotisieren der Tiere mit Aether sulfur. intradural durchschnitten, d. h. zunächst wurde die Dura des Rückenmarkes auf der dorsalen Seite eröffnet und nach der Operation durch eine Naht wieder geschlossen. Bei dem ersten Affen habe ich nur eine und zwar die siebente hintere rechte Cervikalwurzel durchgeschnitten; bei dem zweiten Affen — vier hintere rechte, und zwar VIII. Cervikal-

¹ Dieses Referat wurde in der Warschauer Ärzte-Gesellschaft am 31. Januar 1905 mit Demonstration einer Reihe anatomischer Präparate gehalten.

und I.—III. Dorsalwurzel; bei dem dritten Affen — alle acht hinteren Wurzeln, welche den Plexus brachialis bilden, und zwar die V.—VIII. Cervikal- und I. bis IV. Dorsalwurzel; schließlich bei dem vierten Affen habe ich die V.—VIII. Cervikal- und II.—V. hintere Dorsalwurzel durchschnitten; es wurde also die erste hintere dorsale Wurzel unberührt gelassen.

Die Reihenfolge der koupierten Wurzeln und die Exaktheit der Operation wurden durch genaue anatomische Untersuchungen bestätigt. Hier sei es bemerkt, daß in keinem dieser Fälle auch nur die geringste Spur einer eitrigen Meningitis konstatiert wurde; überall trat Heilung per primam ein. Nach der Operation wurden die Affen, welche sich der vortrefflichsten Gesundheit erfreuten, ein Monat lang am Leben gelassen. (Ich führte ein Tagebuch, wo das Verhalten jedes Affen, jegliche Motilitäts- und Sensibilitätsstörung, die Muskelreaktion auf den elektrischen Strom, der Muskelumfang usw. notiert wurden.) Nach Ablauf dieser Zeit wurden alle mittelst akuter Chloroformintoxikation getötet.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen geben in physiologischer Hinsicht gewisse Aufklärungen über streitbare Punkte, welche etliche Forscher auf diesem Gebiete hervorgehoben haben (CLAUDE-BERNHARD, HERING, MOTT und SHEBBINGTON, KORNILOFF, LAPINSKY, MUNK) und können folgenderweise resümiert werden:

1. Nach Durchschneidung einer einzigen hinteren Wurzel entstehen in der entsprechenden Extremität auch nicht die geringsten motorischen Störungen.

2. Nach Durchschneidung einiger, aber nicht aller hinteren Wurzeln, welche einer gewissen Extremität entsprechen, entstehen motorische Störungen vom ataktischen Charakter, gewisse Ungeläufigkeit, besonders der Finger; nach Ablauf von einigen Tagen wurden diese Störungen vollkommen ausgeglichen.

3. Die Bedeutung der achten hinteren Cervikalwurzel, welche einen größeren Teil der Handoberfläche mit sensiblen Fasern versorgt, ist keineswegs wichtig; die Verschonung nämlich der ersten hinteren Dorsalwurzel und wahrscheinlich auch mancher anderen aus der Reihe, welche den entsprechenden Plexus bilden, ist imstande die motorischen Störungen, welche nach Durchschneidung aller übrigen Wurzeln inkl. der achten entstehen, auszugleichen.

4. Nach Durchschneidung einer ganzen Reihe sensibler Wurzeln, welche einer gewissen Extremität angehören, entsteht keineswegs vollkommener Ausfall der Bewegungsfähigkeit, sondern nur bedeutende Störung derselben. Der Affe kann mit der anästhesierten Hand keine erfolgreichen Greifbewegungen ausführen, dagegen übt er verschiedene Bewegungen des Armes und Vorderarmes und sogar der Hand und der Finger aus, welche sich allmählich durch Übung vervollkommen. Das Tier läuft, aber mühsam; es klappt die anästhesierte Hand um und stützt sich oft auf deren Dorsalseite.

5. Nach Durchschneidung einer ganzen Reihe sensibler Wurzeln, welche einer gewissen Extremität dienen, entstehen in letzterer bedeutende Schlahheit und Atrophie der Muskeln.

Zur anatomischen Untersuchung habe ich von jedem Affen das Rückenmark,

den Hirnstamm inkl. der Vierhügel, das Kleinhirn, die Intervertebralganglien mit den operierten und den cerebralwärts und kaudalwärts gelegenen nicht operierten Wurzeln, sowohl rechts wie links (im ganzen 51 Ganglien) genommen; vom dritten und vierten Affen nahm ich außerdem noch die Nervenstämme und verschiedene Muskeln des rechten und des linken Armes. Aus denjenigen Teilen des Rückenmarkes, welche sowohl der Gegend der operierten hinteren Wurzeln, als auch der benachbarten Partien ober- und unterhalb jenes Gebietes entsprachen, habe ich ununterbrochene Serien von Präparaten verfertigt. Im dritten Versuch wurde z. B. eine ununterbrochene Serie von Präparaten aus den fünf unteren Cervikal- und den fünf oberen Dorsalsegmenten hergestellt.

Zur Untersuchung habe ich mich hauptsächlich der MARCHI'schen Methode bedient, welche sich dazu vorzüglich eignete und schöne anatomische Bilder gab. Die WEIGERT-PAL'sche Methode erwies sich als vollständig ungeeignet, augenscheinlich weil die Entartung der Nervenfasern zu frisch war. Einige Abschnitte, besonders vom dritten Affen, habe ich nach der NISSL'schen Methode gefärbt, um die vermutlichen Veränderungen in den motorischen Zellen auffindig zu machen; andere mit Alaun-Hämatoxylin gefärbt, um etwaige inflammatorische Veränderungen der Rückenmarkshüllen zu verfolgen. Die Wurzeln und die Nervenstämme wurden der Länge und der Quere nach geschnitten.

An die wesentlichen Veränderungen, welche nach Durchschneidung der hinteren Spinalwurzeln entstanden, haben sich gewisse nebensächliche Veränderungen hinzugesellt, deren Vorhandensein uns nicht wundern darf. Das Rückenmark, auf einer so großen Strecke seiner natürlichen harten Hülle beraubt — es wurden nämlich der 2.—8. Rückgratsbögen reseziert —, mußte ein gewisses Trauma erfahren, welche zur Folge gewisse wenn auch unbedeutende Zirkulationsstörungen hatten. Dagegen erlaubten uns diese nebensächlichen accidentellen Veränderungen den Verlauf einiger Rückenmarksbahnen zu verfolgen.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen in anatomischer Hinsicht waren folgende:

1. Das kommaförmige SCHULTZE'sche Bündel wird fast ausschließlich aus den absteigenden Zweigen der hinteren Wurzeln gebildet; Fasern aus der grauen Substanz des Rückenmarkes sind hier nur unwesentlich beigemischt. Je tiefer die hinteren Cervikal- und Dorsalwurzeln durchschnitten werden, desto weiter kaudalwärts greift die kommaförmige Entartung. Jedoch erhält man nach Durchschneidung der unteren Cervikal- und der oberen hinteren Dorsalwurzeln, bis einschließlich der fünften, keine Entartung des Fasciculus dorso-medialis in der Lenden- und Sakralgegend des Rückenmarkes.

2. Einzelne hintere Spinalwurzeln werden nach Eintritt ins Rückenmark allmählich, wie bekannt, medianwärts verdrängt; sie bilden aber nirgends eine kompakte einförmige Masse: es sind ihnen anliegende Wurzeln beigemischt und sie werden je höher, je dünner.

3. Nach Durchschneidung der hinteren Spinalwurzeln der einen Seite, vorausgesetzt, daß der Versuch tadellos ausgeführt wurde, entstehen keine Entartungen

in den Hintersträngen der entgegengesetzten Seite; disseminierte Entartungen in den Vorderseitensträngen hängen von gewissen Zirkulationsstörungen in der grauen Substanz oder von der Beschädigung hauptsächlich der Peripherie der weissen Substanz ab, was bei der Resektion einer größeren Zahl von Vertebraalbögen fast unvermeidlich ist.

4. Die Einteilung der Hinterstränge in GOLL'sche und BURDACH'sche Stränge betrifft eigentlich nur die oberen Cervikalsegmente. Das Septum paramedianum der unteren Cervikal- und der oberen Dorsalabschnitte bildet keineswegs die Grenze zwischen diesen Strängen: die innere Grenze der Entartung bildet nämlich meistens eine gerade und keine S-förmige Linie, wie das Septum paramedianum.

5. Ein Teil der Fasern der Hinterstränge läuft in gewissen Fällen unmittelbar durch die Kerne der Hinterstränge zum entgegengesetzten Lemniscus hindurch und richtet sich alsbald zur Hirnrinde.

6. Nach Durchschneidung der hinteren Spinalwurzeln können keine Veränderungen in den entsprechenden motorischen Zellen der Vorderhörner und fast keine in den vorderen Wurzeln konstatiert werden; die Erklärung der in solchen Fällen entstandenen motorischen Störungen durch Entartung der motorischen Zellen und der vorderen Wurzeln ist grundlos.

7. In den hinteren Wurzeln waren, nach ihrer Durchschneidung zwischen den Ganglien und dem Mark, die centralgelegenen Teile (neben dem Mark) vollständig entartet, dagegen waren in den peripheren Teilen (neben den Ganglien) 30 Tage nach der Operation keine Entartungszeichen vorhanden; die sogen. „durchziehenden Fasern“, d. h. Fasern, welche aus den im Rückenmark gelegenen Zellen zur Peripherie hin durch die hinteren Wurzeln und Intervertebralganglien verlaufen, existieren beim Affen nicht.

8. Die Intervertebralganglien weisen 30 Tage nach Durchschneidung der hinteren Spinalwurzeln keine retrograde Degeneration auf.

5. Über das Wachstum mikrocephaler Schädel.

Von Dr. med. **Heinrich Vogt**,

Privatdozent an der Universität Göttingen, Arzt an der Prov. Heil- und Pflegeanstalt Langenhagen.

Im Gegensatz zu früheren Jahren treten in der Literatur der neueren Zeit Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie des Schädels erheblich zurück gegen andere Probleme. Ein wichtiger Grund liegt wohl darin, daß das Studium des Gehirnes und seiner angeborenen, wie erworbenen Krankheiten in anderen Fragen Angriffspunkte genug hat und daß man mehr und mehr zu der Auffassung gelangt ist in der Betrachtung des Kausalnexus zwischen Entwicklung und Wachstum des Gehirnes einer-, des Schädels andererseits die Vorgänge, die sich an letzterem abspielen, als etwas sekundäres zu betrachten. Eine entwicklungsgeschichtliche Betrachtung lehrt, wenigstens für die höheren Tiere,

daß das Werden und Entstehen des Schädels durch die Bildung des Gehirnes gerichtet und bestimmt wird. So sehr daher aus solchen Gründen und aus Tatsachen der Pathologie zahlreiche Anhaltspunkte für die Berechtigung der genannten Auffassung erwachsen, so ist doch der nähere Modus dieser Relation (zwischen Hirn und Schädel) keineswegs vollständig erforscht. Dasjenige Organ, welches progressiv in der Tierreihe an Volumen am meisten gewinnt, ist das Gehirn, die Schädelkapsel ist gezwungen sich dieser Zunahme anzupassen, so daß ihr Inhalt (der bei Fischen noch von dem sehr kleinen Centralorgan längst nicht ausgefüllt wird) bei den höheren Tieren durch die Ausdehnung des Cerebrums bestimmt wird. Für diese und speziell für den Menschen gilt es daher unter normalen Verhältnissen, daß die Kapazität des Schädelinnenraumes ungefähr das Volumen des Gehirnes anzeigt. Dies gilt für alle Lebensstufen, der Progression der Zunahme des Hirngewichtes und -Volumens geht eine ähnliche Progression des Wachstums der Hirnkapsel parallel. So sehen wir unter normalen Verhältnissen in dem Status des Schädels und seiner physiologischen Veränderungen einen gewissen Index für den Zustand des Gehirnes. Dies gilt nicht ohne weiteres auch für pathologische Verhältnisse, wo primäre oder sekundäre Vorgänge den Ausdruck der Beziehungen zwischen Hirn und Schädel in ganz verschiedener Weise beeinflussen. So finden wir in allen Zuständen sekundärer Veränderung (Sklerose, Schrumpfung) ein Hirnvolumen, das gegen den Schädelraum sehr zurücksteht, während bei den Fällen rein primärer Anomalie, also bei Störungen der Anlage, z. B. bei Mikrocephalie, soweit mir bekannt ist, Schädelraum und Hirnvolumen sich mehr entsprechen. Das Gehirn und die dasselbe bergende Schädelkapsel sind jedenfalls zwei in enger Korrelation stehende Teile; so sehr das erstere als der bestimmende Faktor erscheint, so ist doch die Tatsache einer Spontaneität des Wachstums und der Veränderung innerhalb bestimmter Grenzen auch für den Schädel nicht auszuschließen. Diese Grenzen lassen sich nur durch eine Betrachtung von Gehirn und Schädel eruieren, sie lassen sich naturgemäß auch nicht allein am normalen, sondern vor allem am pathologischen Objekt gewinnen, wo die Wirkungsweisen einzelner Komponenten des Wachstums und der Entwicklung durch den Ausfall anderer isoliert in Erscheinung treten.

Die Hirnwägungen der Psychosen haben (mit Ausnahme der progressiven Paralyse und anderer organisch bedingter Erkrankungen) keine Mittelwerte ergeben, welche von denen der Gesunden charakteristisch abweichen. Dies geht aus zahlreichen Messungen hervor, ich nenne besonders die Untersuchungen von MEYNERT, BARTELS, TIGGES, BERGMANN, von Ausländern BOYD, CLAPHAM, und PARCHAPPE. Dementsprechend zeigen nach den Untersuchungen von SCHERMERS die Psychosen Kopfmaße, deren Mittelwerte ziemlich genau mit denen der Gesunden übereinstimmen. Andererseits ist für die Idioten ein durchschnittliches Hirngewicht festzustellen, welches hinter dem normalen Hirngewicht nicht unerheblich zurückbleibt, die dürftigen, bislang vorliegenden Erhebungen darüber zeigen dies deutlich, besonders geht es aus den Berechnungen von BARTELS, TIGGES und AMADEL, ferner aus denen von WILMARTH und vor allem aus den in den *Récherches* allerorts zu findenden Angaben von BOURNEVILLE hervor.

Dementsprechend hat SCHERMERS für die Idioten sehr viel niedrigere Zahlen der Kopfmaße nachweisen können. Ja es geht aus seinen und namentlich aus KELLNER's Untersuchungen hervor, daß die starke Schwankung um den Mittelwert, welche, wie ich selbst bezeugen kann, auch in den Fällen ohne grobe anatomische Veränderung die idiotischen Hirnzahlen beherrscht, auch für die Schädelmaße gilt. Wir sehen also einen ausgesprochenen Parallelismus des Verhältnisses in Hirngewicht und Schädelmaßen zwischen Gesunden und Geistigkranken. Auch dieses gleichsinnige Verhalten von Schädel und Gehirn läßt die Wachstumsvorgänge des Schädels als Ausdruck der Vorgänge am Gehirn erscheinen.

Die Frage nach dem Wachstum abnorm konfigurierter Schädel ist eine Teilfrage, welche Wert und Interesse — wie ich hoffe auch für die Gehirnprobleme selbst — nur gewinnen kann gleichzeitig mit anderen Gesichtspunkten. Dies sind vor allem die folgenden: einmal die Frage nach dem Schicksal primär mißbildeter Gehirne im späteren Leben, also das Studium solcher mißbildeter Gehirne, deren Träger ein höheres Leben erreicht haben. Ferner gehört hierher die Frage nach der Kapazität des Schädelinnenraumes in allen Fällen, die Mängel der Anlage darbieten; wir besitzen hierüber bisher nur für die Psychosen, besonders die Dementia paralytica, wertvolle Untersuchungen, namentlich von ZANKE, während sie für primäre Hirndefekte noch fehlen. Es sind dies zugleich Teile der Idiotieforschung. Als ein kleiner Beitrag zu diesen Dingen wollen die folgenden Zeilen verstanden sein.

Den nachfolgenden Messungen sind die am Lebenden gewonnenen Zahlen zugrunde gelegt, ein Weg, gegen den sich manches, namentlich in Rücksicht auf das zu betrachtende Objekt einwenden läßt, der aber gerade für die mißbildeten Individuen manches für sich hat. Selbstverständlich kann, auch trotz RIEGER's klarer und exakter Methode die Schädelmessung am Lebenden nicht den Grad von Sicherheit erreichen, den die Betrachtung des skelettierten Objekts darbietet. Gerade bei den Mikrocephalen steht dem ein besonders ungünstiger Umstand im Wege. Die Mikrocephalen besitzen, was auch WEBER an seinen Fällen konstatierte, und wie ich mich oft überzeugt habe, fast alle eine zu große häutige Schädelkapsel. Für diese — die also demnach eine gewisse Selbständigkeit der Genese besitzt — ist der Schädel zu klein geraten. Während in der Norm (MERKEL) die häutige Schädeldachumhüllung dem Kopf straff anliegt und das Fett der Kopfschwarte zu dem auch in zehrenden Krankheiten mit am längsten festgehaltenen gehört —, was also stets ein festes Sitzen der Kopfhaut bedingt, kann man bei Mikrocephalen die Schädeldachhaut oft in großen Falten abheben und in derselben den Schädel wie in einer Art von Sack hin und herschieben. Bei dem erheblichen Raum, der somit den Weichteilen zur Verfügung steht, ist ein Schwanken der Dicke der Kopfhaut parallel der allgemeinen Ernährung eher möglich und erklärt sich hieraus das starke Sinken der Zahlen in einem Fall der Tabelle gegen Ende des Lebens des Kranken, der im pädatrophischen Zustande starb. Die Messung am Lebenden hat den Vorteil, daß sie den Vergleich verschiedener Altersstufen desselben Individuums gestattet,

was besonders dann von Wert ist, wenn die Zahlen eine längere Reihe von Jahren umfassen. MARCHAND betont in seiner berühmten Studie über die Mikrocephalie die Wichtigkeit der Kopfmessungen der Mikrocephalen. Leider kann ich den von ihm mit Recht gerügten Mangel zahlreicher Messungen der ersten Lebensjahre auch nicht ausfüllen. Der Weg, die Zahlen vom Lebenden selbst mit Inkaufnahme der möglichen Fehler nicht von der Hand zu weisen, besteht für unsere Objekte um so mehr, als auch die Betrachtung der skelettierten Schädel große Schwierigkeiten bietet. Nur die geistreiche und geniale Kühnheit CARL VOGT's konnte aus einem so kleinen Material das wesentliche herauslesen. Für die Betrachtung der mißbildeten Schädel fehlt ja ein gewisser mittlerer Typus wie ihn die Norm besitzt, denn es ist nicht gesagt, daß bei den Objekten der sehr vielgestaltigen Mikrocephalie die Wachstumsgesetze in allen Fällen gleichsinnig verschoben sein müssen. Mehrere skelettierte Objekte aus verschiedenen Lebensaltern können also differente Abweichungen zeigen und so einen Vergleich erschweren. Erst eine sehr große Zahl wird die Klarheit bringen, denn wir wissen trotz gewisser Uebereinstimmungen noch nicht, ob die mikrocephalen Schädel einem so einheitlichen und strengen Wachstumsgesetz unterliegen, wie es durch WELKER und vor allem durch FR. MERKEL für die Norm erwiesen ist. ZIEHEN betont die Tatsache, daß die mikrocephalen Schädel der Form nach sehr variieren. Die Werte dieser Objekte sind also nicht ohne weiteres auf alle Fälle anwendbar, so daß die Zahlen vom Lebenden für letztere eher ins Gewicht fallen. Innerhalb der vorhandenen Fehlergrenzen geben sie vielleicht einigermaßen brauchbare Vergleichszahlen, umsomehr, als ja auch die Schädelmessungen am normalen Lebenden in Einklang stehen mit den kraniologischen Resultaten. Mit der Zeit wird es vielleicht möglich sein, die Lebend-Zahlen der mikrocephalen Köpfe durch einen Vergleich mit entsprechenden zahlreicheren Schädelmessungen zu kontrollieren und so genauer zu bestimmen, inwieweit die ersteren Zahlen verwertbar sind. Ich gebe nachstehend zunächst die Tabellen wieder, welche erstens die mir zugänglichen Zahlen enthalten, die früheren, in hiesiger Anstalt vorgenommenen Messungen entstammen, und zweitens die von mir zurzeit selbst festgestellten Maße. In der ersten Tabelle sind die Schädelumfangszahlen enthalten, sie geben einen genaueren Überblick über die Veränderungen während einer längeren Zeit, da das genannte Maß öfters, in der letzten Zeit alljährlich, hier gemessen wurde. In der zweiten Tabelle sind nähere Maßzahlen betreffend die gebräuchlichsten Schädelmaße enthalten, die erste Kolumne betrifft die meist beim Eintritt des betreffenden Individuums in die Anstalt festgestellten Zahlen, die zweite Kolumne enthält die gegenwärtigen Zahlen, die Termine liegen sehr verschieden weit auseinander. Aus den Zahlen ist also gut ersichtlich, ob und in welcher Weise der Schädel nach Ablauf der zwischenliegenden Zeitperiode Veränderungen oder Zunahme gezeigt hat. Die Zahlen sind deshalb vielleicht von einigem Interesse, weil die betreffenden Individuen sich größtenteils in einem Alter befinden, das innerhalb der normalen Wachstumsperiode liegt. Es sind nur extreme mikrocephalische Fälle herangezogen (Tabelle I u. II).

Tabelle I.

(Der Kolonne, welche die Normalzahlen enthält, ist das Durchschnittsmaß von 56 cm für den Mann, 53 cm für die Frau, nach LILJENZIK zugrunde gelegt, damit stimmen die Zahlen von DAFFNER (56,83 und 53,43) ziemlich überein. BENEDIKT gibt 55, bzw. 53 an.)

Nr.	Fall	Alter in Jahren	Hu	Normalzahl nach LILJENZIK	Absolutes Wachstum	Relatives Wachstum	Absolutes Wachstum	Relatives Wachstum
					des Hu im vorliegenden Fall während der beobachteten Zeit		der Hu in der Norm innerhalb derselben Zeit	
1	F. T. (Knabe)	4 1/2	42,0	51,8	0,5 cm	1,2 %	1,2 cm	2,2 %
		6	42,0	51,6				
		7	42,5	52,0				
		8	42,5	52,4				
		8 3/4	42,5	52,5				
2	M. C. (Mädchen)	8	41,0	49,4	2,0 cm	4,8 %	3,6 cm	7,8 %
		24	43,0	53				
		26	43,0	53				
		27	43,0	53				
		28	42,5	53				
		32	42,0	53				
3	K. S. (Mädchen)	16	43,5	51,4	0 cm	0 %	1,6 cm	3,1 %
		19	43,5	52,2				
		20	43,5	52,4				
		21	43,5	52,6				
		22	43,5	52,8				
		23	43,5	53				
		24	43,5	53				
4	A. S. (Mädchen)	8	40,0	49,4	0 cm	0 %	1,5 cm	3,4 %
		10	40,0	50,0				
		11	40,0	50,3				
		12	40,0	50,6				
		13 1/2	40,0	50,9				
5	E. K. (Mädchen)	6 1/2	44,0	48,8	1,0 cm	2,3 %	1,2 cm	2,5 %
		7	44,0	49				
		8	44,0	49,4				
		9	44,5	49,7				
		10 1/4	45,0	50				
6	J. St. (Knabe)	10	48	53	2,0 cm	4,2 %	3 cm	5,8 %
		18	49	55				
		20	49	55,3				
		21	50	55,6				
		22	50,5	55,8				
		23	50,5	55,8				
		24	50	56				
7	H. K. (Knabe)	4 1/2	45,5	51,3	1 cm	2,2 %	2 cm	3,9 %
		6	45,5	51,6				
		7	46	52				
		8	46	52,4				
		9	46	52,7				
		10	46	53,3				
		11	46,5	53,3				

Tabelle II.

Nr.	Fall	Alter in Jahren	Hu	Ohrbogen	Fronto-occipitaler Durchmesser	Biparietaler Durchmesser	Abstand der Fori acustici	Abstand der Proc. zygomatici	Ohrkinnlinie	Längenbreitenindex
1	F. D. (Knabe)	4 1/2	42	23	14,5	12,5	11,5	13,0	25	86,2
		8 3/4	42,5	23,5	15,5	12,5	12	14	27	80,7
2	M. C. (Mädchen)	8	41	—	13	11,4	—	—	—	87,7
		32	43	26	15	11,8	10	11,5	25	78,7
3	K. S. (Mädchen)	16	43,5	23,5	14	11,5	10,5	11,0	23	82,1
		24	43,5	23,5	14,5	11,5	11	12	25	79,3
4	A. S. (Mädchen)	8	40	24	13,5	11	10	10	25	81,5
		13 1/2	40,5	24	13,5	11	10,5	11	27	81,5
5	E. K. (Mädchen)	6 1/2	44	25	14	12,5	10	11	23	89,3
		10 1/4	45	25	14,5	12,5	10,5	11,5	25	86,2
6	J. St. (Knabe)	10	48	31	16	12	11	11	24	75,0
		24	50	31	17,5	12,5	12	13	29	71,5

Schädelmessungen an mikrocephalen Individuen, welche sich über eine längere Zeit erstrecken, haben LOMBROSO und TAMBURINI an dem Knaben Battista angestellt. Ferner hat MARCHAND am Falle Becker Messungen, die sich über einen Zeitraum von 7 Jahren erstrecken, vorgenommen. Schließlich hat FRIEDERICH von den von ihm untersuchten mikrocephalen Mädchen Messungen aus dem 4., 9. und 18. Jahre bekannt gemacht. Diese Zahlen sind (nach MARCHAND) in der folgenden Tabelle dargestellt.¹

Tabelle III.
Zahlen nach MARCHAND, L. c.

Autor	Fall	Alter in Jahren	Hu	Fronto-occipitaler Durchmesser	Querdurchmesser	
LOMBROSO und TAMBURINI	Battista	3 1/2	36,0	12,8	10,0	
		9	38,5	13,0	10,3	
		13	41,8	14,3	11,1	
MARCHAND	Margarethe Becker	7 3/4	36,0	12,5	9,5	
		12	37,0	12,5	10,0	
		14	38,0	13,0	10,0	
FRIEDERICH	Bertha Rähler	4	35,0	10,5	97	
		9	36,5	12,5	105	
		18	33,3	12,3	90	Maße vom skelettierten Schädel

¹ Vgl. auch die Zahlen bei RÜDINGER. Münchener med. Wochenschr. 1886.

Die Tabellen welche die Schädelumfangszahlen enthalten, zeigen, daß ein Wachstum des Schädelumfanges bei Mikrocephalen nur in einem viel geringeren Maße stattfindet als in der Norm. Die Schädelumfangszahl gibt nach WELKER den besten Index für das Wachstum des Gehirnes ab. Die Messungen der Tabelle I erstrecken sich über die verschiedensten Altersklassen, vornehmlich aber betreffen sie die ersten Jugendjahre (Fall 1 und 7), oder sie reichen über die Zeit der Pubertätsentwicklung (Fall 2, 3, 4, 6). In der Tabelle III sind gleichfalls verschiedene Altersklassen enthalten. In der Tabelle I sind die LIHARZIK'schen Wachstumsnormen daneben gesetzt. Es ist mir nicht unbekannt, daß diese letzteren Zahlen trotz der umfassenden Messungen, die ihnen zugrunde liegen, mehr auf mathematischen Deduktionen basieren, man kann sie daher nur richtig würdigen, wenn man die Resultate anatomischer Untersuchung, die sich nicht ohne weiteres damit decken, zum Vergleich heranzieht. Hier kommen in erster Linie FR. MERKEL's Untersuchungen in Betracht. Dieser Forscher hat bekanntlich nachgewiesen, daß das Schädelwachstum sich nicht gleichmäßig, sondern in einzelnen Etappen vollzieht. Die erste Periode reicht bis zum 7. Lebensjahr, ihr folgt eine Phase des Stillstandes. Erst mit der Pubertätsentwicklung setzen lebhaftere Wachstumsvorgänge am Schädel wieder ein, die ihm dann erst seine definitive Gestalt geben. Diese Tatsachen, welche nur eingehende anatomische Untersuchungen zeigen konnten, lassen erkennen, daß die Veränderungen des wachsenden Schädels nicht gradatim, sondern in getrennten Entwicklungsphasen zustande kommen. Für die erste dieser Wachstumsperioden ergeben die Fälle 1 und 7 ein geringes Wachstum von nur $\frac{1}{2}$ cm, bzw. 1 cm des Umfanges. Der Fall 2 zeigt zwischen dem 8. und 24. Lebensjahr eine Zunahme von 2 cm, es läßt sich aber nicht feststellen, zu welcher Zeit dieselbe erfolgte, nach dem 24. Jahr trat keine Zunahme mehr ein. Die Veränderung, welche die Fälle 5 und 7 aufweisen, sind nur von relativem Werte, da beide Fälle nach LANNELOGUE operiert sind. Sie zeigen natürlich keine wesentliche Abweichung von den Resultaten der anderen Fälle. Der 6. Fall zeigt zwischen dem 10. und 24. Jahr eine Zunahme von 2 cm. Alle Fälle zeigen ein vermindertes Wachstum verglichen mit der Norm, nicht nur absolut, sondern vor allem auch relativ. Die Größe des Unterschiedes geht aus der Tabelle hervor und bedarf keiner weiteren Erklärung. Das lebhafteste Wachstum, soweit hiervon die Rede sein kann, liegt offenbar in den ersten Jugendjahren, vgl. Fall 1, ferner Fall RÄHMER und BATTISTA. Späterhin erfolgt vermutlich ein vorzeitiger Wachstumsstillstand (Fall 3). Es fragt sich, wie sich zu diesen Punkten, für welche einige Zahlenreihen der Schädelumfangmaße sprechen, die übrigen Zahlen verhalten. Aus der Tabelle II geht zunächst allgemein hervor, dass der Längsdurchmesser (vom Umfang abgesehen) dasjenige Maß des Hirnschädels ist, das sich am lebhaftesten verändert, im Gegensatz zu Ohrbogen und Schädelbreite. Dies stimmt mit den C. VOÛT'schen Berechnungen auch insofern überein, als die Breite weniger Veränderungen als die Länge zeigt, die Höhe aber konstant bleibt. Ein Längenwachstum in dem Maße, wie es C. VOÛT berechnet, ergeben meine Fälle, ebenso auch die Zahlen bei MARCHAND (meine

Tabelle III) nicht. Fall 4 (A. S.) zeigt (Tabelle II) ein fast völliges Stillstehen in allen Maßen, es fällt dies in die Periode vom 8.—14. Jahr, Der Fall 3 (K. S.) zeigt gleichfalls keinerlei Veränderung, es ist aber wahrscheinlich, daß dieser Fall bereits zur Zeit der ersten Messung den Abschluß des Wachstums (16. Jahr, Mädchen), erreicht hatte, was den Hirnschädel angeht. MARCHAND hat bekanntlich den Abschluß des Hirnwachstums beim weiblichen Geschlecht ins 16.—18. Jahr verlegt, dazu kommt, daß Tatsachen vorhanden sind, welche dafür sprechen, daß die idiotischen Individuen schon einen frühzeitigen Stillstand zeigen. Im Vergleich mit dem Verhalten des Kopfumfanges zeigen der Fall 1, ebenso Fall BATTISTA, Fall RÄHMER und Fall BECKER in den frühen Jugendjahren eine geringe Zunahme aller Maße des Hirnschädels. Ich kann natürlich mit den wenigen Zahlenreihen nicht entscheiden, in welchen Zeitperioden allgemein der mikrocephale Schädel sich verändert, ob die von MERKEL für den normalen Schädel gefundenen Gesetze auch hierfür bestehen. Die erwähnten Tatsachen scheinen mir im Vergleich mit der Norm beachtenswert, es liegt mir fern, nur allgemein für die Mikrocephalie geltende Werte aufzustellen. Es dürfte fraglich sein, ob bei der großen Verschiedenheit in der Konfiguration der mikrocephalen Gehirne sich solche finden lassen eher als die letzteren geklärt sind.

Auf eine Übereinstimmung des Wachstums aller mikrocephalen Schädel hat schon CARL VOGT hingewiesen, nämlich auf die Differenz im Wachstum des Hirn- und Gesichtsschädels. Aus den WELKER'schen Untersuchungen und anderen geht zahlenmäßig hervor, daß die Konfiguration des menschlichen Schädels mit bestimmt wird durch die hervorragende Anteilnahme des Hirnschädels am Wachstum. CARL VOGT hat die Tatsache, die vor allem ihn zu seiner berühmten Theorie geführt hat, betont, daß der stark prognathe Mikrocephalenschädel eine tierähnlich verkleinerte Schädelkapsel einem menschlichen Gesicht aufgesetzt zeigt. Diese Betonung des Gesichtsschädels muß sich auch in den Wachstumsvorgängen aussprechen. Schon CARL VOGT betont bei Mikrocephalen die Tatsache, daß im Gegensatz zum Schädeldgewölbe, das wenig im Wachstum fortschreitet, die Basis sich stark verlängert und verbreitert (letzteres weniger), um den Kieferapparat und die Sinnesorgane aufzunehmen. Damit trifft die geringe Kapazitätsvermehrung mikrocephaler Schädel im Laufe des Wachstums zusammen. Fall 1 zeigt Verlängerung der Basis (Zunahme des frontooccipitalen Durchmessers), sowie eine geringe Verbreiterung (Abstand der *Pari acustici*). Dasselbe sehen wir in den Fällen 3, 5 und 6, ebenso im Fall BECKER. Im Fall 2 ist eine Zunahme nur im sagittalen Durchmesser nachzuweisen. Eine Zunahme des Längsdurchmessers zeigen auch BATTISTA und RÄHMER. Also es zeigen sich diejenigen Teile des Hirnschädels, deren Wachstum nicht, wie das Schädeldgewölbe, durch das Gehirn allein bedingt wird, Fortschritte im Wachstum. Anders steht es mit der eigentlichen Hirnbedachung, deren Ausdehnung durch die Volumzunahme des Cerebrums zustande kommt. An Maßen kommen von den Gebräuchlichsten der Ohrbogen, der die wichtige Komponente der Schädelhöhe enthält, und der biparietale Durchmesser in Betracht. KELLNER hat in seiner bereits erwähnten Arbeit nachgewiesen, daß die

geringe Kopfhöhe sich prozentual in fast gleicher Zahl bei allen Formen der Idiotie findet. Er spricht ihre Ausbildung für einen wichtigen Index zur Beurteilung der Intelligenz an. Die Bedeutung der Kopfhöhe hat vor allem auch SOMMER an zwei sehr instruktiven Fällen in seiner Diagnostik der Geisteskrankheiten S. 50 erläutert.

Der Ohrbogen ist dasjenige Maß, welches in allen Fällen von Mikrocéphalie die geringste Veränderung während des Wachstums zeigt, er weist nur im Fall 1 (F. T.) eine Zunahme um 0,5 cm auf. In allen anderen Fällen ist gerade dieses Maß völlig stationär geblieben. Ebenso zeigt nur der biparietale Durchmesser in den Fällen 2 und 6 eine Zunahme um etwa $\frac{1}{2}$ cm. Man kann sich leicht vergegenwärtigen, daß für diese Maße des Hirnschädels nur die in Beziehung zum Gehirn selbst entstehenden Veränderungen in Betracht kommen, während andere Maße des Hirnschädels, besonders der Horizontalumfang auch durch Wachstumsvorgänge beeinflußt werden, welche nicht allein in Abhängigkeit vom Hirnwachstum stehen. So muß die Veränderung der Basis durch Anpassung an die Sinnesapparate, sowie die bei Mikrocephalen gerade besonders starke Ausbildung der Stürnhöhlen das Umfangmaß beeinflussen.

Diese Wachstumsvorgänge am Mikrocephalenschädel in Abhängigkeit von der Fertigbildung der Sinnesorgane, haben noch eine besonders interessante Seite. Offenbar ist die Tatsache, daß die Sinnesorgane trotz Großhirnagenesie doch ihre volle Größe (und auch Funktionstüchtigkeit) erreichen, nur dadurch möglich, daß ebenso wie ihre Entwicklung, so auch ihr Wachstum einen hohen Grad von Selbständigkeit besitzt. Dies spricht sich dann auch wieder am Schädel aus, wo die Teile, die den Sinnesorganen dienen, sich in normalen Proportionen gestalten. Die Lage dieser in der unmittelbaren Nachbarschaft des Gehirnes bedingt es, daß Teile, die zum Hirnschädel gehören, ihm jedenfalls zunächst stehen, durch das Wachstum der Sinnesorgane auch weiter wachsen. Der Stillstand des Hirnwachstums allein vermag sie also nicht anzuhalten. Schließlich kommt am Gesamtschädel noch der eigentliche Gesichtsteil in Betracht, der vermöge seiner Beziehung zu vegetativen Funktionen durch die Vorgänge am Gehirn am wenigsten oder gar nicht beeinflußt wird.

Für die Beurteilung des Wachstums des Gesichtsschädels stehen mir nur zwei Maße zum Vergleich zur Verfügung (Ohrkinnlinie und Abstand der Proc. zygomatici). Sie gestatten für die allgemeinen Gesichtspunkte unserer Betrachtung aber ein genügendes Urteil. Es fällt auf, daß sie diejenigen Maße sind, die bei allen Schädeln eine auffallend starke Zunahme zeigen. Namentlich die jugendlichen Objekte zeigen Differenzen bis zu 2 cm. Der enorme Unterschied zwischen dem menschenartigen Gesichtsschädel und dem sehr kleinen Schädelgewölbe fällt allen Untersuchern sofort auf, er schafft ja gerade die für die Mikrocephalen eigenartigen Proportionen des Kopfes. Eine Ausnahme von dieser Erscheinung machen die gleichfalls mikrocephal gebauten Nanocephalen (VICHOW). Sie müssen von den echten Mikrocephalen getrennt werden. Ihr Charakteristikum ist die proportionale Verkleinerung aller Skeletteile (des ganzen Körpers). Demgemäß ist auch der Gesichtsschädel korrespondierend der kleinen Schädelkapsel

gebildet, dieses Verhältnis wird im Laufe des Wachstums beibehalten. Ein nanocephales Mädchen zeigte folgende Maße mit 21, bzw. 34 Jahren, die eingeklammerten Zahlen sind die Maße der letzten Messung! Kopfumfang 45,5 (46), Ohrbogen 23 (23), frontooccipitaler Durchmesser 15,5 (15,5), biparietaler 11,5 (12), Ohrkinnlinie 23 (23), Abstand der Proc. zyg. 9 (9,5), der Pari. acust. 11 (11,5), mento-occipitaler Durchmesser 17 (17). Aus den Zahlen geht deutlich die Kleinheit des Gesichtsschädels, die in direktem Verhältnis zu der des Hirnschädels steht, hervor. Die Körpergröße der Kranken beträgt 107 cm, ihr Gewicht 25 kg. HYRTL hat schon hervorgehoben, daß das Gesicht im wesentlichen im Verhältnis zur Schädelbasis wächst und auch MERKEL hebt hervor, daß an der ganzen Schädelbasis kein Punkt sei, der unentbehrlich ist für die harmonische Entwicklung des Gesichtes, überhaupt des ganzen Schädels. Dies veranschaulicht die Tatsache, daß der von der Hirnentwicklung im wesentlichen unabhängige Gesichtsteil des Schädels doch auch Veränderungen, die indirekt im Zusammenhang damit stehen, zeigt. Wenn sich daher auch das verminderte Hirnwachstum an den verschiedenen Abschnitten in durchaus verschiedener und, wie es scheint, gesetzmäßiger Weise manifestiert, so kann doch nur von relativen Unterschieden die Rede sein.

Es ist bekannt, daß die mikrocephalen Schädel sich durch einen starken Prognathismus auszeichnen. WELKER hat die Behauptung aufgestellt, daß infolge der Verschiebungen zwischen Hirn- und Gesichtsschädel im Laufe des Wachstums die Prognathie bei Mensch und Tier ein grundsätzlich entgegengesetztes Verhalten aufweist. Während das Zurücktreten des Hirnteiles gegen den Gesichtsteil für beide Gruppen gilt, vergrößert sich beim Tiere im Laufe des Wachstums die Prognathie, die beim Menschen abnimmt. Es wäre interessant, zu wissen, wie die Mikrocephalen sich in dieser Beziehung verhalten, meine Maße gestatten keine Entscheidung. Auch für das Verhältnis der Gesichts- und Schädelbasis gilt nach WELKER ein ähnliches Gesetz. Eine gute Vorstellung des Wachstumsverhältnisses von Hirn- und Gesichtsschädel geben die FROBIERSchen Zahlen (nach HYRTL, l. c. S. 10) (Tabelle IV und V).

Tabelle IV.

Verhältnis des vorderen Querdurchmessers der Gesichtsbasis (Abstand der Proc. zyg.) zum Querdurchmesser des Schädels. Aus HYRTL, nach FROBIER.

Nengeborener Knabe	1 : 1,529
2jähriges Mädchen	1 : 1,636
5jähriger Knabe	1 : 1,435
10jähriger Knabe	1 : 1,450
Weib, erwachsen	1 : 1,550
Mann, erwachsen	1 : 1,320
Greis	1 : 1,333

Ein Vergleich der Kolonne E der Tabelle bei HYRTL mit unseren Zahlen zeigt die Veränderung dieser Wachstumsvorgänge beim Mikrocephalen deutlich. Das Verhältnis des Querdurchmessers des Gesichtes zum Querdurchmesser des Schädels ändert sich im Laufe des Wachstums von 1:1,5 auf etwa 1:1,2. Es hängt dies von der Tatsache ab, daß die Gesichtsbreite im Zusammenhang mit

Tabelle V.

Die Verhältniszahlen der Tabelle IV ausgerechnet für die Mikrocephalen.

Nr. der Tabelle I	Fall	Alter in Jahren	Verhältniszahl nach FROEYER
1	F. T. (Knabe)	$4\frac{1}{2}$ $8\frac{3}{4}$	1:0,962 1:0,893
3	K. S. (Mädchen)	16 24	1:1,045 1:0,956
4	A. S. (Mädchen)	8 $13\frac{1}{2}$	1:1,1 1:1,0
5	E. K. (Mädchen)	$6\frac{1}{2}$ $10\frac{1}{4}$	1:1,136 1:1,087
6	J. St. (Knabe)	10 24	1:1,091 1:0,906

der Schädelbasisbreite im Laufe des Lebens erheblich wächst, namentlich in der zweiten MERKEL'schen Periode. Ihr Verhältnis zum Querdurchmesser des Schädels (biparietaler Diameter) ist also ein wachsendes. Dieses Verhältnis bleibt natürlich auch bei den Mikrocephalen bestehen, erfährt hier aber eine ganz besonders starke Betonung. Sie zeigen alle im jugendlichen Alter annähernd gleiche Maße für die beiden in Betracht kommenden Durchmesser, also etwa 1:1. Der Fall F. T. (Nr. 1) zeigt schon mit $4\frac{1}{2}$ Jahren das Verhältnis 1:0,9, also eine größere Gesichts- als Schädelbreite. Dahin ändert sich auch bei fast allen Mikrocephalen später das Verhältnis ab, sie zeigen später fast alle eine höhere Gesichtsbreite als Schädelbreite. Dies konnte ich auch bei einigen in die vorstehenden Tabellen nicht aufgenommenen Mikrocephalen nachweisen, welche folgende Verhältniszahlen darboten: eine 48jährige Mikrocephalin mit 48,5 cm Schädelumfang bot die Zahlen 11,5 cm für den biparietalen Durchmesser, 12,5 cm für die Entfernung der Processus zygomatici, also das Verhältnis nach FROEYER: 1:0,920. Dieselben Zahlen bei einer 56jährigen Mikrocephalin, deren Kopfumfang 40 cm beträgt, sind 9, bzw. 11,5, das Verhältnis also 1:0,783.

Noch auf einen besonderen Umstand möchte ich hinweisen, der sich aus der Gesamtheit der besprochenen Wachstumsvorgänge erklärt. CARL VOGT hat die starke Zunahme besonders des Längsdurchmessers des Schädels betont, Dem entspricht, daß alle Mikrocephalen meiner Messung mit zunehmender Dolichocephalie wachsen, d. h. der Längenbreitenindex (Kolumne 9 der Tabelle II) verkleinert sich, während er in der Norm sich im Laufe des Wachstums vergrößert, nach DAFFNER beim männlichen Geschlecht von 78,57 auf 82,62, beim weiblichen von 79,65 auf 84,44.

Man kann am Schädel drei Teile unterscheiden, die der mikrocephale Schädel differenziert nebeneinander zeigt:

1. Derjenige Teil, dessen Wachstum nur durch die Vorgänge am Gehirn beeinflusst wird. Er zeigt beim Mikrocephalen fast in allen Fällen stationäre Zahlen (Kopfhöhe bzw. Ohrbogen, biparietaler Durchmesser).

2. Derjenige Teil, dessen Wachstum besonders von den Sinnesorganen (die Schädelbasisbreite auch vom Kiefergelenk) bestimmt wird. Er zeigt in seinen Maßen gegen die Norm eine Verringerung der Zunahme, aber keinen völligen Stillstand (frontooccipitaler Durchmesser, Kopfumfang, ferner Querdurchmesser des Kopfes, Abstand der Pari acustici). Für den Horizontalumfang kommt sowohl der Einfluß der Sinnesorgane, als das Gehirn in Frage.

3. Der eigentliche Gesichtsschädel, dessen Maße beim Mikrocephalen nach ungefähr normalem menschlichen Typus (s. u.) wachsen und sich von der Norm am wenigsten entfernen.

Es ist klar, daß man diese Teile nicht voneinander scharf sondern kann. Schon FR. MERKEL hat betont, daß die einzelnen Teile sich gegenseitig beeinflussen. Daran ist festzuhalten. Der Wert der Gegenüberstellung ist ein anderer. Am normalen Schädel läßt sich Art und Abhängigkeit des Wachstums der einzelnen Teile nicht in der Weise studieren, weil hier, wie überall im Gange normaler Entwicklung, die einzelnen Abschnitte sich verdecken und korrelativ weiterschreiten. Dieses Korrelat bedingt die normale Entwicklung, das normale Wachstum. Die Störung desselben trennt die einzelnen Abschnitte, läßt jeden als isolierte Partie erscheinen und zeigt ihn dadurch in Abhängigkeit von den Faktoren, die sein Werden direkt und unmittelbar bestimmen. Nur dadurch, daß das Hirn, wie beim Mikrocephalen zurückbleibt und damit sein Einfluß auf die Schädelentwicklung sich verändert, treten die vom Hirnwachstum direkt abhängigen Teile im Laufe des Wachstums in Gegensatz zu denjenigen Teilen, welche indirekt und zu denen, welche gar nicht davon abhängen.

Benutzte Literatur.

AMADEI, La psichiatria, 1884; zitiert nach BARTELS. — BARTELS, Über das Hirngewicht bei Geisteskranken. Allg. Zeitschr. f. Psych. XLIV. 1888. S. 180. — BENEDIKT, Schädel und Kopfmessung. Real-Encyclop. der ges. Heilkunde. 1899. — BOYD, Tables on the weights of the Human Body and intern organs in the sane and insane. Philosoph. Transactions. CLI. 1861. S. 24. — DAFFNER, Das Wachstum des Menschen. Leipzig 1897. — HYRTL, Handbuch der topogr. Anatomie. Wien 1847. — KELLNER, Über Kopfmaße der Idioten. Allg. Zeitschr. f. Psych. LVIII. 1901. S. 868. — MARCHAND, Beschreibung dreier Mikrocephalengehirne usw. Nova Acta Leop.-Carol. Akademie. LV. Nr. 3. Halle 1890. — Derselbe, Über das Hirngewicht des Menschen. Abh. der math.-phys. Klasse d. Kgl. Sächs. Akad. d. Wiss. Leipzig 1902. S. 391. — MERKEL, Beitrag zur Kenntnis der postembryonalen Entwicklung des menschlichen Schädels. Festgabe für J. HENLE. Bonn 1882. S. 164. — Derselbe, Handbuch der topographischen Anatomie. I. Braunschweig 1885—1890. — MEYNER, Das Gesamtgewicht und die Teilgewichte des Gehirnes in ihren Beziehungen zum Geschlechte, zum Lebensalter und zum Irrsinn usw. Vierteljahrsschr. f. Psych. I. 1867. S. 125. — PARCHAPPE, Traité de la folie. Paris 1841. — RIEGER, Über die Beziehungen der Schädellehre zur Physiologie, Psychiatrie und Ethnologie. Habilitationsschr. Würzburg 1882. — SCHERMERS, Eenige anthropologische maten by Krankzinnigen en niet Krankzinnigen onderling vergelaken. Psych. en neur. Bladen. 1903. Ref. in Neurolog

Centralbl. 1903. S. 479. — SOMMER, Diagnostik der Geisteskrankheiten. Wien u. Leipzig 1894. — TIGGES, Das Gewicht des Gehirns und seiner Teile bei Geisteskranken. Allg. Zeitschr. f. Psych. XLV. 1888. S. 97. — CARL VOGT, Über die Mikrocephalen oder Affenmenschen. Archiv f. Anthropol. II. 1867. S. 129. — L. W. WEBER, Über pathologische Schädelformen. Handbuch der path. Anat. des Centralnervensystems. II. S. 1441. Berlin 1904. — WELKER, Untersuchungen über Wachstum und Bau des menschlichen Schädels. Leipzig 1862. — WILMARTH, Weight of the brain in the feeble-minded. Aliemat and Neurologist. XII. 1891. S. 543. — ZANKE, Hirngewicht und Schädelinnenraum. Neurolog. Centralbl. 1897. S. 881. — ZIEHEN, Psychiatric. 2. Aufl. Leipzig 1902.

II. Referate.

Anatomic.

1) **Über den Verlauf des N. intermedius**, von K. Weigner. (Anatom. Hefte. XXIX. 87. Heft.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Verf. hat die Ursprungsverhältnisse und den Verlauf des N. intermedius beim Ziesel und beim Menschen auf makroskopischem und mikroskopischem Wege einer sehr sorgfältigen Untersuchung unterzogen und sich damit auch den Dank der Kliniker verdient, für die gerade dieser kleine Nervenstamm wegen seiner Beziehungen zur Chorda tymp. und zum N. facialis nicht ohne Bedeutung ist.

Aus seinen Befunden am Menschen seien folgende Punkte hervorgehoben:

Den Ursprung für den N. intermedius bilden die Ganglienzellen des Ganglion geniculi. Der centrale Ausläufer der den T-Typus aufweisenden Zellfortsätze wächst — analog der hinteren Wurzel an den Spinalganglien — als N. intermedius längs des N. acusticus in das centrale Nervensystem hinein.

In seiner peripheren Ausbreitung verhält sich der N. intermedius in folgender Weise: Von seinen im Meatus acust. internus verlaufenden Bündeln lassen sich einige ohne Unterbrechung im Ganglion geniculi in den N. petrosus superficialis major, die periphere Fortsetzung des N. intermed., verfolgen. Für diese direkten Nervenfasern können als Centren mikroskopisch kleine, an verschiedenen Stellen des Intermediusbündels eingestreute Ganglien gelten.

Die peripherischen Fortsätze der Zellen des Ganglion geniculi setzen sich gleichfalls in den N. petrosus superficialis major fort, sowie ferner in den Stamm des N. facialis; und zwar lassen sie sich mit diesem in die Chorda tympani und in die Endverzweigungen des Antlitznerven verfolgen.

Physiologie.

2) **Zur Frage der Koordination der Bewegungen (Einfluß der einen Bewegung auf andere gleichzeitige Bewegungen)**, von Dr. Ossipow. (Neurologisches Wiestnik. XII. 1904.) Ref.: N. Schmidt (St. Petersburg).

Auf Vorschlag von Professor v. Bechterew hin, stellte sich Verf. die Aufgabe, durch Anwendung der graphischen Untersuchungsmethode festzustellen, inwiefern die einen Bewegungen auf andere gleichzeitig ausgeführte Bewegungen zurückwirken. Bei den vom Verf. angestellten Versuchen wurde mittels des Ergographen Mosso's die Beugungsbewegung des Mittelfingers der rechten Hand aufgezeichnet, wobei die dem Experiment unterworfenene Person nach Anweisung des Experimentators gleichzeitig verschiedene andere Bewegungen (Bewegungen in der nicht in Anspruch genommenen oberen Extremität, in den unteren Extremitäten, in jeder einzeln und in beiden zusammen, Bewegungen des Kopfes) ausführen mußte, deren Einfluß, wie vorauszusetzen war, sich auf der durch Bewegung des Mittelfingers erzeugten Kurve äußerte. Im ganzen unternahm Verf. an 3 Personen

8 Versuche, in deren Laufe der Kimograph an der Kurve des Mittelfingers gegen 1000mal Abweichungen, die zu gleicher Zeit mit Ausführung anderer Bewegungen auftraten, markierte. Aus seinen Versuchen zieht Verf. folgende Schlüsse: verschiedene aktive Bewegungen, die zu gleicher Zeit mit einer anderen bestimmten Bewegung ausgeführt werden, äußern sich in Umgestaltung des Charakters der letzteren, sogar im Falle diese letzte Bewegung eine gewohnheitsmäßige geworden und so gut wie automatisch vor sich geht. Der auf die Bewegung von verschiedenen Bewegungen ausgeübte Einfluß äußert sich mit verschiedener Intensität, die sowohl von der Kompliziertheit und Kraft der betreffenden Bewegung, als auch von ihrer Gewohnheitsmäßigkeit bestimmt wird, sich im Verhältnis zu ihrer Kompliziertheit und der zu ihrer Ausführung erforderlichen Muskelspannung steigend; die Gewohnheit, bestimmte Bewegungen gleichzeitig auszuführen, verringert den von einer Bewegung auf die andere ausgeübten Einfluß. Eine vollkommene Koordination ist nur erreichbar, wenn bestimmte motorische Vorstellungen sich untereinander in eine enge, zur Gewohnheit gewordene Assoziation verbinden. Eine derartige Verbindung der motorischen Vorstellungen für Bewegungen, deren gleichzeitige Ausführung nicht ganz gewöhnlich erscheint, kann durch Übung erreicht werden.

Pathologische Anatomie.

3) **Sur l'évolution de la sensibilité dans les cicatrices, dans les autoplasties et dans les greffes**, par G. Lerda. (Arch. ital. de Biologie. 1905. Fasc. I.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

1. Granulationsgewebe ist unempfindlich für jede Empfindungsqualität.

2. Oberflächliche Hautabtragungen (abrasions cutanées) beeinträchtigen nicht in beträchtlichem Grade die spezifischen Empfindungsvermögen, die sich auch in kurzer Zeit wiederherstellen.

3. Narben atrophieren nicht nach Verf., sondern entwickeln sich weiter und können allmählich, wenn auch nicht Haare und Drüsen entwickeln, doch ein gutes Empfindungsvermögen wiedererlangen.

4. Die Sensibilität entwickelt sich in Narben und Thierschschen Lappen meist vom Rande her.

5. Bei der Rückkehr der Sensibilität kann man zuweilen Dissoziation derselben beobachten, derart, daß die Tastempfindung vor der Schmerzempfindung, diese vor der Temperaturempfindung, ja sogar die Wärmeempfindung vor der Kälteempfindung usw. auftritt.

6. Die volle Wiederherstellung der Sensibilität braucht lange Zeit, bei Verletzungen von einer gewissen Ausdehnung manchmal jahrelang. Der funktionelle Reiz wirkt günstig auf die Wiederkehr der Sensibilität.

7. Im Vergleich zu den Narben erlangen die Hautüberpflanzungen die Sensibilität mit einer Verspätung, die mindestens der Zeit entspricht, um welche die Übernahrung abgekürzt ist.

8. Bei Autoplastik (italienische Methode) kehrt die Sensibilität am schnellsten wieder.

4) **Zur Kenntnis der angeborenen Kleinhirnatrophie mit degenerativer Hinterstrangerkrankung des Rückenmarkes**, von Dr. E. Sträussler. (Zeitschrift f. Heilk. XXVII. 1906; vgl. d. Centr. 1906. S. 194.) Ref.: Pilcz (Wien).

Die Arbeit beschäftigt sich mit einem Falle, welcher dem patholog.-anatom. Befunde nach zu den Übergangsformen zwischen der Friedreichschen Ataxie und der Hérédoataxie cérébelleuse Maries gehört und der bekannten Beobachtung von Menzel am nächsten steht. Im klinischen Bilde kam die Erkrankung des cerebellospinalen Systems nur mit verhältnismäßig geringen Symptomen zum Ausdruck, welche aber im Ganzen ebenso der erwähnten Mittelstellung entsprachen.

Besonders bemerkenswert ist der Fall durch eine über das ganze Centralnervensystem verbreitete Ganglienzellenerkrankung, welche der von Schaffer bei der Tay-Sachsschen amaurotischen Idiotie zuerst beschriebenen entspricht (die ausführliche Beschreibung der Zellerkrankung erschien in diesem Centralblatte. 1906. Nr. 5); weiters durch kompensatorische Erscheinungen im anatomischen Befunde des Kleinhirns, der Medulla oblongata und des Rückenmarkes.

Die Atrophie des Kleinhirns, welches um $\frac{1}{3}$ verkleinert ist, betrifft nur die Rinde; die Molekularschichte stark verschmälert, die Körnerschichte im größten Teile des Kleinhirns fehlend. Demgegenüber ist die Markfaserung außerordentlich reichlich, übertrifft in ihrer Dichte und Ausdehnung das Normale. An einzelnen Windungen ziehen starke Faserbündel von der Markschichte aus durch die Rinde an die Peripherie der Molekularschichte, wo sie als „tangential“ Fasern verlaufen. Medulla oblongata und Rückenmark zeichnen sich durch den allgemeinen Faserreichtum aus, abgesehen von den degenerierten Rückenmarkshintersträngen. Daneben tritt aber in der Medulla oblongata die Pyramidenbahn durch ihre Stärke besonders hervor und in noch deutlicherer Weise lassen die quergetroffenen Bündel der Brücke, welche den ganzen durch sehr schwache Entwicklung der mittleren Kleinhirnarne verfügbaren Raum einnehmen, eine Zunahme erkennen. Die unteren und oberen Kleinhirnarne sind gut entwickelt.

Verf. nimmt an, daß das Großhirn auf dem Wege der Rindenbrückenbahn und des motorischen Apparates einen Teil der Funktion des Kleinhirns übernommen hatte; auf diese Weise wäre es zu erklären, daß die Kleinhirnatrophie im klinischen Symptomenbilde nur wenig in Erscheinung trat.

Die beschriebenen Veränderungen, wie auch die eigentümliche Hinterstrangerkrankung, welche über ein großes Gebiet ausgebreitet ist, die Wurzeleintrittszonen aber freiläßt, werden durch 13 Figuren im Texte veranschaulicht.

Die interessantesten theoretischen Erörterungen und die gründliche Berücksichtigung der einschlägigen Literatur erhöhen die Bedeutung dieser fleißigen Arbeit weit über das Maß hinaus, das sie schon von rein kasuistischem Standpunkte aus beanspruchen darf. Der Druckfehler im Titel — „Hirnstrang“ statt „Hinterstrangerkrankung“ — ist wohl so leicht richtig zu deuten, daß er niemanden irreführen wird.

Pathologie des Nervensystems.

5) Semilogie und Differentialdiagnostik der verschiedenen Arten von Kurzatmigkeit auf Grund der Atemkurven, von L. Hofbauer. (Jena 1904, Gustav Fischer. 150 S.) Ref.: Determann (St. Blasien).

Die Aufgabe, welche sich Verf. gestellt hatte, durch graphische Darstellung der Thoraxbewegungen bei Kurzatmigkeit neue Erkenntnisse semiotischer und differentialdiagnostischer Natur zu gewinnen, ist ihm insofern, als er die Veränderungen der Atmung in deutlicherer und feinerer Weise, als es sonst möglich ist, vor Augen führt, gelungen. Er benutzte den Mareyschen Kardiopneumographen zur Aufnahme der Thoraxbewegungen, dieselben wurden dann einer Mareyschen Trommel mitgeteilt, deren Schreibehebel auf der langsam rotierenden Trommel eines Knollschen Polygraphen zeichnete. Die Untersuchungen erstrecken sich auf alle Arten von Atemnot. Aus dem reichen Beobachtungsmaterial ist davon für den Neurologen folgendes von Interesse:

Die Kurve des hysterischen Asthmas bestätigt die schon der einfachen Beobachtung zu entnehmende Tatsache, daß die Form der Atmung dabei von der normalen nicht abweicht, und daß dieselbe nur in allen Dimensionen vergrößert ist. Von der hysterischen Dyspnoë oder Tachypnoë wurden schon von Charcot Kurven aufgenommen; dieselben zeigen wie die einfache Beobachtung kolossale

Frequenzsteigerung, aber keine Veränderung der Atmungsform. Die Atempausen fehlen. Außer diesen beiden Formen kann die Hysterie entsprechend ihrer Vielgestaltigkeit auch andere Abweichungen des Atmungstypus gelegentlich aufweisen.

Im speziellen Teil des Buches werden die Kurven der Atmungsstörungen bei den verschiedenen Krankheiten an zahlreichen Beispielen dargestellt; unter den Nervenkrankheiten bei Meningitis, Haemorrhagia cerebri, Tumor cerebelli, Abscessus cerebelli, Morbus Basedowii, schmerzhafte Atmung, Hysterie. Die bei Meningitis hervortretenden Unregelmäßigkeiten der Dauer und Form der Atmung, sowie die Höhe der Inspiration und Expiration werden durch die Kurven sehr anschaulich gemacht, ebenso das Verhalten der Atempausen, während das bei Übergreifen der Cerebrospinalmeningitis auf die Medulla auftretende Cheyne-Stockessche Atmen auch ohne Kurve deutlich ist. Bei Haemorrhagia cerebri sind die Kurven, wie überhaupt die Atemstörungen, sehr verschieden und wenig charakteristisch. Interessant ist bei dieser Krankheit die durch die an verschiedenen Stellen des Thorax gewonnenen Kurven nachweisbare geringe Atmung der unteren Lungenpartien (lobulär-pneumonische Herde), sowie die geringe Stärke der Atemexkursionen der gelähmten Seite. Die beim Tumor und Abscessus cerebelli beobachtete Herabsetzung der Frequenz der Atemzüge, das Cheyne-Stockessche Atmen und das Aussetzen der Respiration werden durch Kurven nicht deutlicher als durch die übrige Beobachtung gemacht, dagegen erfahren die bei Morbus Basedowii wenig beachteten Atemstörungen, das Basedowsche Asthma und die Basedowsche Dyspnoë durch die Kurvenaufzeichnung eine sehr instruktive Darstellung: das Asthma wird durch den Wechsel zwischen Perioden steiler vertiefter Atmung und langen Atempausen gekennzeichnet. Die Dyspnoë „äußert sich als andauernde Veränderung der Atmungsform, in Verlängerung der In- und Expirationsdauer, Abflachung der Atemkurven und Unregelmäßigkeit der Größe und Form der einzelnen Atemzüge mit streckenweise eingeschalteten, völligen oder fast völligen Atemstillständen“. Die durch die schmerzhafte Atmung verursachte „Verlängerung und Verflachung der Inspiration, die Ungleichheit der Größe der Atmungskursionen und der Wechsel in der Größe der Atempausen“ erfahren durch die Atemkurven eine sehr instruktive, deutliche Darstellung.

Alles in allem trägt die Aufnahme der Atemkurven jedenfalls zu einer gewissen Verfeinerung der Diagnosenstellung bei; hie und da mag sie auch differentialdiagnostischen Wert haben.

6) Über den Einfluß des Nervenapparates auf den Puls. I. Experimentelle Erklärung des respiratorischen Frequenzwechsels des Pulses, von Prof. Alois Velich. (Revue neurologii. 1905. Nr. 97.) Ref.: Pelnár (Prag).

Bei der Respiration handelt es sich de norma um Acceleration des Pulses während des Inspiriums und um Retardation während des Expiriums. Die inspiratorische Acceleration entsteht durch Irradiation des motorischen Impulses aus den Inspirationsmuskeln auf die acceleratorischen Centra ebensogut wie bei jeder kräftigeren Muskelarbeit. Auf der Höhe der Inspiration werden die sensitiven Nerven in den Muskeln gereizt und dadurch entsteht eine reflektorische Reizung der Vaguscentra und es kommt zur expiratorischen Retardation. Als Beleg dazu, daß diese Ansicht berechtigt ist, machte Verf. folgende Experimente: 1. nach einer normalen Expiration machte er mit Mund-, Gesichts- und Halsmuskeln einige dem sogen. Kopfatmen der Tiere analoge Bewegungen und hat dadurch eine typische Acceleration des Pulses erzielt; 2. dadurch, daß er künstlich sein Atmen so modifizierte, daß er kräftig expirierte, aber nur schwach, mehr passiv inspirierte, erzielte er eine der physiologischen entgegengesetzte Änderung der Pulsfrequenz: während der kräftigen, intensiven Expiration war sein Puls frequenter als während der oberflächlichen Inspiration.

7) Über Schwankungen der Pulsfrequenz bei verschiedenen Körperlagen

und nach körperlichen Überanstrengungen, von W. Jossilewsky. (Inaug.-Dissert. Berlin 1905.) Ref.: Blum (Pankow/Berlin).

Die Untersuchungen wurden außer an 25 Gesunden ausschließlich an nervenkranken und leicht psychisch erkrankten Patienten des „Hauses Schönow“, Zehendorf, vorgenommen. Die Pulsfrequenz zeigt im Stehen und Liegen bei den meisten Untersuchten eine Differenz von fast konstanter Größe, und zwar ist die Frequenz im Stehen höher als im Liegen; es kommt jedoch, wenn auch selten, der umgekehrte Fall vor, ohne daß ein vitium cordis vorzuliegen braucht. Die augenblickliche psychische Stimmung, Depression, starke Labilität, Schreck, plötzliche Erregung, kommt in der Pulsfrequenz hemmend oder steigernd zum Ausdruck. Aus der Schnelligkeit, mit der sich die erhöhte Pulsfrequenz nach Muskelanstrengungen wieder zurückbildet, kann auf die Funktionstüchtigkeit des Herzens geschlossen werden. Besondere, den einzelnen Neurosen eigentümliche Phänomene der Pulsfrequenz wurden nicht beobachtet.

8) Über die Bedeutung der expiratorischen Retardation des Pulses, der orthostatischen Tachykardie Thomayers und des Symptoms von Erben, von Dr. R. Vanýsek. (Arch. bohém. de méd. clin. VI. S. 379.) Ref.: Pelnář.

Alle drei genannten Pulsphänomene lassen sich zusammenvorkommend konstatieren bei Neurasthenikern, bei Rekonvaleszenten nach Infektionskrankheiten, bei Intoxikationen (P-, CS₂-Vergiftungen) und bei Kindern. Symptom von Erben und Symptom von Thomayer gehen regelmäßig Hand in Hand, die expiratorische Retardation läßt sich in diesen Fällen nicht so konstant finden. — Die respiratorische Retardation des Pulses ist sicher durch eine gesteigerte Erregbarkeit der regulierenden Herzbewegungszentra im verlängerten Marke verursacht. Auch die orthostatische Tachykardie, sowie das Erbensche Symptom verrät eine gegen normale Impulse gesteigerte Irritabilität des herzregulierenden Nervenapparates, obwohl es sich hier aller Wahrscheinlichkeit nach um die Vaguscentra nicht handelt (Atropinvergiftung verursacht die Retardation, ist aber ohne Wirkung auf die orthostatische Tachykardie und das Symptom Erbens). Die Irritabilität des regulierenden Apparates bei Kindern ist bekannt, bei Rekonvaleszenten leicht begreiflich. Das Nervensystem eines Neurasthenischen ist also dem Nervensystem eines Kindes, eines nach schwerer Krankheit stehenden Rekonvaleszenten ähnlich. Die genannten Pulsphänomene passen also gut in den Rahmen der Neurasthenie und haben, wenn jede vorangehende Infektionskrankheit oder Intoxikation ausgeschlossen ist, ihre diagnostische Bedeutung.

9) Über Sensibilitätsstörungen bei akuter lokaler Ischämie, von Prof. Hermann Schlesinger in Wien. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. XXIX. 1905.) Ref.: E. Asch.

In 5 Fällen, in welchen stets schwere Herzklappenveränderungen bestanden, konnten die Folgeerscheinungen eines plötzlichen Gefäßverschlusses an den unteren Extremitäten beobachtet werden, und zwar 2 mal in den ersten Minuten und 3 mal mehrere Stunden nach Unterbrechung der Zirkulation. Sicherlich hat in der Mehrzahl dieser Beobachtungen ein embolischer Verschuß vorgelegen. Unmittelbar nach demselben wird in der Gegend des Gefäßverschlusses ein ungemein intensiver, plötzlich auftretender, stehender Schmerz mit Ausstrahlungen nach der Peripherie wahrgenommen, der meistens in den nächsten Minuten und Stunden noch heftiger wird. Nach dem Einsetzen der tobenden Schmerzen wird der anämisierte Körperteil leichenblaß und kühl, es kommt zu schlaffer Lähmung der Muskulatur, außerdem war der Achillessehnenreflex nicht auslösbar. Am meisten bemerkenswert ist das Auftreten einer vollständigen sensiblen Lähmung, welche die verschiedensten Qualitäten der oberflächlichen und tiefen Sensibilität betrifft und in den ersten Minuten des Gefäßverschlusses ausgebildet ist, sich auch ganz und gar an die Ausbreitung der Zirkulationsstörung hält. Es besteht demnach der Symptomen-

komplex der Anaesthesia bez. Analgesia dolorosa. Kehrt die Zirkulation nicht zum Normalen zurück, so bleiben die Sensibilitätsverhältnisse unverändert, der Schmerz nimmt nach vielen Stunden etwas ab, die sich später entwickelnde Gangrän hält annähernd die Grenzen ein, innerhalb welcher die Sensibilitätsveränderung bestanden hatte und entspricht nicht den Defekten, wie sie bei Läsionen peripherer Nerven oder Nervenwurzeln oder des Rückenmarkes charakteristisch sind. Sicherlich ist das Auftreten solcher Sensibilitätsstörungen durch das plötzliche und vollkommene Aufhören der arteriellen Blutzufuhr veranlaßt, wodurch es zu einer Ischämie der Nervenendigungen kommt. Die sehr intensiven Schmerzen sind wahrscheinlich durch Reizung peripherer Nervenstämmen veranlaßt.

10) **Über die Bedeutung der Dermographie für die Diagnose funktioneller Neurosen**, von Dr. Stursberg. (Deutsches Archiv f. klin. Medizin. LXXXIII. 1905.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

Rötung der Haut nach mechanischer Reizung mäßiger Art ließ sich bei der übergroßen Mehrzahl aller Untersuchten (auch Nervengesunden) nachweisen. Völliges Fehlen dieser „Reizrötung“ bildet eine seltene Ausnahme und beruht anscheinend vorwiegend auf abnormer Beschaffenheit der Haut.

Bei Berücksichtigung der Durchschnittszahlen aus einem größeren Untersuchungsmaterial ergeben sich etwas höhere Werte für die Stärke der Dermographie bei Neurosen. Gleichwohl kommt der Erscheinung eine wesentliche Bedeutung für deren Diagnose nicht zu, weil sie auch bei Fehlen jeder nervösen Störung in derselben Weise vorhanden sein kann. Mit dieser negativen Wirkung des namentlich in Unfallgutachten oft überschätzten Symptomes stimmen die Beobachtungen des Ref. völlig überein.

11) **Die Neurasthenie in Arbeiterkreisen**, von Dr. P. Leubuscher und W. Bibrówicz. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 21.) Ref.: R. Pfeiffer.

Der sehr lesenswerte Artikel führt zu folgenden Ergebnissen: Es ist eine enorme, steigende Verbreitung der Neurasthenie in den großstädtischen Arbeiterkreisen vorhanden, und zwar ist die Nervosität in 75⁰/₁₀₀ erworben. Die Zunahme der neurasthenischen Symptome bis zur schweren Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit fällt in das Alter vom 25.—45. Jahre, d. i. die Zeit der größten Anspannung der Arbeitskraft. Besonders gefährdet sind die geistig höherstehenden Arbeiter, bei denen ein Mißverhältnis besteht zwischen geistigen Bedürfnissen und ihrer Befriedigungsmöglichkeit durch den Beruf. Neben der Prophylaxe ist wichtig eine möglichst frühzeitige und ausgedehnte Behandlung in zweckmäßig eingerichteten (und gut geleiteten, Ref.) Nervenheilstätten. Die weitere Begründung von Volksheilstätten für Nervenranke ist dringendes Bedürfnis.

12) **La neurasthénie dans l'armée**, par M. Boigey. (Revue neurologique. 1904. Nr. 20.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Verf. betont die Häufigkeit des Vorkommens der Neurasthenie in der französischen Armee und skizziert die speziell vom militärischen Gesichtspunkte aus wichtigsten Erscheinungen derselben. Selbstverständlich sind die Symptome bei der mehr physisch arbeitenden Mannschaft andere als bei den wesentlich intellektuell angestregten Offizieren; dort treten denn auch mehr die somatischen, hier die psychischen Erscheinungen in den Vordergrund. Besonders schwer heimgesucht ist aus begreiflichen Gründen die Kolonialarmee; unter den Erkrankten sollen da meist 80⁰/₁₀₀ (!) Neurastheniker sein. Die symptomatologischen Schilderungen des Verf.'s bringen naturgemäß nichts Neues. Verf. glaubt, daß die Neurastheniker durchgängig Veranlagte seien (? Verf. widerspricht sich später selbst; d. Ref.). Die neurasthenischen Erscheinungen selbst werden, durch Giftwirkung begünstigt, manifest; die Ermüdungsgifte kommen vor allem wesentlich in Betracht, angesichts des Momentes der Überanstrengung in all seinen Spielarten, welches ja eine bedeutsame Rolle spielt. Verf. warnt schließlich in therapeutischer

Hinsicht mit Recht davor, die üblen Folgen intellektueller Überarbeit durch Verordnung körperlicher Anstrengungen paralisieren zu wollen; medikamentöse Behandlung verwirft er fast völlig.

13) Zum Kapitel der Nichtbeeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit nach dem Unfallversicherungsgesetz nicht unterliegenden Verletzungsfolgen,
von M. Nonne. (Ärztl. Sachverst.-Zeitung. 1905. Nr. 9.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. veröffentlicht eine Anzahl von Photographien, die von solchen Verletzten stammen, bei denen von vornherein keine Begehrungsvorstellungen aufkommen konnten, da es entweder sich nicht um „Betriebsunfälle“ im Sinne des Gesetzes handelte oder der Unfall sich vor dem Inkrafttreten des Unfallversicherungsgesetzes ereignete. Selbst stark verkrüppelte Hände leisten schwere Arbeit bei vollem Verdienst.

Die Photographien sind äußerst instruktiv, sie beziehen sich zwar — mit einer Ausnahme — nur auf die Hände der Verletzten, könnten aber bezüglich der übrigen Körperteile sicherlich tausendfach vervielfältigt werden. Sie zeigen indirekt in prägnanter Weise, wie „das in reinster Absicht geschaffene Unfallversicherungsgesetz zu Konsequenzen geführt hat, die die Urheber des Gesetzes nicht ahnten und nicht ahnen konnten“.

14) Über die Mitteilungsbefugnis der vollständigen ärztlichen Gutachten,
von A. König. (Charité-Annalen. XXIX.) Ref.: Martin Bloch (Berlin).

Die Ausführungen des Verf.'s verdienen die allgemeinste Beachtung. Er führt aus, wie die bis jetzt durch das Gesetz zugelassene vollständige Mitteilung der ärztlichen Gutachten beim Rentenfestsetzungs- und -Streitverfahren an den Rentenbewerber allen beteiligten Faktoren kaum Nutzen, vielfach aber Schaden zu bringen geeignet ist. Wohl ist es erforderlich, daß dem mit seinen Ansprüchen Abgewiesenen klar gemacht werden muß, aus welchen Gründen die Abweisung geschehen ist, dazu genügt aber völlig die Mitteilung dessen, was in dem Gutachten als hierfür maßgebend gesagt wird, alles darüber hinaus aber ist überflüssig und häufig schädlich. Bei Unfallrentenbewerbern z. B. ist die Mitteilung anderer chronischer schwerer Leiden, Folgen von Alkoholismus und geschlechtlichen Infektionen u. a., wenn auch in den Gutachten mit Recht hervorgehoben, für den Verletzten überflüssig und schädlich. Weiter wird nicht selten bei den wiederholten Verfahren durch alle Instanzen hindurch und der dadurch bedingten mehrfachen Untersuchung und Begutachtung der Verletzte durch Kenntnisaufnahme aller Gutachten auch auf solche Symptome hingewiesen, die bis dahin als nicht vorhanden im negativen Sinne verwertet wurden und nun teils in hypochondrischem Sinne, teils in dem der Übertreibung bzw. Simulation manifest werden.

Für den begutachtenden Arzt besonders der kleinen Städte und auf dem Lande entsteht die Gefahr böswilliger Kritik von seiten des Rentenbewerbers und seiner Umgebung, sowie weiterer Kreise; hierunter muß seine Objektivität leiden, da nicht selten Gefährdung der wirtschaftlichen Existenz die Folge der vollkommenen wissenschaftlichen Unparteilichkeit in der Gutachtertätigkeit sein wird, abgesehen von den ethischen Bedenken, die der Preisgebung des ärztlichen Berufsgeheimnisses gegenüber allen möglichen Instanzen (abgesehen von den entscheidenden auch den Vorgesetzten und Arbeitgebern des Rentenbewerbers, diesem selbst, seinen Angehörigen u. a.) entgegenstehen.

15) Contribution à l'étude des accidents nerveux consécutifs aux traumatismes chez les prédisposés, par H. Gayot. (Thèse de Paris. 1905. Nr. 542.) Ref.: Kurt Mendel.

Entwickelt sich eine traumatische Neurasthenie, so muß man stets an eine latente Diathese (Arthritismus, neuropathische Konstitution, Hysterie usw.) denken.

Sorgfältig ist stets die Anamnese des Verletzten zu erforschen, wofern man Verdacht auf Simulation hat. Vorhandene Prädisposition zur Nervenkrankheit spricht für die Glaubwürdigkeit des Traumatikers.

16) Traumatische Neurose und Unfallbegutachtung, von Prof. L. Bach in Marburg. (Zeitschr. f. Augenheilk. XIV. 1905.) Ref.: Fritz Mendel.

In knapper übersichtlicher Form stellt Verf. in vorliegender Arbeit die Hauptsymptome der traumatischen Neurose zusammen und beschäftigt sich im ersten Teil eingehender mit den okularen Erscheinungen.

Die Pupillenungleichheit ohne Reaktionsstörung wird als häufiges Vorkommnis beobachtet und ist von keiner wesentlichen diagnostischen Bedeutung, während die Fälle mit Reaktionsstörung der Pupillen aus dem Rahmen der Neurosen heraustreten.

Die Sehstörungen der Traumatiker ähneln außerordentlich denen der Hysterischen. Die konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes wird, was die Häufigkeit ihres Vorkommens anbelangt, nach der Ansicht des Verf.'s von neurologischer Seite etwas überschätzt, und es hängt in diesen Fällen viel von dem geübten Untersucher im Perimetrieren ab.

Allgemein bekannt sind die mannigfachen anderweitigen, nicht mit dem Sehorgan direkt in Beziehung stehenden nervösen Klagen der Traumatiker, zu denen sich auch häufig schwere psychische Störungen gesellen.

Die Erscheinungen der traumatischen Neurose brauchen nicht unmittelbar nach dem Unfall aufzutreten, sondern entstehen gelegentlich erst nach Monaten.

Was die Festsetzung der Rente anbelangt, so schlägt Verf. eine über den Durchschnitt etwas hinausgehende vor, die bei Zunahme der Krankheitserscheinungen noch erhöht werden kann, ist jedoch mit der Bewilligung der Vollrente zurückhaltend.

17) Über einen unter dem Bilde einer Ophthalmoplegia externa verlaufenden Fall von traumatischer Hysterie, von Prof. Westphal in Bonn. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 22.) Ref.: R. Pfeiffer.

In dem Falle des Verf.'s zeigte sich als Teilerscheinung einer traumatischen Hysterie eine Ophthalmoplegia exterior bilateralis. Klinisch besonders charakteristisch war die Tatsache, daß die Lähmung keine konstante und dauernde war, sondern unter bestimmten Umständen, namentlich bei Ablenkung der Aufmerksamkeit, bald teilweise, bald vollständig verschwand. Bemerkenswert ist ferner, daß die Bulbi einige Male mit vereinzelt, kleinen Absätzen bewegt wurden, und das gleichzeitige Auftreten von Spasmen in den Hand- und Kaumuskeln. Verf. hält es für sicher, daß in dem vorliegenden Falle psychische, durch die Vorstellung bedingte, besonders unter dem Einfluß der Aufmerksamkeit entstehende Innervationsstörungen den abnormen Beweglichkeitsverhältnissen (Kontrakturzuständen) an den äußeren Augenmuskeln zugrunde liegen.

18) Über die Arten der nach Kopfverletzungen auftretenden Neurosen. Die traumatische Labyrinthneurose, von Dr. Stenger in Königsberg. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 2.) Ref.: R. Pfeiffer.

Bei jedem Kopfverletzten ist eine genaue Ohruntersuchung, namentlich auf eine Beschädigung des Labyrinthes, unbedingt erforderlich. „Lassen sich vom Labyrinth ausgehende Symptome nachweisen, so müssen die nachfolgenden allgemeinen nervösen Beschwerden auch auf eine Verletzung dieses Organs bezogen werden, umso mehr, als sie den nach andersartigen Labyrinthkrankungen auftretenden entsprechen. Der Begriff der traumatischen Neurose ist in diesen Fällen zu unbestimmt, man müßte zweckmäßiger, da eine bestimmte organische Erkrankung vorliegt, von einer traumatischen Labyrinthneurose sprechen.“

19) Clinique des accidents du travail etc. Hystéro-traumatisme aigu (obs. 2). Contracture aiguë des muscles fléchisseurs de l'avantbras et de la main, par Lor. (Gaz. des hôpit. 1905. S. 1455.) Ref.: Pilcz (Wien).

Ein Arbeiter stürzt und erleidet eine Kontusion der rechten Hand. Im unmittelbaren Anschluß daran Beugekontraktur der rechten oberen Extremität.

Radiologisch durchaus negativer Befund. Die Kontraktur schwindet in Narkose. Heftige spontane Schmerzen der total analgetischen Gliedmaße, Schlaflosigkeit, schwere psychische Depression. Trotz aller therapeutischen Versuche (Wach-suggestion, Hypnose usw.) blieb der Zustand volle 6 Monate durchaus unverändert. Anamnestisch stellte sich noch heraus, daß der Mann schon vor dem Unfalle hie und da hysterische Krampfanfälle hatte, welche seit dem Trauma aber nicht mehr aufgetreten waren.

20) Hysterische Skoliose bei Unfallkranken, von W. Seiffer. (Charité-Annalen. XXVIII. 1904.) Ref.: Martin Bloch (Berlin).

Verf. teilt ausführlich zwei in der Nervenlinik der Charité beobachtete Fälle von hysterischer Skoliose traumatischen Ursprunges mit.

Die Einzelheiten der Krankengeschichten interessieren hier weniger, als die Ausführungen des Verf.'s über die Pathogenese der genannten Symptome. Während die meisten Autoren, besonders auch Redard und Hildebrandt in seinen gleichfalls in diesem Bande der Charité-Annalen mitgeteilten Fällen annehmen, daß die Ursache der hysterischen Skoliose in der Mehrzahl der Fälle in einer einseitigen Kontraktur der Rückenmuskulatur zu suchen sei (obwohl Redard wenigstens für einen kleineren Bruchteil der Fälle eine psychogene Stellungsänderung zur Verhinderung eines Schmerzes annimmt), neigt Verf. zu der Annahme, daß die hysterische Skoliose sehr häufig eine Haltungsanomalie rein psychogener Natur ist, durch welche der Patient irgend eine Reihe von krankhaften Autosuggestionen zum Ausdruck bringt, sei es, daß dieselben mit der Absicht, einen Schmerz zu unterdrücken, verknüpft sind, sei es, daß sie sich unter Einwirkung eines lebhaften Affektes in dieser bestimmten Weise manifestiert haben. Vor allen Dingen betont Verf., daß es nicht angängig ist, Fälle von sekundärer Skoliose, bei denen irgendwelche organischen Symptome, Veränderungen der Wirbel, Rippen, schmerzhafte Affektionen des Beckens, Zeichen von Ischias nachweisbar sind, als hysterisch zu bezeichnen.

21) Zur Kasuistik der Nervenkrankheiten nach elektrischem Trauma, von Dr. A. Raebiger. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 22.) Ref.: R. Pfeiffer.

Die kurz mitgeteilten Fälle stellen meist Mischformen dar von Hysterie, Neurasthenie, Hypochondrie und einfachen Psychosen. Verf. nimmt mit Bruns an, daß „grobe nervöse Funktionsstörungen auf rein psychischem Wege durch den seelischen Chok des Unfalles“ entstehen können, und lehnt alle gewagten Detailhypothesen (Charcot, Oppenheim, Jellinek) ab.

22) Über Nerven- und Geisteskrankheiten nach elektrischen Unfällen, von A. Eulenburg. (Berl. klin. Woch. 1905. Nr. 2.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

Unter einem elektrischen Unfall versteht man, wie Jellinek in seiner Elektropathologie ausführt, jede Schädigung, die durch Übergang von Elektrizität auf den menschlichen Körper verursacht worden ist. Nach dieser Definition dürfen alle in elektrischen Betrieben sich ereignenden Unfälle als elektrische Unfälle im eigentlichen Sinne nicht angesprochen werden, sobald die Elektrizität den Körper nicht direkt trifft, sondern nur indirekt mehr als psychisch beeinflussendes Moment einwirkt. Hierher gehören viele Unfälle der Telephonistinnen. Bei anämischen, nervös disponierten Beamtinnen kommen dieselben in der Weise zustande, daß unter Umständen bei Benutzung des Kopffernhörers die Damen knallartigen Erschütterungen ausgesetzt sind, die durch intensive Schallwirkungen ferner Gewitter verursacht werden. Klinisch wie forensisch ist es von Wichtigkeit, daß Verf. Gelegenheit hatte progressive Paralyse nach elektrischem Unfall zu begutachten, bei der er sein Urteil dahin zusammenfaßte, daß die Geisteskrankheit aller Wahrscheinlichkeit nach auf die Schädigung durch Übergang von Elektrizität auf den Körper zu beziehen sei. Auch für die multiple Sklerose ist

es nach einem vom Reichsversicherungsamt veröffentlichten Gutachten höchst wahrscheinlich, daß sie durch elektrische Schläge veranlaßt werden kann.

Verf. berichtet des weiteren von einer schweren fortschreitenden Erkrankung des Centralnervensystems, die durch einen elektrischen Unfall herangerufen worden ist. Der Oberleitungsdraht der Straßenbahn zerriß und schlug einen 49jährigen Mann beim Überschreiten der Gleise auf den Kopf. Es kam sehr bald zu ausgedehnter Vernichtung der kortikalen Funktionen, der Empfindung und Sinneswahrnehmung, der willkürlichen Bewegung und der höheren Seelentätigkeit. Das Krankheitsbild erinnerte sowohl an die progressive Paralyse wie an die multiple Sklerose, deckte sich aber mit keinem dieser Typen. Man mußte dasselbe als eine durch traumatisch-elektrische Einwirkung entstandene chronische degenerative, kortikale Encephalopathie ansehen. In diesem ausnahmsweise schweren Fall hatte der auf den Körper übertragene Strom eine Spannung von 500 Volt; im allgemeinen gilt diese Spannungshöhe noch nicht für besonders infaust; die untere Gefährlichkeitsgrenze wird sogar erst bei Spannungen von mindestens 500 Volt angenommen. Verf. betont, daß es bei der Entstehung und Würdigung elektrischer Verletzungen keineswegs allein auf die Höhe der Voltziffer ankommt, daß vielmehr eine große Reihe anderer Faktoren in Betracht zu ziehen sind. So die Leitungswiderstände, inkl. der von Jellinek sog. Schutzwiderstände, die Stromdichte, Stelle des Stromeintrittes, Richtung des Stromes, Dauer der örtlichen Einwirkung, Beschaffenheit der Stromkurve (Gleichstrom, Wechsel-Drehstrom) und der sehr bedeutsame Faktor der individuellen Empfänglichkeit.

23) Optikusatrophie und Chorioretinitis nach elektrischem Schlag. Auslösung bzw. Verschlimmerung von Epilepsie, von Oberarzt Dr. Bratz. (Ärztl. Sachverst.-Zeitung. 1906. Nr. 3.) Ref.: Kurt Mendel.

22jähr. Monteur, stets blaß und schwächlich, farbenblind. Im Alter von 8 Jahren Ohnmachtsanfall. 1 Jahr vor dem Unfall Schwindelanfall. Der Unfall bestand darin, daß ein elektrischer Strom von etwa 500 Volt durch seinen Körper ging. Kein Bewußtseinsverlust. Arbeitete weiter. 10 Tage später fiel er bei der Arbeit bewußtlos um. Die Anfälle wiederholten sich in den folgenden Tagen und Wochen vielfach. Keine Zuckungen im Anfall. Die Anfälle wurden häufiger und heftiger. Es bestanden typische schwere epileptische Anfälle und leichte Schwindelanfälle. Leichte Gedächtnis- und Intelligenzschwäche und Reizbarkeit. Anämie. Sehr träge Lichtreaktion der Pupillen. Links neuritische Sehnerventrophie. Chorioretinitische Herde.

Waren vor dem Unfall überhaupt epileptische Anfälle vorhanden, so waren sie nur ganz vereinzelt, während sie nach demselben deutlich häufiger und schwerer wurden. Entweder ist die Epilepsie bei vorhandener Disposition durch den Unfall ausgelöst oder sie hat bestanden und ist durch das Trauma wesentlich verschlimmert worden.

Der Zusammenhang der Augenhintergrundserkrankung mit dem Unfall scheint Verf. sehr wahrscheinlich.

24) Ein Fall von Schrecklähmung, von E. v. Leyden. Mit einem Nachtrag von Lazarus. (Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 8.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

Ein 16jähr. Dienstmädchen war über einen in der Wohnung versuchten Einbruchdiebstahl sehr heftig erschrocken, flüchtete in großer Angst die Treppe hinunter, glitt aus, rutschte einige Stufen auf dem Bauch hinab, den Kopf voran, ohne jedoch sichtbare Verletzungen davonzutragen und ohne das Bewußtsein zu verlieren. Erst 60 Stunden nach dem psychischen Insult fühlte sich Pat. sehr matt; es traten Taubsein und Schmerzen in den Extremitäten auf und bald darauf vollkommene Bewegungslosigkeit. Bei der Aufnahme in die Charité besteht schlaffe Lähmung aller 4 Gliedmaßen, nicht die geringste willkürliche Bewegung ist möglich. Taktile und thermische Anästhesie, totale Analgesie, Auf-

hebung des Lagegefühls an allen Extremitäten. Auch die Rumpf- und Bauchmuskeln sind kaum beweglich; Retentio urinae. Incontinentia ani; die Sehnenreflexe sind vorhanden; Pupillen reagieren. Patientin schläft gut, hat guten Appetit und schluckt gut, die Stimmung ist heiter. Im Anschluß an diesen Fall von funktioneller, hysterischer Schrecklähmung erwähnt v. Leyden mehrere Fälle aus eigener und fremder Beobachtung, bei denen sich nach einem psychischen Affekt organische Erkrankungen des Centralnervensystems entwickelten. Verf. hatte Gelegenheit, eine relativ große Zahl solcher Erkrankungen nach dem Krieg in Straßburg zu sehen, die durch die Schrecken der Belagerung entstanden waren und bei denen die nach Jahren vorgenommene Obduktion chronische Myelitiden ergaben. Wie ein plötzlicher Affekt anatomische Prozesse hervorzurufen vermag, kann Verf. in befriedigender Weise nicht erklären. Man wird immer auf eine Art Disposition zurückgreifen müssen. Es können die gleichen psychischen Affekte bei dem einen ohne ernstere Folgen verlaufen, bei anderen funktionelle Störungen verursachen, während sie bei den hierzu disponierten Personen eine organische Erkrankung bzw. eine Apoplexie oder Myelitis hervorzurufen imstande sind. Im Nachtrag erzählt Lazarus, daß die Kranke unter psychisch-suggestiver Behandlung nach ganz kurzer Zeit vollständig hergestellt wurde.

25) Die Prognose der traumatischen Neurosen, von Huguenin. (Corresp.-Blatt für Schweizer Ärzte. 1904. Nr. 19.) Ref.: Kurt Mendel.

Die Prognose der Neurasthenie post trauma hängt von der Konstitution des Verletzten ab. Je schwerer die erbliche Belastung, desto schlechter die Prognose.

Bei vorhanden gewesener Hirnerschütterung ist die Prognose stets ernst, ebenso diejenige einer ausgesprochenen Hypochondrie.

Die einfachen traumatischen Neurasthenien sind prognostisch am günstigsten, doch erfolgt die Heilung nur langsam. Bei Hysterie ist die Heilung nur illusorisch, besonders wenn die lokalen Symptome (Anästhesie, Kontrakturen, Lähmungen, Zittern usw.) die direkte Folge des Traumas waren. Die lokale Affektion kann schwinden, doch ist deshalb das Leiden noch nicht geheilt. Ein Rezidiv der Hysterie ist stets zu befürchten.

26) Bornyval bei traumatischen Neurosen, von G. Herzfeld. (Ärztl. Sachverständigen-Zeitung. 1906. Nr. 4.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. hat bei traumatischen Hysterien, Melancholien und Hypochondrien, bei denen die nervösen Herzbeschwerden im Vordergrund standen, Bornyval angewandt und zwar mit günstigem Erfolge.

27) Beobachtungen über einen Fall von ausgedehnter Verletzung des rechten und linken Stirnhirns, von O. Croce. (Deutsche med. Wochenschrift. 1905. Nr. 45.) Ref.: R. Pfeiffer.

Ausgedehnte Verletzung beider Stirnhirne durch Hufschlag. Exitus an Meningitis. Trotz genauer Untersuchung intra vitam und besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit waren nur geringe Ausfallserscheinungen erkennbar. Die Stimmung war in schroffem Kontrast zu dem schwerkranken Zustande heiter und lustig; keine eigentliche Witzelsucht. Mangel an Selbstbeherrschung. Perseveration. Auf frontale Ataxie war eine Untersuchung unmöglich.

28) Ein operierter Fall von Hirnkompression infolge der Fraktur des linken Schläfenbeines, von Mroczkowski. (Gazeta lekarska. 1905. S. 1202.) Ref.: Edward Flatau (Warschau).

Der 14jährige Knabe wurde von einem Pferde in der Gegend des linken Schläfenbeines stark verletzt. Bewußtlosigkeit kurze Zeit nach dem erlittenen Trauma, dann kehrte das Bewußtsein zurück, und man merkt zunächst keinerlei Symptome. Im Laufe der vier folgenden Tage traten allmählich Sprachstörung und dann völlige motorische und sensorische Aphasie, Somnolenz ein. Temperatur normal. Operation. Entfernung von Knochensplittern. Gleich nach dieser Ope-

ration wurde der allgemeine Zustand besser und an demselben Abend verstand Pat. alles und sprach sogar einige Worte. Allmähliche Besserung und völlige Heilung.

29) Ein Fall von kortikaler Hemianopsie nach einem Trauma, von Dr. Rigobert Possek. (Zeitschr. f. Augenheilkunde. XIII. 1905. Ergänzungsheft.) Ref.: Fritz Mendel.

Ein 23jähriger Kellner bekam einen Axthieb über das Hinterhaupt. Die abgesprengte Knochenplatte wurde herausgenommen, wonach 7—8 Wochen hindurch totale Blindheit auftrat, wohl infolge eines interdurales Blutergusses. Die Sehschärfe besserte sich etwas, blieb aber immer noch stark herabgesetzt. Das Gesichtsfeld zeigte linksseitige, homonyme Hemianopsie, die durch die Verletzung des rechten Hinterhauptlappens hervorgerufen war.

30) Zur Kasuistik der traumatischen Spätapoplexie, von Rupp. (Zeitschr. f. Heilkunde. XXVI. 1905. Dezember.) Ref.: Pilcz (Wien).

25jähr. Frau stürzt aus großer Höhe, bleibt bewußtlos liegen, Puls 50—60, Erbrechen blutiger Massen, Pupillen mittelweit, reagieren, Decessus involontar., Augenlider geschwollen, blutig suffundiert. Mehrfache Verletzungen. Die Symptome der Gehirnerschütterung schwanden in den nächsten 5—6 Tagen, um einem Zustande Platz zu machen, der zwischen Somnolenz und Excitation schwankte. In der folgenden Woche wurde der psychische Zustand immer mehr normal, keinerlei Störungen im Bereiche des Status nervosus. Komplete Amnesie für den Sturz und die demselben unmittelbar vorausgegangenen Ereignisse.

Am 20. Tage plötzlich und unvermittelt Lähmung beider Nn. VI, Andeutung einer Blicklähmung nach rechts, leichte linksseitige Facialisparesie. 2 Tage später Pupillen auffallend weit und träge reagierend. Im Verlaufe einer Woche gingen diese Erscheinungen zurück, nur die Lähmung der beiden Abducens blieb unverändert, zu der sich bald eine Kontraktur der Antagonisten mit starkem Einwärtschielen gesellte. Am 34. Tage wurde linksseitige Stauungspapille konstatiert. Dieser Zustand blieb nun bis zum Tage der Entlassung (nahezu 3 Monate nach dem Unfälle) stationär. Im Bereiche des Nervensystems sonst keine Störung bis auf bedeutende Herabsetzung des Geruchvermögens.

Verf. nimmt eine Blutung an mit Lokalisation in der Kernregion beider VI und in geringerem Grade des linken VII.

Verf. betont an der Hand der einschlägigen Literatur die Seltenheit der traumatischen nukleären Augenmuskellähmungen.

Hübsche differentialdiagnostische Betrachtungen und detailliertes Eingehen auf die bekannten Bollingerschen und Langerhansschen Arbeiten über die traumatische Spätapoplexie beschließen diese lesenswerte Publikation.

31) Blessure de la moëlle. Syndrôme de Brown-Séquard, par Couteaud. (Gazette des hôpitaux. 1905. S.1575.) Ref.: Pilcz (Wien).

Ein Soldat erhielt einen Messerstich in den Nacken (Gegend der beiden ersten Brustwirbel). Unmittelbar darauf Lähmung der rechten unteren Extremität mit Steigerung des Patellarsehnenreflexes daselbst, Hypästhesie der linken unteren Gliedmaße. Keine Blasenmastdarmstörungen. Hirnnerven frei. Ganz geringe Schwäche der rechten Hand und leichtes Taubheitsgefühl in der rechten oberen Extremität.

Am nächsten Tage waren beiderseits(!) an den unteren Körperpartien die Reflexe erloschen; das rechte Bein merklich kälter. Hyperästhesie rechts, von der Brustwarze nach abwärts sich erstreckend. Am 5. Tage erst(!) linksseitige Hemianästhesie für sämtliche Qualitäten. Die rechtsseitige Hyperästhesie zurückgegangen. Normales Verhalten der rechten oberen Extremität. Beweglichkeit des rechten Beines ein wenig zurückgekehrt. Es stellte sich wieder Steigerung des Patellarreflexes (rechts) ein. Schwäche der rechten unteren Extremität.

Bauchdecken-, Kremaster-, Achillessehnen- und Fußsohlenreflex beiderseits fehlend. An der linken Körperhälfte Sensibilität für alle Qualitäten erloschen nach abwärts von einer beiläufig horizontalen Linie zwischen Nabel- und Brustwarzenhöhe. Außerdem anästhetische Zone rechterseits in der Axilla und Schulterblattgegend. Blasen- und Genitalfunktionen ungestört. Schwäche der Rektalmuskulatur. Im übrigen normaler Befund.

Verf. betont, daß sich in diesem Falle das klassische Bild der Brown-Séquardschen Lähmung erst am 5. Tage der Verletzung ausgebildet hatte.

2 Abbildungen im Texte veranschaulichen die Ausbreitung der Anästhesien.

32) Über postoperative Psychosen, von F. Selberg. (Beiträge zur klinischen Chirurgie. XLIV.) Ref.: Adler (Berlin).

Anknüpfend an die bekannte Tatsache des Auftretens von Psychosen nach Traumen führt Verf. 8 Fälle an, bei denen nach operativen Eingriffen Psychosen entstanden. Von diesen 8 Kranken war nur einer — der Anamnese nach — vor der Operation geistig völlig normal und in diesem Falle wurde auch gänzliche Heilung — mit Amnesie — erzielt. Bei allen anderen, die Symptome von Verwirrtheit, Depressionen, Delirium (bei einem Potator), Halluzination zeigten, war eine schon vor dem Eingriff bestehende nervöse oder psychische Schädigung erwiesen. Man kann also hier, nach Ansicht des Verf.'s, in der Operation mit ihrer für den Pat. bedingten Aufregung, mit dem Blutverlust, dem er jedoch nur eine geringe Rolle zuerkennt, vor allem aber mit der folgenden körperlichen und psychischen Erschöpfung nur dasjenige Moment sehen, das die Psychose zum Ausbruch bringt, nicht aber sie erst schafft. Die Prognose ist nicht günstig: vor allem ist das Suicidium zu befürchten; besonders schlecht ist sie, wenn die Psychose die Steigerung einer schon bestehenden Veränderung darstellt.

Die Behandlung hat ihr Hauptaugenmerk auf sorgfältige Bewachung, Narkotika zur Beruhigung und prophylaktisch auf Vermeidung der Inanition zu richten, die ja leicht zu Delirien führt.

33) Über psychische Störungen nach Warzenfortsatzoperationen, von Fritz Grossmann. (Zeitschr. f. Ohrenheilk. IL.) Ref.: Blum (Pankow/Berlin).

Nach einer Zusammenstellung der spärlichen Literatur über diese Frage beschreibt Verf. aus eigener Praxis und aus den neueren Veröffentlichungen einige Fälle, bei denen nach Warzenfortsatzoperationen wegen Mittelohreiterung Psychosen auftraten, die teils durch Suicid endigten, teils unter Heilung oder Verblödung verliefen. Die eigentliche Ursache dieser nicht so gar seltenen psychischen Störungen ist vorzugsweise in der durch die Aufmeißelung des harten Felsenbeines hervorgerufenen, der Commotio cerebri ähnlichen Veränderung des Gehirns zu suchen. Nächstdem kommen die durch die stets bestehende Eiterung gebildeten Toxine in Betracht, die in direkter Einwirkung auf das Gehirn ihre schädlichen Folgen äußern, und drittens die lange Dauer der Nachbehandlung sowie die Erschöpfung des Organismus durch die Mittelohreiterung selbst.

34) Der Tod durch Elektrizität, von Dr. S. Jellinek. (Wiener klin. Wochenschrift. XVIII. 1905. Nr. 44 u. 45.) Ref.: Toby Cohn (Berlin).

Mit Hilfe von klinischen Beobachtungen, experimentellen und histologischen Untersuchungen kommt der durch seine Arbeiten bekannte Verf. zu folgendem Résumé: der Tod durch Elektrizität wird durch technischen Gleich- oder Wechselstrom von verschiedener Spannungsgröße hervorgerufen; die Erfahrungen der Unfallpraxis lehren, daß unter Umständen nicht nur Hochspannung, sondern auch Niederspannung (z. B. 65 Volts) zu tödlichen Unfällen Anlaß geben kann. In den allermeisten Fällen wird der Elektrizitätstod mit sofortiger Bewußtlosigkeit eingeleitet; indessen ist minutenlanges Erhaltenbleiben des Bewußtseins authentisch beobachtet. Eine momentane Erschlaffung bezw. Lähmung der Gesamtmuskulatur

ist die Regel; es kommen aber auch tonische Muskelkrämpfe vor. Manche Verletzte vermögen in den ersten Sekunden laut um Hilfe zu rufen. In vielen Fällen ist Atemstillstand die sofortige Folge der Stromeinwirkung, während in andern die Atemtätigkeit noch nach Stromöffnung vorhanden bleibt. Bei einigen Todesopfern tritt sofortiger Herzstillstand ein, während bei andern ein allmähliches Schwächerwerden der Herztätigkeit zu erkennen ist. Auch die Dauer des Zeitintervalles zwischen Trauma und Tod schwankt. Ein einheitliches Schema für den Elektrizitätstod gibt es also nicht; es herrschen bald diese, bald jene Erscheinungen vor. Das liegt daran, daß der Mechanismus des Todes sich aus einer psychischen Komponente (Shokwirkung) und einer dynamogenen, die auch anatomisch nachweisbar ist, zusammensetzt. Die Erfahrungen der Unfallpraxis, die Ergebnisse der Tierversuche und schließlich auch die histologischen Befunde lehren, daß die durch das elektrische Trauma verursachten, gefahrdrohenden Symptome oftmals nur vorübergehender, besserungsfähiger Natur sind. Aus diesem Grunde erscheint es dem Verf. höchstwahrscheinlich, daß der Tod durch Elektrizität in den meisten Fällen nur ein Scheintod ist. So manches Opfer wäre vielleicht zu retten gewesen, wenn man die Wiederbelebungsversuche nicht zu früh aufgegeben hätte.

Psychiatrie.

35) **Wahnidee und Irrtum**, von Näcke. (Psychiatr.-neurolog. Wochenschrift. 1906. Nr. 48 u. 49.) Autoreferat.

Anknüpfend an die Torheiten religiöser Sekten, wie z. B. der Duchoborzen, zeigt Verf., daß es prinzipiell auch nicht einen einzigen durchschlagenden Unterschied zwischen Wahnidee und Irrtum gibt, daß nur mehrere Anzeichen für das eine oder andere sprechen und schließlich bisweilen nur in concreto die psychiatrische Expertise des Betreffenden Entscheidung bringt. Die Psychologie zwischen beiden Symptomen ist nicht nur äußerlich sehr ähnlich, sondern sehr wahrscheinlich auch innerlich, da „im großen und ganzen die normale und pathologische Psychologie denselben inneren Gesetzen folgen“. Im pathologischen psychischen Geschehen gibt es kein eigentliches Novum. Aus einem echten Irrtum kann sich auch einmal eine Wahnidee entwickeln, wie auch bei einem Wahnsinnigen ein Irrtum sich einstellen. Im gewöhnlichen Leben werden beide Ausdrücke leider häufig promiscue gebraucht, sogar in der Wissenschaft, wofür verschiedene Beispiele angeführt werden. Eine Hauptquelle des Irrtums ist die Massensuggestion. Die Folie imposée stellt dagegen eine „Gruppensuggestion“ dar und ist daher fälschlich folie à deux usw. genannt, da es sich hier bei der zweiten Person nur um echten Irrtum handelt. Endlich gibt es aber auch Übergangsfälle zwischen Irrtum und Wahnidee, oder solche, wo Suggestionierte zu wirklichen Irrsinnigen werden. Auf alle Fälle ist der Suggestionenzustand ein günstiger Boden für den Ausbruch von Irrsinn, immerhin tritt dies sehr selten ein, wie die Sekten eben beweisen, oder die Querulantenfamilien, wo gewöhnlich nur der Querulant geisteskrank ist, die anderen Mitglieder zwar mit seinen Ideen infiziert werden, aber doch meist nur oberflächlich. Bei ihnen ist es nur Irrtum.

36) **A contribution to the study of disorders of visual association in insanity**, by Sidney J. Cole. (Journ. of ment. Science. 1905. July.) Ref.: Blum.

Verf. beobachtete bei einer Korsakowschen Psychose eine auffallende Störung des Gesichtssinnes. Es handelt sich um eine 53jährige starke Trinkerin. Dem Ausbruch der Krankheit ging ein Anfall von Bewußtlosigkeit mit Paraplegie beider Beine voraus; Patellar- und Plantarreflexe fehlten und an den unteren Extremitäten fanden sich ausgebreitete Stellen von Anästhesie und Analgesie. Im An-

schluß daran traten Halluzinationen des Gesichtes und Gehörs ein, die nach etwa einem Monat wieder schwanden; ebenso gingen die Lähmung und die Sensibilitätsstörungen allmählich zurück bis auf eine Schwäche beim Stehen, die ein ataktisches Gepräge bot. Von Symptomen der Korsakowschen Psychose hatte sie retrograde Amnesie, Desorientierung, Konfabulation, starke Beeinträchtigung der Merkfähigkeit, und zwar weniger des Gehörs, als ganz besonders des Gesichtes. Sie kann mittels der anderen Sinne einen Gegenstand erkennen und relativ lange im Gedächtnis behalten, aber beim bloßen Besehen eines Objektes bleibt keine Erinnerung daran haften; sie kann auch den gezeigten Gegenstand nicht definitiv benennen, statt Sodawassersyphon sagt sie einfach „Flasche“, für Lilien „Blumen“, obwohl sie den richtigen Namen gekannt hat, sie wählt also Sammelworte; sie sieht auch, daß zwei verschiedene Gegenstände sich unterscheiden, worin der Unterschied liegt, kann sie nicht angeben. Sie kann abgebildete Dinge nicht identifizieren, ein Klavier mit Notenpult nennt sie ein Buffet mit Glasfenster; sie kann auf Gemälden nichts projizieren, sieht nicht, was das Bild darstellen soll; soll sie selbst eine menschliche Figur zeichnen, so bringt sie kein zusammenhängendes Bild zustande, sondern Kopf, Hut, Rumpf und Glieder sind durch leere Zwischenräume getrennt, ohne daß es ihr auffiele. Sie glaubt, sie sei im Hause einer Bekannten, beschreibt deren Wohnung ganz genau, merkt aber nicht den Unterschied heraus, den ihre Beschreibung mit dem Krankensaal darbietet.

Verf. will diese Art Seelenblindheit als „apperzeptive Seelenblindheit“ bezeichnet wissen, da sie auf mangelhafter Wahrnehmung beruhe, zum Unterschiede von der Lissauerschen „assoziativen Seelenblindheit“, wo das wahrgenommene Bild eines Gegenstandes keine Assoziationen wachruft. Ein „apperzeptiv“ Seelenblinder sieht bei einem geometrisch gezeichneten Würfel nur 12 Linien und 8 Ecken in einer Fläche und hat nicht die Vorstellung von einem soliden Körper, wie sie ein gesunder Beobachter in diesem Falle hat. Die Seelenblindheit in vorliegendem Falle ist eine partielle und verursacht durch Störung der richtigen Wahrnehmung und beruht nicht auf einem Verlust an Erinnerungsbildern. Eine Unterscheidung der Seelenblindheit in eine solche für Worte und Buchstaben und eine für Gegenstände ist künstlich und unnötig. Auch die Hypothese von Wilbrand, daß in bestimmten Teilen des Hinterhauptlappens bestimmte Erinnerungsbilder aufbewahrt werden, die mit Zerstörung der betreffenden Stelle in Verlust geraten, ist nicht haltbar und durch den Fall Lissauers und die Arbeiten der Breslauer Schule widerlegt.

In vorliegendem Falle fehlten übrigens auch die bei Korsakowscher Psychose nicht ungewöhnlichen „ideenflüchtigen Halluzinationen“.

37) **Das Körpergewicht Geisteskranker**, von Camillo Reuter. (Orvosi Hetilap. 1905. Nr. 3 u. 4.) Ref.: Hudovernig (Budapest).

Auf Grund mehrjähriger Erfahrungen und Gewichtsmessungen an der psychiatrischen Klinik gibt Verf. folgende Daten: Ein ständiger Zusammenhang zwischen den Schwankungen des Körpergewichtes und den derzeit angenommenen klinischen Krankheitsformen besteht nicht, immerhin aber lassen sich gewisse gemeinsame Züge nachweisen. Lebhaftere Schwankungen kommen bei den akuten Psychosen vor, ebenso bei akuten Phasen chronischer Psychosen. Die letzteren weisen im allgemeinen nur im Anfangsstadium nennenswerte Schwankungen auf, später stabilisiert sich das Körpergewicht. Depressive Zustandsbilder sind meist, selbst bei guter Ernährung, mit Gewichtsabnahme verbunden, ebenso auch massenhafte Halluzinationen, wenn solche deprimierend wirken. Hebung des Gewichtes mit gleichzeitiger psychischer Aufhellung spricht für beginnende Heilung; bessert sich aber der psychische Zustand nicht, so ist Verblödung zu erwarten. Motorische Unruhe ist meist mit Gewichtsabnahme verbunden (Verf. zitiert einen Fall von Graviditätspsychose, wo trotz motorischer Unruhe bedeutende Gewichtszunahme

erfolgte.) Bei der Manie ist im Beginne meist eine Gewichtsabnahme, später stete Zunahme; rapide Abnahme tritt ein, wenn der manische Kranke isoliert wird. Auch bei der Melancholie kommt anfänglich Abnahme, dann Stabilität des verminderten Gewichtes, schließlich Gewichtszunahme vor. Ähnliches Verhalten bei der Amentia, sowie bei der Dementia praecox, doch ist die Gewichtsabnahme der letzteren eine rapide. Vorläufer katatonischer Erregungen ist oft eine Gewichtsabnahme. Bei der epileptischen Psychose ist während der Anstaltsbehandlung gewöhnlich eine langsame Zunahme nachweisbar, doch sind Krampfanfälle meist mit einer vorübergehenden Gewichtsabnahme verbunden. Verschiedenartiges Verhalten bei der progressiven Paralyse: In foudroyanten Fällen rapide Gewichtsabnahme; bei den protrahierten Fällen anfängliche Schwankungen, dann Zunahme, ante mortem wieder Abnahme des Gewichtes; die paralytischen Anfälle gehen mit Gewichtsabnahme einher, doch gleicht sich diese rasch aus; die Remission wird durch stete Gewichtszunahme eingeleitet, der Rückfall erfolgt gewöhnlich in Verbindung mit Abnahme. Mit Gewichtszunahme verbundene Remissionen kommen auch bei der senilen Demenz vor.

38) Beitrag zur Klinik der Kinderpsychosen, von Gottgetreu. (Allgem. Zeitschr. f. Psych. LXII.) Ref. Zingerle (Graz).

12jähriger, erblich nicht belasteter Knabe zog sich 1900 durch Sturz von einer Treppe eine schwere Hirnerschütterung mit halbstündiger Bewußtlosigkeit und nachfolgenden Delirien zu. Nach dem Unfalle Abnahme der Merkfähigkeit. 1903 wurde eine allmähliche psychische Veränderung bemerkbar. Er zeigte unruhiges, zeitweise erregtes Benehmen oder war ganz apathisch. Wöchentlich 2 bis 3mal kehrten heftige Erregungszustände von 2—6stündiger Dauer wieder. Dabei ängstliche Sinnestäuschungen, sah sich von Feuer bedroht, wollte in einen Teich springen. Mannigfaltige Sinnestäuschungen des Gesichtes, Gehörs und des Gemeingefühles, letztere fast durchwegs schmerzhaften Empfindungen entsprechend, spielten während des ganzen Verlaufes der Erkrankung eine große Rolle, ohne die Stimmung wesentlich zu beeinflussen. Systematisierte Wahnideen fehlten, dagegen traten mehrfach Konfabulationen und Erinnerungstäuschungen in den Vordergrund. Die Intelligenz war nicht nachweislich gestört. Krämpfe bestanden niemals. Körperlich war nur eine Perkussionsempfindlichkeit des Kopfes nachzuweisen.

Nach etwa $\frac{1}{2}$ jähriger Dauer verloren sich die Sinnestäuschungen allmählich und kehrte die Orientierung zurück. Pat. zeigte genügende Krankheitseinsicht, vermochte über sein Vorleben richtige Auskunft zu geben, erinnerte sich aber nur mangelhaft an seine Sinnestäuschungen.

39) Zwei Fälle von Pseudologia phantastica, von Prof. K. Kuffner. (Archives bohém. de méd. clin. VII. 1905. S. 1.) Ref.: Pelnár (Prag).

Es handelt sich um zwei jugendliche Individuen, einen 19jährigen Mann und ein 25jähriges Weib. Beide sind schwer hereditär belastet und tragen mehrere degenerative morphologische Stigmen. Beide zeigten schon seit früher Jugend eine exquisite Neigung zu einem unordentlichen zwanglosen Leben, zur Vagabondage, zu Diebstählen, und gerieten öfters mit den Strafgesetzen in Konflikt. Wegen einer Majestätsbeleidigung sind beide endlich in die psychiatrische Untersuchung gekommen. Beide Patienten haben durch ihre falschen Angaben den Gerichten viel nutzlose Arbeit bereitet, viele Unannehmlichkeiten ihren eigenen Verwandten verursacht; der Pat. hat seinen eigenen Vater am Inzest, die Patientin sich selbst am Mord beschuldigt. Bei dem Pat. konnte Verf. während der klinischen Untersuchung einen einige Minuten dauernden somnambulischen Zustand konstatieren; die Kranke war wiederholt vor der Menstruation erregt und fast ament. Verf. akzeptiert nicht die Ansicht, daß eine partielle Amnesie der Grund von solchen Konfabulationen sei, denn es gibt Pseudologien ohne Amnesie und Amnesien ohne Pseudologie; eher neigt er zur Ansicht Kraepelins, welcher eine besondere

krankhafte Emotivität bei solchen Personen beschuldigt. Solch eine krankhafte Emotivität ließ sich auch bei den beiden genannten Patienten konstatieren.

40) **The insanities of decadence**, by George A. Rorie. (Journ. of ment. Science. 1905. Juli.) Ref.: Blum (Pankow/Berlin).

Verf. versteht darunter diejenigen Geisteskrankheiten des Alters, die erst nach dem 50. Lebensjahre beginnen. Er teilt sie ein in Psychosen ohne Demenz, Psychosen mit Demenz und Psychosen infolge organischer Hirnveränderungen. Es kommen also in Betracht Melancholie, Manie, halluzinatorische Verrücktheit, partielle Demenz und allgemeine senile Demenz. Unter den Aufnahmen vom 50.—55. Jahre ist die halluzinatorische Verrücktheit prädominierend, im 55. bis 60. Lebensjahr folgt an Häufigkeit die Melancholie, nächst dieser die Manie. Nach dem 60. Jahr bleiben sich diese beiden Psychosen an Häufigkeit des Auftretens ungefähr gleich, verringern sich nach und nach, und die Zahl der Fälle von Demenz wächst. Die halluzinatorische Verrücktheit ist bei Frauen häufiger wie bei Männern; die Zahl ihres Auftretens nimmt nach dem 60. Jahre rasch ab. Ihre Prognose ist ungünstig; die Psychose findet sich häufig bei erblich Belasteten. Die Melancholie hat eine günstige Prognose, von den Frauen heilen etwa 52⁰/₁₀₀, von den Männern bloß 31⁰/₁₀₀. Die Manie des Rückbildungsalters kann ebenfalls periodisch auftreten, auch wenn der erste Anfall nach dem 50. Jahre erfolgte. Mitunter geht sie auch in ein „seniles Delirium“ über. Alle diese Psychosen bieten die für sie typischen Krankheitssymptome dar und zeigen insofern keinen Unterschied gegenüber denselben Psychosen der vorausgehenden Lebensalter.

Die Ursache der partiellen Demenz ist öfters Shok infolge Kopfverletzung, zuweilen auch der Alkohol. Die Symptome ähneln denjenigen der Gehirnerschütterung, aber sie sind von längerer Dauer; es bestehen also Verwirrtheit, Bewußtseins- trübung, Gedächtnisverlust usw. Die allgemeine Demenz des Alters beruht oft auf den organischen Veränderungen des Gehirns, vornehmlich Gehirnatrophie. Die betreffenden Patienten bekommen zuweilen auch Zustände von akuter Verwirrung und zeigen mitunter in ihren Symptomen Ähnlichkeit mit der Dementia praecox und der progressiven Paralyse. Die Prognose ist schlecht.

Über die Therapie der Geisteskrankheiten des Rückbildungsalters ist nichts besonderes zu erwähnen. Unter den verschiedenartigsten Todesursachen, von denen Hirnblutungen, Herzkrankheiten und Lungenentzündung die häufigsten sind, kommt Lungentuberkulose relativ selten vor.

41) **The presidential adress on paranoia**, by R. Percy Smith. (Journ. of ment. Science. 1904. Oktober.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

Verf. gibt eine eingehende historische Darstellung der Paranoiafrage mit besonderer Berücksichtigung der Stellungnahme der deutschen Psychiater. Seinen eigenen Standpunkt faßt er in folgenden Thesen zusammen:

1. Der Ausdruck Paranoia ist gut, wenn seine Anwendung beschränkt wird auf Fälle von chronischer Geisteskrankheit, bei welchen organisierte und systematisierte Wahnvorstellungen vorhanden sind, Größen- oder Verfolgungsideen, die nebeneinander bestehen oder in einander übergehen können, Fälle, bei welchen die Störung ihren ersten Beginn in Kindheit oder Jugend genommen hat (originäre Paranoia) oder solche, bei welchen sie im späteren Leben erst aufgetreten ist (tardive Paranoia), mit oder ohne erbliche Belastung.

2. In allen diesen Fällen darf die Wichtigkeit des affektiven Elementes nicht ignoriert werden und es ist ein Irrtum, wenn man mit der Anwendung des Ausdruckes Paranoia sagen will, daß eine primäre Störung des Intellektes vorliege, welche eine solche des „Affektes“ ausschließe oder derselben vorangehe.

3. Es ist zuzugeben, daß es akute Fälle gibt, bei welchen organisierte und systematisierte Wahnvorstellungen auftreten und bei welchen doch Heilung ein-

zutreten scheint; bei vielen von diesen Fällen handelt es sich nur um eine Remission im initialen Stadium von chronischer „delusional insanity“.

4. Wenn die Idee von der primären Störung des Intellektes einmal aufgegeben sein wird, wird es auch auf keine Schwierigkeit mehr stoßen anzuerkennen, daß manche Fälle von Paranoia mit einer akuten Geistesstörung von der Natur der Melancholie oder Manie beginnen oder daß in ihrem Verlauf ein delirioser oder ein Zustand von Verwirrtheit auftreten kann.

5. Unter Berücksichtigung dieser Annahme sollten akute Verwirrtheit (*acute confusional insanity*) und akutes Delirium, Kollapsdelirium, Erschöpfungsdelirium (*acute delirious states*) in ätiologischer und klinischer Hinsicht wie vom Standpunkt der Diagnose und Prognose ganz getrennt werden von der Paranoia oder dem chronischen Wahnsinn (*chronic delusional insanity*).

6. Merciers Ausdruck, fixierte Wahnvorstellung („fixed delusion“), sollte für die Endzustände von akuten Geisteskrankheiten vorbehalten sein, bei welchen die fortbestehenden Wahnvorstellungen nicht organisiert und progressiv systematisiert sind.

7. Die *Dementia praecox* im Sinne Kräpelin's ist eine offene Frage. Es scheint, daß sie mit ihren hebephrenischen, katatonischen und paranoiden Unterformen zur „Universalkrankheit“ wird, welche in nicht zu ferner Zeit zu ähnlichen Diskussionen wie die Paranoia führen wird.

Therapie.

42) **Neuronal**, von Bresler. (*Psych.-neurol. Wochenschrift*. 1905. Nr. 17 u. 18.) Ref.: Schultze (Greifswald).

Von der Überlegung ausgehend, daß ein Schlafmittel keinen natürlichen Schlaf sondern nur einen schlafähnlichen Zustand erzeugt, hält Verf. die Prüfung der Neuronalwirkung am Tage für geeigneter als die zur Nachtzeit; er gab es zum größten Teile chronisch-unruhigen Kranken, denen ein mehrstündiger Schlaf auch am Tage von Nutzen sein konnte; das Vorhergehen einer schlaflosen Nacht wurde vermieden. Trotz mancher durch die Versuchsanordnung bedingten ungünstigen Bedingungen war die Wirkung des Neuronal's in einer großen Zahl von Fällen eine eklatante und recht lang dauernde. Bei schweren psychotischen Zuständen scheint 2 g die Durchschnittsdosis zu sein. Bei weiblichen aufgeregten Kranken konnte nach 2—3,0 g Neuronal ein 4—5 stündiger Schlaf mit ziemlicher Gewißheit erwartet werden; er kann auch länger dauern, bis zu 19 Stunden. Puls und Atmung wurden nicht nennenswert beeinflußt.

Verf. bezeichnet das Neuronal als ein sehr brauchbares Hypnotikum nach seiner am Tage beobachteten schlafmachenden Wirkung, zumal ihm eine kumulative Eigenschaft nicht zukommt.

III. Bibliographie.

1) **Gehirnpathologie**, von C. v. Monakow. (2. Aufl. Wien 1905, A. Hölder. 1319 S. 36 Mk.) Ref.: Kurt Mendel.

Das stolze, bewundernswerte Werk liegt in zweiter, gänzlich umgearbeiteter und vermehrter Auflage vor uns. In meisterhafter Weise werden zunächst die Anatomie und Physiologie des Gehirns, die allgemeine Pathologie des Centralnervensystems und die klinischen Kennzeichen organischer Hirnerkrankungen abgehandelt. Das zweite große Kapitel bespricht die Lokalisation im Gehirn, indem es die Erfahrungen am Krankenbette mit denjenigen des pathologischen Anatomen zu verbinden sucht. In diesem Kapitel finden insbesondere die Störungen des Sehens, sowie diejenigen der Sprache mit wohl bisher noch nirgends erreichter

Klarheit und Präzision eine erschöpfende Darstellung. Ein Kapitel über Gehirnblutungen beschließt das Werk.

Fast alle im Buch enthaltenen anatomischen Abbildungen wurden vom Verf. eigenhändig nach Originalpräparaten gezeichnet. Das Literaturverzeichnis führt 3214 Arbeiten auf!

Immenser Fleiß, Klarheit der Darstellung, ein auf Literaturkenntnis und eigenen Beobachtungen aufgebautes Wissen, eine staunenswerte Beherrschung des gesamten Materials haben sich vereint, um dieses Werk zu schaffen, auf welches die Neurologie stolz sein kann.

2) Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata.

III. **Medulla oblongata**, von E. v. Leyden und A. Goldscheider. (2. Aufl. Wien 1905, A. Hölder. 84 S.) Ref.: Kurt Mendel.

In diesem Teile des bekannten Werkes werden in knapper Form abgehandelt: die progressive amyotrophische Bulbärparalyse, die akute Bulbärparalyse, die Myasthenie, die Pseudobulbärparalyse, die Erkrankungen der Augenmuskulaturregion (insbesondere die verschiedenartigen Ophthalmoplegien), sowie die rezidivierende Okulomotoriuslähmung (Migraine ophthalmoplégique).

Die Namen der Verf. bürgen für den Wert des Dargebotenen.

3) Die Syphilis des Auges und seiner Annexe, von Dr. Felix Terrien in Paris. Ins Deutsche übertragen von Dr. B. Kayser in Stuttgart. (München, Ernst Reinhardt u. Paris 1906, Georges Steinheil.) Ref.: Fritz Mendel.

In anschaulicher und erschöpfender Weise gibt Verf. im vorliegenden Buche an der Hand von zahlreichen Abbildungen einen Überblick über die syphilitischen Erkrankungen des Auges und seiner Annexe.

Das Werk ist in 3 Teile zerlegt. Der erste ist dem Studium der hereditären Syphilis gewidmet, bei der wieder Früh- und Späterscheinungen unterschieden werden. Die Keratitis interstitialis bildet bei Beschreibung der letzteren ein ausgedehntes Kapitel.

Der 2. Teil behandelt diejenigen Affektionen des Auges und seiner Annexe, welche man in den verschiedenen Perioden der erworbenen Syphilis bei der primären, der sekundären, der tertiären Syphilis antrifft, sowie die parasymphilitischen Manifestationen.

Der 3. Teil beschäftigt sich mit der Behandlung, die in eine lokale und allgemeine geschieden werden muß. Was die allgemeine Behandlung anbetrifft, so zieht Verf. die Quecksilberinjektionen den beiden anderen Methoden, der innerlichen Darreichung und den Einreibungen, bei weitem vor, und empfiehlt subkonjunktivale Injektionen, die in einzelnen Fällen schätzbare Dienste leisten können.

Bei den furchtbaren Folgen, welche die Augensyphilis nach sich ziehen kann, ist die genaue Kenntnis derselben für jeden Arzt von größter Wichtigkeit, und so kann das vorliegende Buch allen Praktikern aufs wärmste empfohlen werden.

4) Das Schielen, Ursachen, Folgen, Behandlung, von Dr. Wilhelm Schoen in Leipzig. (München 1906, Lehmanns Verlag.) Ref.: Fritz Mendel.

Die umfangreiche und fleißige Arbeit beschäftigt sich mit der interessanten und wichtigen Erscheinung des Schielens bis in die feinsten Einzelheiten hinein. Von besonderem Interesse für den Neurologen ist das 6. Kapitel, in dem die nervösen Folgeerscheinungen des Schielens einer eingehenden Kritik unterzogen werden. Alle möglichen nervösen Symptome können durch den Strabismus, der ja so häufig mit Amblyopie verbunden ist, hervorgerufen werden. Kopfschmerzen und Migräne mit ihren mannigfachen Krankheitserscheinungen werden häufig von Übersichtigkeit und Astigmatismus, in den schwersten Fällen verbunden mit Höhenschiel, erzeugt, und die Korrekturen durch sphärische, cylindrische, prismatische Brillen und Schieloperationen helfen mit unausbleiblicher Sicherheit.

Nach der Ansicht des Verf.'s, die nicht unbestritten bleiben wird, handelt es sich in allen Fällen von Neurasthenie um Augenfehler und so häufig um Geburts-, und zwar meistens Höhenschielen, daß man fast behaupten möchte: Neurasthenie = Höhenschielen.

Daß auch die Epilepsie zu den von Augenfehlern verursachten Störungen gehört, sucht Verf. am Schlusse des 6. Kapitels durch die an 580 Epileptischen ausgeführte Untersuchung nachzuweisen. Auf diese Krankenzahl verteilen sich 660 nicht ausgeglichene Augenfehler, welche auch bei Nichtepileptischen nicht ohne schwere Störungen geblieben wären. Von den Augen wurden bei 93% solche Fehler nachgewiesen. In einer Reihe von Fällen trat Heilung bzw. Besserung der Krampfanfälle nach Tragen der verordneten Brille auf. Daß bisweilen mit Beginn der Brillenbehandlung die Anfälle häufiger werden, beweist nach der Ansicht des Verf.'s den Einfluß der Brille.

IV. Aus den Gesellschaften.

Verhandlungen der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien (Pädiatrische Sektion).

IX.—XIX. Sitzung vom November 1904 bis Juni 1905 von Dr. C. v. Pirquet. (Jahrb. f. Kinderheilk. LXII. Heft 4.) Ref.: Zappert (Wien)

Aus dem reichen Programme der Pädiatrischen Sektion seien folgende anderweitig nicht publizierte Demonstrationen hervorgehoben:

Herr Lehndorff zeigt ein 12tägiges Kind mit **Myelomeningocele lumbalis** mit vollkommener Lähmung der Beine und erhaltener elektrischer Erregbarkeit.

Herr Spieler demonstriert einen 11jährigen Knaben mit **Spina bifida occulta sacralis**, bei dem erst in letzter Zeit Blasenstörungen aufgetreten sind und empfiehlt die Operation im Sinne Katzensteins.

Herr Lehndorff stellt ein 9jähr. Mädchen mit **Poliomyelitis der Beine** und charakteristischem **Vierfüßergang** vor.

Herr Schüller bringt 3 Fälle von **Pseudobulbärparalyse** bei cerebraler Diplegie mit Konvergenzstörungen der Bulbi.

Herr Swoboda demonstriert ein Mädchen mit **cerebraler Hemiplegie**, die nach der **Impfung** aufgetreten sei und den Verdacht eines Zusammenhanges hätte aufkommen lassen, wenn nicht die bei einem Kinde der Familie sich darbietende hereditäre Lues auch bei der Patientin diesen Anlaß vermuten läßt.

Herr Knoepfmacher bespricht einen Fall, bei dem sich nach Diphtherie zuerst — am 5. Tage — eine Gaumensegellähmung, später — am 25. Tage — eine Lähmung der rechten Körperhälfte, Zungenabweichung (nach rechts) und linksseitige Ataxie unter Krämpfen eingestellt hatten. Es handelt sich um die Kombination einer **peripheren mit einer centralen Lähmung**.

Herr Zappert demonstriert ein 6jähr. Kind mit ausgesprochener **progressiver Paralyse**. Die ersten Erscheinungen traten bereits im 5. Lebensjahre auf, so daß der Fall wohl das jüngste Beispiel dieser Krankheit darstellt. An dem Vorhandensein einer hereditären Lues zweifelt Votr. nicht, wenn auch die Angaben der Eltern — abgesehen von einigen Fehlgeburten — etwas rückhaltig sind.

Herr Zappert stellt ein sicher hereditär luetisches Kind von $2\frac{1}{3}$ Jahren vor, bei dem ohne schwere Allgemeinerscheinung über Nacht eine **Hemiplegie** aufgetreten sei.

Herr Moser hat bei einer **akuten eitrigen Cerebrospinalmeningitis** ein **anaerobes Bakterium** züchten können. Der Fall war durch den niedrigen Temperaturanstieg, durch das Freibleiben des Sensoriums und durch die geringe Ausprägung

der Nackenstarre ausgezeichnet. Ausgangspunkt der Erkrankung bildete eine Otitis media. Neumann hat bei Labyrintheiterungen und Meningitis mehrere Male anaerobe Bakterien nachgewiesen.

Herr Zappert stellt ein 3 $\frac{1}{2}$ jähriges Kind mit Ataxie vor. Symptome der Friedreichschen Krankheit und der Hérédoataxie cérébelleuse sind bei demselben kombiniert. Es handelt sich wahrscheinlich um einen Fall von **hereditärer Ataxie**, für welchen nach den neueren Ansichten der Scheidung in bestimmte Untergruppen überflüssig ist.

Herr Hochsinger konnte bei einem 20 Monate alten Kind **Spasmus nutans mit Facialisphänomen und Stimmritzenkrampf** konstatieren. Zappert verweist auf die Seltenheit der Kombination dieser „rachitischen Nervenstörungen“.

Herr Heller demonstriert einen Fall von **Hörstummheit**, bei welchem das Kind trotz Hörvermögen, Sprachverständnisses nicht sprechen kann und berichtet über günstige Heilungsergebnisse. Ferner zeigt er ein Kind mit **sensorischer Aphasie**, die wahrscheinlich auf encephalitische Erkrankung der sensorischen Sprachsphäre zurückzuführen ist. Das Kind ist intelligent, nicht taubstumm und lernte erst auf dem Umwege das Lesen, Schreiben und Sprechen, also nach Ausbildung eines optisch-motorischen Wortgedächtnisses.

Herr Knoepfelmacher hat bei zwei **Myxödemkindern**, die auf Thyreoidinbehandlung gut reagiert hatten, die Behandlung zeitweise ausgesetzt und konnte sich von dem Wiederauftreten der Symptome überzeugen. Er hält bei kongenitaler Thyreoaplasie eine Dauerbehandlung mit Schilddrüsen für notwendig. Hecht sah einige Wochen nach Aussetzen einer Thyreoidbehandlung Myxödem der Haut wieder auftreten, ohne eine Änderung der Intelligenz konstatieren zu können.

Medizinische Gesellschaft in Warschau.

Sitzung vom 7. Februar 1905.

Herr Kopczyński: **Über die Physiologie und Anatomie der hinteren Rückenmarkswurzeln.** (Vergl. Originalmitteilung 4 in dieser Nummer.)

Sitzung vom 14. März 1905.

Herr Karczewski: **Ein Fall von traumatischer Verletzung des Hals-sympathicus.** Die 28jähr. schwangere Frau erhielt einen Schuß in den Rücken, fiel auf den Boden, verlor aber das Bewußtsein nicht. Am folgenden Tage klagte Patientin über Dyspnoe. Am 3. Tage Geburt eines toten Kindes. Seitdem Fieber. Am 8. Tage klagte Patientin weiter über Dyspnoe. Ihre Stimme ist heiser. Die linke Lidspalte verengt (Ptosis des oberen Lides), die linke Pupille ebenfalls enger als die rechte, reagiert gut; Lähmung des linken Stimmbandes. Die Eintrittsstelle der Kugel liegt am Rücken 3 cm oberhalb des inneren Abschnittes der Crista scapulae. Der Austritt der Kugel entspricht vorn dem linken Sterno-klavikulargelenk. Diese Erscheinungen (Verengung der linken Lidspalte, der linken Pupille und der linken Chorda vocalis) sind der Verletzung des unteren Plexus des Hals-sympathicus zuzuschreiben.

Sitzung vom 5. September 1905.

Herr Kopczyński demonstriert **einen Fall von Brown-Séquardscher Lähmung.** Stich mit einem Dolch in die Gegend zwischen dem 5. und 6. Dorsalwirbel. Lähmung des linken Beines (mit Steigerung des Patellarreflexes und Babinski), rechts Analgesie und Thermanästhesie bei erhaltenem Tastsinn. Vortr. hebt hervor, daß die Grenzen für die Störung verschiedener Qualitäten der Sensibilität nicht identisch wären. Die oberste Grenzlinie für die Temperatur = 0°

entspricht dem 3. Lumbalwirbel, diejenige für die Temperatur = 55—60° reicht bis zum 9. Dorsalsegment. Dazwischen (am 1. Lumbalwirbel) liegt die Grenzlinie für den Schmerzsinne und dieser Grenzlinie nähert sich von oben her die Grenzlinie für die Temperatur = 60—100° und von unten diejenige für 0—10°. Auf diese Tatsache wurde zuerst von Piltz hingewiesen.

Edward Flatau (Warschau).

Psychiatrisch-neurologische Sektion des kgl. Ärztevereines in Budapest.

Sitzung vom 22. Mai 1905.

Herr Carl Hudovernig demonstriert das **gleichzeitige Bestehen von Tabes dorsalis und Basedowscher Krankheit** bei einer 53jährigen Frau, welche seit 6 Jahren blind ist und an heftigen lanzinierenden Schmerzen leidet; seit derselben Zeit ist auch ihr Gang schwankend. Ueberdies bestehen seit einem Jahre: multiple Parästhesien, Anschwellen des Halses, Herzklopfen, häufiges Hitzegefühl, starke Schweiß. Keine Belastung, eine Fehlgeburt, ein Kind lebend geboren, starb jedoch im Alter von 12 Monaten. Status: Mäßiger Exophthalmus, linke Pupille weiter, reagiert äußerst träge auf Lichteinfall, rechte Pupille lichtstarr. Seltener Lidschlag. Beiderseits vollständige Amaurose und Sehnervenatrophie. Rectus ext. rechts gelähmt. Westphalsches Zeichen. Achillessehnenreflex fehlt beiderseits. Ataktischer Gang. Normale Sensibilität. Schilddrüse vergrößert; Herzerweiterung mit systolischem Geräusch. Puls 120. Tremor der Hände. Vortr. betont das seltene gleichzeitige Vorkommen von Tabes und Basedowscher Krankheit und erwähnt die neun diesbezüglichen Fälle aus der Literatur der letzten Jahre, namentlich den Befund von Marie und Marinesco, welche auf Grund der pathologisch-anatomischen Befunde (Degeneration in der aufsteigenden Vagusglossopharyngeuswurzel und in der Trigeminiwurzel) eine kombinierte Erkrankung supponieren, während die Befunde Oppenheims und Schaffers gegen diese Ansicht sprechen; gleich diesen Autoren nimmt Vortr. auch in seinem Falle nur eine einfache Koïncidenz beider Nervenkrankheiten an.

Herr K. Schaffer beruft sich auf seine vom Vortr. erwähnten 2 Fälle, wo die von Marie und Marinesco betonten Befunde sich auch bei Tabes ohne Basedow-Symptome nachweisen ließen. Sch. spricht sich auch für die Koïncidenz aus.

Herr A. v. Sarbó fragt, ob bei der Kranken sich ein Einfluß der Amaurose auf die Ataxie nachweisen liess. Denn nach der Ansicht Charcots erfolgt nach eingetretener Erblindung kein Fortschreiten der Ataxie.

Herr Schaffer schließt sich der Frage an, und bemerkt, daß er seinerseits die Bestätigung der Charcotschen Ansicht nicht erfahren konnte.

Herr C. Hudovernig kennt die Kranke erst seit kurzer Zeit, ist demnach nicht in der Lage, auf Grund eigener Erfahrung zu antworten. Die Amaurose entwickelte sich vor 6 Jahren innerhalb kurzer Zeit, gleichzeitig trat auch die Ataxie auf. Seit 5 Jahren besteht vollkommene Blindheit und es erfolgte seit dieser Zeit angeblich keine Verschlimmerung puncto Ataxie. Die Basedowschen Symptome sind erst neueren Datums.

Herr P. Ranschburg: **Ein wichtiges Prinzip des geistigen Lebens.** Als Fortsetzung seines im Jahre 1902 gehaltenen Vortrages „Ueber die Hemmung gleichzeitiger homogener Reizwirkungen, mit besonderer Rücksicht auf die Entstehung der Illusionen“ (s. Centralbl. f. Nervenheilk. XXVI. S. 344), berichtet Vortr. über seine experimentellen Studien bezüglich der „Bedeutung der Ähnlichkeit für das Erlernen, Behalten und die Reproduktion“. Als physiologisch wichtiges Gesamtergebnis ergibt sich: 1. Gleichwie die Auffassungsschwelle für

gleichzeitige heterogene Reize tiefer liegt, als für homogene, ist auch der Umfang des Bewußtseinsfeldes beim Erlernen und Behalten weiter für heterogene, als für homogene Vorstellungen. 2. Es werden aus Reihen gleich intensiver und gleichmäßig lustbetonter Vorstellungen im Allgemeinen diejenigen schwerer erlernt, am raschesten vergessen und am schwierigsten erinnert, und ihrer Treue fälschend beeinflußt, die a) infolge ihrer gemeinsamen-identischen Teilvorstellung einander schon beim Eintritte in das Bewußtsein hemmend beeinflussen, b) die durch nicht lange vor ihnen im Bewußtsein vorhanden gewesene, oder bald nach ihnen in das Bewußtsein eintretende, ihnen ähnliche Inhalte in ihrer autonomen Entwicklung gehemmt worden sind. 3. Wie die Illusionen der Auffassung, so sind auch diejenigen des Gedächtnisses durchwegs gesetzmässig und entstehen zu gutem Teile eben aus der Hemmung bzw. Verschmelzung der identischen Teilvorstellungen. 4. Sollen schon völlig erlernte kürzere homogene Reihen zusammen erlernt werden, so ergibt häufig die in den Wiederholungen angewandte geistige Arbeit ein umgekehrtes, negatives Resultat. Je häufiger die Reihe wiederholt wird, um so schlechter ist das Ergebnis. Die Arbeit, die auf die Befestigung der homogenen Vorstellungen verwendet wurde, gibt sich in Form von Übung, also leichteren Auftretens der identischen Bestandtheile kund, dieselben verlieren dagegen ihre Autonomie und werden nicht zu selbständigen, einzeln reproduzibeln Inhalten des Bewußtseins. 5. Das Erlernen der homogenen Reihen, sowie die Reproduktion derselben, geht mit entschiedenem, sich mit der Häufung der Identität steigendem Unlust- und Unfähigkeits- und Ermüdungsgefühl einher. Dagegen wächst bei heterogenen Reihen *ceteris paribus* mit der Arbeit die Leichtigkeit derselben und das mit erleichterter Arbeit einhergehende Lustgefühl. Die Versuche des Votr. erstreckten sich auf sinnlose Silbenpaare, sowie auf sinngemäß verknüpfte Wortpaare. Als Versuchspersonen dienten 7 Universitäts Hörer. Durchgeführt wurden die Versuche im physiologischen Institute an den Kgl. ung. heilpädagog. Instituten zu Budapest. Die Versuche mit einander ähnlichen, sowie heterogenen Wortpaaren wurden auch auf neurasthenische und beginnende Paralytiker ausgedehnt. Wie es scheint, entstammt die vom Votr. schon im Jahre 1899 festgestellte Abnahme der Merkfähigkeit der Nervenschwachen der Abnahme der psychischen Energie, infolgedessen die Aufmerksamkeit sich nicht auf sämtliche Einzelheiten der Wahrnehmungen zu erstrecken vermag, die Verknüpfung der neuen Empfindung mit dem Vergangenen nicht so vielseitig ist, wodurch mangels genügender feiner Distinktionen die ganze Außenwelt sich dem Neurasthenischen gleichsam homogener darstellt, wodurch wieder seine Auffassung, sowie seine Reproduktion fortwährenden Hemmungen ausgesetzt ist, langsamer, unvollkommener, fehlerhafter arbeitet. Vom Standpunkte der gerichtlichen Psychiatrie geben die Untersuchungen Einblick in den Mechanismus der bei verwickelten Eindrücken sich ergebenden, aus den Hemmungen der ähnlichen Teileindrücke sich schon bei der Auffassung ergebenden und bei der Reproduktion von neuem wirkenden Erinnerungsfälschung und Defekten. Es erscheint auch als wahrscheinlich, daß in solchen, die Bedingungen der Fälschung in sich tragenden Fällen, eine nachträgliche, im Allgemeinen treue, in den Details abweichende Darstellung des Ereignisses auf die ursprüngliche Wahrnehmung nachträglich fälschend einwirken kann, so daß der Beobachter es nach einer gewissen Zeit kaum zu unterscheiden im Stande sein wird, was er wirklich erlebt, was er nur gehört, oder nachträglich erinnert hat. Die pädagogische Wichtigkeit besteht, im Gegensatz zu den Konklusionen und Folgerungen Herbarths, denen gemäß das Besondere verdunkelt wird, aus dem Bewußtsein tritt, während das Ähnliche sich gegenseitig kräftigt, gegenüber dem Verschiedenen in den Vordergrund tritt, ja daß nur dieses im Bewußtsein verbleibe. Wie die Versuche des Votr. zeigen, wird das Gemeinsame, das Identische unabhängig vom Bewußtsein

zur mechanischen Übung, ohne als selbständiger Inhalt im Bewußtsein verharren zu können, wogegen bloß das Heterogene in den Blickpunkt der Aufmerksamkeit einzutreten und im Zustande der Reproduktibilität ungestört und unverfälscht zu verweilen vermag. Auch beim Unterrichte ist demnach das Gewicht nicht auf die gemeinsamen Elemente zu legen, die schon mechanisch, gleichsam rein physiologisch, von selbst in die Augen springen, sondern auf die unterscheidenden Merkmale der Vorstellungen, die allein die reine Entwicklung der einander verwandten Begriffe und Vorstellungen, ihre Konservierung sowie ihre leichte Reproduktibilität zu sichern im Stande sind.

Sitzung vom 16. Oktober 1905.

Herr Karl Schaffer: **Über die forensisch-psychiatrische Bedeutung der Affekte.** Votr. analysiert die pathologischen Affekte und teilt zu diesem Behufe die normalen Affekte in zwei Phasen: 1. die dem seelischen Insulte folgende reflektorische oder impulsive Phase, und 2. die darauffolgende assoziative Phase, in welcher die Paralyse der primär entstandenen Entschlüsse auf assoziativem Wege erfolgt. Bei gesunden Individuen folgen diese zwei Phasen gesetzmäßig unter pathologischen Umständen, bei Affekten auf degenerativer Grundlage aber entwickelt sich bloß die erste Phase, und zwar dem Grade der Degeneration entsprechend in verschiedener Weise: a) bei den leichtesten Graden äußert sich die reflektorische Phase in einer Einengung des Bewußtseins, ohne qualitative Veränderungen desselben, b) bei schwereren Formen ist die erste Phase mit einer intensiveren Bewußtseinengung verbunden und äußert sich in lückenhafter oder summarischer Reproduktion, c) bei den allerschwersten Formen entsteht eine maximale Bewußtseinengung mit vollständiger Amnesie und Automatismus. Beim Entstehen aller dieser auf degenerativer Grundlage auftauchender Bewußtseinszustände gebührt eine wichtige Rolle der bei psychischen Insulten schwankenden kortikalen Innervation. Das Rindengrau kommt als vasomotorisches Centrum bei psychischen Insulten in einen Erregungszustand, was eine arterielle Anämie für die Rinde zur Folge hat. Aus naheliegenden Gründen muß das vasomotorische Centrum der Degenerierten als reizbarer betrachtet werden, wodurch dasselbe schon bei geringeren Reizen reagiert und eine anhaltendere und stärkere Anämie verursacht. Votr. bezeichnet in den Fällen a) die Zurechnungsfähigkeit als beschränkt, die Fälle b) sind der Unzurechnungsfähigkeit nahe, die Fälle c) sind als hysterische oder epileptische Dämmerzustände vollkommen unzurechnungsfähig.

Hudovernig (Budapest).

V. Vermischtes.

Herr Dr. Münzer bittet uns mitzuteilen, daß die von ihm beabsichtigten Änderungen seiner Abhandlung in Nr. 6 d. Centralbl. wegen verspäteter Rücksendung der Korrektur nicht mehr berücksichtigt werden konnten.

Der III. internationale Kongreß für medizinische Elektrologie und Radiologie, welcher 1905 in Amsterdam stattfinden sollte, ist bekanntlich wegen des gleichzeitig tagenden Berliner Röntgenkongresses ausgefallen. Das Hauptkomitee hat nun in seiner Sitzung vom 16. November 1905 beschlossen, um die periodische Wiederkehr des Kongresses nicht zu lange zu unterbrechen, den nächsten Kongreß noch in diesem Jahre in Mailand vom 5. bis 9. September stattfinden zu lassen. Präsident des Kongresses ist Prof. Bozzolo (Turin), Generalsekretär Dr. Luraschi (Mailand). Für das Hauptkomitee zeichnen Prof. Tripier als Präsident, Prof. Doumer als Generalsekretär.

Folgende den Neurologen interessierende Themata sind bisher zum Referat bestimmt: 1. Cluzet (Toulouse): Das Gesetz der elektrischen Nervenreizung. — 2. Joteyko (Brüssel): Über die Erregbarkeit der verschiedenen Muskeln und Nerven. — 3. Doumer (Lille): Die Grundprinzipien der modernen Elektrotherapie. — 4. Wertheim-Salomonson (Amsterdam): Messung der faradischen Ströme.

Mit dem Kongreß wird eine Ausstellung verbunden sein. Besichtigungen der Kunstdenkmäler Mailands werden unter sachverständiger Führung stattfinden. Der Beitrag beträgt für ordentliche Mitglieder 25 Frank, für außerordentliche 12,50 Frank. Nur die ersteren sind berechtigt in den Sitzungen das Wort zu ergreifen. Anmeldungen von Vorträgen sind an Prof. Doumer (Lille) 57 rue Nicolas Leblanc zu richten, Anmeldungen zur Teilnahme und Sendung des Beitrages entweder an den zweiten Schriftführer des Hauptkomitees Dr. Montier (Paris) rue de Miromesnell 11 oder an Dr. Luraschi (Mailand) via S. Andrea 11. Der Privatdozent Dr. Ludwig Mann (Breslau), welcher von dem Hauptkomitee die ehrenvolle Aufforderung erhalten hat, als „correspondent pour l'Allemagne“ des Kongresses zu fungieren, wird gern nähere Auskunft über alle, den Kongreß betreffenden Angelegenheiten erteilen.

In Mailand findet vom 26.—30. September d. J. ein **internationaler Kongreß für Psychiatrie** statt.

Als vorläufige Diskussionsthemen werden folgende Gegenstände auf die Tagesordnung gesetzt: 1. Der Fortschritt der Irrenpflege und speziell der Familienpflege (im Anschluß an den Kongreß in Antwerpen 1902. — 2. Über Beobachtungs- und Isolierstationen in den Irrenanstalten und Irrenkolonien. Praktische Erfahrungen.

Diese beiden Themen sollen als offizielles Referat von den Delegierten der einzelnen Länder bearbeitet werden.

Ferner wird behandelt: 3. Rekonvaleszentenanstalten und „des Instituts de patronage“. — 4. Die Pflege spezieller Formen psychischer Erkrankung (Neurasthenischer, Epileptiker, Alkoholisten, moralisch Schwachsinniger). — 5. Psychiatrische und neurologische Polikliniken und ambulante Behandlung. — 6. Volksnervenheilstätten. — 7. Die wirtschaftlichen Resultate bei Familienpflege. — 8. Die Aufgabe des Staates bezüglich der Irrenpflege.

Außerdem soll ein Comité für die Erforschung der Ätiologie und Prophylaxe der Psychosen (Frank-Zürich) und ein solches für internationale Irrenstatistik eingesetzt werden.

Die Einladung zu dem Kongreß geht von Tamburini (S. Maurizio-Reggio-Emilia) und Ferrari (Bertalia-Bologna) aus.

Als Komitemitglieder für Deutschland sind Hoche (Straßburg) und Alt (Uchtspringe) unterzeichnet. Für Österreich: Obersteiner, Pilcz (Wien); Anton (Graz). Für die Schweiz: Forel (Chigny); Bleuler (Burghölzli); Frank (Zürich); von Speyr (Waldau).

Anmeldungen an G. C. Ferrari-Bertalia (Bologna).

Lilienstein (Bad Nauheim).

Die diesjährige **Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte** wird am 26. und 27. Mai in Baden-Baden stattfinden.

Für den **XXIII. Kongreß für innere Medizin** (23.—26. April München) sind folgende den Neurologen interessierende Vorträge angemeldet:

Kraus (Berlin) und Kocher (Bern): Pathologie der Schilddrüse. — Curschmann (Tübingen): Contralaterale Mitbewegungen. — Gilmer (München): Röntgen-Behandlung bei Struma und Basedow. — L. R. Müller (Angsburg): Physiologie des sympathischen Nervensystems. — E. Müller (Breslau): Multiple Sklerose. — Müller de la Fuente (Schlangenberg): Wesen der Hysterie. — Ottfried Müller (Tübingen): Vasomotoren des Gehirns.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion 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.

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.

Fünfundzwanzigster

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 direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1906.

16. April.

Nr. 8.

Inhalt. I. Originalmitteilungen. 1. Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der sensorischen Ataxie, von Geh. Medizinalrat Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin. 2. Zur Kenntnis der Auffassung einfacher optischer Sinneseindrücke bei alkoholischen Geistesstörungen, insbesondere bei der Korsakoff'schen Psychose, von Dr. **Adalbert Gregor** in Leipzig und Dr. **Hans Roemer** in Illenau.

II. Referate. Anatomie. 1. Über die Beziehungen des Kopfumfanges zur Körperlänge und zur geistigen Entwicklung, von **Eyerich** und **Loewenfeld**. 2. Zur Kenntnis der neurofibrillären Kontinuität im Centralnervensystem der Wirbeltiere, von **Held**. — Physiologie. 3. Sui disegni cutanei dei vertebrati in rapporto alla dottrina segmentale, per **van Rynebeck**. 4. Die Lokalisation im Rückenmark für motorische Nerven der vorderen und hinteren Extremität, vorzüglich beim Affen (*Cercopithecus*), im Vergleiche mit Befunden am Hund und teilweise auch an der Katze, von **Bikeles** und **Franke**. 5. Zur Lokalisation im Rückenmark. Weiterer Beitrag von **Bikeles**. — Psychologie. 6. I metodi di psicomtria pedagogica in ordine al tema del sovraccarico mentale nella scuola, per **Pattini**. — Pathologische Anatomie. 7. Über die Pathogenese des Hydrocephalus internus cong. und dessen Einfluß auf die Entwicklung des Rückenmarkes, von **Engel**. — Pathologie des Nervensystems. 8. A case of tumour of the spinal cord, removed by operation, by **Ward**. 9. Über die Therapie der Rückenmarkstumoren, von **Köhlsch**. 10. Über einen Fall von Myelitis transversa mit Muskelwogen und eigentümlichen Veränderungen der elektrischen Reaktion, von **Frohmann**. 11. Halbseitenläsion des oberen Halsmarkes durch Stich. Beginnende Meningitis. Heilung durch Operation, von **Amberger**. 12. Über einige Fälle von Hämatomyelie nicht-traumatischen Ursprunges, von **v. Pfungen**. 13. Paraplégie pottique par myélomalacie, sans leptoméningite ni compression. Éclosion du signe de Babinski, par **Dupré** et **Camus**. 14. Zur Pathologie der sogen. primären kombinierten Strangerkrankungen des Rückenmarkes, von **Müller**. 15. Ein weiterer Beitrag zur Lehre von der anatomischen Grundlage der „syphilitischen Spinalparalyse“, von **Nonne**. 16. Zur Symptomatologie und Diagnostik der Störungen im Bereiche der Cauda equina und des Conus medullaris, von **Haskovec**. 17. Gutachten über eine traumatische Verletzung des Conus terminalis, von **Loeb**. 18. Beitrag zur Pathologie des Conus medullaris und der Cauda equina, von **Vitek**. 19. Zur Pathologie des Epiconus medullaris, von **Minor**. 20. Reprises chroniques de poliomyélite aigue de l'enfance avec apparences de myopathie, par **Rossi**. 21. Über die Behandlung der spinalen Kinderlähmung, von **Vulpus**. 22. Ein Fall von Poliomyelitis chronica adutorum spinalis et bulbaris, von **Bloch**. 23. Über frühzeitige Arteriosklerose, von **Ferenczi**. 24. Über die die Arteriosklerose begleitenden nervösen Symptome, von **Ferenczi**. 25. Zur Kasuistik der intermittierenden angiosklerotischen Bewegungsstörungen (Dysbasie, Dyskinesie) des Menschen, von **Erb**. 26. Über die atypischen und frühzeitigen Fälle von intermittierendem Hinken, von **Simon**. — Psychiatrie. 27. Der Kuß bei Geisteskranken, von **Näcke**. 28. Zur Ätiologie der Dementia praecox, von **Steiner**. 29. Über den Glauben an die Besessenheit, von **Behr**. 30. Das von Reptilien Besessensein und seine Stellung in der Klassifikation der Psychosen, von **Ossipow**. 31. Sur un cas de délire métabolique de la personnalité lié à des troubles de la coenesthésie, par **Deny** et **Camus**. — Forensische Psychiatrie. 32. Über Lustmord und Lustmörder, von **Jlberg**. — Therapie. 33. Beiträge zur Elektrodiagnostik und neuropathologische Beobachtungen, von

Bernhardt. 34. Beiträge zur Elektrotherapie, von Rumpf. 35. Technik, Wirkungen und Indikationen der Hydroelektrotherapie bei Anomalien des Kreislaufes, von Franze.

III. Aus den Gesellschaften. Psychiatrischer Verein zu Berlin. — XXXV. Kongreß der deutschen Gesellschaft für Chirurgie in Berlin vom 4.—7. April 1906. — X. internationaler Kongreß gegen den Alkoholismus in Budapest vom 11.—16. September 1905.

IV. Vermischtes.

I. Originalmitteilungen.

1. Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der sensorischen Ataxie.

Von Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Goldscheider in Berlin.

Ein Fall, welcher wie ein Experiment die Beziehung der Ataxie zur Gelenksinnstörung dartut, wurde kürzlich von mir im Krankenhaus Moabit beobachtet.

Ein 44jähriger Arbeiter, Potator, wurde am 9. Januar 1906 aufgenommen und klagte, daß er seit Weihnachten an Magenbeschwerden und seit dem 4. Januar an Reißen, Kribbeln und Schwäche im rechten Bein leide. Mittelgroßer kräftiger Mann. Leber mäßig vergrößert. Die übrigen Organe ohne Befund. Urin normal. Nervensystem: Patient vermag das rechte Bein nur mit Mühe zu erheben und höchstens 5—6 Sekunden in erhobener Stellung zu halten. Die grobe Kraft im rechten Bein sehr herabgesetzt. Der Muskeltonus ist am rechten Bein herabgesetzt. Die Bewegungen des rechten Beines geschehen schwankend und ataktisch. Beim Erheben desselben macht Patient ausfahrende, seitlich schwankende Bewegungen, welche bei Augenschluß noch stärker gestört erscheinen. Ebenso zeigen sich sehr erhebliche Entgleisungen bei Knie-Hackenversuch. Die Hautsensibilität ist nirgends, auch am rechten Bein nicht, nachweisbar gestört. Dagegen zeigte sich die Empfindung passiver Gelenkbewegungen am rechten Bein stark herabgesetzt, sowohl an den Zehengelenken wie am Fuß- und Kniegelenk. Kleinere Gelenkbewegungen wurden überhaupt nicht wahrgenommen, größere unsicher und oft unter Verkennung der Richtung. Auch die Lagewahrnehmung des rechten Beines war erheblich gestört. Druck auf den rechten N. peroneus schmerzhaft. Patellarreflex beiderseits herabgesetzt, rechts aber mehr als links. Blase und Mastdarm frei. Fußsohlenreflex beiderseits mit gleicher Deutlichkeit vorhanden. Pupillenreflex, Augenhintergrund normal. Kein Fieber.

Die Schwäche und Ataxie des rechten Beines nahm von Tag zu Tag zu; der Kranke vermochte das Bein nur sehr mühsam etwas zu erheben und ließ es, wenn es passiv erhoben wurde, sofort wieder sinken. Es trat eine geringe Muskeltrophie der Strecker ein. Die Gelenksinnstörung wurde noch auffälliger. Der Kniereflex erlosch rechterseits vollkommen, während links noch eine Spur desselben vorhanden war. Auch eine Herabsetzung der kutanen Schmerzempfindung am rechten Bein gesellte sich hinzu.

Auch das linke Bein zeigte jetzt eine freilich nicht bedeutende Herabsetzung der motorischen Kraft; die Hautsensibilität war gleichfalls in mäßigem Grade gestört, so daß Hautreize verschiedener Art linkerseits schlechter empfunden wurden, als rechts; dagegen bestand keine Störung des Muskel-(Gelenk-)Sinnes und keine Ataxie. Qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit fehlten rechts wie links.

Nachdem der Zustand in den letzten Tagen des Januar diese Höhe erreicht hatte, trat alsbald ein schneller Rückgang der Erscheinungen ein, und zwar zu-

nächst am rechten, erst später am linken Bein. Am 8. Februar war rechtsseitig der Kniereflex bereits wieder zu erzeugen, Ataxie und Gelenksinnstörung bedeutend verringert, so daß nunmehr die Herabsetzung des linksseitigen Patellarreflexes erheblicher war als die des rechten; dagegen übertraf die motorische Schwäche des rechten Beines die des linken. Zugleich traten Parästhesien an den Armen auf, besonders am rechten, wo auch ein Gefühl der Schwere sich geltend machte, während linkerseits nur über Kribbeln im 3.—5. Finger geklagt wurde. Objektiv waren keine Veränderungen an den Armen nachzuweisen.

In der Folge bildeten sich alle Symptome zurück. Anfang März bestand nur noch ein leichtes Schwächegefühl in den Beinen, rechts mehr als links. Die Muskelatrophie war nicht mehr merklich; die grobe Kraft beiderseits ziemlich normal. Elektrisch geringe quantitative Herabsetzung an beiden Unterschenkeln. Die Schmerzempfindung erschien am linken Unterschenkel noch ein wenig herabgesetzt, sonst keine Sensibilitätsstörungen mehr. Keine Atrophie mehr. Patellarreflexe von normaler Stärke.

Eine sehr leichte Polyneuritis alcoholica hatte somit am rechten Bein zu einer ataktischen Parese bei gleichzeitiger erheblicher Störung des Muskelsinnes und nur sehr geringer Beteiligung der Hautsensibilität geführt, während das linke Bein eine einfache Parese ohne Ataxie mit stärkeren Störungen der Hautsensibilität, aber ohne jede Beteiligung des Muskelsinnes aufwies. Gleichzeitig mit der Rückbildung der Gelenksinnstörung rechterseits trat auch eine solche der Ataxie ein.

[Aus der psychiatr.-neurolog. Klinik (Geh. Rat Prof. Dr. FLECHSIG) in Leipzig.]

2. Zur Kenntnis der Auffassung einfacher optischer Sinneseindrücke bei alkoholischen Geistesstörungen, insbesondere bei der Korsakoff'schen Psychose.¹

Von Dr. Adalbert Gregor in Leipzig und Dr. Hans Roemer in Illenau.

Bei der Untersuchung komplexer intellektueller Funktionen an Kranken mit KORSAKOFF'scher Psychose erhob sich die Frage, inwieweit die bekannte Beeinträchtigung der Reproduktion von Erinnerungsvorstellungen durch eine etwaige Störung im Verlaufe der direkten Sinnesvorstellung kompliziert, bzw. bedingt sei. Daß Veränderungen in dieser Richtung bei der polyneuritischen Psychose überhaupt vorkommen, ist durch die Beobachtung von KRAUSS² erwiesen. Eine eingehendere Kenntnis derselben ist aber nur von einer Untersuchung mit exakter psychometrischer Methode zu erwarten. Die Besonderheit der Ätiologie der herangezogenen Krankheitsfälle veranlaßte uns zu der allgemeineren Frage nach dem Einflusse akuter und chronischer Alkoholintoxikation auf die apperzeptiven Funktionen Stellung zu nehmen und unsere Untersuchungen auf andere Formen alkoholischer Geistesstörung auszudehnen.

¹ Die vorliegende Mitteilung bringt die Vorarbeiten zu einer umfassenden Bearbeitung dieses Themas.

² R. KRAUSS, Über Auffassungs- und Merkversuche bei einem Falle von polyneuritischer Psychose. Psycholog. Arbeiten. IV. 1904. S. 523—537.

Wir benutzten den von WIRTH¹ auch zur Bestimmung der Auffassung empfohlenen Gedächtnisapparat, dessen besonderer Vorteil in der Exposition in Ruhe befindlicher Reize und in einem völlig geräuschlosen Betriebe besteht; durch eine Modifikation der Kontaktvorrichtung nach MICHOTTE ließ sich am HIPP'schen Chronoskope, zu dessen Kontrolle wir den Fallapparat nach EBBINGHAUS² verwendeten, im getrennten Nebenraume die Zeit vom Erscheinen des optischen Reizes bis zur sprachlichen Reaktion ablesen.

Herr Prof. WIRTH hatte die Freundlichkeit, uns in die Verwendung seines Apparates zu unserem speziellen Zwecke einzuführen.

Die zum Teil schon durch den Ausgangspunkt der Untersuchung bestimmten Sinneseindrücke waren: Einsilbige sinnvolle Worte, einzelne Ziffern, einsilbige (nach EBBINGHAUS gebildete) sinnlose Worte, große lateinische Buchstaben, Farben, Punkte in geringer, vom Normalen noch in einem Apperzeptionsakte aufzufassender Zahl und Bilder einfacher Objekte. Bei den Versuchen mit Farben wurden teils acht verschiedene (neben den Spektralfarben auch grau und schwarz) in wechselnder Aufeinanderfolge exponiert, teils schwarz und weiß vorgeführt und der Beobachter angewiesen, auf weiß zu reagieren. Bis auf die letzte Versuchsart, bei der es sich um einen einfachen Unterscheidungsakt handelte, bestanden demnach die übrigen in Erkennungshandlungen. Als Reaktionsform wurde das Aussprechen des zugehörigen Wortes gegen den ROEMER'schen Schallschlüssel gewählt, um auch bei geisteskranken Versuchspersonen Sicherheit zu gewinnen, daß der Erkennungsakt vor der Reaktion erfolgte. Diese Reaktionsform nähert die vorgenommenen Reaktionen Wahlakten, indem ja auch bei ihr die reproduktive Apperzeption der zu den erkannten Eindrücken gehörenden Sprachbewegungen und deren impulsive Apperzeption in Betracht kommt. Nur handelt es sich in diesem Falle um einen geläufigen, gewissermaßen natürlichen Wahlakt. Um eine Beurteilung der reinen Erkennungs- bzw. Unterscheidungszeit zu ermöglichen, wurden einfache Reaktionsversuche und zwar, da sich der benutzte Apparat zu optischen weniger eignete, mit akustischen Reizen mittels eines elektrisch betriebenen Schallhammers angestellt. Hierbei wurde dem Zwecke entsprechend, eine sensorielle Reaktion angestrebt. Um sich den Versuchsbedingungen der zusammengesetzten Reaktionen möglichst zu nähern, wurden neben den üblichen Tasterreaktionen auch Versuchsreihen vorgenommen, in denen mittels des Schallschlüssels reagiert wurde.

Die Versuche wurden an jeder Person zu derselben Tagesstunde und stets unter Ausschluß vorhergehenden Alkohol-, Thee- oder Kaffeegenusses vorgenommen. Zum Vergleiche unternahmen wir in möglichstem Umfange Versuche an normalen Individuen verschiedenen Bildungsgrades. Als normale Versuchspersonen dienten: Frau G., 28 Jahre alt, Herr cand. med. Z., 23 Jahre alt, ein Wärter E., 27 Jahre alt und eine Wärterin W., 17 Jahre alt. Von diesen sind G. und Z. seit Jahren alkoholabstinent; E. und W. im Alkoholgenusse mäßig und schon seit längerer

¹ W. WIRTH, Ein neuer Apparat für Gedächtnisversuche mit sprunghaft fortschreitender Exposition ruhender Gesichtsobjekte. Philos. Studien. XVIII. 1902. S. 701—714.

² H. EBBINGHAUS, Ein neuer Fallapparat zur Kontrolle des Chronoskopes. Zeitschr. f. Psychologie. XXX. 1902. S. 292—305.

Zeit im Dienste der Klinik. Die beiden an KORSAKOFF'scher Psychose leidenden Patienten (früher starke Potatoren) bieten das typische Bild dieser Krankheit. M., 41 Jahre alt, seit Mai 1904, O., 49 Jahre alt, seit September 1905 in klinischer Beobachtung. Beide zeigten sich eifrig und interessiert an den Versuchen, da sie von deren Ausfall Besserung ihres Zustandes und frühere Entlassung erwarteten; beide bekamen seit längerer Zeit vor Beginn der Versuchsperiode keinerlei Schlafmittel oder andere Medikamente. Die Reaktionsversuche nahmen einen Zeitraum von 8 Tagen in Anspruch. Alle Versuchspersonen waren in Ableseungen am WIRTH'schen Apparate gefüht.

Tabelle I.

		Akustische Reaktion		Unterscheid. Reaktion	Zusammengesetzte Reaktionen							
		Schall-schlüssel	Taster	Schwarz-Weiß	Zahlen	Sinnvolle Worte	Buchstaben	Sinnlose Worte	Farben	Punkte	Objektbilder	
Normale Individuen	Wärter E.	Mittel	175	132	303	405	478	612	681 625		560	829 698
		M. Var.	32	21	53	41	44	41	55 56			
	Wärterin W.	Mittel	212	156	309	494	616 613	623	652	611	527	983
		M. Var.	44	28	32	49	70 50	85	77			
	med. Frau Z.	Mittel			241		377	446		563	480	
		M. Var.			53		36	70				
		Mittel			200		318	314	418	438	349	
		M. Var.			33		23	32	23			

Zunächst sollen die Ergebnisse bei den Normalpersonen kurz besprochen werden. Sie sind in Tab. I zusammengestellt. Jede Zahl bedeutet das Mittel aus einer je 30 Versuche¹ enthaltenden Reihe in $\frac{1}{1000}$ Sekunde; dabei ist zu bemerken, daß für den Vergleich mit unseren pathologischen Fällen in Rücksicht auf die Gleichheit des Bildungsganges und des sozialen Milieus besonders W. und E. in Betracht kommen. Die Reaktionszeiten geben im allgemeinen übereinstimmend eine aufsteigende Reihe. Am kürzesten sind die Zeiten der Unterscheidungsreaktion, dann folgen die Ziffern als erste Erkennungsreaktion, hierauf die sinnvollen Worte; wie bei CATTELL² beanspruchen hierauf bei 3 Versuchspersonen die Buchstaben eine noch längere Reaktionszeit und in geringem Abstände folgen dann die sinnlosen Silben, die durchgehends bedeutend langsamer als sinnvolle Worte aufgefaßt werden. Die weitaus längsten Zeiträume werden zur Erkennung einfacher Objektbilder benötigt. Mit CATTELL fanden wir die

¹ Bloß bei den akustischen Reaktionen wurden weit zahlreichere Versuche angestellt.

² J. CATTELL, Psychometrische Untersuchungen. Philos. Studien. III. 1886. S. 305 bis 335 und 453 bis 492.

Reaktionszeit für Farben höher als für Buchstaben. Eine Sonderstellung nehmen endlich die Reaktionszeiten bei Auffassung mehrerer Punkte ein. Im einzelnen ergaben sie bei 3 Personen in gleicher Weise wie bei den Versuchen an Geisteskranken für längere Punktreihen (4—5) höhere Werte als für kürzere. Bloß bei einer (Z.) ergaben die langen Punktreihen keine höheren Werte, was sich daraus erklärt, daß ihr eine unmittelbare Auffassung von 5 Punkten gelang, bei den anderen wenn auch kein Zählen, so doch eine Zerlegung in zwei unmittelbar aufgefaßte Gruppen erfolgte, die erst in einem weiteren Bewußtseinsakte zusammengefaßt wurden. Wir dürfen auch für die Patienten, bei denen ein ähnlicher Gegensatz zwischen kleineren und größeren Punktreihen besteht, einen Mangel unmittelbarer Auffassung annehmen. Die Sicherheit des Kriteriums leuchtet aus dem Vergleiche der bezüglichen Werte bei Z. und G. ein. (Tab. II.)

Tabelle II.

Punkte exponiert		1	2	3	4	5
Fr. G.	Mittel	385	435	419	467	705
Hr. Z.	„	297	352	404	354	326

Bezüglich der Erkennungszeit von Farben sei noch erwähnt, daß bei allen normalen Versuchspersonen in gleicher Weise wie bei den Versuchen an Kranken das Maximum der Zahlenwerte bei violett und orange liegt.

In der Tab. III sind die bei den an KORSAKOFF'scher Psychose leidenden Individuen gewonnenen Werte zusammengestellt. Es wurden von jeder Versuchsgattung je 100 Versuche auf 3 Sitzungen verteilt vorgenommen und aus jeder einzelnen der drei Versuchsreihen gesondert das Mittel gezogen. Die aufeinanderfolgenden Werte der gleichen Vertikalreihen in der Tabelle wurden an verschiedenen Versuchstagen gewonnen, und zwar die unten stehenden später als die oberen; der zeitliche Abstand beträgt mindestens 24 Stunden. Bloß die durch einen Bruchstrich getrennten Werte entsprechen Versuchsreihen, deren Anfangs- und Endglied durch eine fünfminutenlange Pause getrennt sind.

Ein Vergleich der bei M. und O. gefundenen Werte zeigt, daß auch bei diesen Individuen die Reihenfolge der Reaktionszeiten die gleiche ist, wie bei den normalen Vergleichspersonen. In allen Versuchsperioden sind die Werte für die Unterscheidungsreaktion am niedrigsten; hierauf folgen jene für die Auffassung von Ziffern. Die Werte für sinnvolle Worte sind bei M. in zwei Perioden niedriger als jene für Buchstaben und einmal höher. Letzteres Verhältnis ist bei O. regelmäßig der Fall, worin er mit Z. übereinstimmt. Die Reaktionszeit für sinnlose Worte ist bei beiden Patienten länger als für Buchstaben. Jene für Farben bei M. in allen Perioden, bei O. bloß in einer höher als für Punkte. Auch bei diesen Versuchspersonen sind wie beim Normalen die Reaktionszeiten für violett und orange am längsten, wenn auch bloß violett von M. richtig benannt wurde, während O. für die gewöhnliche Beobachtung vollkommen prompt auf violett mit blau und beide in gleicher

Weise auf orange mit rot reagierten. Da stets die gleiche Bildertafel verwendet wurde, so dürfen bloß die in der ersten Untersuchungsperiode gewonnenen Werte zum Vergleiche mit den übrigen herangezogen werden. Sie erscheinen für beide Patienten ebenso wie für den Normalen als die höchsten.

Tabelle III.

	Akustische Reaktion		Unterscheid. Reaktion	Zusammengesetzte Reaktionen							
	Schall-schlüssel	Taster	Schwarz-Weiß	Zahlen	Sinn-volle Worte	Buch-staben	Sinnlose Worte	Farben	Punkte	Objekt-bilder	
Polyneuritische Psychose	Mittel		955	1074	1260	1273	1405	1447	1374	1772	
	M. Var.		122	108	160	147	208			415	
	Mittel		868	1020	1248	1075	1301	1478	1251	24 Stund. 1295	
	M. Var.		178	84	149	134	157			219	
	Mittel	282	125	850	935	$\frac{1154}{994}$	1085	$\frac{1205}{1150}$	1202	1043	72 Stund. 1415 1143
	M. Var.	85	19	106	99	$\frac{137}{114}$	78	$\frac{177}{124}$			362 181
	Mittel			432	686	922	802	954	970	948	1048
	M. Var.			57	50	76	91	68			
	Mittel			608	685	$\frac{907}{952}$	760	947	854	1023	72 Stund. 984
	M. Var.			47	62	$\frac{112}{101}$	90	78			
	Mittel	192	107	606	704	887	904	$\frac{1069}{998}$	740	906	72 Stund. 986 853
	M. Var.	43	12	54	53	86	93	$\frac{124}{106}$			123 80
	Mittel										48 Stund. 1012
	M. Var.										139

Vergleichen wir die bei den Normalen und Patienten gefundenen Werte, so finden wir für die zusammengesetzten Reaktionen bei den Patienten in allen Versuchsreihen weitaus längere Zeiten als bei den Vergleichspersonen; demgegenüber sind die einfachen Reaktionszeiten, sofern mit dem Taster reagiert wurde, bei beiden Patienten niedriger als bei W. und E.; bei sprachlicher Reaktion war der Wert bei M. bedeutend höher als bei den Normalen, bei O. stand er zwischen ihren Werten. Wir dürfen also schließen, daß die quantitativen Differenzen der Reaktionszeiten für die Unterscheidungs- und Erkennungsreaktion der Normalen und Patienten jedenfalls auch auf einer Verlängerung der Unterscheidungs- bzw. Erkennungszeit letzterer beruhen.

Qualitative Differenzen ergeben sich, wenn man das Verhältnis der verschiedenen Reaktionszeiten untereinander bei Gesunden und Kranken vergleicht. Die Reaktionszeit der einfachen Reaktion verhält sich zu jener der Unterscheidungsreaktion beim Normalen ungefähr wie $1:1\frac{1}{2}$, bei den Patienten wie $1:3$. Gehen wir nun in beiden Gruppen zu komplizierteren Reaktionen über, so finden wir beim Vergleiche der Unterscheidungs- mit der relativ einfachsten Erkennungsreaktion für die Patienten eine nur kleine, für die normalen Individuen eine sehr beträchtliche Differenz. Dasselbe ergibt auch der Vergleich der Unterscheidungsreaktion mit der schwierigsten Erkennungsreaktion. Letztere nimmt bei Normalen die dreifache Zeit in Anspruch, bei M. erscheint sie ungefähr um die Hälfte größer, bei O. ist sie beiläufig zweimal so groß. Diese eigentümliche Beziehung muß auch im Verhältnisse der Reaktionszeiten von Gesunden und Patienten ihren Ausdruck finden. Dieses beträgt für die einfache Unterscheidungsreaktion von E. und M. $1:3$, für jene von E. und O. $1:1,4$. Für die Reaktion mit Vorführung von Objektbildern für E. und M. $1:1,8$, für E. und O. $1:1,07$. Wir stehen also vor der paradoxen Erscheinung, daß die Abweichung der Korsakoff-Patienten von den Normalen für die leichteste zusammengesetzte Reaktion besondere Höhe erreicht, dagegen für die schwerste sich dem Normalen beträchtlich nähert. Die Erklärung dürfte darin zu suchen sein, daß beim Korsakoff-Patienten durch die Hemmung anderer disponibler Eindrücke und Erinnerungsbilder eine Art natürlicher Konzentration gegeben ist; der Patient ist also hier dem Normalen gegenüber, der wegen des unbegrenzten Gebietes exponierbarer Reize bei dieser Versuchsreihe relativ zerstreut ist, im Vorteil. Aus diesem Grunde waren die Bezeichnungen der Patienten stereotyp, jene des Normalen wechselten bei den einzelnen Wiederholungen. Der Käfer wurde bald als Fliege, bald als Maikäfer, bald als Spinne bezeichnet; darum war aber auch der Normale nie um eine Benennung verlegen, während sie bei den Patienten mitunter ausblieb.

Ein Vergleich der in den einzelnen Versuchsperioden gewonnenen Resultate, erscheint mit Rücksicht auf die Pathologie der KORSAKOFF'schen Krankheit von besonderem Interesse. Um einen Überblick über die zeitliche Folge der Versuche zu ermöglichen, wurde den Werten für die Reaktionszeit bei der Exposition der gleichen Bildertafel auch die Stundenzahl beigefügt, nach welcher die Wiederholung erfolgte. Wir sehen bei M. für alle Versuchsarten eine stete Abnahme der Reaktionszeiten im Verlaufe der Untersuchung. Schalten wir die Versuche mit der Exposition von Objektbildern zunächst aus, so ist für die erwähnte Abnahme der Reaktionszeit, da die Tafeln für sinnvolle und sinnlose Worte in jeder Periode verschieden waren, eine allgemeine Steigerung der Leistungsfähigkeit anzunehmen. In erster Linie dürfte es sich hierbei um eine Anpassung an die Versuchsbedingungen handeln; eine solche war auch durch die unmittelbare Beobachtung der Patienten bei den Versuchen bemerkbar, indem der Fortfall gewisser unzweckmäßiger Bewegungen, wie das Hinneigen des Kopfes zum Schallschlüssel, festgestellt werden konnte. Daß daneben aber auch die Apperzeptionszeit abnahm, ist dadurch wahrscheinlich gemacht, daß die größte Ersparnis

bei den von vornherein schwierigeren Leistungen erfolgte; so sinkt bei M. der Zahlenwert für die Unterscheidungsreaktion von der ersten Periode zur dritten um 105, für die Auffassung von Zahlen um 139, für sinnvolle Worte um 106. Dagegen betrug die analoge Ersparnis für sinnlose Worte 200, für Farben 245, für Punkte 331. Bei O. findet eine geringere Erniedrigung statt. Ein auffälliger Gegensatz zwischen den beiden eben unterschiedenen Gruppen von Reaktionen ist hier nicht nachzuweisen. Gehen wir nun zum Vergleiche der Reaktionszeiten bei wiederholter Vorführung derselben Objekttafel über, so finden wir für M. bei einer Wiederholung nach 24 Stunden eine Erniedrigung der Reaktionszeit um 477 σ , eine Übung von der ersterwähnten Form ist hier ausgeschlossen, weil zwischen den beiden Versuchen keine anderen vorgenommen wurden. Nach 72 Stunden wurde abermals die gleiche Tafel exponiert, und obgleich inzwischen täglich andere Versuche stattfanden, ward eine Steigerung der Reaktionszeit gefunden. Dieselbe erschien zwar niedriger als der Wert der ersten Periode, aber um bloß annähernd ebensoviel, wie bei der Wiederholung der Punkt- und Farbentafeln unter gleichen Bedingungen. Danach erscheint die Annahme zulässig, daß in der zweiten Periode (nach 24 Stunden) die Verkürzung der Reaktionszeit auf Rechnung der Merkfähigkeit zu setzen sei. Bezeichnenderweise erkannte der Patient die Bilder aber nicht mehr, so daß es sich bloß um latente Erinnerungsspuren handelt. In der dritten Periode (nach 72 Stunden) fehlte die Unterstützung der Merkfähigkeit, daher der relative Anstieg; dagegen ergab eine jetzt vorgenommene Wiederholung der gleichen Reize eine Ersparnis von 272 σ , welche in gleicher Weise zu deuten ist. Die Abhängigkeit der Apperzeptionszeit von der Merkfähigkeit erhellt insbesondere die Tatsache, daß bei der Wiederholung gleicher Reize auch für sinnvolle Worte und sinnlose Silben eine Erniedrigung der Reaktionszeit erfolgte (160 und 55), eine solche aber im Verlaufe der Schwarz-weiß- und Farbenexpositionen in weit geringerem Maße festzustellen war. Bei O. ergab eine Wiederholung der gleichen Bildertafel nach 72 Stunden eine Verkürzung der Reaktionszeit um 64 σ , welche weit niedriger ist, als die bei der Wiederholung der Farbentafel unter sonst gleichen Umständen gefundene, also nicht als Erinnerungseinfluß angesehen werden kann. Noch geringer ist die Herabsetzung des Wertes bei einer weiteren Wiederholung nach 72 Stunden (984:986). Der Patient dürfte, wie auch die anderen Versuchsarten schließen lassen, hier bereits das Maximum seiner Übungsfähigkeit erreicht haben. Eine jetzt vorgenommene unmittelbare Wiederholung zeigte aber gleich wieder den Effekt der Merkfähigkeit, nämlich eine Ersparnis von 133 σ . Dagegen machte sich schon nach 48 Stunden ein starker Anstieg (um 126) geltend.

Parallele Versuche am Normalen ergaben bei E. ausgiebige Ersparnis für die unmittelbare Wiederholung der Bildertafel (131 σ), eine geringere bei wiederholter Exposition der gleichen sinnlosen Worte (56 σ). Bei unmittelbarer Wiederholung der gleichen sinnvollen Worte fand aber keine Ersparnis statt; in der Tat ist ja beim Normalen maximale Übung in der Apperzeption gedruckter Worte vorauszusetzen; diese Annahme trifft wohl auch bei O. zu, der sich in der Klinik angelegentlich mit Lektüre beschäftigt.

Wir finden also in Übereinstimmung mit den von uns vorgenommenen Untersuchungen über Merkfähigkeit und Gedächtnis bei KORSAKOFF'scher Psychose innerhalb gewisser Grenzen eine deutlich ausgesprochene Nachwirkung früherer Eindrücke.¹

Überblicken wir noch in Kürze die mittleren Variationen. Dieselben wurden für jene Versuchsreihen berechnet, in denen gleichwertige Reizobjekte exponiert wurden. Für die untereinander ungleich schwer aufzufassenden Sinneseindrücke (Farben, Punkte und Objektbilder) wurden sie nur in Versuchen mit Wiederholung der gleichen Bildertafeln bestimmt. In der Zusammenstellung der mittleren Variationen fällt zunächst der ganz bedeutende Unterschied zwischen den Werten für die einfache Reaktion mit dem Taster und mit dem Schallschlüssel auf; ein solcher war in Übereinstimmung mit den Resultaten von CATTELL auch bei unseren normalen Versuchspersonen nachweisbar, erreichte aber bei diesen nie einen so hohen Grad wie bei den Patienten (1:1,5 bei E, 1:4,5 bei M, 1:3,6 bei O). Dies ist umso auffälliger, als wir die einfachen Reaktionsversuche am Schlusse der Untersuchung, bei der immer mit dem Schallschlüssel reagiert wurde, anstellten. Ein Vergleich der mittleren Variation bei Gesunden und Patienten zeigt dieselbe bei letzteren für die zusammengesetzten Reaktionen durchwegs beträchtlich höher. Vergleichen wir die mittleren Variationen bei den verschiedenen Versuchsarten, so finden wir eine Erhöhung derselben mit Zunahme der Reaktionszeiten. Doch liegt keineswegs eine strenge Proportionalität vor, indem die steile Stufe zwischen der Zeitdauer der einfachen und der Unterscheidungsreaktion in den zugehörigen mittleren Variationen keinen Ausdruck findet.

Bei M. ist eine deutliche Abnahme der mittleren Variation im Verlaufe der Versuchsreihen ausgesprochen, bei O. findet eine solche nicht statt. Bei beiden Patienten ergab dagegen die unmittelbare Wiederholung der gleichen Reiztafel sinnvoller und sinnloser Worte, sowie von Objektbildern eine starke Verkürzung der mittleren Variation. Bei einer Wiederholung nach 48 Stunden ist für M. noch eine deutliche Verminderung der mittleren Variation festzustellen (219:415). Erst nach 72 Stunden erfolgt wieder ein Anstieg. Dagegen ist bei O. schon nach 48 Stunden keinerlei Herabsetzung zu finden. Wir können demnach auch in den Schwankungen der mittleren Variation eine Stütze für die Annahme finden, daß bei unseren Patienten eine die Apperzeption modifizierende Nachwirkung früherer Sinneseindrücke statthat.²

¹ Analogien ergeben sich aus der Betrachtung komplizierter intellektueller Funktionen. So konnte O. ein mehrstrophiges Gedicht erlernen, behauptete aber immer wieder, erst seit 8 Tagen in der Klinik zu sein. Überraschender war der Nachweis von Gedächtnisspuren bei M., der für die einfache Beobachtung nicht gerade gefühlsbetonte Eindrücke schon nach Stunden zu vergessen schien.

² Die Wahrscheinlichkeit dieser Annahme folgt aus dem Vergleiche der mittleren Variationen der Reaktionszeiten für die erste und zweite Hälfte einer längeren 36gliederigen Buchstabenreihe mit teilweiser Wiederholung; die zugehörigen mittleren Variationen sind: 83 (erste Hälfte), 79. Also eine weit geringere Herabsetzung als bei Wiederholung eines einprägbaren Materiales (Objektbilder).

Wir sehen uns also immer wieder auf die Merkfähigkeit verwiesen, die allerdings ein besonderes Studium mit speziellen Methoden erheischt.

Die Lösung einer anderen Frage mußte aber schon bei dieser Untersuchung angestrebt werden, nämlich der Frage nach dem Verhältnisse der KORSAKOFF'schen Psychose zu anderen Formen alkoholischer Geistesstörung hinsichtlich der Auffassungszeit. Die zu diesem Zwecke angestellten Versuche werden wir äußerlich in zwei Gruppen trennen, nämlich danach, ob die Wirkungen einer chronischen oder akuten (experimentellen) Alkoholintoxikation untersucht wurden.

Wir beginnen mit unseren Beobachtungen bei chronischem Alkoholmißbrauche, welche sich auf sechs Fälle erstrecken, in denen klinisch keine Auffassungsstörung festzustellen war:

I. Gt., 38 Jahre alt, typischer chronischer Alkoholist. Jahrelanger Abusus, in nüchternem Zustande fleißig, lenksam, rührselig. Im Rausche lärmend und gewalttätig, deshalb schon öfters in der Klinik. Ausgesprochener Eifersuchtswahn.

II. L., 35 Jahre alt, trank durch 6 Jahre täglich $\frac{1}{2}$ Liter Branntwein, machte in der Klinik ein Delirium durch. 3 Tage nach dessen Abklingen untersucht.

III. K., 55 Jahre alt, seit 20 Jahren starker Trinker, jetzt angeblich gegen Alkohol intolerant. Verfällt häufig in pathologischen Rauschzustand. Wurde dabei öfters kriminell, zeigt keine psychotischen Symptome.

Die Untersuchung ergab bei keinem der drei Fälle eine Auffassungsverlangsamung, vielmehr kam die Auffassungszeit den bei Normalen gefundenen Werten gleich und näherte sich sogar bei K. den bei unseren intelligenten Versuchspersonen gefundenen Werten. (Vergl. Tab. IV.)

Tabelle IV.

		Akustische Reaktion		Unterscheid. Reaktion	Zusammengesetzte Reaktionen						
		Schall-schlüssel	Taster	Schwarz-Weiß	Zahlen	Sinnvolle Worte	Buchstaben	Sinnlose Worte	Farben	Punkte	Objektbilder
Chronische Alkoholintoxikation	K. Mittel	246	108	227	413	450	548	498	491	472	656
	„ M. Var.	29	21	34	36	42	69	29			
	Gt. Mittel		140 98	199	487	615	547	642	620	576	799
	„ M. Var.		28 5	45	36	47	72	66			
	S. Mittel			315	492		568	631	828	623	994
	„ M. Var.			49	40		50	68			
	L. Mittel				443	486	576	679	610	553	
	„ M. Var.				30	23	18	54			
	Wg. Mittel	553	495	529	551	540	608	766	681	614	1116
	„ M. Var.	42	62	33	33	42	61	95			
	R. Mittel	346	200	510	646	712	766	917 892	937	809	1113 1018
	„ M. Var.	40	48	52	47	84	83	116 102			

IV. S., 60 Jahre alt, typischer Alkoholismus chronicus. Wegen störenden Betragens im Rausche der Klinik zugeführt, im übrigen keine psychotischen Symptome. Er zeigt bloß für die Unterscheidungs- und die leichteren zusammengesetzten Reaktionen Werte von gleicher Höhe wie die normalen Vergleichspersonen. Dagegen ist die Auffassung von Farben und Bildern deutlich verlangsamt.

V. Wg., 46 Jahre alt, trank durch 10 Jahre täglich $\frac{1}{2}$ —1 Liter Branntwein. Wegen Delirium in die Klinik aufgenommen. Die Versuche fanden 3 Tage nach Abklingen desselben statt. Stimmt mit dem Normalen bloß in den Reaktionszeiten für sinnvolle Worte und Buchstaben überein; im übrigen sind dieselben stark verlängert (bis um $\frac{1}{3}$ der Norm).

VI. R., 66 Jahre alt, typischer chronischer Alkoholist. Jahrelanger Abusus, wegen störenden Benehmens im Rausche öfters in der Klinik. Die Reaktionszeiten sind bei ihm in ihrer Gesamtheit verlängert und zwar in den verhältnismäßig leichteren Reaktionen weniger als in den schwierigeren Leistungen.

Wir sehen also bei Individuen, die jahrelang unmäßigen Alkoholgenuß trieben, und zum Teil die für den chronischen Alkoholismus typischen Geistesstörungen zeigten, Reaktionszeiten, die teils den normalen vollkommen entsprechen, teils entschieden als pathologisch zu bezeichnen sind. Bemerkenswerterweise zeigte eines der Individuen mit chronischer alkoholischer Geistesstörung normale (Gt), das andere (R) abnorme Werte. Die Beziehungen zwischen chronischem Alkoholismus und Auffassungsdauer sind demnach keineswegs so einfache, wie es nach den Versuchen am experimentellen chronischen Alkoholismus den Anschein hatte¹; vielmehr gibt es chronischen Alkoholismus mit normaler und chronischen Alkoholismus mit krankhaft-verlangsamter Auffassung; die polyneuritische Psychose dürfte nach den bisherigen Untersuchungen zu letzterer Gruppe gehören.

Die chronischen Alkoholisten, welche wir nach Abklingen des Deliriums untersuchten, boten ein verschiedenes Verhalten: L. faßte normal, Wg. teilweise verlangsamt auf. Wir suchten deshalb die Auffassungszeit während des Delirs festzustellen. Dieses gelang beim Patienten Oe. (40 Jahre alt), der seit zwanzig Jahren dem Trunke ergeben, täglich $\frac{1}{2}$ —1 Liter Branntwein, daneben auch Bier trank. Die Versuchsbedingungen wichen in diesem Falle insofern von den gewöhnlichen ab, als die Zahl der Vorversuche beschränkt werden mußte; doch läßt das übereinstimmende Resultat aller Reihen keinen Zweifel an der Giltigkeit der Versuche zu. Alle Versuchsarten während des Deliriums ergaben im Verhältnisse zum Normalen und zu den nach dem Delir bei Oe. ermittelten Normalwerten ganz exzessiv lange Auffassungszeiten. Im Vergleiche zu diesen Normalwerten war die Reaktionszeit bei der Auffassung von sinnvollen Worten und Buchstaben während des Deliriums mehr als verdoppelt, diejenige für Farben und Punkte beinahe verdreifacht.

In der dem Versuche folgenden Nacht trat bei Oe. kritischer Schlaf ein. Die am nächsten Tage zur gleichen Stunde gefundenen Werte erschienen für sinnlose Worte und Objektbilder noch erhöht, für Buchstaben aber und für die

¹ Vgl. E. KÜRZ und E. KRAEPELIN, Über die Beeinflussung psychischer Vorgänge durch regelmäßigen Alkoholgenuß. Psychol. Arbeiten. III. 1900. S. 417—457.

Unterscheidungsreaktion normal. Ein Vergleich mit jenen des vorhergehenden Tages läßt unmittelbar die außerordentliche Verkürzung der Reaktionszeiten mit Abklingen des Deliriums erkennen. Acht Tage später wurde der nunmehr gut erholte Patient nochmals untersucht und lieferte Reaktionszeiten, die vollkommen der Norm entsprechen.¹

Die ungleichen Versuchsergebnisse beim chronischen Alkoholismus veranlaßten uns, nach Analogien im Gebiete des akuten experimentellen Alkoholismus zu suchen. Wir stellten daher gleiche Versuchsreihen an Individuen an, die sich dem chronischen Alkoholgenuß gegenüber als verhältnismäßig tolerant erwiesen. Als Vergleichsperson diente ein Abstinenter Fr. G. Die Versuche geschahen in der Weise, daß zunächst die Tagesdisposition ermittelt und hierauf eine kleine Alkoholdosis verabreicht wurde (30—40 Alc. abs. in 200 Aqua). Nach fünf Minuten fuhren wir in der Untersuchung fort. Neben dem Mittel wurde hier, in der die Resultate veranschaulichenden Tab. V auch die nach der Alkoholaufnahme verstrichene Zeit in Minuten vermerkt. Wir finden bei Fr. G. in der der Alkoholaufnahme folgenden Versuchsreihe eine starke Verlängerung der Reaktionszeiten; desgleichen in der zweiten. In der dritten und vierten Versuchsreihe hat eine Rückkehr zur Norm statt. Die Werte der fünften, sechsten und siebenten Reihe erscheinen wieder deutlich erhöht. Doch ergab die Wiederholung der gleichen Punktgruppen (achte Reihe 75 Minuten nach Beginn) eine bloß geringe Verlängerung der Reaktionszeit. Ein Vergleich der für die einzelnen Punktgruppen ermittelten Werte mit den Normalzahlen lehrt, daß die Erhöhung des Mittels gegenüber der Norm lediglich auf Verlängerung der Auffassungszeit für die größeren Punktgruppen, die nach dem früher Gesagten eine schwierigere Leistung vorstellten, zurückzuführen ist.² Die subjektiv empfundenen Wirkungen der Alkoholaufnahme bei der abstinenten Versuchsperson äußerten sich anfänglich (erste Versuchsreihe) in einer ausgesprochenen Erregung und im Gefühle gesteigerter Leistungsfähigkeit. Bald darauf erfolgte jedoch ein Umschlag in Depression, subjektiv verminderte Leistungsfähigkeit; die Reaktionen erfolgten unter starker Willensanspannung, wodurch vielleicht die Alkoholwirkung zum Teil kompensiert wurde.

Von den chronischen Alkoholisten zeigte Oe. in den drei ersten Versuchen, welche der Alkoholaufnahme folgten, eine starke Verlängerung der Reaktionszeiten; die Mittel der vierten und fünften Reihe sind nahe der Norm, jene der sechsten deutlich erhöht. Patient versicherte, während der Versuche keinerlei Alkoholwirkung zu verspüren, fühlte sich aber nach einigen Stunden etwas matt. Da dies für eine Dauerwirkung zu sprechen schien, so wurde an einem weiteren Versuchstage die gleiche Dosis verabreicht, und nach 1 $\frac{1}{4}$, 4 und 6 Stunden untersucht. Bloß die ersten Reihen zeigten verlängerte Reaktionszeiten und zwar übereinstimmend mit den Versuchen am Normalen am stärksten in jenen

¹ Trotz der hochgradigen Auffassungsstörungen im Delirium gehört also Oe. wie L. nach dessen Abklingen zu jenen Trinkern, die normale Auffassungszeiten darbieten.

² Ebenso fand auch RÖDIN in seinen Auffassungsversuchen eine mit der Art der Leistung wechselnde Beeinflussung der geistigen Vorgänge durch Alkohol.

Tabelle V.

			Zusammengesetzte Reaktionen								
			Zahlen	Sinnv. Worte	Buchstaben	Sinnlose Worte	Farben	Punkte	Objekt-bilder		
Akute experimentelle Alkoholintoxikation	Delirium	Mittel	1061	1255				1364	1397	1150	
		M. Var.	235	248							
		Nach 24 Stunden	Mittel			635	810				
		M. Var.			72	163					
		Nach 7 mal 24 Stunden	Mittel		474			573			
		M. Var.		58							
		Tagesdisposition	Mittel	426	487	505	612	465	527		
		M. Var.	31	65	34	78					
		40 g Alkohol	Mittel	55'	5'	21'	45'	11'	30'		
		M. Var.	462	531	532	616	492	521			
	Oe.	M. Var.	80	85	74	104					
		80'	Mittel	421	525	516	674	638	636	507	
		40 g Alkohol	M. Var.	51	45	56					
		235'	Mittel	378	454	480	492	480	476		
		M. Var.	51	45	43	32					
		355'	Mittel	400	461	472	511	458	467		
		M. Var.	41	40	36	60					
		Tagesdisposition	Mittel	443	486	576	679	610	553		
		M. Var.	30	23	18	54					
		L.	35 g Alkohol	Mittel		5'	24'	37'	12'	30'	
M. Var.			674	554	700	619	537				
Norm	Mittel		413	450	543	498	491	472	656		
M. Var.	36		42	69	29						
Tagesdisposition	Mittel				434			473			
M. Var.				72							
35 g Alkohol	Mittel			5'	22'	32'	40'				
M. Var.			736	833	899	846					
K.	35 g Alkohol		Mittel		50'	57'	65'	76'			
	M. Var.			102	134	127	826				
	Norm	Mittel		959	804	848					
	M. Var.		104	95	100						
	Tagesdisposition	Mittel		377	446		563	480			
	M. Var.		36	70							
	30 g Alkohol	Mittel	420	293		450					
	M. Var.	46	50		49						
	Fr. G.	30 g Alkohol	Mittel	40'	18'	56'	32'	66'	10'		
		M. Var.	400	421	503	453	608	577	75'		
M. Var.		41	45	59	60		516				

Reihen, die auch bei den Normalversuchen die längsten Reaktionszeiten ergaben, also bei den schwierigeren Leistungen. Als nach Abschluß der sechsten Versuchsreihe nochmals die gleichen Punktgruppen exponiert wurden, sanken die Reaktionszeiten zur Norm und verblieben so auch für die weiteren Versuche. Die Nachdauer der Alkoholwirkung erscheint also bei diesem Individuum im Vergleich zu den Versuchsergebnissen von SMITH, FÜRER und RÜDIN kurz. Allerdings fanden die Versuche jener Beobachter an normalen Individuen unter Anwendung größerer Alkoholdosen statt.

Wie Oe. gab auch L. an, keinerlei Alkoholwirkungen zu verspüren. Dagegen zeigt die der Alkoholaufnahme folgende Versuchsreihe eine sehr starke Verlängerung der Reaktionszeiten. Von den später ermittelten erscheinen nur jene erhöht, welche im Normalzustande die längsten waren. In auffälligerer Weise und zwar in allen Versuchsreihen tritt eine Verlängerung der Reaktionszeiten bei K. hervor, bei dem einzelne Werte das doppelte der Norm erreichen. Auch dieser Patient verspürte nur unbedeutende Alkoholwirkungen. In allen Alkoholversuchen, und zwar selbst da, wo die Mittelwerte der Norm entsprachen, erscheint die mittlere Variation auffällig groß. Ähnliche Beobachtungen wurden von KRAEPELIN¹ bei Versuchen mit fortlaufender Arbeit und bei zusammengesetzten Reaktionen unter Alkoholwirkung gemacht. Ebenso fand auch RÜDIN² in Alkoholversuchen eine starke Streuung bei Wahlreaktionen unter sensorischer Einstellung.

Wir finden also auch bei Individuen, bei denen langjähriger unmäßiger Alkoholgenuß zu keinen konstanten Veränderungen in der Dauer der Reaktionszeiten führte, nach kleinen Alkoholdosen Auffassungsstörungen, welche den beim Normalen unter gleichen Bedingungen beobachteten entsprechen; diese Störungen sind am größten bei jenem Patienten, bei dem sich im Verlaufe seines Trinkerdaseins eine pathologische Alkoholreaktion entwickelte.

Schließlich sei es uns gestattet, Herrn Geh. Rat Prof. FLECHSIG für die Ermöglichung dieser Untersuchung und für die gütige Überlassung des Krankeneducationales unseren tiefsten Dank auszusprechen.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **Über die Beziehungen des Kopfumfanges zur Körperlänge und zur geistigen Entwicklung**, von Dr. G. Eyerich und Dr. L. Loewenfeld. (Wiesbaden 1905, Bergmann.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).
Die Frage, ob konstante Beziehungen zwischen Gehirngewicht und geistiger

¹ E. KRAEPELIN, Über die Einwirkung einiger medikamentöser Stoffe auf die Dauer einfacher psychischer Vorgänge. Philos. Studien. I. 1883. S. 417—462, 573—605 u. Über die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge durch einige Arzneimittel. Jena 1892.

² E. RÜDIN, Über die Dauer der psychischen Alkoholwirkung. Psychol. Arbeiten. 1901. S. 1—44.

Entwicklung, sowie zwischen Gehirngewicht und Körperlänge bestehen, ist oft und eingehend erörtert worden. In der Beantwortung weichen die Autoren recht erheblich voneinander ab. Die Verf. dürfen das Verdienst für sich in Anspruch nehmen, durch Zuhilfenahme eines beispiellos großen Materiales die Lösung des Problems gefördert zu haben. In ihren Untersuchungen ist das Gehirngewicht allerdings supponiert durch den Kopfumfang, wobei sie von der Voraussetzung ausgingen, daß bei normal geformten Schädeln ein direkt proportionales Verhältnis zwischen Kopfumfang und Gehirngewicht besteht. Als Material dienten den Autoren 935 Soldaten und 300 Einjährig-Freiwillige der Münchner Garnison, sowie ferner 312 Schüler der 4.—8. Klasse aus Münchner Volksschulen. Die Befunde sind mit großer Sorgfalt tabellarisch nach verschiedenen Gesichtspunkten geordnet.

Von den Ergebnissen ihrer Messungen seien folgende hervorgehoben. Ein Einfluß der Körperlänge auf die Massenentwicklung des Gehirns, soweit sie sich im Kopfumfange ausspricht, muß fraglich erscheinen. Unterschiede in der Körperlänge von 20 cm und darüber bedingen keine Differenz in den durchschnittlichen Kopfumfangswerten einer größeren Zahl von Individuen; und umgekehrt fanden sich bei gleicher Körperlänge Schwankungen des Kopfumfanges bis zu 10 cm. — Die Beziehungen zwischen Gehirnmasse und intellektueller Entwicklung sind bis in die neueste Zeit unrichtig beurteilt worden. Die Gehirnmasse ist kein sicherer Index für die intellektuelle Bedeutung und Bewertung des Individuums. Viel mehr als durch die Masse wird die geistige Qualität durch die Organisation und chemische Konstitution des Organs bedingt. Leider fehlen uns für die Bestimmungen der Unterschiede in der Organisation und Konstitution bisher noch alle Methoden.

Die häufig festgestellten starken Differenzen in dem Hirngewicht und der Schädelkapazität geistig hervorragender Männer deuten darauf hin, daß für die geistige Beschaffenheit des Individuums viel weniger das Volumen und Gewicht als jene anderen Faktoren in Betracht kommen. — In einem kurzen Anhang werden die Hirngewichte von 207 Militärpersonen mitgeteilt. Die Gewichtszahlen bestätigen durchaus die durch die Kopfmessungen erzielten Beobachtungen. Besonders interessant ist die Tatsache, daß von den 207 Sezierten nicht weniger als 27 ein Hirngewicht von 1600 g und darüber besaßen, womit das Durchschnittsgewicht beträchtlich überschritten wird.

2) **Zur Kenntnis der neurofibrillären Kontinuität im Centralnervensystem der Wirbeltiere**, von Hans Held. (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1905. Anat. Abtlg.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

In dem Problem des Zusammenhanges der Ganglienzellen mit den an ihre Oberfläche herantretenden Axonen liefert Verf. als Ergänzung seiner früheren Untersuchungen eine Reihe neuer Beiträge, welche wieder seine Meisterschaft in der mikroskopischen Analyse feinsten Strukturen beweisen. Seine Betrachtungen erstrecken sich auf vier Objekte: die Zellen des Trapezkernes, den vorderen Acusticuskern, die Purkinjeschen Zellen der Kleinhirnrinde und die sog. Füße der Zapfenzellen, welche nach der Reduktionsmethode von Cajal behandelt worden waren. Als prinzipiell wichtiges Resultat geht aus seinen Untersuchungen hervor, daß im Centralnervensystem ausgewachsener Wirbeltiere jene Grenzen nicht existieren, welche die Neuronenlehre zwischen ihren einzelnen Zellelementen gezogen hat. „Weder an der inneren Grenze einer Sinneszelle zu ihrer bipolaren Ganglienzelle, noch am centralen Umfang des letzteren Zellelementes und dem cellulären Beginn einer centralen Leitungsbahn, oder an der Stelle, welche die gleiche Angliederung einer centralen Ganglienzelle an eine zweite vermittelt, existiert der einfache Modus eines bloßen Nervenkontaktes. Als besondere Strukturteile dieser nervösen Zellen, die aber an ihren gegenseitigen Grenzbezirken hindurch treten und dadurch einen multicellulären

Charakter erhalten, erscheinen vielmehr Fibrillen, die aus letzterem Grunde als Neurofibrillen im Sinne Apathys angesprochen werden können.“ Eine bestimmte Form der kontinuierlichen Verbindung bilden die Nervenendfüße, welche in ihrer protoplasmatischen Substanz zierliche Fibrillennetze enthalten. Aus diesen Netzen zweigen die Verbindungsfibrillen ab, welche in das Innere der betreffenden Ganglienzelle eindringen.

Die Nervenendfüße bilden in ihrer Gesamtheit an der Oberfläche der Zellen geschlossene Gitter oder besser Terminalnetze, durch welche die intracellulären Fibrillennetze zahlreicher anderer Ganglienzellen auf dem Wege ihrer Achsen-cylinderfortsätze zusammenhängen. Verf. kennzeichnet die histologischen Eigentümlichkeiten dieser Terminalnetze und hebt wieder ihre Unterscheidungsmerkmale von den Golginetzen Bethes hervor, von dessen Ansichten über die neurofibrilläre Kontinuität im Nervensystem der Vertebraten er in mehreren wichtigen Punkten abweicht. — Außer den intracellulären und pericellulären Fibrillennetzen scheint es im Gehirn noch andere Einrichtungen zu geben, durch welche die Neuriten zahlreicher Ganglienzellen in Verbindung treten. Eine solche wurde im vorderen Acusticuskern entdeckt. Aus den größeren zwischen den Zellen gelegenen Achsen-cylinderverzweigungen gehen hier feinere Zweige hervor, welche diffuse dreidimensionale Gitter bilden können, welche an die Apathyschen Elementargitter bei Wirbellosen erinnern. Während sich der Autor über jene Strukturen noch mit großer Vorsicht ausdrückt, hat er Verbindungsbrücken zwischen den pericellulären Gittern (Terminalnetzen) wiederholt mit Sicherheit beobachtet. Dadurch bekommen die Terminalnetze den Charakter einer mehr diffusen Einrichtung der grauen Substanz, in welcher die Abgrenzung der einzelnen Neuritenanteile, denen sie ihren Ursprung verdankt, unmöglich ist.

Physiologie.

3) **Sui disegni cutanei dei vertebrati in rapporto alla dottrina segmentale**, per Dr. G. van Rynbeck. (Rendiconti della R. Accadem. dei Lincei. XIV. 1905.) Ref.: Merzbacher (Heidelberg).

Verf. findet, daß die Zeichnung, d. h. die Verteilung des Pigmentes, auf der Hautoberfläche der verschiedenen Tiere zurückgeführt werden kann auf die Verhältnisse der segmentären Innervation der betreffenden Hautteile. Die Pigmentverteilung (Färbung) muß man einteilen nach Überschuß oder Mangel an Pigment im Verhältnis zur Grundfarbe. Überschuß an Pigment findet man dort, wo eine Hyperinnervation vorhanden ist, d. h. dort, wo z. B. zwei Metamera sich decken, im Centrum des Segments, auf der dorsalen Seite etc.; den helleren Flecken („Pigmentdefekten“) begegnet man an den peripherischen Stellen des Segmentes (z. B. Ohrspitzen, Pfoten). Eine eingehende Kenntnis der Innervationsverhältnisse in den einzelnen Segmenten wieder, neben der Anordnung dieser sog. Dermatome zueinander überhaupt, vermag erst die Übereinstimmung zwischen Intensität der Pigmentverbreitung und Verteilung der peripheren Nerven zu demonstrieren. Verf., der selbst eingehende experimentelle Studien über die topographischen und funktionellen Verhältnisse der metamerischen Innervation der Körperoberfläche gemacht hat, schickt seiner eigentlichen Mitteilung eine kurze übersichtliche Schilderung dieser nicht unkomplizierten Verhältnisse voraus.

4) **Die Lokalisation im Rückenmark für motorische Nerven der vorderen und hinteren Extremität, vorsüßlich beim Affen (Cercopithecus) im Vergleiche mit Befunden am Hund und teilweise auch an der Katze**, von Privatdozent Dr. G. Bikeles und klin. Assistenten Dr. Marjan Franke. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XXIX. 1905.) Ref.: E. Asch.

Während sich nach Nerven- und Muskelresektionen namentlich beim Hund

mit der Nisslschen Methode an gewissen Stellen der grauen Substanz oder in bestimmten Gruppen motorischer Zellen Veränderungen im Rückenmark nachweisen ließen, welche für die Lokalisation charakteristisch angesehen werden konnten, will neuerdings Lapinsky als Folge von Nervendurchschneidungen eine diffuse Zellverteilung gefunden haben. Auf Grund einer größeren Zahl von Versuchen beim Hund und bei der Katze gelang es indessen nachzuweisen, daß die Zellveränderungen nach Resektion gewisser Nerven annähernd gleich angeordnet sind und zwar entsprechen die lateralen Zellen des Vorderhorns den dorsal gelegenen Muskeln der Extremitäten (Radialis, Peroneus, Cruralis) und die medialen Ganglienzellen den ventralen Teilen des Myotoms (Ulnaris, Medianus, Tibialis, Obturatorius). Hierdurch finden die früheren Untersuchungen der Verf. sowie die Befunde von Marinesco und seiner Schüler eine weitere Stütze.

5) Zur Lokalisation im Rückenmark. Weiterer Beitrag von Privatdozent Dr.

G. Bikeles. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIX. 1905.) Ref.: E. Asch.

Um die gegenseitige Lagerung von geeigneten Ganglienzellengruppen miteinander zu vergleichen, wurden beim Hund auf der einen, meist rechten Seite dorsale, auf der anderen, linken Seite ventrale Nerven reseziert und die nach Nissl behandelten, falls gänzlich faltenlosen Schnitte mikrometrisch gemessen. Und zwar wurde mit Bezug auf die vordere Extremität das Verhältnis für die relative Lokalisation der motorischen Zellen für die *Mm. pectorales* zu dem *Latissimus dorsi*, für die *Nn. ulnaris* und *medianus* zu dem *N. radialis*, und für den *N. musculocutaneus* zu dem *N. radialis* bestimmt. Mit Bezug auf hintere Extremität sollte das Verhältnis für die Zellenlagerung nachgewiesen werden für fast sämtliche ventrale und fast sämtliche dorsale Nervenäste, außerdem für den ventralen *Tibialis* im Vergleich zu dem dorsalen *Peroneus* sowie für den ventralen *N. obturatorius* zu dem dorsalen *Cruralis*. Es ergab sich dabei, daß die lateralen Zellen den dorsalen, die medialen den ventralen Partien des Myotoms entsprechen. Die Zellen für den dorsalen und ventralen Längsstreifen desselben Myotoms sind nicht immer in einer und derselben frontalen Richtung angeordnet, sondern es ist eine etwas seitliche Verschiebung vorhanden, so daß die motorischen Zellen für den ventralen Abschnitt des Extremitätenmyotoms etwas mehr nach hinten und die für den dorsalen Teil ebenso mehr nach vorn hinausgeschoben sind. Die Zellgruppen für Muskeln mehr proximal gelegener Körperabschnitte sind in sagittaler Richtung am Rückenmarksquerschnitt stets die vorderen unter den Zellen für das gleiche Myotom. Das Prinzip für die Lokalisation der motorischen Zellen im Rückenmark ist ein morphologisches. Sind alle motorischen Wurzeln durchschnitten, so finden sich in der ventro-medialen Gruppe noch relativ zahlreiche, gut erhaltene, große Zellen, welcher Umstand die Annahme nahe legt, dieselben als große Commissurenzellen zu betrachten.

Psychologie.

6) I metodi di psicomètria pedagogica in ordine al tema del sovraccarico mentale nella scuola, per Ettore Pattini. (Annali di nevrologia. 1905. S. 443.) Ref.: Arth. Herm. Hübner (Herzberge-Berlin).

Die Frage, ob wirklich ein Mißverhältnis zwischen den Anforderungen der Schule und den geistigen Fähigkeiten der Schüler besteht, ist in verschiedenster Weise studiert worden. Einige Autoren prüften die Veränderungen der geistigen Leistungsfähigkeit an dem Verhalten der taktilen Sensibilität und der Schmerzempfindung. Andere bedienten sich dazu des Ergographen oder des Dynamometers. Eine weitere Gruppe von Forschern wandte psychologische Methoden an. Keine Methode löst das Problem. Das einzige Ergebnis aller bisherigen Versuche ist, daß die Ermüdung mit der Dauer der geistigen Arbeit wächst.

Den Begriff „geistige Fähigkeiten“ zu definieren ist sehr schwer. Man wird nach Verf. am besten darunter „die Fähigkeit, innerhalb bestimmter zeitlicher Grenzen eine bestimmte geistige Arbeit auf assoziativer Basis zu leisten,“ verstehen. Prüfen kann man nur Teile der geistigen Fähigkeiten, daher gestattet das Resultat des Versuchs, das durch Übung, persönliche Neigungen, augenblickliche Lust- oder Unlustgefühle usw. stark beeinflußt werden kann, keinen Rückschluß auf den Zustand der gesamten geistigen Kapazität. Die letztere wird aber in jeder Unterrichtsstunde in Anspruch genommen.

Es gibt eine „normale“ und eine „pathologische“ Ermüdung. Man muß zwischen beiden eine Grenze ziehen, denn nur bei Eintritt der letzteren kann von Überlastung gesprochen werden. Die bisherigen Prüfungsmethoden gestatten eine solche Abgrenzung nicht.

Außer den unmittelbaren Folgen der Überbürdung gibt es noch mittelbare, nämlich die Neurasthenie der Schüler (insbesondere die Examensneurasthenie), die Schülerelbstmorde und die Psychosen nach anstrengendem Studium. Daß diese Erscheinungen allein das Produkt des modernen Schulbetriebes sind, soll damit nicht gesagt sein.

So leicht es nun ist, die „akute Ermüdung“ durch angemessene Verteilung von leichten und schwierigen Fächern und durch Einschlebung von Pausen zu verhüten, so schwer ist es, den mittelbaren Folgen der Überlastung vorzubeugen, weil wir ihre Entstehung nicht kennen. Auch der erfahrenste Arzt ist nicht imstande, diejenige Arbeitsgrenze genau anzugeben, die ohne Schaden auf die Dauer nicht überschritten werden darf.

Pathologische Anatomie.

7) **Über die Pathogenese des Hydrocephalus internus cong. und dessen Einfluß auf die Entwicklung des Rückenmarkes**, von Engel. (Archiv f. Kinderheilk. XLII. 1905.) Ref.: Neter (Mannheim).

Die aus dem Ponfick'schen Institut stammende Arbeit kommt zu ungefähr folgenden Schlußfolgerungen:

Beim Hydrocephalus cong. tritt, selbst wenn die Hemisphären hochgradig gelitten haben, bei Individuen des 1. Lebensjahres zunächst keine Degeneration der noch nicht markbekleideten Pyramidenbahnen ein, sondern sie bleiben nur in ihrer Entwicklung zurück, bleiben hypoplastisch. Während also die cerebrospinalen Bahnen auf eine Schädigung ihres Centrums gewöhnlich durch sekundäre Degenerationen reagieren, kann innerhalb gewisser Altersgrenzen insofern eine Abweichung von diesem allgemeinen Gesetz eintreten, als die Bahnen nicht zugrunde gehen, sondern nur in ihrer Entwicklung auf einem jugendlichen Stadium stehen bleiben.

Beim angeborenen Wasserkopf trifft man häufig Blutungen im Schädelraum an, die sich, offensichtlich von den Ventrikeln ausgehend, allmählich in den Subarachnoidealraum verbreitet haben.

Pathologie des Nervensystems.

8) **A case of tumour of the spinal cord, removed by operation**, by Bernard J. Ward. (Brit. med. Journ. 1905. 28. Oktober.) Ref.: E. Lehmann.

Verf. bespricht die Diagnose und die verschiedenen Arten der Rückenmarkstumoren sowie die eventuelle Möglichkeit, dieselben operativ zu entfernen und teilt einen bezüglichen Fall aus seiner Beobachtung mit.

Der Fall betrifft einen 24jährigen Mann, welcher vor 8 Jahren die Treppe hinunter auf den Rücken gefallen war. 4 Monate nach dem Fall lumbagoähnliche

Schmerzen, welche 3 Monate anhielten. Nachdem Pat. 2 Jahre schmerzfrei geblieben, stellten sich in den nächsten 5 Jahren eine ganze Reihe von Schmerzattacken ein. Die Schmerzen lokalisierten sich in der Lumbalgegend und wurden beim Liegen im Bett schlimmer. 6 Monate vor der Aufnahme hatte Pat. ein ulcus penis ohne sekundäre Erscheinungen. 2 Monate nach der Aufnahme fand man: Hochgradige spastische Paraplegie beider Beine. Pat. ist unfähig, im Bett zu sitzen oder sich ohne Hilfe aufzurichten. Klonusartige Sehnenreflexe. Unterer Bauchreflex und Kremasterreflexe fehlen. Beiderseits Babinski'sches Zeichen. Die Sensibilität ist über beiden unteren Extremitäten und dem unteren Teil des Rumpfes bis zu einer Linie, welche mitten zwischen Nabel und Symphyse um den Leib bis zum dritten Lumbalwirbel läuft, sehr herabgesetzt. Ebendasselbst verlangsamte Schmerzempfindung. Pat. empfindet Schmerzen bei Bewegungen des Körpers sowie beim Drucke auf die Gegend der unteren Brust- und oberen Lendenwirbel, besonders auf 9. und 10. Brustwirbel. Die Gegend des 7.—10. Wirbels leicht kyphotisch. Trägheit der Urinexcretion; keine Incontinenz. Dagegen Incontinentia rect. bei weichen Faeces. Keinerlei Augensymptome. Behandlung mittelst Jodkali. Der Zustand des Patienten verschlechtert sich zunehmend. Die Sensibilität erlischt von der beschriebenen Zone an völlig. Operation: Nach Entfernung der Bögen und der Dornfortsätze des 9. und 10. Brustwirbels und Öffnung der sich hervorwölbenden Dura fühlt man einen wallnußgroßen harten Tumor unterhalb der hinteren Wurzeln, mehr in der rechten Seite gelegen. Vorsichtige Isolierung und Entfernung des Tumors, welcher die Medulla spin. bis zur Stärke eines Bandes komprimiert hatte. Am Tage nach der Operation waren die Beine zwar völlig gelähmt, aber die Rigidität der Muskeln war verschwunden. Schmerzen waren fort. Später entwickelte sich Incontinentia urinae. 20 Monate nach der Operation Tod infolge ausgedehnten Decubitus. Der Tumor, welcher seinen Ausgang von den hinteren Nervenwurzelscheiden genommen hatte, war ein Fibrosarcom.

9) **Über die Therapie der Rückenmarkstumoren**, von H. Köhlich. (Inaug.-Dissert. Berlin 1905.) Ref.: D. Blum (Pankow-Beriin).

Verf. hat die seit 1896 veröffentlichten Fälle von operierten Tumoren des Rückenmarkes und seiner Häute sowie der Wirbelsäule, wenn sie durch Kompression das Mark geschädigt hatten, zusammengestellt. Ausgeschlossen sind alle metastatischen Tumoren sowie Kompression des Markes durch infolge anderer Krankheitsprozesse destruierte Wirbel. Verf. fand im ganzen 50 Fälle. Die operative Therapie ergab immer noch eine Mortalität von 46 %, was jedoch gegen frühere Statistiken noch als günstiges Resultat betrachtet werden muß. Die Therapie richtet sich nach dem vorliegenden Fall; bei Verdacht auf Syphilis ist Hg- und J-Gebrauch am Platze. Jedoch soll man sich nicht zu lange mit dieser Therapie aufhalten. Die Operation ist die sicherste und rationellste Methode. Bei Hämatom des Rückenmarkes wäre eine Punktion in geeigneten Fällen zu versuchen. Auch bei intramedullären Tumoren sollte man operieren, schon um einen eventuell bestehenden Druck auf das Mark zu beseitigen, wonach meist große Erleichterung und Rückgang mancher Symptome beobachtet wird. Die temporäre Resektion nach Urban ist zu widerraten.

10) **Über einen Fall von Myelitis transversa mit Muskelwogen und eigentümlichen Veränderungen der elektrischen Reaktion**, von J. Frohmann. (Deutsches Archiv f. klin. Med. LXXXVI. Lichtheim-Festschrift. 1905.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

42jähriger Mann ohne erbliche Belastung, ohne Lues usw. in der Anamnese erkrankt nach schwerer Erkältung akut unter den typischen Erscheinungen einer Myelitis transversa. Bemerkenswert an dem Fall sind zwei Beobachtungstatsachen. 1. An der Hinterfläche der Beine, in den Waden, den Beugern am Oberschenkel und dem Glut. maximus sind beiderseits sehr lebhaft fibrilläre und faszikuläre

Zuckungen sichtbar, am stärksten an der Wadenmuskulatur. Hier sieht man häufig besonders umfangreiche Muskelbündel in diese zuckenden und zitternden Bewegungen geraten. Dieses Muskelspiel geht auch in der Ruhe fast unaufhörlich vor sich, wird aber besonders lebhaft, so oft Pat. anstrengende Bewegungen mit den Beinen ausführt usw. Man wird dem Verf. beistimmen, wenn er in der Myokymie, dem Muskelwogen, keine selbständige Krankheit, sondern nur ein Symptom erblickt, das bei den verschiedensten Affektionen auftreten kann und das Ref. auch schon bei Myelitis transv. gesehen hat. Das zweite bemerkenswerte Symptom bestand in der Hauptsache in einer Neigung zu Nachdauer der Kontraktion für beide elektrische Stromarten bei direkter und indirekter Reizung und in der Erschöpfbarkeit dieser Reaktion durch rasch wiederholte Reize. Dabei unterschied sich diese Reaktion von der myotonischen in einer Reihe wesentlicher Punkte: es fehlt dieser gegenüber die Steigerung der Muskeleerregbarkeit, die galvanischen Zuckungen sind kurz, blitzartig, die Nachdauer der Kontraktion ist auch bei indirekter Reizung verhältnismäßig leicht hervorzurufen und es fehlt auch die bei der myoton. Reaktion meist vorhandene Steigerung der mechanischen Muskeleerregbarkeit mit Nachdauer der Kontraktion auf mechanischen Reiz.

11) Halbseitenläsion des oberen Halsmarkes durch Stich. Beginnende Meningitis. Heilung durch Operation, von Amberger. (Bruns' Beitr. f. klin. Chir. XLVIII. 1906.) Ref.: Kurt Mendel.

12jähr. Knabe. Eine Schere drang etwa 3 cm tief in den Nacken. Bewußtlosigkeit. Sofortige Lähmung der rechten Seite. 3 Mal Erbrechen. Die spätere Untersuchung ergab auf der Seite der Verletzung: motorische Paralyse, leichte Inaktivitätsatrophie ohne Entartungsreaktion, Vasomotorenparalyse, Hyperästhesie und -algiesie, Lähmung der oculo-pupillären Sympathicusfasern; auf der gekreuzten Seite Anästhesie für Schmerzempfindung. Also: Brown-Séquardsche Lähmung. Dazu schwerer Allgemeinzustand, Fieber, Unruhe, Benommenheit, Kopfschmerz, Pulsverlangsamung. Daher wurde Retention vermehrter Liquormengen kombiniert mit subduralem Bluterguß angenommen, was durch Operation bestätigt wurde. Starker Abfluß von Liquor cerebros spinalis, Abnahme der Hirndrucksymptome, allmähliche Besserung und schließlich funktionelle Heilung. Störung des Lagegefühls bestand nie, wahrscheinlich weil der am meisten nach innen verlaufende Gollische Strang verschont war. Die Reflexe waren und blieben auf der gelähmten Seite herabgesetzt, vielleicht (nach Verf.) infolge Wegfalles der Berührungseize auf dieser Seite. Verf. ist in ähnlichen Fällen, wo sich der Beginn einer infektiösen eitrigen Meningitis ankündigt, für baldige Operation (Eröffnung und Drainage des Duralsackes).

12) Über einige Fälle von Hämatomyelie nicht-traumatischen Ursprunges, von von Pfungen. (Wiener klin. Rundsch. 1906.) Ref.: Pilcz (Wien).

Verf. erörtert zunächst in überaus gewissenhafter Weise die über Rückenmarksblutung vorliegende Literatur. Von den sehr interessanten Krankheitsgeschichten, welche Verf. mitteilt — er berichtet über 12 Fälle eigener Beobachtung — seien hier nur diejenigen erwähnt, bei welchen auch ein Obduktionsbefund vorliegt. 1. 58jähriger Mann, Potus, Lues zugegeben. Ein Jahr vor der Spitalsaufnahme rechtsseitige Nierenexstirpation. Akut einsetzender starker Nackenschmerz; seither könne Pat. den rechten Arm nur schwer bewegen und habe kein Gefühl in demselben. Stat. praesens (einen Tag darauf) ergibt Parese und Analgesie (bei erhaltener Berührungsempfindung) des rechten Armes, sonst nichts. 8 Tage später plötzliche Lähmung der Beine. Blasen-Mastdarmlähmung, Priapismus. Am Stamm links vom Angulus scapulae, rechts von der 4. Rippe nach abwärts völlige Analgesie und Thermoanästhesie bei intakter Berührungsempfindung. Patellarsehnenreflex und Fußsohlenreflex erhalten, Kremaster- und Bauchdeckenreflex schwach. Nach weiteren 5 Tagen Lähmung auch des linken Armes, daselbst

nur Hypästhesie, keine Analgesie. Pat., der dauernd katheterisiert werden mußte, vermag am 16. Tage den Harn spontan zu entleeren, doch fühlt er nicht Abgang von Harn oder Stuhl. Unter pneumonischen Erscheinungen Exitus. In den oberen Abschnitten (2. Cervical.) Karzinometastase central gelegen und nur 3—4 mm der weißen Substanz freilassend. Im unteren Teile der Höhe der 2. hinteren Halswurzel fast halblinsengroße Blutinfiltration, gelbbraunlich verfärbt. Ähnlicher Befund in Höhe der 5. Dorsalwurzel rechts und 6. Dorsalwurzel links. In der Höhe des 9. Dorsalsegmentes beginnend, ventral vom Centralkanal röhrenförmige Blutung bis zur Höhe der 3. Lumbalwurzel. 2. 30jähr. Mann, Lues, Potus zugegeben. Ende 1900 zunehmende Schwäche der unteren Extremitäten, Schmerzen im Kreuze und Rücken. März 1901 plötzlich völlige Lähmung beider Beine, Harnverhaltung. Stat. praesens (28. August 1901) Paraparesen der unteren Extremitäten, Patellarsehnenreflex >, Fußklonus, Berührungsempfindung erhalten, Thermoanästhesie und Analgesie links von der 6., rechts von der 9. Rippe nach abwärts. Elektrische Erregbarkeit bedeutend herabgesetzt. Exitus an Bronchopneumonie (26. Januar 1902). Neben chronischer Meningomyelitis links in der Höhe der 9. Dorsalwurzel am hinteren Rande des Vorderhornes eine braunpigmentierte Narbe nach Blutung ins Vorderhorn. 2 Fälle, die Verf. anhangsweise mitteilt, betrafen eine (durch Nekropsie sichergestellte) Syringomyelie mit akuter Paraplegie und eine Myelomalacie mit plötzlicher Paraplegie. Die anderen recht interessanten Fälle, die aber, wie gesagt, eines Obduktionsbefundes entbehren, mögen im Original nachgelesen werden.

13) **Paraplégie pottique par myélomalacie, sans leptoméningite ni compression. Éclosion du signe de Babinski, par E. Dupré et P. Camus.** (Revue neurologique. 1906. Nr. 1.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

52jähriger Arbeiter; vor einigen Monaten Beginn der derzeitigen Erkrankung mit lumbagoartigen Schmerzanfällen; bald darauf Pleuritis; anschließend daran nach einigen Tagen Schwäche in den Beinen. Aus dem Status praesens: Kontraktur der beiden Unterextremitäten bei erhaltener grober Kraft, aber deutliche Gehstörung von spastisch-ataktischem Charakter; Hypästhesie an beiden Unterschenkeln bis gegen das Knie hinaufreichend (nicht dissoziiert); Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten gesteigert; Hautreflexe fehlen, ebenso Babinski; an den oberen Extremitäten keine Störungen; Sphincteren intakt; keine Sehstörung; Wirbelsäule ohne eruerbare Abnormität; keinerlei Stigmata. Verlauf: Zunächst vorübergehende Besserung; bald darnach erscheint das Babinskische Zeichen; die Bewegungserchwernis der unteren Extremitäten steigert sich, besonders links, die Sphinkteren werden mitergriffen; es kommt weiter zu Harnverhaltung und Obstipation, zu Lähmung und Atrophie der unteren Extremitäten; parallel damit Nachlaß der Kontraktur; Sehnenreflexe bleiben erhöht, Dauer-Babinski; lebhaftes Hüftschmerzen; Cystitis; nach mehrwöchigem Krankenlager plötzlicher Exitus. Aus dem anatomischen Befund: Tuberkulose des Peritoneums, der Nieren, der Lungen; zwischen dem Ösophagus und der Wirbelsäule in der Höhe des 4.—6. Dorsalwirbels ein Absceß, in dessen Grunde die nekrotisierten Wirbelkörper lagen und der zwischen dem 5. und 6. Brustwirbel hindurch mit dem Wirbelkanal kommunizierte; mächtige, den erkrankten Wirbeln entsprechende Pachymeningitis an der Dorsalseite; Erweichung der Rückenmarksubstanz an dieser Stelle; sonst nur eine Eiteransammlung in der linken Stirnhöhle bemerkenswert. Histologisch entsprechend den erkrankten Partien fast nur die Dura erkrankt (Pia und Arachnoidea fast frei); an dieser ließen sich, von innen nach außen gerechnet, vier Schichtungen auseinander halten: eine von wesentlich fibrillär-bindegewebiger Struktur; dann eine Schicht von Riesenzellen (in der Tuberkelbazillen nicht gefunden werden konnten; doch zweifeln die Verff. kaum an der tuberkulösen Natur des Prozesses); endlich eine Schicht nekrotisierenden, an die Fläche der Wirbel-

körper angrenzenden Gewebes. Im Rückenmark selbst Degeneration der Goll'schen Stränge (bis zum Halsmark hinauf); periarteriitische Veränderungen in den Gefäßen der Wurzeln und unter dem Ependym, Wucherung des letzteren, Obliteration des Centralkanals im Dorsalmark; geringgradige Veränderungen in vereinzelter Vorderhornzellen; keine Rückenmarkskompression.

Verf. glauben, daß an die primäre Wirbelcaries die Pachymeningitis zeitlich sich anschloß, dann — durch radikuläre und vaskuläre Propagation — die Rückenmarksaftfektion; es erkläre sich so am besten der symptomatologische Entwicklungsgang. Bemerkenswert ist das Fehlen der geläufigen für die Rückenmarkskompression ursächlichen Faktoren im Obduktionsbefunde.

14) Zur Pathologie der sogen. primären kombinierten Strangerkrankungen des Rückenmarks, von Priv.-Doz. Dr. Eduard Müller. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. XXIX. 1905.) Ref.: E. Asch.

Eine 39jährige, früher gesunde Frau erkrankte bei ganz allmählichem Beginn und unter langsamer Verschlimmerung an Unsicherheit und Schwäche sowie an zeitweiligem „Eingeschlafen“ der Beine, an häufig auftretendem Schwindel und zunehmender Sprachstörung. Anamnestisch fehlten jegliche cerebrale, spinale und bulbäre Symptome, insbesondere wurde niemals über Schmerzen geklagt. Während des mehr als 2 $\frac{1}{4}$ Jahre dauernden Aufenthaltes in der Klinik entwickelte sich das Leiden sehr langsam und frei von Remissionen, in psychischer Beziehung unter dem Bilde eines etwas fortschreitenden Schwachsinnes leichteren Grades weiter. Von den hauptsächlichsten Symptomen sind bemerkenswert: Nystagmusartige Zuckungen an den seitlichen Endstellungen bei normalem Augenhintergrund, gutem Sehvermögen und ungestörter Reaktion der nur vorübergehend differenten Pupillen ($r. > l.$), ein ganz geringes Abweichen der nicht atrophischen Zunge und der Uvula nach rechts, zögernde, schlecht artikulierte Sprache, die später zunehmend undeutlich und „verwaschen“ wurde, Herzkrisen mit Angstgefühl und allmählichem Kollaps, Zwangssphonationen und ein eigenartiger „bulbärer“ Husten. In den Beinen spastische Paraparese mit mäßiger ataktischer Bewegungsstörung, namentlich rechts. Eine charakteristische Beeinträchtigung der Oberflächen- und Tiefenempfindung war nicht nachzuweisen. Hingegen wurde eine länger dauernde Obstipation und Blasenschwäche festgestellt. Bei der 6 $\frac{3}{4}$ Jahre nach dem ersten Auftreten von Krankheitserscheinungen vorgenommenen Autopsie fand sich eine als Atrophie aufzufassende Kleinheit des ganzen Centralnervensystems, hauptsächlich des Kleinhirns und der Brustsegmente der Medulla spinalis und bei der anatomischen Untersuchung eine primäre, kombinierte Strangerkrankung.

Im Anschluß an die epikritische Beurteilung wird die differentialdiagnostische Abgrenzung der multiplen Sklerose und der kombinierten Strangerkrankung eingehend besprochen. Bei der dauernden Ausschaltung der Pyramidenstränge in Folge von völligem oder hochgradigem Schwund der Achsencylinder kommt es beim Menschen zu Hypertonie, Steigerung der Sehnenreflexe und Paresen hauptsächlich in den Oberextremitäten. Die letzteren Störungen können aber mehr zurücktreten, falls es sich nur um eine Verminderung der Gesamtsumme der Fasern und nicht um einen völligen Untergang der Bahn handelt. Außerdem kommen als wichtige Symptome dabei das Tibialisphänomen Strümpells und das Babinski'sche Zeichen in Betracht. Hingegen sprechen Störungen der Tiefensensibilität, Ataxie mit gleichzeitigem Ausfall bewußter Empfindungen, Hypotonie, Verlust der Sehnenreflexe für eine Affektion der Hinterstränge. Jedenfalls ist es aber erforderlich, mehr zwischen Hinterstrang- und Hinterwurzel-symptomen zu unterscheiden, denn das Auftreten sensibler Reizerscheinungen und vielleicht auch der visceralen Krisen dürfte nur auf ein Ergriffensein der hinteren Wurzelbahnen zurückzuführen sein. Entwickelt sich bei der Degeneration der Pyramidenbahn noch eine Läsion der Hinterstränge und der hinteren Wurzeln, so

verringert sich die Hypertomie und die Steigerung der Reflexe, hauptsächlich verschwindet dann die dauernde hypertensive Muskelspannung, während die Ataxie mehr hervortritt und das Tibialisphänomen leidet. Das Babinski'sche Zehenphänomen kann aber, selbst bei fehlenden Sehnenreflexen, ein sicheres Zeichen für die Affektion der Pyramidenbahn abgeben. Bei Beteiligung anderer Teile des Rückenmarkes und hauptsächlich des Gehirnes kann das Symptomenbild der kombinierten Strangerkrankung eine Erweiterung erfahren.

15) Ein weiterer Beitrag zur Lehre von der anatomischen Grundlage der „syphilitischen Spinalparalyse“, von Dr. H. Nonne. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XXIX. 1905.) Ref.: E. Asch.

Es handelt sich um einen der ganz reinen Fälle von syphilitischer Spinalparalyse, der u. a. 1902 vom Verf. beschrieben und nach 14jähriger Beobachtung jetzt zum Exitus gekommen ist. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich im Dorsalmark eine sehr geringe, fleckweise chronisch-myelitische Degeneration ohne sekundäre auf- und absteigende Degeneration, eine sehr geringe, aber doch sicher bestehende Degeneration in den Gollischen Strängen des Hals- und oberen Dorsalmarks, eine Degeneration der Pyramidenstränge des Lendenmarks, eine nicht spezifische Wandverdickung der Gefäße und eine Endarteriitis chron. der art. spinalis ant. sowie eine leichte Meningitis post. cervicalis und dorsalis. Der Fall ist demnach der Gruppe einzureihen, in welcher eine primäre kombinierte Strangerkrankung mit einer diffusen myelitischen Affektion kombiniert zu sein pflegt. Verf. glaubt nicht, daß die Rückenmarksveränderungen als Alterserscheinungen aufzufassen sind und erblickt in seinem Fall „einen eindeutigen Beitrag zur Lehre von der anatomischen Grundlage der syphilitischen Spinalparalyse“.

16) Zur Symptomatologie und Diagnostik der Störungen im Bereiche der Cauda equina und des Conus medullaris, von Dozent Lad. Haskovec. (Casopis ces. lèk. 1905. S. 1221.) Ref.: Dozent Pelnár (Prag).

Ein kasuistischer Beitrag, wo sich die Krankheit im Laufe von 13 Jahren langsam entwickelte, und wo Autor auf eineluetische plastische Entzündung im Bereiche der Cauda equina unterhalb des 2. Sakralwirbels schließt. Es handelt sich um einen 47jährigen Mann, der viel krank war, kein Trauma erlitt, und bei dem sich spontan nach kurzer Periode der Schmerzen eine Hypaesthesia im Bereiche der Sakralwurzeln, eine Parese der Sphincteren und Verlust der Erektion entwickelt hat.

Verf. fügt seiner Arbeit eine zusammenfassende Übersicht der peripheren und Wurzelinnervation der diesbezüglichen Muskeln und Funktionen bei.

17) Gutachten über eine traumatische Verletzung des Conus terminalis, von Adam Loeb. (Mitteil. aus den Grenzgeb. der Medizin und Chirurgie. XV. 1906). Ref.: Kurt Mendel.

Schlosser, 43 Jahr alt, aus gesunder Familie, bis Unfall stets gesund. Unfall am 4. August 1904: ein 250 kg schweres Stück Eisen fiel ihm gegen die linke Bauchseite und warf ihn nach rückwärts auf einen Eisenhaufen, so daß er auf letzteren mit dem Kreuz aufschlug. Sofort heftige Kreuzschmerzen, arbeitete aber weiter bis 19. November. September ging schon das Wasser unwillkürlich ab. Dann Stuhlverstopfung, nachts Bettnässen, Impotentia coeundi bei vorhandener Libido. Objektiv: 9. Brust- bis 1. Sacralwirbel druckempfindlich. Röntgen-Bild ergibt am II. oder III. Lendenwirbelkörper eine schräge Frakturlinie. Bauchreflexe sehr lebhaft, linke Kremasterreflexe > rechte, Patellarreflexe normal, linker Achillesreflex fehlt, rechter deutlich vorhanden. Plantarreflex lebhaft, kein Babinski. Analreflex fehlt. Hypalgesie in unterster Sakral- und Steißbeingegend, an Damm und Unterseite des Scrotum und Penis. Chronische Cystitis. Also: Lendenwirbelfraktur mit Verletzung des Conus terminalis. Völlig erwerbsunfähig.

18) Beitrag zur Pathologie des Conus medullaris und der Cauda equina, von V. Víték. (Arch. bohém. de méd. clin. VII 1905. S. 70). Ref.: Pelnár (Prag).

Drei klinisch beobachtete Fälle, wo die klinische Diagnose im ersten und dritten durch eine Autopsie bestätigt wurde.

I. 53jähriger Hausierer spürte seit einem Jahre immer heftigere aus der Kreuzgegend in die unteren Extremitäten ausstrahlenden Schmerzen, die endlich das Gehen unmöglich machten, nachdem sich zu ihnen eine immer zunehmende Schwäche gesellte. Das Urinieren war hie und da erschwert, die Potenz war schwach. In diesem Stadium wurde an der Klinik des Prof. Maixner eine atrophische Parese der unteren Extremitäten konstatiert, besonders in Peroneusgebieten; an den betroffenen Muskeln war eine Entartungsreaktion, alle Reflexe fehlten, die Nerven waren druckempfindlich. Auf den Hüften und Unterschenkeln war eine syringomyelitische Dissoziation der Sensibilität, an den Füßen und an dem „genital-lap“ eine vollständige Anästhesie. — Dieser Zustand verschlimmerte sich und führte nach 2 Monaten durch Urosepsis zum Tode. — Bei der Autopsie fand man eine käsige tuberkulöse Infiltration des Conus medullaris und der anliegenden Wurzeln der Cauda.

II. 55jähriger Steinbrecher fiel vor 2 Jahren auf das Gesäß, war einige Minuten ohnmächtig, dann einige Wochen paraplegisch mit Schmerzen in der Kreuzgegend, hatte eine Urin- und Stuhlretention und Decubitus. Dann fing er langsam an heranzugehen, blieb aber schwach und konnte den Urin nicht halten. Objektiv fand man jetzt außer den Symptomen von traumatischer Hysterie (psychische Depression, rechtsseitige Hemianästhesie, Gesichtsfeldeinengung) eine linksseitige Anästhesie des „genital-lap“, Paralyse der Urinblase, Schwäche und Atrophie des rechten Oberschenkels. Autor schließt auf eine Kombination von Hämatomyelie des Conus mit traumatischer Neurose.

III. 56jährige Portiersgattin erkrankte vor 2 Monaten mit heftigen aus der Kreuzgegend in das linke Knie ausstrahlenden Schmerzen; dann entwickelte sich eine Parese beider unteren Extremitäten, die Schmerzen verbreiteten sich auch in die rechte untere Extremität, die Patientin mußte liegen bleiben und hatte Sacraldecubitus. In diesem Stadium kam sie in die klinische Beobachtung. Es handelte sich objektiv um eine komplette Paraplegie, Druckempfindlichkeit beider Nn. ischiadici, Hyperästhesie der Füße; an der Peronealmuskulatur war Entartungsreaktion, alle Reflexe fehlten, nur die Plantarreflexe waren normal, die Sphinkteren waren gut; Rückgratbewegungen waren schmerzhaft. Dieses etwas unklare Bild klärte sich im Laufe von zweimonatlicher Beobachtung vollständig. Die Hyperästhesie der Fußhaut wich einer Hypästhesie im ganzen Bereiche der 2. und 3. Lumbalwurzeln, an dem „genital-lap“ erschien eine Anästhesie; dann folgte eine Retention, und endlich Incontinentia alvi et urinae. In der Sakralgegend erschien ein schmerzhafter Tumor. Zuletzt Ödem der linken unteren Extremität und Urosepsis. — Bei der Autopsie fand man ein Riesenzellensarkom, das aus der linken Fossa iliaca wuchs, in und durch den Rückgratkanal durchwucherte und die Medulla samt den Wurzeln vernichtet hat.

19) Zur Pathologie des Epiconus medullaris, von L. Minor. (Korsakoffsches Journ. f. Neurol. u. Psych. 1905. Nr. 1.) Ref.: Kron (Moskau).

29jährige Arbeiterin erlitt durch einen herabstürzenden Balken eine Verletzung der unteren Wirbelsäule. Objektiv: Lähmung der unteren Extremitäten, vesicae et recti. Nach einiger Zeit bestand Lähmung der Mm. peronei, glutaei med., tensor fasc. lat. utr.; Mm. tibiales willkürlich gut beweglich; die elektrische Erregbarkeit in diesen Muskeln in beiden Gastrocnemii und Extens. digitorum herabgesetzt und träge. Die Patellarreflexe und Sphinkteren waren normal. Da die obere Grenze durch das Erhaltensein der Patellarreflexe, die untere durch die Funktion der Sphinkteren bestimmt war, so nahm Verf. eine Läsion des Rücken-

markes in der Höhe der 5. Lenden- und 1. Sakralwurzel an, also in jener Gegend, die von demselben Autor als Epikonus bezeichnet wurde.

20) Reprises chroniques de poliomyélite aiguë de l'enfance avec apparences de myopathie, par J. Rossi. (Revue neurologique. 1905. Nr. 4.)
Ref.: Erwin Stransky (Wien).

18-jähriger junger Mann, erkrankte etwa im 7. Lebensjahre unter leichten Schwächeerscheinungen in der rechten oberen Extremität; im 12. Lebensjahr Zunahme der Schwächeerscheinungen, Ausdehnung derselben auch über andere Glieder; vor 2 Jahren weitere Zunahme der Erscheinungen, Sichtbarwerden der muskulären Atrophie. Aus dem Status praesens wäre hervorzuheben: Im Bereiche der Hirnnerven nichts Auffälliges, Hals- und Nackenmuskeln intakt, erhebliche Atrophie beider Mm. pectoral. maj., Atrophie im linken Trapezium, im rechten Deltoideus, während der linke Deltoideus deutliche Volumszunahme zeigt; Atrophie der Mm. latiss. dorsi, des Splenius und eines Teiles der Schulterblattmuskeln beiderseits; Atrophie der Oberarmmuskeln, besonders rechts, derjenigen des rechten Unterarmes, sowie der rechtsseitigen Handmuskeln; an den unteren Extremitäten fällt das außerordentliche Volumen des Oberschenkels und der Waden, besonders rechterseits, auf; leichte Varoequinusstellung des linken Fußes, Verkürzung des linken Beines, keine Konsistenzanomalie der Muskulatur, keine Lipomatose, vereinzelte fibrilläre Zuckungen; die wenig erhebliche Motilitätsstörung entspricht der vorhandenen Atrophie; spastische oder ataktische Erscheinungen fehlen; Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in verschiedenen Muskeln, doch nirgends eigentliche Entartungsreaktion. Radiologisch ergab sich geringe Atrophie der Tibia und Fibula links, des Metacarpus und der Handphalangen rechts, des Metatarsus und der Zehenphalangen links; Sensibilität und Reflexe ohne auffällige Besonderheiten, leichte Temperaturherabsetzung des linken Unterschenkels.

Verf. weist an der Hand dieses Falles auf die prinzipielle Bedeutung des Vorkommens von Mischformen zwischen Amyotrophien und Myopathien hin; auch in der vorliegenden Beobachtung handelt es sich um einen echten Mischfall. Verf. vermutet, daß der Kranke vielleicht in frühester Kindheit zum ersten Male eine Poliomyelitis acuta durchgemacht hat, die den Ausgangspunkt des vorliegenden Leidens gebildet hätte; doch fehlt hierfür ein stringenter Beweis; immerhin ließen sich die weiteren Krankheitserscheinungen im späteren Leben dann als Nachschübe auffassen.

21) Über die Behandlung der spinalen Kinderlähmung, von O. Vulpus. (Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 1904. Nr. 17.) Ref.: Adler (Berlin).

Um die vielen Nachteile der orthopädischen Apparate zu vermeiden, gibt die chirurgische Orthopädie gerade bei Kinderlähmungen gute Mittel zur Hand. Sind — wie dies hier häufig eintritt — nicht alle Muskelbäuche gelähmt, so erzielt die Sehnenplastik und Sehnentransplantation sehr gute Resultate, bei vollständiger Lähmung ersetzt die Arthrodesis immerhin völlig die unbequemen und teuren orthopädischen Apparate. Dieselben Dienste leistet die in letzter Zeit vielfach empfohlene Tenodesis, die in der Fixation aller Sehnen am Periost besteht. Alle diese Verfahren dürfen jedoch nur eingeschlagen werden, wenn es sich um einen Dauerzustand der Lähmungen handelt. Bei der akuten Poliomyelitis z. B. tritt innerhalb 6—10 Monaten eine Reparation ein, während der die Muskeln gestärkt und Kontrakturen verhütet werden müssen, und erst nach dieser Frist können weitere chirurgische Maßnahmen statthaben.

Am dankbarsten sind wohl die chirurgischen Eingriffe bei paralytischen Platt- und Klumpfüßen; bei Beinverkürzung werden künstlich Spitzfüße hergestellt, bei Genu recurvatum tritt die Arthrodesis ein. Erfolgreicher ist die Therapie bei Beugekontrakturen, bei der man durch Überpflanzung aus Beugemuskeln geradezu Antagonisten machen kann. Ähnliche günstige Resultate werden an den oberen

Extremitäten erzielt, die ja durch orthopädische Apparate bisher fast gar nicht behandelt wurden.

Eine komplizierte und kombinierte Behandlung verschiedener chirurgischer Methoden erfordert endlich die Paraplegie der Beine und auch hier sind schon gute Erfolge zu verzeichnen.

22) Ein Fall von Poliomyelitis chronica aululorum spinalis et bulbaris, von Ernst Bloch. (Medizin. Klinik. 1906. Nr. 11.) Ref.: Kurt Mendel. 59jährige Frau. 10 Partus. Früher stets gesund. Beginn des Leidens vor $\frac{3}{4}$ Jahren mit Störungen beim Sprechen und Schlucken; das Stricken und Nähen wurde ihr schwerer. Dann leichte Schmerzen in beiden Schultergegenden. „Dünnerwerden“ der Muskulatur. Objektiv: Degenerative Atrophie der Gesichts- und Zungenmuskeln, der Schlundmuskulatur, der glatten Muskulatur der Bronchien und Bronchioli, des Zwerchfelles, eines Teiles der Schultermuskulatur und der kleinen Handmuskeln.

Verf. schließt die Diagnosen: Dystrophia musc. progressiva, neurotische Muskelatrophie, peripherische Neuritis, amyotrophische Lateralsklerose und spinale Muskelatrophie aus und kommt zu dem Schlusse, daß es sich in seinem Falle um eine Poliomyelitis anter. chron. spinalis et bulbaris handelt. Besonders befallen sind die Kerne des motorischen V. und des VIII.—XII. Hirnnerven, sowie die Vorderhörner in Höhe des 8. Cervical-, des 1., 4. und 5. Dorsalsegmentes. Ätiologie unbekannt. Prognose infaust wegen starker Beteiligung des Vagus. Therapie: Regelung des Stuhlganges, Galvanisation der Halsgegend zwecks Produktion des Schlingaktes.

23) Über frühzeitige Arteriosklerose, von A. Ferenczi. (Gyógyászat. 1905. Nr. 33.) Ref.: Hudovernig (Budapest).

In einer klinischen Besprechung der Arteriosklerose betont Verf., daß in manchen Fällen die Arteriosklerose auch psychischen Emotionen und protrahierten Aufregungszuständen zuzuschreiben wäre, ebenso gebühre auch den Blutdruckschwankungen ätiologische Bedeutung. Bei den Arbeitern erscheint die Arteriosklerose meist um ein Dezennium früher. In der Behandlung kann bloß die Ruhe des Blutgefäßsystems in Betracht kommen.

24) Über die die Arteriosklerose begleitenden nervösen Symptome, von Ferenczi. (Gyógyászat. 1905. Nr. 47.) Ref.: Hudovernig (Budapest).

Eingehende Untersuchung ergibt, daß hinter einer „funktionellen Neurose“ eigentlich oft Arteriosklerose steckt und lassen sich ungezwungen zwei Krankheitsbilder unterscheiden, die vollkommen mit den von Thoma konstatierten zwei Stadien der Arterienverkalkung: der Erweichung (Angiomalacie) und der Verhärtung (Angiosklerose) im Einklange stehen; dem ersten Stadium entsprechen hyperämische, dem letzten ischämische Erscheinungen. Zu den häufigsten und hervorstechendsten Symptomen gehören sensible und sensorische Störungen; bei manchen Kranken sind die verhärteten Arterien auf Druck schmerzhaft. Die Erweichung der Halsarterien erzeugt ein Krankheitsbild, das an unvollkommene Formen von Basedow erinnert; Augensymptome, Ohrensausen, Anosmie und Parosmie, Kopfschmerz, Schwindel usw. sind häufig Folgeerscheinungen von Arteriosklerose, wie auch viele motorische und psychische Störungen des Seniums und Klimakteriums und die im späteren Lebensalter auftretenden epileptischen und epileptiformen Zustände dieselbe Ursache haben. Außer bei Lues sah Verf. nirgends so rasch fortschreitende Arteriosklerose wie bei schweren Traumen folgenden Neurosen. Er sammelte seine Erfahrungen hauptsächlich in der Arbeiterklasse und fand, daß die Arteriosklerose hier oft schon in den 20er Jahren auftritt und in den dreißigern sehr verbreitet ist.

25) Zur Kasuistik der intermittierenden angiosklerotischen Bewegungs-

störungen (Dysbasie, Dyskinesie) des Menschen, von Prof. W. Erb. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIX. 1905.) Ref.: E. Asch.

Bei einem 32jährigen Juristen, Israelit, der 1899 eine syphilitische Infektion akquirierte und ziemlich starker Zigarettenraucher ist, bestehen seit dem Jahre 1902 die charakteristischen Zeichen von Dysbasia angiosclerotica intermittens, und zwar im linken Bein. Im Juli 1905 fanden sich auch im anderen Bein die gleichen Störungen und die Anfänge des Leidens im linken Arm mit der charakteristischen Verkleinerung des Pulses und prickelnden Schmerzen in demselben. An den Gefäßen waren keine Verkalkungserscheinungen zu bemerken, die Arterien fühlten sich als weiche Stränge an, so daß es sich wahrscheinlich um eine syphilitische Angiosklerose (Enderteriitis luetica) handeln dürfte.

Verf. stimmt der von Determann in Vorschlag gebrachten Bezeichnung „Dyskinesia intermittens angiosclerotica“ im allgemeinen zu, wengleich die „Dysbasia“ auch weiter existenzberechtigt sein dürfte.

26) Über die atypischen und frühzeitigen Fälle von intermittierendem Hinken, von Simon. (Nouiny lekarskie. 1905. Nr. 7.) Ref.: Edward Flatau.

Verf. macht auf die atypischen Fälle von intermittierendem Hinken aufmerksam, wo das Symptom des Hinkens sogar völlig fehlen kann, während hauptsächlich Schmerzen in verschiedenen Gebieten, Parästhesien usw. auftreten, und wo man die bekannten Erscheinungen an den Arterien feststellen kann. Auch zeigen in diesen Fällen, wenn auch nicht immer, die Röntgogramme die entsprechenden Bilder der verkalkten Gefäße. Verf. beschreibt u. a. folgende Fälle: Fall III. Der 56jährige Mann spürte seit vielen Jahren ein fortwährendes Kältegefühl in den Beinen und Schwitzen der Füße. Seit einem Jahre heftige Schmerzen im linken Bein (Unterschenkel) und in der linken Inguinalfalte. Beim Gehen keine typischen Zeichen des intermittierenden Hinkens. Der Puls in der rechten Art. dorsalis pedis und Tibialis post. deutlicher als in der linken; Arteriosklerose in anderen Gefäßen. Fall IV. Der 72jährige Briefträger klagt seit 1/2 Jahr über Schmerzen im rechten Oberschenkel, welche nur beim Aufstehen und beim Gehen auftreten. Beim Liegen oder Sitzen keine Schmerzen. Der Gang ist im Anfang durch die Schmerzen gestört, allmählich wird dem Kranken leichter zu gehen. Allgemeine Arteriosklerose und Verdickung der Gefäße der unteren Extremitäten (besonders rechts). Im weiteren Verlauf verschlimmerte sich der Zustand, so daß der Kranke nicht mehr laufen konnte. Gleichzeitig traten auch Schmerzen in den oberen Extremitäten und im Rücken von der Kreuz- nach der Halsgegend auf. Fall V. Der 36jährige Mann merkte vor einigen Monaten, daß beim Verlassen seiner Wohnung (im Winter) die linken Zehen und der vordere Fußteil eiskalt, wie abgestorben wurden. Gleichzeitig tritt hier Anästhesie ein. Keine Rigidität in der Wade. Kein Pulsieren der Art. dorsalis pedis sin. bei schwachem Puls in der Art. tibialis post. sin. Verf. meint, daß es sich hier um eine Embolie in der Art. tibialis ant. handelte. Verf. führt noch andere, ähnlich atypische Fälle der Klaudikation an und bespricht zum Schluß die Differentialdiagnose dieser Krankheit mit anderen organischen Nervenkrankheiten und besonders mit denjenigen Erkrankungen, bei welchen das Symptom der Tarsalgie in den Vordergrund tritt (Plattfuß, subkutane Geschwülste der Planta pedis, Fascitis plantaris Franke, Entzündungen der Fußknochen, Neuralgia plantaris, arthritische Erscheinungen im Fuß).

Psychiatrie.

27) Der Kuß bei Geisteskranken, von Näcke. (Allgem. Zeitschr. f. Psych. u. Neur. LXIII. S. 106.) Autoreferat.

Verf. untersucht erst die Genese des Kusses, die sicher eine sexuelle

ist. Bei Geisteskranken kann man zunächst quantitative und qualitative Änderungen des Kusses öfters konstatieren. Erstere sind: eine einmalige Kußattacke, das periodisch auftretende und endlich das kürzere oder längere Zeit anhaltende Küssen, mit oder ohne Schwankungen in der Intensität, bis zur Ausbildung einer wahren „Kußmanie“. Qualitativ ist das Küssen verändert, wenn die Libido mehr oder weniger homosexuell gefärbt ist. Von allen diesen Arten werden Beispiele gegeben nebst Epikrise. Den Hauptmotiven nach werden folgende Kategorien von Küssen bei Irren unterschieden: 1. der Freundschaftskuß, ohne sexuellen Hintergrund; 2. der sexuelle Kuß; 3. der homosexuelle; 4. der imperative, auf Grund eines Befehles durch eine Stimme; 5. der durch eine Wahnidee oder Sinnes-täuschung veranlaßt; 6. der impulsive Kuß nach Zwangsvorstellungen oder ohne solche und 7. der mehr rein automatische. Manchmal läßt sich das Motiv überhaupt nicht nachweisen oder die Motive sind wechselnde bei derselben Person, bisweilen sogar kombinierte. Zuletzt wird noch der sog. Narcismus berührt, von dem Verf. zwei kurze Beispiele anführt, und auch die merkwürdigen Freundschaftsbündnisse besprochen, die hie und da vorkommen und öfters einen verdächtig sexuellen Hintergrund haben.

28) Zur Ätiologie der Dementia praecox, von Gregor Steiner. (Psychiatr.-neurolog. Wochenschr. 1905. Nr. 8.) Ref.: Schultze (Greifswald).

Bei 25 einwandfreien Fällen von Dementia praecox, von denen bei 10 eine zuverlässige Anamnese nicht erhoben werden konnte, fand Verf. 4 mal in der Vorgeschichte eine luetische Infektion; 2 mal war sie wahrscheinlich. 3 mal trat die Psychose in unmittelbarem Anschluß an die syphilitische Infektion auf; im 4. Falle lag dazwischen ein Zeitraum von 8—10 Jahren. Laut Mitteilung des Verf.'s verfügt Wagner nach einer Diskussionsbemerkung über ähnliche Fälle und hält eine ätiologische Bedeutung der Lues für wahrscheinlich.

29) Über den Glauben an die Besessenheit, von Behr. (Allg. Zeitschr. f. Psych. XLIII.) Ref.: Zingerle (Graz).

Verf. gibt im Anschlusse an die Beschreibung eines Falles von Dementia praecox mit Besessenheitswahn einen kulturhistorisch interessanten Überblick über die Geschichte und Verbreitung des Glaubens an den Teufel und die Besessenheit. Er weist an der Hand der einschlägigen Literatur nach, daß auch heute noch die christliche Kirche daran festhält, daß es eine wirkliche Besessenheit als selbständige Krankheit (Dämonomanie) gebe, bei der der Teufel oder böse Geister vom Menschen Besitz ergreifen, und die daher durch Gebet und Exorcismus zu heilen sei.

Dämonomanischen Vorstellungen begegnet man bei verschiedenen psychischen Krankheitsformen vorwiegend unter der Bevölkerung aus ländlichen und bäuerlichen Kreisen. Bei den aufgeklärten städtischen Geisteskranken tritt an deren Stelle der Glaube an occulte Kräfte, Telepathie und Spiritismus.

30) Das von Reptilien Besessensein und seine Stellung in der Klassifikation der Psychosen, von Dr. W. P. Ossipow. (Obozrenije psichiatric. 1905. Nr. 2 u. 3.) Ref.: N. Schmidt (St. Petersburg).

Eine Abart des Besessenseins im allgemeinen bildet das Besessensein von Reptilien; ersteres ist wiederholt Gegenstand von Forschungen gewesen. Regnard, v. Bechterew, Stoll, Reitz, Friedmann u. a. haben sich mit dieser Frage beschäftigt. Verf. führt zwei von ihm beobachtete Fälle an; im ersten Falle handelt es sich um eine Kranke im Alter von 32 Jahren, der es schien, daß in ihrem Innern eine Schlange lebe, im zweiten war es ein Kranker von 26 Jahren, der, von derselben Wahnvorstellung beherrscht, nach einer Behandlung von einigen Monaten gesund wurde. Verf. gelangt zu dem Schlusse, daß die beiden angeführten Fälle zur Gruppe der hysterischen Psychoneurosen gehören und macht auf den ungleichen Verlauf und verschiedenen Ausgang der Krankheit aufmerksam; während

der erste Fall chronisch verlief, endete der zweite mit Genesung. Bei Erklärung des ungleichen Ausganges der Krankheit müssen nach Meinung des Verf. drei Faktoren berücksichtigt werden: die neuropsychopathische Konstitution, der geistige Entwicklungsgrad, die Qualität und die Quantität der sinnlichen Empfindungen, die zur Entstehung und Aufrechterhaltung der bereits entstandenen Wahnideen beitragen. Beide Kranke litten an Bandwürmern (*taenia solium*), nach deren Entfernung der Zustand der Kranken sich jedoch nur besserte, die Wahnvorstellungen aber fort dauerten. Bei dem zweiten Kranken entwickelte sich der volle Symptomkomplex der psychischen Erkrankung sogar nach Entfernung der Bandwürmer. Der Verf. gelangt zu folgenden Schlüssen: Das von Reptilien Besessensein muß zur Gruppe der hysterischen Psychosen gerechnet werden, wozu die Entstehungsursachen der Erkrankung, ihre Entwickelung und ihr Verlauf berechnen, wobei das Vorhandensein psychischer Symptome der Hysterie seiner Meinung nach zur Diagnose der hysterischen Psychose nicht obligatorisch ist. Die in Frage stehende Psychose beschränkt sich nicht auf die eine Wahnidee des von Reptilien Besessenseins als Monosymptom, es nimmt nur in den Wahnvorstellungen die zentrale Stellung ein. Nur von diesem Standpunkt aus findet die Bezeichnung „Besessensein“ in Beziehung zur Psychose im ganzen ihre Berechtigung; Störungen im Bereiche der Gemütsbewegungen, Halluzinationen und Illusionen und andere psychopathische Züge gehören zur Charakteristik der Psychose. Außer dem Wahn des Besessenseins treten auch andere Wahnideen auf, worauf v. Bechterew hinweist.

31) Sur un cas de délire métabolique de la personnalité lié à des troubles de la coenesthésie, par G. Deny et P. Camus. (Arch. de neurolog. XX. 1905. Nr. 118.) Ref.: S. Stier (Rapperswil).

Bei 34 jähriger erblich belasteter Patientin trat nach sehr bewegtem Leben im Anschluß an starke Gemütsbewegungen zunächst ein Zustand ängstlicher Erregung mit Zwangsideen auf; später Verwirrtheit, hypochondrische Ideen und Ideen körperlicher Negation und Transformation. Patientin glaubt sich in einen Hund, einen Stier, in andere Menschen verwandelt; alle Teile ihres Körpers seien unförmlich und vergrößert. Die Idee der Transformation geht auch auf das moralische Gebiet über: sie sei ein außergewöhnliches Wesen, die Geißel für alle, das Mysterium der Inkarnation. Zur falschen Auffassung innerer Wahrnehmungen kommt die der äußeren: auch andere Personen und äußere Dinge erscheinen verändert und gewinnen neue Bedeutung. Trotz einzelner Größenideen bleibt lebhaftige Angst und Furcht vor nahen Qualen bestehen. Nach 6 Monaten allmählich Nachlaß der Angst, Ruhe und bessere Orientierung; Patientin kann sich mechanisch beschäftigen, gelangt aber nicht zur richtigen Auffassung ihrer Persönlichkeit.

Die körperliche Untersuchung ergab nichts wesentliches. Störungen der Hautsensibilität oder viscerale Störungen wurden nie beobachtet. Die Verff. nehmen aber Ausfall bzw. pathologische Veränderung der Funktion derjenigen kortikalen Centren, welche die Organgefühle vermitteln, an, und suchen aus diesen den mit Angst verbundenen Zwang zur Wiederaufsuchung der verlorenen Organempfindungen, dann das Erlöschen bzw. die Umformung des Persönlichkeitsbewußtseins, schließlich die unvollständige und umgeformte Vorstellung der Außenwelt zu erklären. Der vorliegende Fall reiht sich demnach unter die von Storch und Foerster beschriebenen der Hypo- und Parafunktion der Somatopsyche an.

Forensische Psychiatrie.

32) Über Lustmord und Lustmörder, von G. Ilberg. (Monatsschr. f. Kriminalpsychologie u. Strafrechtsreform. II.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. teilt die von ihm besprochenen Fälle in folgende 6 Kategorien ein:

1. An Stelle eines Koitus kommt es zur Tötung einer Person. Beispiel: Jack der Anschlitzer.

2. Das Opfer wird tot gemacht und am halb- oder ganz toten Individuum wird eine immissio penis oder eine unzüchtige Handlung vorgenommen.

3. Es findet zunächst ein erzwungener oder nicht erzwungener Koitus statt, während oder nach dessen Vollzug die sexuell gebrauchte Person getötet wird. Mehrfach steigerte in diesen Fällen die eintretende Impotenz (Schlappwerden des Gliedes, Verzögerung der Erektion und Ejakulation) die Wut des gierigen Attentäters zu den entsetzlichsten Handlungen.

4. Besonders oft ist das Motiv solcher Tötungen, bei denen ein sexueller Mißbrauch stattfand, gar keine Betätigung perversen Geschlechtstriebes. Vielfach hängt sogar die Tötung einer sexuell mißbrauchten Person direkt gar nicht mit dem Geschlechtstrieb zusammen. Nicht selten ist die Tötung nur das Mittel, um den einzigen Zeugen der Untat für ewig stumm zu machen. Solche Geschlechtsverbrechen mit Tötung des Opfers sind wiederholt in der Nähe von Volksfesten vorgekommen. Schuld hieran sind Alkoholmißbrauch, die Sinne erregende Schaustellungen und das Zusammenströmen fahrenden Volkes untergeordnetsten Ranges.

5. Einige besondere Fälle: a) der zunächst als Lustmord imponierende Tod eines Kindes war durch gar keine verbrecherische Handlung hervorgerufen (es handelte sich um Ertrinken); b) Lustmord wurde vorgetäuscht, um ein anderes Verbrechen zu verschleiern; c) Lustmord wurde vermutet, doch handelte es sich nicht um einen solchen.

6. Ein Teil der Sittlichkeitsverbrecher wird erst in der Strafanstalt von psychischer Krankheit befallen. Verf. berichtet über drei solche Fälle.

Durchaus nicht alle Fälle von Geschlechtsverbrechen sind also dem Sadismus zuzurechnen. Auch ist nicht die Art des Verbrechens ausschlaggebend für die Unzurechnungsfähigkeit (§ 51), sondern die Persönlichkeit des Verbrechers, dessen Psyche aufs eingehendste gerichtsärztlich untersucht werden muß, dessen Anamnese (Belastung, geistige Entwicklung, Epilepsie, Alkohol, Charakter, vita sexualis) genau zu erforschen ist. Die Herbeiziehung eines gerichtsärztlichen Gutachtens über den Geisteszustand der Sittlichkeitsverbrecher sollte vor ihrer Verurteilung die Regel, nicht die Ausnahme sein. Es gilt zu prüfen, ob der abnorme Trieb wirklich ein unwiderstehlicher war, ob die freie Willensbestimmung zur Tatzeit ausgeschlossen war (§ 51). Besonders gefährlich ist für alle Entarteten der Alkoholgebrauch, der so häufig zu Sittlichkeitsdelikten den Anlaß gibt.

Therapie.

33) Beiträge zur Elektrodiagnostik und neuropathologische Beobachtungen, von Prof. M. Bernhardt (Berlin). (Zeitschrift f. Elektrotherapie. VII. 1905.) Ref.: Toby Cohn (Berlin).

Nach einer kurzen Mitteilung von Versuchen mit Dynamoströmen, die zu dem Ergebnis führten, daß es durchaus konstante Ströme von stets gleicher Spannung, also zur Elektrodiagnostik und -therapie ebenso wie die Batterieströme verwendbar, sind, berichtet der Verf. zunächst über einige eigene Versuche zur Lösung der Frage, ob die galvanische Strommessung besser unter Berücksichtigung der Intensität oder der Voltspannung ausgeführt werden soll. Er kommt, ähnlich wie L. Mann, zu dem Schlusse, daß man mit der alten Methode der Intensitätsbestimmung ebenso gute Resultate wie mit der Spannungsmessung erhält; selbst wenn die Stromquelle das eine Mal eine Batterie, das andere Mal ein Dynamo ist, stimmen die Befunde der Minimalwerte unter Zugrundelegung der Intensitätsmessung untereinander überein. — Alsdann wendet sich Verf. zum Hauptteil seiner Darlegungen, seinen Untersuchungen mit der Kondensatormethode, die er

mit galvanischen, faradischen und franklinschen Strömen und mit den kurzen Stromstößen vergleicht, die mittels des Gärtnerschen Pendels aus dem konstanten Strom gewonnen werden. Für die Untersuchungen mit kurzer Stromdauer (Kondensatorentladung und Gärtnersche Methode) scheint die Benutzung der Voltspannung als Maßstab für den Endeffekt der alten Methode vorzuziehen zu sein. Die Untersuchung desselben Nerven ergibt in derselben Sitzung stets das gleiche Resultat. Geringe Erregbarkeitsveränderungen kommen auch der Kondensatormethode zu, sie sind aber nur vorübergehend. Der Hautwiderstand spielt bei Untersuchungen mit diesem Verfahren eine nicht unbedeutende Rolle. Die Reizelektrode muß bei diesen Untersuchungen immer gleich groß sein und auf dieselbe Stelle unter einem gleichen Druck gesetzt werden. Geringste Verschiebungen verändern den Reizeffekt bis zur völligen Aufhebung. Normalwerte konnte Verf. nicht feststellen, nur gewisse Grenzwerte, die aber in den einzelnen Regionen Schwankungen von 4—8 Volt zulassen. — Wie die interessanten Krankengeschichten, die mitgeteilt werden, beweisen, konnten mit Kondensatoren nicht nur qualitative Anomalien (Zuckungsträgheit), sondern auch eine deutliche, allerdings früher als die galvanische abklingende Erregbarkeitssteigerung nachgewiesen werden; das letztere gelingt bei Franklinscher Reizung bekanntlich nicht, ebenso wenig bei faradischen Öffnungseinzelschlägen. Bei schweren Lähmungen versagen auch die Kondensatorentladungen nach dieser Richtung hin. — Die Resultate der Sensibilitätsprüfungen entfernen sich nicht sehr von denen anderer Verfahren. Am Ohr konnte in einem Falle die sog. paradoxe Reaktion nachgewiesen werden. — Verf. erkennt die Vorzüge der Kondensatormethode unumwunden an. Ideal ist sie aber nicht: die Veränderlichkeit der Resultate je nach Hautdicke und Hautwiderstand, die Unmöglichkeit Öffnungszuckungen zu erhalten, das Versagen bei Entartungsreaktion im Vergleich zum galvanischen Strom, sowie die immerhin für den Praktiker nicht unerheblichen Apparatsanschaffungskosten sind Ausstellungen, die Verf. nicht verschweigt. Unzweifelhaft aber verdiene die Methode weiter ausgebaut zu werden. — (Das ist auch die Auffassung des Referenten, der längere Zeit mit einem Kondensatorapparat gearbeitet hat, und dessen Versuchsergebnisse sich mit denen des Verf.'s fast gänzlich decken. Es ist eine der wenigen unter den neueren Methoden der Elektrodiagnostik, an denen man seine Freude haben kann.)

34) Beiträge zur Elektrotherapie, von Prof. Dr. Rumpf (Bonn). (Zeitschr. f. Elektrotherapie. VIII. 1906.) Ref.: Toby Cohn (Berlin).

Die d'Arsonvaleschen hochgespannten Ströme finden in Deutschland keine Anerkennung. — Zu denen, die nach längeren Versuchen von ihrer Verwendung Abstand nahmen, gehört auch Verf. Er hat weder bei Gicht noch bei Diabetes trotz monatelanger Versuche bemerkenswerte Resultate gehabt. Dagegen empfiehlt er eine andere Art von Hochspannungsströmen, nämlich die von Ruhmkorff-induktoren abgenommenen, mit einem Pol (ähnlich den Jodkoströmen) zu einer mit Stanniol gefüllten Laboratoriumsflasche geführten und mit dem anderen zur Erde abgeleiteten Ströme. Sie rufen zwar nur geringe sensible und motorische Wirkungen hervor, dafür aber schon nach Einwirkung von fünf Minuten Steigerung des Aortadruckes um mindestens 20 mm. Durch entsprechende Lokalisation kann man mit diesen Strömen die einzelnen Abschnitte des Herzens (Ventrikel und Vorhöfe) isoliert beeinflussen. Vielleicht ist die Wirkung ähnlich wie die der sinusoidalen Ströme, die nach Verf.'s Erfahrungen gleichfalls erfreuliche Resultate geben, deren Wert aber wegen der umständlichen Badeeinrichtung und der Ungenauigkeit der Lokalisation gegen den der beschriebenen Ströme zurücksteht. — Auch bei Neuralgien und zur allgemeinen Elektrisation kann der Strom verwendet werden. Das Instrumentarium ist nicht kostspielig.

Als „keineswegs sehr erfreulich“ bezeichnet Verf. die Ergebnisse seiner

Versuche mit Elektromagneten (System Trüb) an sicher 100 Patienten. Zwei subjektive Besserungen von Kopfschmerz und eine von Rückenschmerz, denen eine Reihe von subjektiven Verschlechterungen (unangenehme Sensation, Brausen und Hitze im Kopfe, Ohrensausen etc.) gegenüberstanden, waren das ganze Resultat. — Er schätzt infolgedessen die therapeutische Wirkung des wechselnden Magnetfeldes nicht sehr hoch ein und hat den ihm unter eigenartigen Bedingungen überlassenen Apparat schleunigst zurückerstattet. „Es mag ja Anstalten geben, in welchen auch ein magnetelektrischer Apparat, System Trüb, als Suggestionmittel am Platze ist, in der ärztlichen Praxis dürfte derselbe keine hervorragende Stelle einnehmen.“ — Referent hat sich bei Lektüre dieses Aufsatzes wieder die Frage vorgelegt, woher es denn wohl kommen mag, daß gerade die Ärzte, die nicht an elektromagnetischen Instituten tätig sind, so schlechte Resultate mit diesem Verfahren haben.

35) Technik, Wirkungen und Indikationen der Hydro-Elektrotherapie bei Anomalien des Kreislaufs, von Dr. Paul C. Franze (Nauheim). (Verlag der ärztlichen Rundschau, München 1905.) Ref.: Toby Cohn (Berlin).

Das kleine Werk des Nauheimer Arztes hat die Absicht, zu zeigen, daß eine vernünftige und individualisierende Hydro-Elektrotherapie manche Faktoren enthält, die gerade bei Zirkulationsstörungen wertvoll sind, und will somit der Elektrotherapie dieser Erkrankungsformen zu ihrem Rechte verhelfen. Mit einer wohl nahezu vollständigen Übersicht über das bisher nach dieser Richtung Publierte verbindet der Verf. den Bericht über seine eigenen, auf Grund ausgedehnter Erfahrungen erworbenen Anschauungen über die in Frage stehenden Verfahren. Die Methoden, die in Betracht kommen, sind die Vollbäder und die Schnéeschen Vierzellenbäder, und die Stromarten, um die es sich handelt, sind galvanische, faradische und sinusoidale Wechselströme. Die Einrichtung dieser Bäder, die Methodik der Applikation, die physiologischen Wirkungen und die therapeutischen Effekte nebst genauer Angabe der Indikationen und Kontraindikationen erfahren eingehende Besprechung. Verf. bemüht sich auch, nach Kräften volle Objektivität zu wahren. Doch wie das nun einmal in therapeutischen Angelegenheiten so geht, der Wunsch ist zeitweise der Vater des Gedankens, gewiß der edelste Wunsch, den der Arzt hegen kann, der Wille zu helfen, aber immerhin ein Wunsch. Sehr richtig bemerkt Verf. selbst in seiner Polemik gegen die Suggestionstheorie sans phrase: „Wissenschaftlich ist nur das Exakte, die Therapie ist aber inexakt; sie ist eine Kunst und eine hohe, aber keine Wissenschaft.“ — Die Skepsis gegenüber der Elektrotherapie, über die sich der Verf. mit Recht beklagt, wird gerade dadurch am wirksamsten bekämpft, wenn die Freunde dieser Behandlungsmethode sich der strengsten Selbstkritik befleißigen und namentlich an die mit den Trompetenstößen lungenkräftiger Reklame verkündeten neuen Methode mit großer Vorsicht, wenn nicht gar mit Mißtrauen herangehen. Die Heileffekte der galvanischen und faradischen Vollbäder, auch bei Zirkulationskrankheiten, werden sicherlich selbst einer solchen Prüfung standhalten; wieviel aber dann von der Glorie der Vierzellenbäder und der Sinusoidalströme übrig bleiben würde, das muß die Zukunft lehren.

III. Aus den Gesellschaften.

Psychiatrischer Verein zu Berlin.

Sitzung vom 17. März 1906.

Herr Seelig (Lichtenberg): **Psychiatrische Erfahrungen an Fürsorgezöglingen.** Die Erfahrungen, die den Ausführungen zugrunde liegen, sind aus der mehrjährigen Tätigkeit als Arzt an dem Erziehungshause für verwahrloste

Knaben der Stadt Berlin zu Lichtenberg gesammelt. Seit der im Jahre 1898 von Mönkemöller auf Grund des dort gesammelten Materiales veröffentlichten Arbeit: „Über Psychiatrisches aus der Zwangserziehungsanstalt“, haben sich verschiedene neue Gesichtspunkte eröffnet, hauptsächlich durch das Inkrafttreten des Fürsorgeerziehungsgesetzes vom 2. Juli 1900. Während früher in der besagten Anstalt größtenteils schulpflichtige Kinder waren, sind jetzt nur schulentlassene Zöglinge, d. h. solche zwischen dem 14. und 21. Lebensjahre dort. In dem Gesetze und dessen Ausführungsbestimmungen finden sich verhältnismäßig wenig Punkte, die der ärztlichen Mitwirkung gedenken. Und doch hat diese sich mit der Zeit als bedeutend herausgestellt und dürfte es immer noch mehr werden. Wenn man bedenkt, daß die Kosten sich im letzten Jahre auf nahezu 6 Millionen Mark belaufen und 6458 Zöglinge (in den früheren Jahren etwa ebensoviele) überwiesen wurden, erhält man einen Begriff von der Bedeutung dieses Gesetzes. Die amtliche Statistik der letzten Jahre erwähnt zwar 90,9% als geistig gesund und betont, daß daher die Annahme, daß eine große Zahl geistig minderwertig sei, sich nicht bestätigt. Diese Statistik ist aber nicht verwertbar, weil sie nicht auf Grund von psychiatrischen Erhebungen gewonnen ist. Mit der geistigen Beschaffenheit der Zöglinge und der Beteiligung geistig Abnormer haben sich Laquer, Neißer, Kluge, Dannemann, Tippel u. a. beschäftigt. Auch Moeli machte auf die Bedeutung ihrer Unterbringung aufmerksam im Hinblick auf die Vergleichsmöglichkeiten mit den später erforderlich werdenden Maßnahmen zur Unterbringung zurechnungsrahiger Minderwertiger. Aber ein Einblick in die psychische Beschaffenheit der Zöglinge innerhalb der Erziehungsanstalt, solange sie eben noch nicht in eine psychiatrische Klinik gekommen waren, ist Psychiatern selten möglich gewesen, wie schon Tippel hervorgehoben hat. Verhältnismäßig günstige Umstände durch Anstellung eines Psychiaters als Arzt an der Lichtenberger Anstalt ermöglichten dem Votr. die sonst gewöhnlich so schwierige psychiatrische Erschließung eines großen Materiales von alljährlich über 600 Zöglingen. Unter diesen Zöglingen der Lichtenberger Anstalt befindet sich vom ärztlichen Standpunkte betrachtet eine große Anzahl geistig Abnormer verschiedenen Grades. Bei einem kleinen Teil war die Abnormalität derart, daß Überführung in eine Irren- oder Epileptikeranstalt erfolgen mußte. Auf die Kasuistik dieser geht Votr. in der vorliegenden Veröffentlichung nicht ein, da ihm daran liegt, in das psychische Verhalten des im Erziehungshause bleibenden Gros einen Einblick zu verschaffen.

Es gibt unter den Zöglingen zahlreiche Imbecille, Epileptiker, Psychopathen und Degenerierte in den verschiedensten Abstufungen. Eine zweckmäßige Festlegung des Verhältnisses zwischen denen, die als sicher krank zu bezeichnen wären und denen, die sich in der Breite des Normalen halten, hält Votr. für bedenklich, da bei diesem Material, das ja vor allem Zwischenstufen bietet, Grenzen äußerst schwer zu ziehen sind. Zweifellos aber ist es, daß auch in diesem Gros die Psychopathen einen erheblichen Prozentsatz stellen, welcher Berücksichtigung erfordert. Es werden diese nach den verschiedenen Abarten und Graden ausführlicher besprochen. Besonders wichtig sind die affektiven Schwankungen und die impulsiven Handlungen, die daraus resultieren. Ein gewisser Teil von Vergehen und anderweitigen Handlungen sind das Resultat der psychischen Konstitution und können nur fachmännisch beurteilt werden. Besonders aufmerksam macht Votr. auf die zahlreichen Beobachtungen von Erscheinungen, die in das Gebiet der Hysterie fallen und deren Auftreten sich aus dem Zusammenwirken von Anlage und Umgebung erklären. Außerdem kommen auch zahlreiche Erkrankungen des Nervensystems zur Beobachtung, die einen Rückschluß auf die neuropathische Konstitution gestatten.

Die Überweisung in Irrenanstalten ist bei den meisten nicht nötig und, wie

sich auch durch die Verhältnisse gezeigt hat, nicht immer zweckmäßig. Besser ist noch gegebenen Falles die Unterbringung in Epileptikeranstalten. Es sind von denen, die sich psychiatrisch mit der Frage der Fürsorgeerziehung befaßt haben, Vorschläge gemacht worden, die gewiß jeder Psychiater als erstrebenswerte Ziele gutheißen wird, deren Realisierbarkeit in näherer Zeit aber von ihren Urhebern selbst bezweifelt werden mußte. Votr. verkennt nicht, daß vom psychiatrischen Standpunkte aus, der auch schon hier und da andernorts geteilt wird, tiefgehende Änderungen erwünscht wären (Jugendgerichte, frühzeitiges Hinzuziehen des Psychiaters, Änderung des Erziehungsmodus und des Anstaltszwanges, überhaupt frühes Eingreifen der Fürsorge. Hier kommt es jedoch darauf an, aus der Praxis heraus auf diejenigen Wege hinzuweisen, auf denen man unter den bestehenden gesetzlich und durch die Judikatur für absehbare Zeit festgelegten Verhältnissen der Verwirklichung idealer Forderungen näherkommen kann. Einzelnes ist bereits durch das Entgegenkommen der Behörden an der Lichtenberger Anstalt in Angriff genommen worden, bedarf aber noch der weiteren Ausgestaltung.

Erforderlich ist: Sofortige psychiatrische Expertise eines jeden Zöglings unter Zugrundelegung des genannten Aktenmaterials; Mitwirkung und Kontrolle des Arztes bei der weiteren Fürsorgeerziehung unter Berücksichtigung des Umstandes, daß es sich nicht nur um einen pädagogischen Begriff dabei handelt, sondern auch um eine Fürsorge im weiteren Sinne.

Erwecken von Einsicht in die Ergebnisse der psychiatrischen Forschung durch zweckentsprechende Belehrungen der beteiligten Faktoren. (Votr. hält an der Lichtenberger Anstalt derartige Vorträge vor dem Erziehungspersonal.)

Schaffung einer Möglichkeit, event. durch Ausbau der Lazarethabteilung minderwertige Individuen zu beobachten, zeitweise zu behandeln und über kritische Zeiten durch Anwendung lediglich medizinischer Gesichtspunkte hinwegzubringen. (Besondere Abteilung.)

Sammlung von Erfahrungen über das Verhalten der Zöglinge in den verschiedenen Phasen der Fürsorgeerziehung selbst und katamnestische Angaben. Allerdings haben die diesbezüglichen Bemühungen gezeigt, daß methodische Erhebungen über das spätere Verhalten schwer erhältlich sind. Doch muß diese schon von Mönkemöller aufgestellte Forderung immer wiederholt werden. Durchführbar erscheint sie schon jetzt dem Votr. in den Fällen unbedingt, wo frühere Fürsorgezöglinge bestraft werden oder in Anstalten gelangen.

Unter Berücksichtigung dieser Gesichtspunkte wird sich das Gesetz als sozial wirksam auch vom psychiatrischen Standpunkte aus erweisen: 1. durch Überwachung derartiger Persönlichkeiten während der Entwicklungsperiode und Aussonderung des Pathologischen in engerem Sinne durch Überweisung an die betreffenden Anstalten, 2. durch Gewinnung von Material zu ihrer Beurteilung und Bewertung auch für ihr späteres Leben, event. zur späteren Verwertung für den Richter, 3. für den Psychiater als ein Feld praktischer Betätigung (Prophylaxe) und 4. durch Gewinnung von Anhaltspunkten und Vergleichsobjekten für die Maßnahmen zur Behandlung zurechnungsfähiger Minderwertiger. Autoreferat.

In der Diskussion teilt Herr Bratz (Wuhlgarten) einiges über das weitere Schicksal von Fürsorgezöglingen mit. B. hat im Laufe von 10 Jahren 55 Zöglinge gesehen und behandelt, von diesen konnte in 40 Fällen eine eingehende Anamnese und genügende Beobachtung vorgenommen werden. Allen diesen Fällen war gemeinsam, daß sie Anfälle hatten und in der Vergangenheit sich hatten etwas zu Schulden kommen lassen. In den meisten Fällen lag Diebstahl vor, in einem Fall Sittlichkeitsverbrechen, in einem Fall Landstreicherei. Sämtliche 40 Zöglinge waren erblich belastet, und zwar bestand zumeist Belastung von väterlicher und

mütterlicher Seite her. B. unterscheidet nun verschiedene Gruppen unter diesen Zöglingen nach dem Auftreten der krankhaften Symptome. Eine Gruppe umfaßt 9 Fälle, in welchen während der Beobachtung epileptische Anfälle auftraten und fortschreitende Demenz konstatiert wurde. Bei 4 Zöglingen traten hysterische Anfälle auf. Bei 23 wurden Anfälle überhaupt nicht beobachtet. Es ergab sich aber bei diesen, daß in der Kindheit Zahnkrämpfe aufgetreten waren, während in der Pubertätszeit einige seltene Anfälle mit Bewußtlosigkeit und leichten Verletzungen (nie fehlte Enuresis und Zungenbiß) vorgekommen waren. Während der Anstaltsbeobachtung treten bei ihnen optische und akustische Äquivalente auf. Bei acht von diesen waren Wutanfälle beobachtet, z. B. hatte einer die kleine Schwester gewürgt, einer hatte die Uhr des Vaters an die Wand geworfen, häufig waren auch bei ihnen Verstimmungen, fünf hatten Selbstmordversuche gemacht. Als Grund dafür, daß in der Anstalt bei diesen 23 keine Anfälle auftraten, ist anzunehmen, daß die Art der Verwahrung in der Anstalt mehr dem Wesen dieser Kranken gerecht wird und das Gehirn draußen mehr angegriffen wird. In diese Gruppe von Zöglingen sind noch drei Kranke zu rechnen, bei denen in der Anstalt noch vereinzelt ein Anfall auftrat, dann aber die Anfälle ganz fortblieben. Im Ganzen waren die Zöglinge fügsam; sie erlernten zumeist ein Handwerk. Zahlreich waren die Entweichungen bei ihnen, indem 25 von 40 entwichen. B. stellt zum Schluß zwei Forderungen auf: ein psychiatrisch gebildeter Arzt sollte bei den Fürsorgezöglingen die Anamnese aufnehmen und die Angehörigen sprechen, ferner müßte das weitere Schicksal der Zöglinge verfolgt werden. Man würde den Erfolg des Fürsorgegesetzes dadurch kennen lernen.

Herr Hopf (Potsdam) weist auf einige Erfahrungen hin, die er mit Fürsorgezöglingen, welche aus kleineren Anstalten gekommen waren, gemacht hat. Häufig waren die Zöglinge mißhandelt worden. Im Magdalenenstift hatten Gesundbetungen stattgefunden. Die Leiter dieser kleinen Anstalten haben keine Ahnung von Psychiatrie. Es müßte daher gefordert werden, daß die Anstaltsleiter, denen Fürsorgezöglinge anvertraut werden, etwas Verständnis für Psychiatrie erlangen.

Herr Neißer gibt seiner Freude Ausdruck, daß die Forderungen nach der psychiatrischen Seite hin, wie sie Bratz aufgestellt hat, in den Vordergrund gerückt sind. Durch Vorträge müßte das Verständnis des Anstaltspersonals für psychische Anomalien geweckt werden. Im Krankheitsfalle gibt der Arzt Kostzulage, der Pädagoge tritt für Kostentziehung ein. N. fragt, was innerhalb der Anstalt geschehe, um der Individualität Rechnung zu tragen.

Herr Moeli hebt die Notwendigkeit hervor, eine weitere Klassifizierung nach der Arbeitsleistung und Leistungsfähigkeit der Zöglinge eintreten zu lassen.

Herr Seelig geht im Schlußwort auf die Schlüsse und Fragen ein, die an den Vortrag geknüpft sind und beantwortet die Neißersche Frage dahin, daß es vorderhand ja bei den Zöglingen, die in der Erziehungsanstalt verbleiben, noch Aufgabe der pädagogischen Leiter ist, die Art der Unterbringung zu regeln. Sie können die Zöglinge in Familien, Lehrstellen und auf das Land entlassen. Dann aber gibt es auch schon im Rahmen der Anstalterziehung durch die Art der Arbeit usw. Modalitäten und eine gewisse Dosierung. Gerade daß hierbei allgemeine Berücksichtigung psychischer Mängel und Schwächen gefordert werden muß, daß die Anstalten auch für Beschäftigung im Freien, mit gradweiser Abstufung des Verschlusses und der Freiheitsbeschränkung, sein sollen, hat dem Vortr. den Vergleich Moelis mit den für die strafrechtliche Behandlung zurechnungsfähig Minderwertiger gemachten Vorschlägen so zutreffend erscheinen lassen. Dazu ist aber nicht nur das geforderte frühzeitige Eingreifen der Psychiater nötig, um eine Aussonderung und die Gewinnung von Grundlagen zu erreichen, sondern auch dauernde Fühlung mit den Zöglingen. Daß dieses zum Teil in Lichtenberg geschieht, verhütete wohl, daß Votr. ähnliche traurige Erfahrungen wie Herr

Hopf machen mußte. Auch die Mitteilungen des Herrn Bratz, dem Votr. dankt, beweisen umso mehr die Notwendigkeit der im Vortrage hervorgehobenen Einrichtungen und bestätigen einige dort angeführten Wünsche. Was für die praktische Tätigkeit sich ergeben hat, ist unter anderem eben auch das, daß man sich den folgenschweren Schritt, ein jungliches Individuum wegen vorübergehender Verschlimmerung einer Irrenanstalt zu überweisen, doppelt überlegen muß. Darum hält es Votr. natürlich unter Berücksichtigung der z. Z. bestehenden Verhältnisse — nicht nur in den Fällen von genuiner Epilepsie, sondern auch bei den auf deren Boden erwachsenen Störungen — für am zweckmäßigsten, die befallenen Zöglinge in Anstalten nach Art und Einrichtung der Epileptikeranstalten zu bringen.

Autoreferat.

Herr Klipstein (Dalldorf): **Über die hebephrenischen Formen der Dementia praecox Kraepelins.** Unter Hebephrenie im Sinne Kraepelins versteht man diejenigen Formen der Dementia praecox, bei denen sich allmählich oder unter den Erscheinungen einer subakuten, seltener akuten Geistesstörung, aber mit Ausschluß ausgeprägter und lange bestehender katatonischer Krankheitsbilder ein geistiger Schwächezustand entwickelt, der nicht derart mit Wahnideen verbunden ist, daß diese viele Jahre hindurch bei voller Erhaltung der Besonnenheit im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen. Durch diese Definition ist das Gebiet der Hebephrenie in seinem Umfange bestimmt. Das Beobachtungsmaterial umfaßt über 100 Kranke sämtlich weiblichen Geschlechts. Bei den schleichend verlaufenden Fällen finden sich von vornherein die Zeichen der Demenz, ferner Sinnestäuschungen, Erinnerungsfälschungen, symbolisierende Deutungen und Wahnideen, die von Anfang an wenig gefühlsbetont sind, gar nicht oder nur locker unter sich zusammenhängen. Schrullen im Gebahren und Verschiedenheiten in Sprache und Schrift bilden sich rasch heraus. Die Mehrzahl der Paranoia originaria Sanders gehört hierher. Die subakuten und akuten Krankheitsbilder kann man in leichtere, einfachere und in zusammengesetztere, schwerere Formen trennen. Bei letzteren sind Störungen der Gefühls- und Willenstätigkeit stärker ausgeprägt, namentlich aber treten Sinnestäuschungen und Wahnideen mehr hervor. Die einfacheren Zustände werden eingeteilt in Erregungs- und Depressionszustände. Gefühlsverödung, Passivität, Herabsetzung der aktiven Aufmerksamkeit, Mangel an Konzentration, das sind die bleibenden Grundstörungen, die uns in allen hebephrenischen Zuständen entgegentreten. Vorübergehend können diese Erscheinungen durch andere Symptome verdeckt werden. Der Verlauf ist in einem Teil der Fälle mehr schleichend, gleichmäßig, häufiger remittierend, rezidivierend, periodisch, zyklisch. Der Ausgang war in den günstigsten Fällen Heilung mit Defekt. Die subakuten und akuten Zustände sind untereinander und mit den katatonischen Formen durch fließende Übergänge verbunden. Eher ist noch eine Scheidung durchführbar zwischen den subakuten und akuten hebephrenischen, sowie den katatonischen Formen einerseits und den chronischen hebephrenischen, sowie paranoiden Formen auf der anderen Seite. Die Auffassung Kraepelins, wonach einer kleinen Gruppe von chronischen Psychosen und Wahnideen, seiner Paranoia, eine Sonderstellung der großen Gruppe der Dementia praecox gegenüber eingeräumt wird, kann nicht beigeprüft werden. Zwischen den paranoiden Formen der Dementia praecox und der Paranoia Kraepelins gibt es keine scharfe Grenze.

Autoreferat.

Herr A. H. Hübner (Herzberge-Berlin): **Demonstrationen.** I. Ein Fall von doppelseitiger Peroneus- und Radialisparese bei progressiver Paralyse mit anatomischem Befund. Klassische Paralyse, bei der nach einjährigem, in erheblicher motorischer Unruhe verbrachtem Anstaltsaufenthalt innerhalb von 3 Tagen eine doppelseitige Radialis- und Peroneusparese auftrat. In den untersuchten Nerven beträchtlicher Faserschwund, Verdickung des Peri- und Endoneuriums.

Im Rückenmark deutliche Hinterseitenstrangdegeneration (W. Z. und reflektorische Pupillenstarre waren schon bei der Aufnahme vorhanden gewesen.) Ätiologie: Funktionelle Überlastung der betroffenen Nervengebiete bei vorhandener Erkrankung des Rückenmarkes (Moeli). II. Ein Fall von progressiver Paralyse kombiniert mit Gummen in der Rinde. III. Ein Fall von Tabes dorsalis mit Gumma in der rechten hinteren Schädelgrube. Im Anschluß an die Fälle II und III wird auf die Wichtigkeit der Schaudinn-Hoffmannschen Spirochätenbefunde hingewiesen und betont, daß es bestimmte Fragestellungen in der Tabes-Paralyse-Syphilislehre gibt, an die man bereits jetzt unter diesem neuen Gesichtspunkt herantreten kann. (Ausführlicheres Referat s. Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie.)

Autoreferat.

Ascher (Berlin).

XXXV. Kongreß der deutschen Gesellschaft für Chirurgie in Berlin vom 4.—7. April 1906.

1. Herr Kocher (Bern): **Einige Schlußfolgerungen aus einem dritten Tausend Kropfexisionen.** Die Mortalität der Strumektomie ist bei dem jetzigen Stande der Technik und bei sorgfältiger Indikationsstellung eine recht geringe: 43 Fälle von Struma maligna mit 7 Todesfällen, 52 Fälle von Basedow ohne Todesfall, bei sämtlichen übrigen Fällen genuiner Struma beim dritten Tausend: 3 Todesfälle, und zwar einer infolge von Nachblutung, zwei infolge von Herzinsuffizienz. Allgemeinnarkose wird fast nie vom Votr. angewendet, um die Aspirationspneumonie zu vermeiden und während der Operation jederzeit die Funktion des N. recurrens kontrollieren zu können. Lokale Anästhesie genügt fast immer. Anwendung antiseptischer Mittel ist verpönt. Herzinsuffizienz bildet eine absolute Kontraindikation der Strumektomie zumal beim Basedow. Hier befürwortet Votr. dringend die Frühoperation, da in späteren Stadien, zumal nach lange fortgesetzten Jod- und Schilddrüsenkuren fast stets Herzinsuffizienz besteht. Er warnt dringend vor der Operation in diesem Spätstadium.

In der Diskussion bestätigt Krönlein (Zürich) auf Grund von nahezu 2000 von ihm ausgeführten Strumektomien durchweg die Kocherschen Leitsätze.

2. Herr F. Krause (Berlin): **Operationen in der hinteren Schädelgrube.** Votr. hat 9 mal wegen Absceßbildung, Hydrocephalus oder Tumor die hintere Schädelgrube trepaniert. Er läßt den Kranken während der Operation sitzen (!), ein Assistent beobachtet ständig Puls und Respiration. Die Eröffnung des Schädeldaches zwischen Proc. mastoideus, protuberantia occipitalis externa und Foramen occipitale erfolgt mit der Dahlgreenschen Zange. Motor und Meißel wendet Votr. nicht mehr an. Der Knochenlappen muß den Sinus transversus und sigmoideus überragen. Nach Spaltung der Dura wird das Kleinhirn mit einem Hirnspatel sorgfältig hochgehoben, wodurch der Kleinhirnbrückenwinkel freigelegt wird. Im ersten Fall bestanden Schwindel, Kopfschmerzen, Erbrechen, Krämpfe, Stauungspapille, Diplopie, Nystagmus, rechtsseitige Hornhautanästhesie und schwankender Gang. Der vermutete Tumor am Kleinhirnbrückenwinkel wurde gefunden und ließ sich stumpf ausschälen. Verlauf günstig, nur Hirnprolaps wegen Nichterhaltung des Knochenlappens. Im zweiten Fall fand sich statt des vermuteten Kleinhirntumors ein großes Gliom, welches die ganze Basis bis nach vorne zum N. opticus ergriffen hatte. Operation unvollendet. Tod am 5. Tage unter zunehmenden Hirndruckerscheinungen. Im dritten Fall fand sich ein großer Tumor der hinteren Schädelgrube, welcher nicht vollständig entfernt werden konnte. Tod an Pneumonie. Im vierten Fall eröffnete Votr. wegen Hydrocephalus den 4. Ventrikel. Stauungspapille, Schmerzen und Amaurose schwanden. Tod nach 3 $\frac{1}{2}$ Jahren an Recidiv. In einem analogen Fall traten bei einem 19jährigen

Mädchen einen Tag vor der beabsichtigten Operation plötzlich Opisthotonus und allgemeine Krämpfe mit tödlichem Ausgang ein. Bei drei Fällen otogener Abscesse der hinteren Schädelgrube erfolgte nach der Trepanation glatte Heilung.

In der Diskussion empfiehlt Herr Borchardt (Berlin), den Knochenlappen die protub. occip. ext. 4 cm nach vorne überschreiten zu lassen und die Öffnungen der Emissaria mit Elfenbeinstiften zu verstopfen. B. hat dreimal wegen Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels operiert: ein Fall starb an zunehmenden Druckercheinungen, ein zweiter bei starkem Hirnprolaps 6 Tage post operationem an Pneumonie. Im dritten Falle mußte die ganze rechte Kleinhirnhemisphäre mit entfernt werden. Die Beschwerden gingen zurück, es besteht eine stark ektatische Narbe, welche öfters durch Punktion verkleinert werden muß. B. bezweifelt, daß der Tumor radikal entfernt ist.

Herr Kausch (Schöneberg) empfiehlt bei Tumor die zweizeitige Operation nach Horsley und bei Hydrocephalus die subcutane Dauerdrainage nach v. Mikulicz.

Herr v. Bramann (Halle) hat zweimal wegen vermuteten Kleinhirntumors operiert. In beiden Fällen wurde der Tumor nicht gefunden, aber die Beschwerden verringerten sich durch die Trepanation. In einem der Fälle fand sich der Tumor bei der Autopsie, aber auf der nichtoperierten Seite! v. B. warnt vor dem Operieren im Sitzen und empfiehlt die Seitenlage.

3. Herr Sauerbruch (Greifswald) hat zahlreiche **Schädeloperationen** an Tieren in der von ihm konstruierten **Kammer** bei 10—40 mm Hg. **Überdruck** ausgeführt. Bohrt man den Schädel vor der Eröffnung erst mehrfach an, so läßt sich eine Luftembolie mit Sicherheit vermeiden. Die ganze Operation an den Weichteilen und Knochen vollzieht sich absolut blutleer, die Venen erscheinen infolge des Überdruckes vollkommen kollabiert! Ob das Überdruckverfahren bei Trepanationen auch beim Menschen anwendbar ist, erscheint vorläufig noch fraglich.

4. Herr Borchardt (Posen) berichtet über eine kleine Modifikation der Technik der **Schädelplastik nach Durante-Hacker**.

5. Herr Borchardt (Berlin) demonstriert eine neue **elektromotorische Fraise** mit Schutzvorrichtung zur raschen Eröffnung des Schädels. Die Fraise durchschneidet in raschem Zuge nur Corticalis und Diploë. Die Tabula vitrea wird durch einen kurzen Meißelschlag durchtrennt.

6. Herr Braun (Berlin) erzielte durch **Extraktion einer Revolverkugel aus dem Rückenmark** erhebliche Besserung der Lähmungserscheinungen, insbesondere der sensiblen Lähmung; er empfiehlt indessen diesen Eingriff nur bei zunehmenden Kompressionserscheinungen, da der Eingriff ein schwerer ist, das Geschoß unter Umständen nicht gefunden wird und da eine Einheilung des Geschosses ohne schwere Erscheinungen mehrfach beobachtet ist.

7. Herr Payr (Graz) hat in Anbetracht der vielfach fehlgeschlagenen Versuche, die Schilddrüse in die verschiedensten Körpergegenden einzupflanzen, in zahlreichen Tierexperimenten eine **Überpflanzung der rechten Schilddrüsenhälfte in die Milz** ausgeführt und durch Autopsie, sowie exakte mikroskopische Untersuchungen den Nachweis erbracht, daß die Schilddrüse tatsächlich einheilt. Wurde nun nach etwa 50 Tagen auch die linke Schilddrüsenhälfte entfernt, so trat keine Cachexia thyreoopriva auf, während diese sich sofort einstellte, wenn dem Tiere nach etwa 250 Tagen auch die Milz extirpiert wurde. Damit ist wohl der Beweis des Weiterfunktionierens der Glandula thyreoidea in der Milz erbracht. Vortr. hat diese Ergebnisse in einem Falle bereits praktisch verwertet: Einem dreijährigen Kinde mit schwerem Myxoedem, welches ohne jeden Erfolg mit Schilddrüsenpräparaten behandelt worden war, pflanzte er ein der Mutter extirpiertes 7 cm langes Stück Schilddrüse in die Milz ein. Vier Monate post operationem: erhebliche Besserung des Gesichtsausdruckes, der Intelligenz

und des Allgemeinbefindens. Das Kind ißt und geht jetzt allein, was vorher nicht möglich war.

8. Herr Bardenheuer (Köln) hat in sechs Fällen von Ischias und fünf Fällen von Trigemineuralgie das von ihm empfohlene Verfahren, die sog. **Neurinsarkoklesie** angewendet. Bei Ischias wurden die auf die Nerven drückenden Teile der Synchondrosis sacro-iliaca reseziert und die Nervenstämmchen in die Muskulatur eingebettet. Bei Trigemineuralgie werden die peripheren Äste aus den aufgemeißelten Kanälen herausgehoben und durch Unterlegung eines aus der Nachbarschaft herbeigezogenen Periost- oder Muskellappens weich gebettet. Die Methode wird an zahlreichen Moulagen demonstriert. Die bisherigen Erfolge sollen überraschend günstig sein (auch bei centralem Sitz des Leidens? Ref.).
Adler (Berlin).

X. internationaler Kongreß gegen den Alkoholismus in Budapest vom 11.—16. September 1905.

Das reichhaltige Programm des sehr gut besuchten Kongresses enthielt mehrere Referate und Vorträge von psychiatrischem Interesse.

Wir heben folgende hervor:

1. **Der Einfluß des Alkohols auf die Widerstandsfähigkeit des Organismus, mit besonderer Berücksichtigung der Vererbung.** Referenten: Herr Prof. Laitinen (Helsingfors) und Herr Weygandt (Würzburg).

Herr Laitinen: Durch zahlreiche Beobachtungen ist dargelegt worden, daß die Widerstandsfähigkeiten der Alkoholisten gegen verschiedene Krankheiten, besonders gegen schwerere Infektionskrankheiten herabgesetzt ist, und dies findet seine Erklärung in den oft sehr großen pathologisch-anatomischen Veränderungen, die durch den Alkohol im Körper entstehen. Mehrere Autoren (Thomas, Abbot, Laitinen u. a.) haben durch experimentelle Untersuchungen nachgewiesen, daß auch der tierische Körper seine Widerstandsfähigkeit gegen Infektionsstoffe durch Alkohol herabsetzt. Die alkoholisierten Tiere sterben früher oder mit kleineren Infektionsmengen als die Kontrolltiere: solche Tiere lassen sich nicht, wenigstens nicht so leicht wie Kontrolltiere, immunisieren und die Hämolysebildung scheint in den alkoholisierten Tieren lange nicht so reichlich zu sein, als in den Kontrolltieren. Auf die Nachkommenschaft übt der Alkoholgenuß der Generatoren einen sehr nachteiligen Einfluß aus. Das haben schon die scharfsinnigen Denker des Altertums (Aristoteles, Plutarchus und Lycurgus) dunkel geahnt. Die neuesten Untersuchungen haben es vielseitig beleuchtet und mit Sicherheit bewiesen. v. Bunge u. a. haben gezeigt, daß Alkoholgenuß die Unfähigkeit der Frauen, ihre Kinder zu stillen, verursacht und er behauptet, daß dieses Degenerationszeichen sogar durch den Alkoholgenuß der Väter der betreffenden Frauen entstehen kann und, einmal entstanden, nicht mehr verschwindet. Mehrere Verfasser (Lippich, Roesch, Demme, Baer, Legrain, Morel, Arrivé, Sullivan u. a.) sind zu dem Schluß gekommen, daß die Alkoholiker entweder unfruchtbar sind oder viel öfter als Nichtalkoholiker schwache, kränkliche, geisteschwache, mehr oder weniger degenerierte Kinder bekommen, von denen eine große Menge früh stirbt. Nach einigen von diesen Forschern ist Trunksucht noch vererbbar und die dadurch entstandene Degeneration des Organismus akkumuliert sich in der 2. und 3. Generation. Dasselbe Verhältnis haben einige Autoren (Hodge, Laitinen, besonders der letztgenannte u. a.) bei Tierversuchen sehr deutlich nachgewiesen. Die alkoholisierten Tiere haben viel öfter entweder tote oder schwache, nicht entwicklungsfähige Junge bekommen als die Kontrolltiere, sogar Mißbildungen sind vorgekommen. Sind die von alkoholisierten Tieren herkommenden Jungen aber entwicklungsfähig gewesen, so schien die Wider-

standsfähigkeit derselben doch gegen Infektionsstoffe schwächer zu sein, als jene der von nicht alkoholisierten herstammenden Jungen. Es kommt noch dazu, daß ein sehr großer Prozentsatz (etwa 50%) von Idioten, Epileptikern, Verbrechern und Geisteskranken, von trunksüchtigen Eltern abstammt, wie zahlreiche Untersuchungen (Bezzola, Dahl, Beameville, Rossi u. a.) eindeutig gezeigt haben. Die Schlußfolgerungen müssen natürlich sehr vorsichtig und erst nach allseitiger Betrachtung der anderen möglichen, die Widerstandsfähigkeit verringern und die Degeneration befördernden Ursachen gezogen werden; es muß jedoch jedem, der etwas tiefer und gewissenhaft in diese Tatsachen hineingeblickt hat, die Überzeugung immer klarer werden, daß der Genuß der alkoholhaltigen Getränke sowohl die Widerstandsfähigkeit der menschlichen und tierischen Körper herabsetzt, als auch eine sehr nachteilige Einwirkung auf die Nachkommenschaft der Menschen und Tiere ausübt und dadurch eine der allerschwersten Degenerationsursachen der Menschheit darstellt. Autoreferat.

Herr Weygandt: Es soll das Thema lediglich vom Standpunkte des Psychologen und des Irrenarztes besprochen werden. Den wissenschaftlich exaktesten Aufschluß über die Wirkung des Alkohols auf die geistige Widerstandsfähigkeit bietet das psychologische Experiment. Hier zeigt sich in auffallender Weise, daß schon geringe Mengen eine bedeutende Beeinträchtigung der verschiedenen geistigen Funktionen veranlassen. Die Auffassung einfacher äußerer Eindrücke wird erschwert, selbst schon bei einer Quantität von 30 g Alkohol = einem Liter Bier, manchmal in außerordentlichem Maße, so daß bei Leseversuchen unter Alkoholeinfluß die Fehler und Auslassungen der Versuchspersonen um 175% bzw. 1560% gegenüber demselben Versuch ohne Alkoholeinfluß angewachsen sind. Das assoziative Denken wird anfänglich etwas beschleunigt, alsbald aber deutlich erschwert. Vor allem aber wird es qualitativ erheblich verschlechtert, indem sich der Gedankenzusammenhang lockert: An Stelle der ein logisches Denken ermöglichenden begrifflichen Beziehungen treten oberflächlichere Zusammenhänge, zum Teil sogen. Klangassoziationen, so daß beispielsweise an Stelle der auf das Reizwort „Kohle“ gebildeten begrifflichen Assoziation „Graphit“ oder „Heizung“ Keime oder Assozianzen wie „Bowle“ oder „Kobold“ gebildet werden, eine Erscheinung, die den Rededrang und die Vorwitzigkeit bei Trinkgelagen erklärt. Die Merkfähigkeit und das Gedächtnis werden herabgesetzt. Vor allem aber ist die Veränderung einfacher Willensreaktionen beachtenswert. Schon 7,5—10 g Alkohol, also $\frac{1}{4}$ Liter Bier, sind imstande, einfache Reaktionen anfänglich etwas zu verkürzen: dabei aber werden häufig falsche Reaktionen hervorgebracht, so daß die Handlungsfähigkeit schon unter derartig geringen Alkoholmengen ersichtlich alteriert wird, ein Befund, der für die Beurteilung der massenhaften unter Alkoholgenuß begangenen Verbrechen von höchster Wichtigkeit ist. Weitere Versuche zeigten, daß auch praktische Arbeiten, die der betreffende scheinbar im Zustande höchster Übung erledigt, doch unter dem Einfluß eines anscheinend harmlosen Alkoholquantums von 35—40 g deutlich verschlechtert werden, wie Aschaffenburg bei mehreren Schriftsetzern nachweisen konnte. Versuche mit größeren Quantitäten Alkohol 60—120 g, also das Quantum von 3—4 Liter Bier oder $1\frac{1}{2}$ —2 Flaschen Wein, lassen vor allem die beträchtliche Nachwirkung dieser Vergiftung erkennen, die sich auch nach einer durchschlafenen Nacht, ja manchmal noch nach 48 Stunden deutlich in einer Verschlechterung beim Addieren, Auswendiglernen usw. kundgibt. Weiterhin sind exakte Versuche angestellt worden, die den chronischen Gebrauch von 40—80 g Alkohol eine längere Reihe von Tagen hindurch prüften. Hier ergab sich nun eine deutliche Häufung der Alkoholwirkung, indem die Nachwirkung der einen Alkoholgabe noch nicht verschwunden ist, wenn die nächste einsetzt. Die chronische Trunksucht findet in dieser Feststellung einer sich steigenden Wirkung der regelmäßigen Alkoholaufnahme eines solchen Quantums

ihre Erklärung. Lediglich im Bereiche der Gefühlssphäre findet sich bei geringeren Mengen eine nach mancher Seite willkommene Wirkung, die Hebung der Stimmung, aber eben auf Kosten einer Verschlechterung aller anderen psychischen Funktionen, während bei größeren Alkoholmengen die Stimmungslage bekanntlich oft deprimiert wird. Die durch das Experiment festgestellten Wirkungen finden sich wieder bei den praktischen Erfahrungen über die akute Alkoholvergiftung, dem Rausch, wie bei dem chronischen Alkoholismus, der Trunksucht, die nach obiger Definition eine viel tiefere Grenze hat, als man gewöhnlich annimmt. Schon 40—80 g täglicher Alkoholaufnahme bedingen eine sich immer steigende Verschlechterung der geistigen Fähigkeiten.

2. Alkohol und Strafgesetz. Referenten: Herr E. Bleuler (Burghölzli) und Herr Doz. R. Vámbéry (Budapest).

a) Herr Bleuler: **Die Behandlung der Alkoholverbrechen.** Die bisherige Art der Bestrafung der Alkoholverbrecher — Einsperrung, wenn sie etwas begangen haben; Freiheit, wenn die Strafzeit abgessen ist — ist unrationell. Auch die theoretische Bedeutung der Alkoholvergiftung ist strafrechtlich eine durchaus unklare, die widersprechendsten Auffassungen und Entscheide kommen vor. Theoretisch im Sinne der jetzigen Gesetzgebungen ist das im Rausch begangene Verbrechen als ein fahrlässiges anzusehen, denn jeder Trinker weiß, daß er sich der Gefahr aussetzt, ein Verbrechen zu begehen. Wenn einmal die Berauschung da ist, so ist der Trinker im gleichen Sinne unzurechnungsfähig wie der Geistesranke. Das Verbrechen ist also eigentlich die Berauschung und nicht die ganz unbeabsichtigte Folge derselben. Am größten ist die Fahrlässigkeit dann, wenn der Trinker schon einmal ein Verbrechen im Rausche begangen hat. Die Verbrechen infolge chronischen Alkoholismus sind denen bei Geisteskrankheiten gleich zu achten, da man bei unseren Trinksitten ganz ohne Schuld zum Alkoholiker werden kann. Die richtige Behandlung der Rauschverbrecher besteht darin, daß man sie zur Abstinenz zwingt; dann ist man in Zukunft vor ihnen geschützt und der Staat muß sie auch nicht füttern. Die chronischen Alkoholiker muß man heilen und wenn das nicht möglich ist, in eine Anstalt für unheilbare Trinker einweisen, wo sie gezwungen sind, für ihren Unterhalt zu arbeiten. Im Prinzip enthält der Entwurf für ein schweizerisches Strafgesetz bereits solche Grundsätze. Sie sollten aber noch etwas ausgedehnt werden, namentlich sollte neben der Einweisung in eine Heilstätte nicht noch Haftstrafe ausgesprochen werden, wenn man die Heilung nicht kompromittieren will. Die Verbrechen, die mit Hilfe des Alkohols begangen werden, sind leider dem Strafgesetz nur zum kleinsten Teile zugänglich, z. B. wenn man jemanden veranlaßt, so viel zu trinken, daß er daran stirbt. Ungemein mannigfach sind die Geistestörungen im engeren selben Sinne auf Grund des Alkoholmißbrauchs, durchschnittlich haben die Irrenanstalten Deutschlands unter ihren aufgenommenen Patienten 5,6% Alkoholdeliranten. In großstädtischen Irrenanstalten reicht die Aufnahmeziffer der geisteskranken Trinker bis zu 30%. Die wichtigsten alkoholischen Geistesstörungen werden kurz charakterisiert, Delirium tremens, Alkoholhalluzinose, Alkoholparanoia, Alkoholschwachsinn, Alkohol-epilepsie usw. Schließlich wird die Bedeutung des Alkohols für die Vererbung auf geistigem Gebiete geschildert; auf chemischem Wege werden die Keimzellen alteriert und somit körperliche und vor allem auch psychische Minderwertigkeit der Nachkommenschaft verursacht. Ein großer Teil dieser Minderwertigen unterliegt wieder der verbreiteten Verführungsgelegenheit des Trinkens. Nicht wenige erkranken an anderweitigen Psychosen, vor allem die Idiotie in ihren verschiedenen Formen findet sich ungemein häufig bei den Kindern trunksüchtiger Eltern, fernerhin Epilepsie, zahlreiche Nervenleiden und der Hang zum Verbrechen und zur Prostitution. Auch für den Volksglauben, daß besonders die im Rausch gezeugten Kinder geistig minderwertig sind, haben sich statistische Beweise erbringen

lassen (Bezzola). Es ist somit eine furchtbare Reihe von Einträgen in das Schuldkonto des Alkohols, wenn wir nach seiner Bedeutung für die geistige Widerstandsfähigkeit fragen. Seine schädliche Wirkung äußert sich schon bei ganz kleinen Quantitäten, die dauernde, sich immer steigende Wirkung des regelmäßig verbrauchten Alkohols findet sich schon gewöhnlich bei täglichem Genuß von nur 40—50 g; geradezu grauenhaft sind die Verheerungen des Centralnervensystems durch Hervorbringung von Geistesstörungen und dazu tritt noch die verhängnisvolle Bedeutung für die Nachkommenschaft auf Grund der Vererbung. Gerade für die geistige Widerstandsfähigkeit der Menschheit gibt es darum keinen schlimmeren Feind als den Alkohol. Doch sind die Strafen in einem solchen Falle lächerlich klein. Jemanden mit Hilfe des Alkohols zu irgend welchen Dummheiten oder Schlechtigkeiten zu verführen, ist durch das Strafgesetz nur in den wenigsten Fällen verboten. Jeder Wirt hat die Erlaubnis, seine Kunden mittels des Alkohols um Vermögen, Gesundheit und Leben zu bringen, aber er muß es allmählich tun. Die nicht kodifizierten Verbrechen, die die Trinker an ihrer Familie begehen, verlangen im Zivilrecht eine frühere Bevormundung, die rechtzeitige Zwangsheilung, oder Einsperrung der Unheilbaren für so lange, als sie gefährlich sind. Am besten aber wäre es schon, wenn man so schnell als möglich den Alkohol aus der Reihe der Genußmittel streichen würde, dann wären mit einem Schlage alle Alkoholverbrechen beseitigt. Autoreferat.

b) Herr Vambéry: **Alkohol und Strafgesetz.** Die geringeren positiven Ergebnisse der Kriminologie sind teilweise auf Mangel verlässlicher Beobachtungen, teilweise auf Mangel einer kriminalistischen Methode zurückzuführen, welche die Wechselwirkung der sozialen Verbrechensursachen und ihr Verhältnis zu ihrem Resultate: dem Verbrechen feststellen könnte. Die Hauptschwierigkeit besteht jedoch im Mangel der Klarlegung des Bindegliedes zwischen sozialer Tatsache und psychologischem Motiv. Die Wirkung des Alkoholismus, insbesondere in seiner akuten Form: der Trunkenheit bildet eine kriminologisch wertvolle Ausnahme. Nicht sowohl statistische Daten, als vielmehr Beobachtungen der gerichtlichen Alltagspraxis und vor allem die physiologischen Folgen des Alkoholgenusses ermöglichen einen sicheren Schluß in bezug des Verhältnisses, welches zwischen Alkohol und Kriminalität besteht. Es kommt nicht auf den Prozentsatz an, in welchem der Alkohol direkt (Trunkenheit) oder indirekt (Alkoholismus) als Quelle des Verbrechens dient. Aus der Tatsache, daß Trunkenheit und Alkoholismus zweifellos Faktoren des Verbrechens sind, folgt für den Staat die Pflicht, durch die Strafrechtspflege dem erkannten Verbrechensmotiv ein Gegenmotiv zu setzen, ebenso wie es Pflicht des Staates und der Gesellschaft ist, auf jedem Gebiete des gesellschaftlichen Lebens, auf welchem die verhängnisvollen Folgen dieses Menschheitsfeindes erkannt werden, denselben in speziellem Wege zu bekämpfen. Da der Alkoholismus fast die einzige Brücke ist, über welche die kriminologische Erkenntnis ins Strafrecht direkt hinüberführt, so ist die Verwertung dieser Erkenntnis im Strafrechte eine Verpflichtung der kriminalpolitischen Richtung unserer Zeit. Als Grundbedingung für den strafrechtlichen Kampf gegen den Alkohol gilt die Poenalisierung der Trunkenheit selbst als unsittlicher und sozialgefährlicher Handlung. Hält man an diesem Standpunkt fest, so kann die Trunkenheit nicht als Privileg zur straflosen oder minder straffälligen Begehung verbrecherischer Handlungen dienen. Es besteht demnach ein prinzipieller Unterschied zwischen den Schuld ausschließungs- und Milderungsgründen einerseits und den entsprechenden Graden der Trunkenheit andererseits. Da nach der modernen Auffassung des Strafrechtes die Motivierbarkeit des Täters die Grundbedingung der Zurechnungsfähigkeit bildet, so wäre Strafe nur im Falle einer sich als Folge des chronischen Alkoholismus darstellenden strafbaren Handlung durch Zwangsheilung zum Zwecke der Unschädlichmachung zu ersetzen. Handelt es sich um

ein im Gelegenheitsrausch begangenes Delikt, so sei, falls Unzurechnungsfähigkeit festzustellen ist, bei einer *actio libera in causa* das normale Strafmaß, bei sonstiger, jedoch nicht unverschuldeter Trunkenheit eine für die in Trunkenheit begangene Verbrechen als *delictum sui generis* festzusetzende Strafe anzutreten. Ist die Zurechnungsfähigkeit nicht ausgeschlossen, so gilt die Trunkenheit allgemein als Straferhöhungsgrund mit Ausnahme der Fälle, in welchen der Täter nicht schuld an der Trunkenheit ist. Eine derartige strafrechtliche Behandlung der Trunkenheit steht sowohl mit den ethischen Werturteilen, als auch mit den Schutzinteressen der Gesellschaft im richtigen Verhältnis. Es hat weiters die Bekämpfung des Alkohols auch durch richtigen Strafvollzug und in der Anwendung der strafrechtlichen Präventivinstitutionen stattzufinden. Die Strafrechtspflege knüpft hierdurch ihre autonome Zwecksetzung an die Ziele einer gesunden Sozialpolitik.

Im Zusammenhange mit dem Kongresse fand auch eine Psychiaterversammlung statt, auf welcher folgende Vorträge gehalten wurden:

Herr Delbrück (Bremen): **Abstinenz in Irrenanstalten.** Die Abstinenz wurde in den Irrenanstalten schon vor 15 Jahren eingeführt, und zwar zuerst in England, dann in der Schweiz, in Deutschland und Österreich. In Bremen sind 33% der entlassenen männlichen Geisteskranken Alkoholisten, dabei muß bemerkt werden, daß die Anstalt delirierende Kranke nicht aufnimmt. Mit der Zeit wurde die Anstalt immer mehr abstinent, so daß die Notwendigkeit dessen, die Alkoholisten in eine Trinkerheilstätte zu schicken, immer geringer wurde. Vortr. schickt den Kranken in einen geeigneten Verein, sucht ihm eine solche Beschäftigung, bei der sich wenig Gelegenheit oder Verlockung bietet, aufs neue zu trinken, er sucht für ihn ein entsprechendes Heim oder, wenn er verheiratet ist, so muß dahin gewirkt werden, seine Familie für die Abstinenz zu gewinnen. Und schließlich kann man in einer abstinenten Irrenanstalt die Patienten geradeso an die Abstinenz gewöhnen, wie in einer Heilanstalt für Alkoholisten. Vortr. teilt zwar nicht den Standpunkt Smiths, daß nämlich die Heilanstalt für Alkoholisten eine mittelalterliche Verirrung wäre, er hält sie aber gegenwärtig vom praktischen Gesichtspunkte nicht mehr für so wichtig wie früher, und zwar nur aus dem einfachen Grunde, weil seine Anstalt auch abstinent ist. Vortr. hat, um die Abstinenzverhältnisse in anderen Irrenanstalten zu erforschen, an die Direktionen der Irrenanstalten Fragebogen versendet und zwar nur an solche, welche innerhalb des deutschen Sprachgebietes sich gegenseitig zur Einsendung der Jahresberichte verpflichteten. Insgesamt versandte er 173 Fragebogen, von denen 37 ohne Antwort blieben; demgemäß bezieht sich sein aufgearbeitetes Material auf 136 Anstalten. Solche Anstalten, in denen die Patienten Alkohol als Genußmittel überhaupt nicht bekommen, können mit Recht als abstinente bezeichnet werden; ihre Zahl beträgt 30. Weit geringer ist die Anzahl derjenigen Anstalten, in denen auch die Alkoholisten geistige Getränke bekommen; ihre Anzahl ist 14. In der überwiegenden Zahl der Anstalten, also in 92, bekommen die Alkoholisten zwar keine geistige Getränke, aber gelegentlich gibt man eine kleine Quantität Alkohol solchen Patienten, welchen der Alkohol nach allgemeiner Auffassung nicht schadet. Die 30 abstinenten Anstalten entsprechen 17% der Anstalten, die auf die Fragebogen antworteten. Demgemäß sind gegenwärtig 17% der auf deutschem Sprachgebiete existierenden Irrenanstalten abstinent, welcher Umstand für den Anfang jedenfalls sehr erfreulich ist. Von diesen 30 abstinenten sind fünf fortzulassen, weil die Abstinenz in diesen eher aus ökonomischen Gründen eingehalten wird. Von den übrigen 25 abstinenten Anstalten sind 3 Epileptiker-, 2 Privat- und 20 Staatsanstalten. Interessant ist das Verhältnis solcher Anstalten, in denen auch die Ärzte selbst Abstinenzler sind; von den 25 Anstalten sind 10 solche. Von den benannten 25 Anstalten sind nur acht solche, in denen auch die Wärter Abstinenzler sind. In 18 An-

stalten bekommt auch das Pflegepersonal keinen Alkohol, in 11 Anstalten auch die übrigen Angestellten, darunter auch die Assistenzärzte. Ganz frei von Alkohol, und zwar sowohl Patienten und Personal als auch Küche und Apotheke, sind nur 5 Anstalten; Kierling-Gugging, Eichberg, Heidelberg, Bremen und Münsterlingen. Sehr absurd sei es, wenn man in Irrenanstalten sogenanntes schwaches Bier gibt. „Bier bleibt Bier, selbst dann, wenn es „Dünnbier“ genannt wird und nur 1% Alkohol enthält.“ Hauptsächlich vom pädagogischen Standpunkte muß verlangt werden, daß in einer Heilanstalt für Alkoholisten das ganze Personal die Abstinenz ausüben solle.

Herr Waldschmidt (Berlin): Stand der Trinkerfürsorge in Deutschland.

In Deutschland hat sich die Alkoholistenfrage in großem Maße entwickelt, so daß heute schon 38 Trinkerheilstätten bestehen. Es ist fraglich, ob die schon bestehenden Plätze — 777 in öffentlichen und 76 in privaten Anstalten — genügen, da nachgewiesen ist, daß in Deutschland auf 10 000 Seelen zwei der Anstaltspflege bedürftige Alkoholisten entfallen. In Deutschland gründete der Duisburger Diakonistenverein auf Anlaß des Bonner Psychiaters Nasse die erste derartige Anstalt in Lintorf, welche drei Jahrzehnte hindurch die einzige war. Sowohl diese, sowie die anderen derartigen Anstalten wurden der Leitung der Geistlichkeit anvertraut. Doch gleichwie die Behandlung der Geisteskranken auch nicht mehr der Geistlichkeit anvertraut wird, so kann auch die Behandlung der Trinker nicht ihr überlassen werden, zumal wir wissen, wie oft die Trinker der ärztlichen Behandlung bedürfen. Die Trinker sollen in Anstalten interniert und nach § 6 des B.G.B. unter Kuratel gesetzt werden. Für Trinker sollen spezielle Anstalten errichtet werden. Diese Anstalten können sein: a) offene, nach Muster der öffentlichen Spitäler, b) geschlossene, nach Muster der Irrenanstalten. Die Aufnahme der Trinker sei nur in solchen Anstalten gestattet, in denen sämtliches Personal abstinent ist. Die Aufnahme der Trinker geschehe entweder a) aus deren freiem Willen oder b) sie sei bindend, ähnlich der Internierung der Geisteskranken, was auf gesetzlichem Wege geordnet werden müsse. Es seien Gesetze zu bringen, daß Trinkerheilstätten errichtet würden. Mit der Leitung dieser Anstalten sollen nur Fachärzte betraut werden. Es sei ratsam, daß die Richter öfters von dem Rechte der Verschiebung der Kuratelverhängung Gebrauch machen. Der Berliner Bezirksverein gegen den Mißbrauch geistiger Getränke gründete seine Anstalt „Waldfrieden“. Die Anstalt besteht aus vier Gebäuden, ist für 150 Kranke eingerichtet und zum Teil frei und zum Teile geschlossen. Es gelangen in die Anstalt an akutem Delirium sowie an anderen akuten Erkrankungen leidende Alkoholisten. Bei der Entlassung wird jedem Patienten empfohlen, daß er in eine Antialkoholistenloge eintrete. Ferner könnte auch die häusliche Pflege eingeführt werden, natürlich nur bei solchen Familien, die selbst abstinent sind. Auf diese Art könnten die alkoholfreien Inseln geschaffen werden, wie Kahlbäum es wünschte.

Herr Bezzola (Ermatingen): Die Therapie des Alkoholismus. In erster Reihe ist der Psychiater dazu berufen den Alkoholismus zu heilen. Jedoch muß der behandelnde Arzt auch abstinent sein. Der erste Punkt der Behandlung ist die Entziehung des Alkohols und die Heilung der konsekutiven Zustände. Die Entziehung soll unter allen Umständen eine sofortige und ganze sein, selbst im Falle des Deliriums. Unangenehme Nebensymptome, wie Erregtheit, Schlaflosigkeit, Tremor schwinden in kurzer Zeit und nach der Meinung des Vortr. wäre es der größte Fehler, in solchem Falle zeitweise kleine Alkoholdosen zu verabreichen. Im Notfalle kann man zu entsprechenden Medikamenten greifen. Das Chloral ist nicht schädlicher als der Alkohol selbst, dauerndes Verlangen nach Alkohol ist nur in den seltensten Fällen wahrzunehmen, es sei denn, daß der Patient bei andern den Alkoholgenuß sieht. Bei solch gänzlicher Entziehung tritt

zusehends somatische Besserung ein. Eventuelle Komplikationen, wie Herz-, Leberleiden oder Lähmungen sind entsprechend zu behandeln. Nach dem Eintreten der somatischen Besserung folgt das zweite und langwierigere Stadium der Behandlung; es ist nämlich durch ständigen Verkehr und rege Suggestion in dem Kranken allmählich die Überzeugung zu erregen, daß die vollständige Abstinenz die einzige rationelle Lebensweise sei; der Teil dieser Behandlung beansprucht die höchstgradige Individualisierung und soll stufenweise, ohne jede Zudringlichkeit geschehen. Die hypnotische Suggestion ist hauptsächlich bei hysterischer oder traumatischer Dipsomanie indiziert. Die geringste Dauer der Anstaltsbehandlung ist 6 Monate, aber die Dauer von einem Jahre ist vorteilhafter, die Heilung ist auch dann nicht vollendet, denn nicht selten bekommt der Patient nach der Entlassung von seinen Angehörigen, ja sogar auch von seinem Arzte, den Impuls zum Trinken. Deshalb ist es notwendig, daß der Patient nach dem Verlassen der Anstalt einem Abstinenzverein sich anschließe. Die Aufgabe des Psychiaters ist daher mit der somatischen und psychischen Behandlung des Kranken noch nicht erschöpft, sondern er muß auch an der energischen Propagation der Abstinenzbewegung teilnehmen.

Herr Peter und Mme. Legrain (Paris): **Behandlung der Trinker.** Vortr. schildern den wohltuenden Einfluß der häuslichen Pflege und Behandlung der Alkoholisten. In „La Source“ scheinen die Kranken nicht wie in der Anstalt, sondern wie bei einer wohlgeneyigten Familie aufgehoben zu sein. Bei dieser neuen Art der Behandlung bleiben die Patienten gern 6—8 Monate in der häuslichen Behandlung, in welcher 60% der Alkoholisten vollständig und endgiltig genesen; damit dieses Resultat erzielt werden könne, ist es ratsam, auf einmal höchstens 12 Patienten in Behandlung zu nehmen.

Herr Juliusburger (Berlin): **Die Einsichtslosigkeit der Trinker.** Bei einem großen Teil der Alkoholisten besteht eine gewisse geistige Schwäche, ein tieferer Einblick in ihren Ideengang hingegen setzt übertriebene Motivierungen betreffs des Alkoholgenusses ins Licht. Schon in den Irrenanstalten müssen die Alkoholisten über den heutigen Stand der Alkoholfrage aufgeklärt werden. Dabei ist es nicht genug, ihr diesbezügliches Wissen zu vermehren, sondern man muß gleichzeitig auch ihre Überzeugung erwecken. Sowohl das Gemüt, als auch die Intelligenz des Patienten beansprucht systematische Behandlung. Es ist ratsam, für solche Alkoholisten schon in der Irrenanstalt Zusammenkünfte zu veranstalten und sie nicht nur zur Meidung des Alkohols, sondern auch zum Kampfe gegen denselben zu erziehen.

Zu vorstehenden Vorträgen fand folgende Diskussion statt:

Herr Führer teilt die Ansicht, daß zur Behandlung der Alkoholisten nur solche Ärzte, die selbst abstinieren, berufen sind, denn nur solche können auch den nötigen suggestiven Einfluß ausüben. Eigentliche Abstinenzsymptome existieren nicht. Vortr. hat bei mehr als 400 chronischen Alkoholisten solche nicht wahrgenommen. Höchstens transitorische unangenehme subjektive Gefühle oder Depression. Infolge der Alkoholentziehung auftretendes Delirium hat Vortr. in keinem Falle beobachtet, mit Ausnahme der Trinker, die schon mit den Anfangssymptomen des Deliriums in die Anstalt kamen, oder bei denen die Furcht vor dem Entziehungsdelirium schon früher erweckt wurde. Solche Individuen fallen durch ihr eigentümliches, gespanntes, sprödes Benehmen auf, während bei den in die erste Kategorie gehörigen der Psychiater die Kennzeichen der dissimulierenden Halluzinanten findet.

Herr A. Smith erkennt an, daß zur Behandlung der Alkoholisten am ehesten der Psychiater berufen ist, obzwar auch Laien günstige Resultate erreichen können. Zum letzteren ist unbedingt nötig, daß der Alkoholist aus eigenem Antrieb in die Anstalt gehe und zwischen ihm und dem Leiter der Anstalt sich ein gewisses

intimes Verhältnis entspinne; deshalb wären in eine Anstalt höchstens 50 Alkoholisten aufzunehmen, denn bei größerer Zahl hört der persönliche Einfluß auf. Die zwangsweise Internierung schließt die Möglichkeit der Heilung in 90% der Fälle a priori aus, deshalb ist in jedem Falle wenigstens der Schein zu bewahren, als ob der Patient freiwillig sich der Behandlung unterworfen hätte.

Herr Weygandt (Würzburg) hält es für erwünscht, daß nicht nur Irrenanstalten, sondern auch Anstalten für Schwachsinnige und Epileptiker unter ärztlicher Leitung stehen sollen, denn nach der heutigen naturwissenschaftlichen und ärztlichen Auffassung ist nur die ärztliche Leitung berechtigt.

Herr Wakely (London) verliest die Dissertation Dr. Dawson Burns' über die Organisation und Funktion des „London Temperance Hospital“. Das Spital ist zur Aufnahme von 120 Patienten gebaut, das ärztliche Personal besteht aus 9 Mitgliedern, außerdem fungieren mehrere Fachärzte; es besitzt ein Lokal für Ambulanz, wo wöchentlich 1200 Ordinationen in Anspruch genommen werden. Die Kosten des Spitals betragen jährlich 10000 Pfund. Das Spital ist öffentlich und aus demselben ist jedes geistige Getränk verbannt, es sei denn, daß es ärztlich ordiniert wird; solche Ausnahmefälle betragen 3⁰/₁₀₀ der gesamten Fälle. Im übrigen werden die Patienten von seiten der Ärzte über die schädlichen Folgen des Alkohols aufgeklärt und wird für die Abstinenz und Mäßigkeit Propaganda gemacht. Die 32jährige Funktion des Spitals zeigt folgende Belehrung: Vollkommen irrig ist die Ansicht, daß bei der Behandlung der Krankheiten der Alkohol einen speziellen Wert habe. Der Alkohol kann durch viele andere Mittel ersetzt werden. Bei Krankheiten, welche von außerordentlicher Erschöpfung begleitet worden, kann ausnahmsweise provisorisch Alkohol angewendet werden, dessen vorteilhafter Einfluß umso wahrscheinlicher ist, je weniger der Patient an den Alkohol gewöhnt ist. Daraus folgt, daß die Spitäler die Summe, die sie für geistige Getränke ausgeben, eher zur Steigerung der Bequemlichkeit des Patienten verwenden sollten.

Herr Julius Donath (Budapest) betont, daß er auf seiner Abteilung im St. Stephan-Spital den Alkohol als Medikament ganz eliminiert und auch in Fällen von Herzschwäche Digitalis, Koffein und Kampfer mit sehr gutem Erfolg anwendet, bei Alkoholisten wendet er Strychnininjektionen an, denn das Strychnin ist der Antagonist des Alkohols. Die plötzliche vollständige Alkoholentziehung hält er für richtig, denn er hat nach derselben noch nie Delirien beobachtet. Das Strychnin hält er für geeignet, das Delirium zu verhindern.

Herr Waldschmidt betont aufs neue, daß die Leitung der Heilanstalten für Alkoholisten nur abstinenten Psychiater übernehmen können.

Herr Smith hebt hervor, daß es zu geringem Resultate führen würde, die Einwilligung der Alkoholisten zu erbitten; bei der gebildeten Klasse sei es leicht, aber bei der unteren Volksklasse würde das Zureden zu keinem Ziele führen. Da wäre ein gewisser Zwang anzuwenden, wie bei den Irrenanstaltsinternierungen.

Hudovernig (Budapest).

IV. Vermischtes.

Herr Prof. Ziehen teilt uns zu seiner Demonstration einer Dermoidcyste in der Sitzung vom 5. März 1906 (s. d. Centralbl. 1906. S. 286) nachträglich mit, daß nach der jetzt vorliegenden Krankengeschichte die Anamnese sich anders gestaltet. Speziell hatte kein Myxödem vorgelegen. Ätiologisch war eine chronische eitrige Otitis media rechts und ein Kopftrauma (Mai 1904) in Betracht gekommen. 6 Wochen nach letzterem sollen vorübergehend weitestanzähnliche Zuckungen in den Armen aufgetreten sein. Weiterhin Erbrechen, Krampfanfälle, vorübergehende Gesichtslähmung (angeblich links). Zugleich starke Volumzunahme des Schädels. Aus dem Befund in der Klinik sei nur hervorgehoben: doppelseitige Stauungspapille mit Ausgang in Atrophie, Einschränkung der Augenbewegungen und Nystagmus, sehr leichte

Parese des rechten Mundfacialis, Fehlen des linken Kniephänomens, Fußklonus und Babinski-sches Phänomen rechts, Nackensteifigkeit. Die Diagnose war intra vitam auf Hydrocephalus internus acquisitus gestellt worden. (Eine ausführliche Publikation erfolgt später.)

Das Programm der am 20. und 21. April 1906 in München stattfindenden **Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie** ist folgendes:

I. Eröffnung und Begrüßung der Versammlung. Geschäftliche Mitteilungen. Bericht der Kommission für Fortbildungskurse. Wahl von zwei Vorstandsmitgliedern; die Herren Fürstner und Pelman scheiden statutenmäßig aus. Kassenbericht und Feststellung des Beitrags für 1906.

II. Referat des Herrn Heilbronner (Utrecht): Sprachstörungen bei funktionellen Psychosen mit Ausschluß der aphasischen Störungen.

III. Bericht des Ausschusses betr. Fragen der Idiotenforschung und -Fürsorge durch die Herren: 1. Anton (Halle): Über körperlichen und geistigen Infantilismus. — 2. Weygandt (Würzburg): Über den Stand der Idiotenfürsorge in Deutschland. — 3. Möller (Berlin): Unterricht der Idioten, Imbezillen und Schwachbegabten.

IV. Vorträge sind angemeldet von den Herren: 1. Alt (Uchtspringe): Ernährungstherapie der Basedowschen Krankheit. — 2. Alzheimer (München): Über den Abbau des Nervengewebes. — 3. Gaupp (München): Die Besonderheiten des psychiatrischen Großstadtmaterials. — 4. Gudden (München): Über Heredität. — 5. Nitsche (München): Auffassungs- und Merkfähigkeit bei Alkoholisten. — 6. Plaut (München): Psychologische Untersuchungen bei Unfallkranken. — 7. Weiler (München): Pupillenuntersuchungen bei Geisteskranken. — 8. Weber (Göttingen): Gleichseitige Krämpfe bei Erkrankung einer Kleinhirnhemisphäre. — 9. Heß (Görlitz): Über Heboïdoprenie. — 10. Siemerling (Kiel): Zur Lehre vom pathologischen Rausch. — 11. Hübner (Lichtenberg-Berlin): Zur Frage der *lues nervosa*. — 12. P. Schroeder (Breslau): Zur Lehre der Intoxikationspsychosen. — 13. Knafft (Graz): Beiträge zur Klinik der Wirbelsäulentumoren. — 14. Pfister (Freiburg i/Br.): Über Verbi-geration. — 15. Kalman (Graz): Beiträge zur klinischen Hämatologie der Psychosen. — 16. Hoche (Freiburg i/Br.): Kritisches zur psychiatrischen Formenlehre. — 17. Vogt (Langenhagen): Über den mongoloiden Typus der Idiotie. — 18. Vocke (Egging): Irrenanstalten sind Krankenanstalten, keine Verwahrungsanstalten für verbrecherische Entartete oder gemindert Zurechnungsfähige. — 19. Rosenfeld (Straßburg i/E.): Über die psychischen Störungen bei Aphasie. — 20. Fischer (Prag): Über die anatomischen Grundlagen des Zellbefundes der Cerebrospinalflüssigkeit bei progressiver Paralyse. — 21. Hartmann (Graz): Über pathologische Beeinflussung des Bewegungsablaufs bei Erkrankung des Stirnhirns. — 22. Kalman (Graz): Beitrag zur klinischen Pathologie der progressiven Paralyse. — 23. R. Förster: Die klinischen Formen der Psychosen bei direkter Erbllichkeit.

Die 41. Versammlung des **Vereins der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens** findet am 5. Mai 1906, nachmittags 2 Uhr, in Hannover, Lavesstraße 26 statt.

Tagesordnung:

1. Antrag Cramer: Zur Statutenänderung betreffend Vortragsdauer. — 2. Bruns (Hannover): Neuropathologische Demonstrationen. — 3. Cramer (Göttingen): Über Aphasie. — 4. Alt (Uchtspringe): Über Myxidiotie und Morbus Basedowii. — 5. Weber (Göttingen): Über sog. Spätepilepsie. — 6. Delbrück (Bremen): Zur Kostenfrage größerer oder kleinerer Krankenpavillons. — 7. Hoppe (Uchtspringe): Die Beziehung der Bromwirkung zum Salzstoffwechsel der Epileptiker. — 8. Bunneman (Ballenstedt): Neue Gesichtspunkte in der Leib- und Seelenfrage. — 9. Grimm (Göttingen): Typhus in der Heil- und Pflegeanstalt.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion 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.

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.

Fünfundzwanzigster

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 direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1906.

1. Mai.

Nr. 9.

Inhalt. I. Originalmitteilungen. 1. Zur Frage der trophischen Nervenfunktion, von Dr. **Wilhelm Trendelenburg**. 2. Über einseitiges Fehlen und über die Wiederkehr des verschwundenen Kniephänomens, von Dr. **Gaston Wehrung**. 3. **Tabes dorsalis** und das Kniewinkelphänomen, von J. G. **Orschansky**. 4. **Nackenkrampf** als Analogon zum Schreibkrampf, von Medizinalrat Dr. **P. Nücke** in **Hubertusburg**.

II. Referate. Anatomie. 1. Über Spinalganglienzellen und Markscheiden, von **Sjövall**. — **Physiologie.** 2. Methode zur Freilegung der Brücke. Vorläufige Mitteilung von **Karplus** und **Spitzer**. 3. **Atrophie cerebri experimentalis et atrophie craniensi concomitanti, per d'Abundo**. — **Pathologische Anatomie.** 4. Über die Anatomie, das Wesen und die Entstehung mikrocephaler Mißbildungen nebst Beiträgen über die Entwicklungen der Architektonik des Centralnervensystems, von **Vogt**. — **Pathologie des Nervensystems.** 5. **Ätiologie und Verlauf der Tabes**, von **Fratini**. 6. Zur Frage der Bedeutung der Syphilis für die Ätiologie der Tabes, ein Fall von infantiler Tabes, von **Preobraschensky**. 7. Zur infantilen Tabes, von **Margoulis**. 8. **Jugendliche Tabes**, von **Dobrochotoff**. 9. Über das Verhalten der Neuroglia bei tabischer Optikusatrophie, von **Spielmeyer**. 10. Über die Affektion der Vorderhörner bei Tabes dorsalis, von **Lapinsky**. 11. **Hämatemesis** bei organischen Nervenerkrankungen (Tabes), von **Neumann**. 12. **Crises gastriques au début du tabès et crises gastriques en dehors**, par Mme. **Wayncop**. 13. **Chute spontanée des dents et nécrose des maxillaires chez les tabétiques**, par de **Cardenal**. 14. **Eschare sacrée chez une tabétique non alitée**, par **Roy**. 15. **L'analgesie tendineuse à la pression et en particulier l'analgesie achilléenne dans le tabès**, par **Abadie**. 16. **Mal perforant du pied guéri par l'élongation du nerf plantaire interne**, par **Cernezzi**. 17. **Étude sur le mal perforant buccal tabétique**, par **Henry**. 18. **Arthropathies nerveuses et rhumatisme chronique**, par **Etienne**. 19. **Du tabès tardif**, par **Long** et **Cramer**. 20. **Tabès sénile avec glycosurie**, par **Abadie**, **Lafon** et **Villemente**. 21. Zur Lehre vom Korsakoffschen Symptomenkomplex, zugleich ein Beitrag zum Kapitel Tabes und Psychose, von **Stransky**. 22. Die Prognose der Tabes dorsalis, von **Malaisé**. 23. Beiträge zur Bestimmung des cytodagnostischen Wertes des Liquor cerebrospinalis, von **Balogh**. 24. Ein Fall von Tabes dorsalis erfolgreich durch Keratin behandelt, von **Jakunin** und **Schepeliewitsch**. 25. **Le coer dans la maladie de Friedreich**, par **Lannois** et **Porot**. 26. Über hereditäre Ataxie, von **Peiper**. 27. **Maladie de Friedreich et hérédo-ataxie cérébelleuse**, par **Raymond**. — **Psychiatrie.** 28. Die Ätiologie der progressiven Paralyse, von **Martial**. 29. Erblichkeit und Prädisposition bzw. Degeneration bei der progressiven Paralyse der Irren, von **Nücke**. 30. **Paralyse und Trauma**, von **Gieseler**. 31. Über familiäre Fälle der Dementia paralytica (konsanguinale Paralyse), von **Goldberger**. 32. **Sopra alcuni rapporti tra le cellule a bastoncino e gli elementi nervosi nella paralisi progressiva**, per **Cerietti**. 33. Rückenmarksbefunde bei progressiver Paralyse und ihre Bedeutung für das Zustandekommen der reflektorischen Pupillenstarre, von **Naka**. 34. **Classification clinique des syndromes paralytiques généraux**, par **Ingegnieros**. 35. **Les idées de grandeur dans la paralysie générale du jeune âge**, par **Babonneix**. 36. Über wechselnde Pupillenweiten und wechselnde Pupillenungleichheit bei Geisteskranken, von **Albrand**.

III. Aus den Gesellschaften. Ärztlicher Verein zu Hamburg. — Biologische Abteilung des ärztlichen Vereins zu Hamburg. — Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in München am 20. und 21. April 1906.

IV. Vermischtes. — V. Personalien.

I. Originalmitteilungen.

[Aus dem physiologischen Institut zu Freiburg i/B.]

1. Zur Frage der trophischen Nervenfunktion.

Von Dr. **Wilhelm Trendelenburg**,
Privatdozent und Assistent am Institut.

Bei Gelegenheit von Untersuchungen über die Bewegungsstörungen der Vögel (Tauben) nach Durchschneidung hinterer Rückenmarkswurzeln¹ habe ich einige Beobachtungen zur Frage der trophischen Nervenfunktion gemacht, welche mir von einigem neurologischem Interesse zu sein scheinen.

In allen Fällen, in denen centripetale (sensible) oder gemischte Nerven durchschnitten werden, erhebt sich bei etwa eintretenden Ernährungsstörungen irgendwelcher Art die Frage, inwieweit nicht der Sensibilitätsverlust an sich der eigentliche Grund der Schädigung ist. Dadurch, daß Berührungen und Verletzungen an der unempfindlichen Extremität nicht bemerkt werden und alle Schutzreflexe und andere Maßnahmen, die geeignet sind, weitere Verletzungen zu vermeiden, ausbleiben, können sich die gelegentlichen mechanischen Insulte derart häufen und durch Hinzukommen von Infektionen verschlimmern, daß schließlich das Bild der „trophischen“ Störungen resultiert. Das wesentliche Unterscheidungsmerkmal von eigentlichen trophischen Störungen würde dann darin liegen, daß im ersten Fall dieselben Störungen auch ohne die Nervendurchschneidung auftreten würden, wenn es gelänge, die mechanischen Insulte in derselben Weise und Häufigkeit zusammen mit Infektionsmöglichkeiten einwirken zu lassen, wie es bei dem Sensibilitätsverlust der Fall war; ferner müssen trotz der Nervendurchschneidung die Störungen ausbleiben, wenn es gelingt, alle Verletzungen des unempfindlichen Teiles zu vermeiden. In der Tat konnte man so vermeintliche trophische Störungen als sekundäre Folgen des Sensibilitätsverlustes erweisen, nämlich die nach Trigeminusdurchschneidung auftretende Keratitis.

KÖSTER² hat letzthin die Frage der trophischen Störungen an Hunden und Katzen eingehend bearbeitet, in weiterer Verfolgung von Angaben JOSEPH'S,³ welcher nach Exstirpation des zweiten cervikalen Spinalganglion nebst vorderer und hinterer Wurzel zirkumskripten Haarausfall beobachtete. Von den Operationen KÖSTERS am zweiten Cervikalnerven, welche Exstirpationen des Ganglion, isolierte Durchschneidung der Vorderwurzel, Durchschneidung der vorderen und hinteren Wurzel, sowie Durchschneidung nur der hinteren Wurzel umfassen, will ich hier vorwiegend die isolierten Hinterwurzeldurchschneidungen erwähnen, weil ich an Tauben nur über entsprechende Beobachtungen verfüge. Es wurden

¹ Vorläufige Mittheilung im Zentralbl. f. Physiol. XIX. 1905. S. 311—313.

² G. KÖSTER, Zur Physiologie der Spinalganglien und der trophischen Nerven, sowie zur Pathogenese der Tabes dorsalis. Leipzig 1904.

³ M. JOSEPH, Beiträge zur Lehre von den trophischen Nerven. VIRCHOWS Archiv. CVII. 1887. S. 119—159.

von KÖSTER nach diesen Operationen mehrmals Haarausfall und Geschwürsbildung beobachtet; nach isolierter Vorderwurzeldurchschneidung traten keine trophischen Störungen auf.

Es ist nun ein sehr günstiger Umstand, der vielleicht einige Aufklärung zu der Frage bringen kann, daß an den Flügeln der Tauben durch das dichte Federkleid eine mechanische Schädigung der Haut ganz ausgeschlossen ist, um so mehr, als sich die Tiere nicht an Gegenständen scheuern. Allerdings putzen sie mit dem Schnabel häufig ihr Federkleid, doch geschieht dies mehr an Hals, Brust, Bauch und Rücken, wie gerade am Flügel, für den ich ebenso wie für das Bein in einer großen Zahl von Fällen die zugehörigen Hinterwurzeln durchschnitt. Der Fuß ist hingegen sehr ungeschützt, und es war daher denkbar, daß am Fuß sekundäre trophische Störungen nach Hinterwurzeldurchschneidungen auftraten, am Flügel hingegen nicht.

Es ist notwendig, vor der Mitteilung der Beobachtungen kurz die Bewegungsstörungen zu berühren, die nach totaler Hinterwurzeldurchschneidung bei der Taube auftreten. Des näheren sei auf die schon zitierte vorläufige Mitteilung sowie auf die demnächst erscheinende ausführliche Darstellung verwiesen. Unter totaler Hinterwurzeldurchschneidung verstehe ich die Durchschneidung aller an der Innervation der betreffenden Extremität beteiligten Hinterwurzeln. Von den Operationen sind hier nur die einseitigen zu berücksichtigen.

Nach einseitigem Sensibilitätsverlust des Flügels kann die Taube noch ausgezeichnet fliegen, so daß das unkundige Auge sie nicht von ihren normalen Gefährten unterscheiden kann. Auch Wendungen werden sehr geschickt ausgeführt und es läßt sich sagen, daß dabei die unempfindliche Extremität keineswegs häufiger an das Gitter des Vogelhauses anstößt wie die normale; jedenfalls könnte es sich nur um ein Streifen der Schwungfederspitzen handeln. Beim Stehen und Gehen werden beide Flügel ganz normal gehalten, derart, daß die Flügelspitzen beiderseits über dem Schwanz stehen (auf geringe Abweichungen, die gelegentlich vorhanden sein können, braucht nicht eingegangen zu werden, da sie hier unwesentlich sind). Auch im Stehen und Gehen sind also keine besonderen Gelegenheiten zu Verletzungen gegeben. Wesentlich ungünstiger ist in dieser Beziehung das Bein bei einseitiger totaler Hinterwurzeloperation gestellt. Nach dieser tritt zunächst eine intensive Bewegungsstörung ein, die allmählich ausgeglichen wird. Bei dieser Ataxie wird nun von manchen Tieren häufig oder immer der Fuß der Operationsseite mit dem Zehendorsum aufgesetzt, so daß die dort verhältnismäßig zarte Epidermis leicht aufgescheuert wird und die Möglichkeit der Ausbildung einer sekundären trophischen Störung gegeben ist. Andere ebenso operierte Tiere treten hingegen in der ersten Zeit nur sehr selten, später gar nicht mehr falsch mit dem unempfindlichen Fuße auf, und es liegt so die Möglichkeit vor, das ursächliche Moment etwaiger trophischer Störungen festzustellen.

Um zunächst die Erscheinungen bei den Beinhinterwurzeloperationen weiter zu verfolgen, so zeigten sich in der Tat in den ersterwähnten Fällen, in denen der Fuß immer oder häufig mit dem Zehendorsum aufgesetzt wird oder die Zehen

über den Boden schleifen, zum Teil sehr intensive Störungen, die nach dem üblichen Gebrauch des Wortes als trophische bezeichnet werden müssen. Sie bestanden darin, daß es im Anschluß an Abschürfungen der Haut zu chronischen Entzündungen kam, die zu einer elephantiasisartigen Verdickung der Extremität führten; Fig. 1 gibt ein Beispiel dafür. Man sieht, daß der rechte Fuß, dessen Hinterwurzeln durchschnitten sind, stark verdickt, ja teilweise verstümmelt ist; es fehlen zum Teil die Nägel, und besonders ist die hintere Zehe etwa um $\frac{1}{3}$ verkürzt, was



Fig. 1. „Trophische“ Veränderungen am rechten Fuß einer Taube, welcher 8 Monate vorher die zum rechten Bein gehörigen Hinterwurzeln durchschnitten wurden. Die Veränderungen bestanden zur Zeit der Aufnahme schon längere Zeit.

auf dem Bilde weniger deutlich ist, weil die entsprechende normale Zehe auf der anderen Seite nicht zu sehen ist. An den Vorderzehen ist das Fehlen der Nägel und die starke Verdickung gut ersichtlich. Ein anderes Tier zeigte eine noch stärkere Verdickung der vorderen Mittelzehe. Alle diese Veränderungen fehlten nun bei den Tieren, welche beim Gehen auch nach der Operation den unempfindlichen Fuß immer richtig aufsetzen; oder es bildeten sich durch ein gelegentliches über den Bodenstreifen der Zehen nur ganz unbedeutende Epithelverdickungen aus.

Es kann hiernach kein Zweifel sein, daß diese Veränderungen keine trophischen im engeren Sinne sind, sondern daß sie sich sekundär an häufig wiederholte Verletzungen anschließen. Diese führen zu Hautabschürfungen mit Blutungen, später treten Schwielenbildungen, ödematöse Verdickungen des ganzen Fußes ein, ja es kann sogar, wie der oben abgebildete Fall zeigt, zu kleinen Nekrosen mit Abstoßung von Zehenteilen kommen.

Gehen wir zu dem Flügel über, so finden wir bei diesem niemals ähnliche Erscheinungen, wie ich auf Grund eines größeren Materiales von einseitig und doppelseitig operirten Tieren angeben kann. Auch Bildung von Geschwüren, die man am Säuger fand, oder vermehrter Ausfall von Federn, der dem Haarausfall jener entsprechen würde, wird vollständig vermißt. Ich glaubte deshalb schon das Vorhandensein von spezifischen trophischen Störungen leugnen zu müssen, als ich auf eine sehr merkwürdige Erscheinung aufmerksam wurde. Sie war nur zur Zeit der Mauserung zu beobachten, die bei Haustauben einmal im Jahre und zwar im Herbst erfolgt. Auch zu dieser Zeit war zunächst nicht zu konstatieren, daß der Flügel der Operationsseite mehr Federn verlor, als der normale; auch war der Ersatz der verlorenen Federn zunächst

darin normal, daß die nötige Zahl junger Kiele getrieben wurde. In 2 Fällen, die den leichtesten Grad der Störung aufwiesen, war nun zu bemerken, daß die Federn auf der Seite der Hinterwurzeldurchschneidung beträchtlich langsamer wuchsen, wie auf der normalen Seite. So war der letztere Flügel schon ganz fertig, während der andere noch eine Anzahl halbentwickelter Federn aufwies. Bemerkenswert ist, daß diese keineswegs an besonders exponierten Stellen standen, in einem Falle waren es sogar die dem Körper am meisten benachbarten. Dieses Tier ist in Fig. 2 wiedergegeben. Während der normale linke Flügel mit der neuen Befiederung schon fertig ist, ist am rechten (auf der Seite der Hinterwurzeldurchschneidungen) proximal eine Stelle noch ganz unfertig, schon daran kenntlich, daß das dunkle Flügelband in der Mitte unterbrochen erscheint. Bei genauerem Zusehen erkennt man, besonders auf dem Originalabzug, an dieser Stelle deutlich die noch unfertigen



Fig. 2. Verlangsamte Federneubildung am rechten Flügel zur Mauserzeit bei einer Taube, welcher 9 Monate vorher die zum rechten Flügel gehörigen Hinterwurzeln durchschnitten wurden.

Federn. Ähnlich verhielt es sich in einem weiteren Falle. Bei zwei Tieren waren die asymmetrischen Veränderungen aber viel bedeutender. Fig. 3 zeigt das eine von ihnen. Auch hier wurden wieder die Hinterwurzeln des rechten Flügels länger vor der kritischen Zeit durchschnitten; man sieht, daß der linke Flügel völlig normal aussieht, während der rechte von den großen Schwungfedern überhaupt nur noch die äußerste besitzt, alle anderen wurden nach und nach abgestoßen und zunächst neugebildet. Dann aber brachen die jungen Federn wieder ab und es blieben nur die Stümpfe zurück. Das Vorhandensein der äußersten Schwungfeder zeigt, wie mir scheint, auch hier, daß nicht Verletzungen der Federn die primäre Ursache waren, denn dann hätte gerade die äußerste Schwungfeder am ersten zum Opfer fallen müssen. Allerdings sind in diesem Sinne die Fälle der Fig. 2 wesentlich beweiskräftiger. Erwähnt sei noch, daß von den fünf an den Hinterwurzeln der Flügel einseitig operierten Tieren, welche ich zur Mauserzeit besaß, vier die Störungen hatten; ebenso waren sie

bei den doppelseitig operierten vorhanden, doch sind die Beobachtungen an ersteren wegen des Vergleichs mit der normalen Seite wertvoller. Das fünfte der einseitig operierten Tiere war ein älteres, daran kenntlich, daß es zur Mauserzeit der übrigen keinen Federwechsel hatte. An diesem Tier war sehr bemerkenswert, daß auch nicht die geringste Differenz zwischen beiden



Fig. 8. Verlust der neugebildeten Schwungfedern des rechten Flügels zur Mauserzeit bei einer weiteren Taube, welcher 7 Monate vorher die zum rechten Flügel gehörigen Hinterwurzeln durchschnitten wurden.

Seiten eintrat, es wurden aber beiderseits auch weder Federn verloren, noch eine einzige neugebildet. Dies zeigt sehr deutlich, daß nur unter den Ausnahmbedingungen der Mauserzeit die Seite der Hinterwurzel durchschnittenen benachteiligt war.

Liegen hier also sicher Beobachtungen vor, in denen die trophische Störung sich nicht auf den Sensibilitätsverlust als die primäre Ursache zurückführen läßt, so bleibt doch noch fraglich, ob man genötigt ist, zu der Annahme spezifischer trophischer Nerven, die in den Hinterwurzeln verlaufen würden, zu greifen; oder ob nicht Wirkungen des Ausfalles vasomotorischer Nerven vorliegen. Es ist bekannt, daß die Gefäßerweiterer (bei Säugern) zum Teil mit hinteren Wurzeln austreten, und man könnte, wenn das Gleiche auch beim Vogel der Fall ist, versuchen, die Störungen auf den Mangel einer genügenden Gefäßerweiterung zu beziehen. Es wäre denkbar, daß unter den gewöhnlichen Bedingungen die Ernährung auch ohne Erweiterungsfähigkeit der Gefäße gut vor sich gehen könnte und daß der Ausfall sich erst bei den besonderen Ansprüchen, die in der Mauserzeit an die Blutversorgung gestellt werden, geltend macht. Für die Neubildung der Federn würde dann eine starke Hyperämie der Bildungsstätten der Federn nötig sein, die nur bei intakten Gefäßerweiterern möglich wäre; ohne sie setzt die Neubildung zwar ein, die Federn bleiben aber günstigen Falles im Wachstum zurück, oder fallen nachträglich wieder aus, möglicherweise jetzt unter dem Einflusse der mechanischen Inanspruchnahme beim Fluge.

Es müßte also weiter die Frage der Gefäßinnervation nach Hinterwurzel-durchschneidungen am Vogel in Angriff genommen werden, was allerdings wenigstens an der Taube auf nicht unbeträchtliche Schwierigkeiten stoßen dürfte. Da ich einstweilen nicht beabsichtige, solche Untersuchungen auszuführen, lege ich hiermit meine Beobachtungen schon vor. Meine Ansicht geht dahin, daß eine Beziehung zur Gefäßinnervation sehr wahrscheinlich vorhanden ist, so daß wir also auch hier keine spezifischen trophischen Nerven anzunehmen brauchen.

[Aus der psychiatrischen Klinik in Bonn (Direktor: Prof. Dr. A. WESTPHAL).]

2. Über einseitiges Fehlen und über die Wiederkehr des verschwunden gewesenen Kniephänomens.

Von Dr. Gaston Wehrung, Assistenzarzt.

In jüngster Zeit¹ ist das Wesen des Patellarsehnenreflexes, sein Verschwinden und Wiedererscheinen wieder mehrfach Gegenstand wissenschaftlicher Betrachtung geworden. Es dürfte daher am Platze sein, durch einen kasuistischen Beitrag neues Material zur Begründung bzw. Bestätigung der einen oder anderen Ansicht beizubringen. Die Anregung zur Bearbeitung dieses Themas verdanke ich Herrn Prof. A. WESTPHAL, dem ich hierfür sowie für die Überlassung der verwerteten Krankenjournalen und des anatomischen Materiales auch an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche.

In der Sitzung des medizinischen Vereins zu Greifswald am 7. November 1903² demonstrierte A. WESTPHAL mikroskopische Präparate eines Falles von einseitigem Fehlen des Kniephänomens, ferner einen klinischen Fall von Taboparalyse mit Wiederkehr des verschwunden gewesenen Kniephänomens. Beide Fälle, von denen der zweite mittlerweile zur Sektion gelangte, sollen hier klinisch und anatomisch dargestellt werden, außerdem ein dritter der psychiatrischen Klinik in Greifswald entstammender Fall von Paralyse, der gleichfalls durch Wiedererscheinen des verschwunden gewesenen Patellarreflexes ausgezeichnet war.

Fast überflüssig ist es wohl, die Bemerkung vorausszuschicken, daß das in den Journalen wiedergegebene klinische Verhalten der Patellarreflexe mit allen Kautelen untersucht und festgestellt und häufig von Herrn Prof. WESTPHAL selbst nachgeprüft wurde, so daß eine fehlerhafte Beobachtung wohl mit Sicherheit auszuschließen ist. Ebenso habe ich zur Wiedergabe des Rückenmarksbefundes neben der Beschreibung die Photographie³ einer Zeichnung der Präparate vorgezogen, weil bei jener jedes subjektive Moment ausgeschlossen ist.⁴

¹ S. AUERBACH, Neurologische Untersuchungen an Radfahrern. Neurolog. Centralbl. 1905. Nr. 6 u. J. DONATH, Wiederkehr des Kniephänomens bei Tabes dorsalis. Ebenda. 1905. Nr. 12.

² Sitzungsbericht in der Deutschen med. Wochenschrift.

³ Herr Kollege Dr. H. MÜLLER hatte die Freundlichkeit, mir bei dieser Gelegenheit die Technik der Mikrophotographie zu zeigen.

⁴ Doch muß ich darauf hinweisen, daß ganz leichte Degenerationen namentlich bei der

Fall I.

Anna H., geboren am 17./IV. 1855, wurde am 16./IV. 1894 auf die Irrenabteilung der Charité aufgenommen. Patientin klagte nach Angabe des Mannes schon längere Zeit über Kopfschmerzen und Reißen in den Beinen und soll erst kurz vor der Aufnahme durch sonderbares Wesen aufgefallen sein. Sie war bei der Aufnahme in ihrem psychischen Verhalten schwankend, ängstlich, fing leicht an zu weinen, ließ sich auch leicht beruhigen. Sie behauptete ganz gesund zu sein, nur etwas an Kopfschmerzen zu leiden. Örtlich und zeitlich war sie orientiert. Die einfachsten Rechenexempel löste sie nur mühsam, Cöln und Bonn bezeichnete sie als Länder. Ihre Sprache zeigte deutliches Silbenstolpern. Die Pupillen waren different und absolut starr. Das Kniephänomen war links lebhaft, fehlte rechts und war auch mit Jendrassik nicht auszulösen. Der Gang war etwas unsicher. Angeblich keine infectio venerea.

24./V. 1894. Patientin zeigt andauernd ein ruhiges, dementes Verhalten. Keine Anfälle. Die Kniephänomene verhalten sich wie bei der Aufnahme.

25./VI. Patientin schmückt sich mit Blumen, weil sie eine schöne Frau sei.

9./VII. Patientin ist sehr dement, äußert deutliches Silbenstolpern. Die Medaillon mit grünen Steinen von der gnädigen Kaiserin erhalten haben, sie sei eine schöne Frau, habe eine schmale Taille usw.

13./VIII. Kniephänomen links deutlich vorhanden, fehlt rechts vollständig.

22./VIII. Patientin ist jetzt unreinlich, äußert selten Größenideen. Kniephänomene wie früher.

3./IX. Patientin hatte heute früh einen Anfall, fiel plötzlich aufs Gesicht, wurde ganz blaß. Sie war nach dem Anfall längere Zeit benommen.

8./X. Die Kniephänomene sind wie früher.

21./X. Die Prüfung des Kniephänomens ist jetzt sehr erschwert, doch ist links deutliche Kontraktion schon bei leichtem Beklopfen der Patellarsehne nachweisbar.

15./I. 1895. Kniephänomen links gesteigert, rechts vollkommen erloschen.

6./II. Kniephänomen links noch immer lebhaft, rechts fehlend. Bei passiven Bewegungen fühlt man links einen spastischen Widerstand, dagegen ist die rechte Seite schlaff.

22./II. Das Kniephänomen ist links lebhaft, fehlt rechts vollständig.

23./II. Patientin scheint sehr lebhaft Halluzinationen zu haben. Sie geht körperlich stark zurück.

26./II. Patientin ist moribund. Auch jetzt läßt sich noch mit Sicherheit feststellen, daß das Kniephänomen links gesteigert ist, während es rechts sicher fehlt. Über den Achillessehnenreflex ist nichts Sicheres auszusagen.

Heute abend Exitus letalis.

Sektionsbefund: Paralysis progressiva, Degeneratio grisea nervi optici utriusque. Oedema arachnoideae, Arachnitis fibrosa, Bronchopneumonia multiplex dextra. Keine Syphilis.

Die mikroskopischen Präparate zeigen rechts „an der in Frage kommenden Stelle des Übergangsteiles des Brustmarkes zum Lendenmark und des oberen Lendenmarkes eine leichte Degeneration der seitlichen Teile des Hinterstranges, die deutlich in die „Wurzeleintrittszone“ C. WESTPHAL's hineinragte, während diese Zone auf der anderen Seite intakt geblieben war.“¹ Vgl. Fig. 1, Übergangsteil, und Fig. 2, oberes Lendenmark.

angewandten schwachen Vergrößerung nicht in wünschenswerter Weise zum Ausdruck gelangen und auch die als degeneriert erkennbaren Stellen am Präparate sowohl als auf der photographischen Platte wegen der stärkeren Farbendifferenz deutlicher hervortreten.

¹ S. L. c., Sitzungsbericht des medicin. Vereins zu Greifswald.

Ich möchte noch hinzufügen, daß in diesem Falle sich beiderseits eine leichte Degeneration des Pyramidenseitenstranges findet, die auch an den Photographien

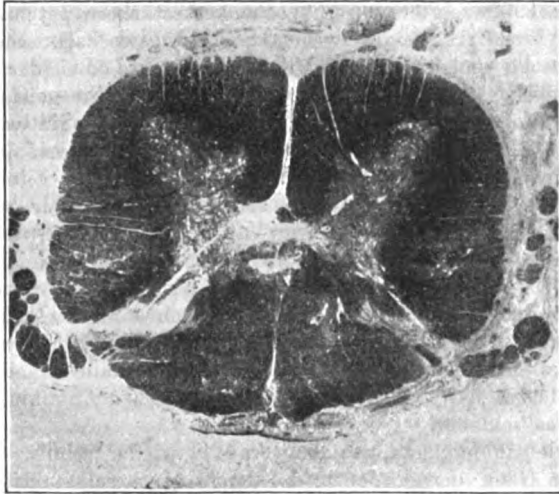


Fig. 1.

deutlich zum Ausdruck kommt, und daß sie links besonders im Gebiete des Lendenmarkes (vgl. Fig. 2) erheblich stärker ist als rechts. Damit ist, was ich hier

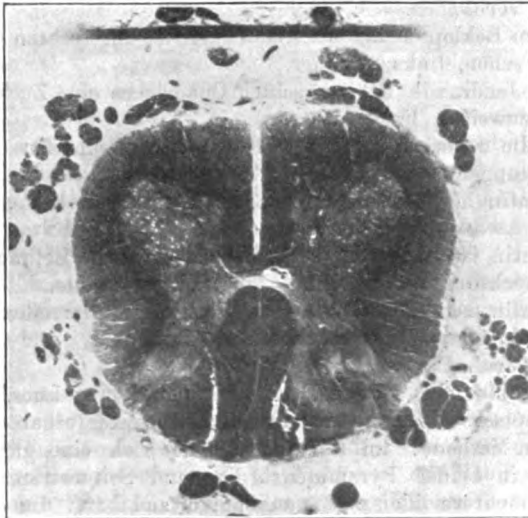


Fig. 2.

schon vorwegnehmen möchte, auch die Erklärung für das gesteigerte, lebhaftere Verhalten des linksseitigen Kniephänomens während der ganzen Dauer der Beobachtung gegeben.

Fall II.

Emilie von T., geboren am 21./IV. 1872, wurde am 3./II. 1903 in die psychiatrische Klinik aufgenommen. Patientin war seit Jahren nicht mehr geistig normal. Oktober 1902 zeigte sie im Wochenbett stärkere psychische Störungen, war desorientiert, verwirrt, zeigte raschen Stimmungswechsel. Sie entzog ihrem Säugling die Flasche und trank die Milch selbst aus. Bei der Aufnahme war Patientin heiter gestimmt, gab sehr demente Antworten, ihr geistiger Besitzstand erwies sich als minimal. Größenideen bestanden nicht. Sie war örtlich und zeitlich, sowie über ihre häuslichen Verhältnisse unorientiert. Rechte Pupille weiter als die linke, beide lichtstarr. Die Kniephänomene fehlten beiderseits; kein Fußklonus, kein Babinski, ROMBERG'sches Phänomen war angedeutet. Sie blieb unverändert euphorisch bis zum

23./VII. 1903. Patientin hatte heute nachmittag einen leichten Anfall, sie lag in der Stube, der rechte Arm und das rechte Bein standen in Beugekontraktur, auch das Gesicht war nach rechts verzogen. Nach einigen Minuten wurde die rechte Seite schwach und kraftlos. Die Reflexe sind nicht nachweisbar.

27./VII. Patientin hat sich wieder von ihrem Anfälle erholt.

24./X. Patientin hatte einen leichten paralytischen Anfall. Die rechte Seite ist vielleicht etwas schlaffer.

25./X. Patientin hat sich von dem Anfälle wieder erholt.

27./X. Der Gang der Patientin ist leicht paretisch-ataktisch. Rechts ist der Patellarreflex wieder aufgetreten, wenn auch nur schwach, so doch deutlich.

28./X. Rechts ist der Patellarreflex deutlich vorhanden. Auch links sieht man wenn auch weniger starke, so doch deutliche Zuckungen im Quadriceps femoris, besonders im M. vastus externus. Links spastischer Gang.

7./XI. Heute wurde Patientin in der medizinischen Gesellschaft vorgestellt.¹

10./XI. Die Patellarreflexe werden immer schwächer. Die Sehnen- und Periostreflexe an den oberen Extremitäten sind sehr lebhaft. Die Achillessehnenreflexe sind nicht vorhanden.

14./XI. Beim Beklopfen der Patellarsehnen ist im rechten Quadriceps deutliche Zuckung zu sehen, links unsicher.

24./XI. Mit Jendrassik ist im rechten Quadriceps eine Zuckung als Zeichen des Reflexes nachzuweisen, links nicht.

9./I. 1904. Im rechten Quadriceps treten beim Beklopfen der Patellarsehne noch geringe Zuckungen auf.

11./I. Patientin lag heute ganz benommen zu Bett, hat wohl einen Anfall gehabt.

14./I. Patientin ist wieder munter. Der körperliche Befund ist unverändert.

23./I. Der rechte Patellarreflex ist deutlich vorhanden.

5./II. Patientin ist sehr elend. Der rechte Patellarreflex ist nicht mehr auszulösen, Patientin spannt aber auch sehr.

7./II. Heute früh Exitus letalis.

Bei der Sektion fanden sich keine Anhaltspunkte für Luca.²

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ergab folgendes:

a) van Gieson-Methode: Im Halsmarke findet sich eine ganz leichte Bindegewebswucherung in beiden Pyramidenvorder- und Seitensträngen. Im rechten Hinterhorn sind mehrere kleine Hämorrhagien sichtbar. Im Brustmarke, am deutlichsten in der Mitte desselben etwa in der Höhe des D₅—D₇, zeigt sich in den Hintersträngen eine symmetrisch gelegene Degenerationsstelle, die besonders makroskopisch eine exquisit kommaförmige Figur zeigt. Sonst ist im Brustmarke

¹ S. o. Einleitung.

² Die Sektionsberichte von Fall II u. III waren mir nicht zugänglich.

auch in den Pyramidensträngen eine nennenswerte pathologische Bindegewebsvermehrung nicht zu erkennen. Im Übergangsteil und im Lendenmark ist eine leichte diffuse Bindegewebswucherung in den Hintersträngen zu sehen, wobei eine deutliche Differenz zwischen rechts und links nicht zutage tritt. Ferner nimmt man hier, und zwar in der Höhe des 1. Lumbalsegmentes im linken Hinterhorn, im Winkel desselben und in der CLARKE'schen Säule 4—5 kleine Blutungen wahr, ähnlich wie sie eben im rechten Hinterhorn des Halsmarkes beschrieben sind. Sonstige Veränderungen in der Umgebung der Herde, Zellinfiltrationen u. dergl. finden sich nicht. Die Pyramidenseitenstränge erscheinen auch im Lendenmark intakt.

b) Pal- und Weigert-Markscheidenfärbung: Nach dieser Methode erscheinen Halsmark und Brustmark, abgesehen von der unter a) beschriebenen kommaförmigen Degeneration, die auch hier deutlich hervortritt, überhaupt nicht krankhaft verändert. Im Lendenmark findet sich eine ganz leichte diffuse Degeneration der Hinterstränge, wobei am stärksten betroffen sind Faserzüge, die um den vorspringenden Winkel des linken Hinterhorns herumbliegend der CLARKE'schen Säule

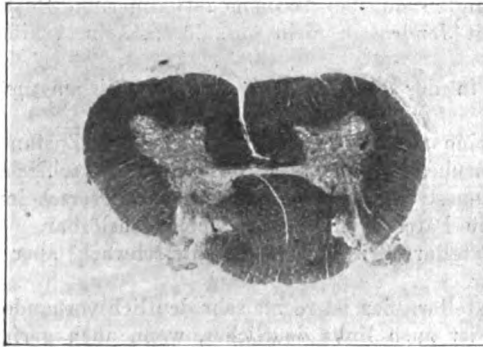


Fig. 3.

zustreben. Dieses Verhalten tritt selbst an der schwach vergrößerten photographischen Aufnahme ziemlich deutlich zutage. (vgl. Fig. 3: oberes Lendenmark).

c) Marchi-Methode: Nur im Bereiche der Hinterstränge des Übergangsteiles und des Lendenmarkes zeigt sich eine frische, leichte diffuse Degeneration, die links etwas stärker ist als rechts.

Um hier schon einiges aus dem vorstehenden anatomischen Befunde vorwegzunehmen, so ist dieser Fall, was die kommaförmige Degeneration betrifft, die ich für identisch halte mit den SCHULTZE'schen Kommafiguren, denjenigen Fällen an die Seite zu stellen, auf die besonders FÜRSTNER¹ aufmerksam macht, die nicht mit einer Degeneration im BURDACH'schen Strang des Halsmarkes einhergehen. Irgend welche Bedeutung für die uns hier interessierenden Fragen des Patellarreflexes hat diese Degeneration wohl nicht.² Anders die oben mehrfach erwähnten Blutungen in den Hinterhörnern. Es ist nicht von der Hand zu weisen, daß die Blutungen bei ihrem Sitze im Winkel des linken Hinterhornes und in der linken CLARKE'schen Säule, also auf der Seite, auf der der Patellarreflex auch nach den paralytischen Anfällen fast vollständig ausblieb, in Beziehung stehen könnten zu

¹ FÜRSTNER, Über die spinalen Veränderungen bei der progressiven Paralyse. Archiv f. Psych. XXXIII. S. 957.

² Vgl. auch A. PICK, Zur Lehre von der sog. Kammadegeneration.

dieser Erscheinung. Indessen war es mir infolge eines Zufalles nicht möglich, diese Frage weiter zu verfolgen, etwa durch Anfertigung von Serienschnitten, da das betreffende Rückenmarkstück verloren ging.¹

Fall III.

Georg L., 38 Jahre alt, wurde am 14./V. 1902 in die psychiatrische Klinik zu Greifswald aufgenommen. Pat. hatte sich 1882 luetisch infiziert und hatte eine Schmierkur durchgemacht. Seit 1901 zeigte er Gedächtnisschwäche, er lebte verschwenderisch. Am 8./III. 1902 wurde er wegen paralytischer Anfälle ins Swinemünder Krankenhaus aufgenommen. Später stellten sich vorübergehend halbseitige Lähmungserscheinungen ein. Pat. zeigte bei der Aufnahme in die psychiatrische Klinik ein apathisch-euphorisches Verhalten, äußerte die extravagantesten Größenideen, nannte sich Kaiser, behauptete, er sei Gott, Gottes Sohn, der reichste Mann, habe 100 000 Millionen Mark, Millionen Weiber. Pat. war völlig desorientiert und bot das Bild hochgradiger Demenz.

Der Gesichtsausdruck war typisch paralytisch, die Sprache lallend. Die Pupillen waren eng, die rechte weiter als die linke, auf Lichteinfall und konsensuell starr, sie zeigten nur bei Accommodation geringe Reaktion. Die Patellarreflexe sind auch mit Jendrassik nicht auszulösen, kein Achillessehnenreflex, kein Romberg.

Nachdem Pat. in der nächsten Zeit im wesentlichen unverändert geblieben war, trat am

12./IX. 1902 eine akute Verschlimmerung seines Zustandes ein. Er zeigte starke motorische Unruhe, Brechneigung, auffallende Verschlechterung der Sprache, die Atmung war angestrengt. Halbseitige Lähmungserscheinungen waren nicht zu konstatieren. Die Patellarreflexe waren nicht auslösbar.

19./IX. Der Patellarreflex ist heute rechts schwach, aber deutlich vorhanden, links nicht auslösbar.

21./IX. Der Patellarreflex ist rechts sehr deutlich vorhanden, links zweifelhaft.

29./IX. Jetzt ist auch links deutliches, wenn auch geringes Zucken in der Adduktorengruppe bei Prüfung des Patellarreflexes vorhanden.

5./X. Die Patellarreflexe sind auch mit Jendrassik heute nicht mehr nachzuweisen.

12./X. Heute hatte Pat. einen ganz kurzen Anfall, in dem er nur lallend sprechen konnte. Lähmungserscheinungen bestanden nicht. Der Kniereflex ist jetzt rechts wieder vorhanden, mitunter aber schwer auszulösen, er fehlt links vollständig.

23./X. Der Patellarreflex ist rechts lebhaft, fehlt links, kein Babinski.

17./XI. Der Patellarreflex ist rechts lebhaft, links vielleicht (?) angedeutet.

2./XII. Der Patellarreflex ist rechts lebhaft, fehlt links.

9./XII. Der Patellarreflex ist stets rechts lebhaft, fehlt links vollständig.

11./XII. Pat. hatte heute früh einen paralytischen Anfall. Jetzt ist Pat. komatös, die linke Seite ist gelähmt, der Kopf wird nach rechts gedreht. Konjugierte Deviation der Augen nach rechts. Der Patellarreflex fehlt links, ist rechts nur schwierig auszulösen.

12./XII. Pat. ist etwas lebhafter, bringt schon einige Worte hervor. Die Déviation conjuguée besteht fort. Die Reflexe sind unverändert.

13./XII. Keine Déviation conjuguée mehr. Temp. 38,7°. R. h. u. beginnende Pneumonie. Der Patellarreflex fehlt links, ist rechts wieder lebhaft.

¹ Übrigens ist die eine Blutung auch in Fig. 3 in Form eines schwarzen Streifens in der Substantia gelatinosa des linken Hinterhorns andeutungsweise zu sehen.

14./XII. R. h. u. Dämpfung und Bronchialatmen. Temp. 39,7°. Der Patellarreflex fehlt heute auch rechts.

15./XII. Die Reflexe sind wie gestern. Der Puls wird gegen Abend schwächer und aussetzend.

16./XII. Heute Exitus letalis.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ergab folgendes:

a) van Gieson-Methode: Im Halsmark sieht man eine leichte diffuse Bindegewebsvermehrung in den Hintersträngen, in den GOLL'schen Strängen etwas stärker hervortretend als in den BURDACH'schen. In ähnlich leichtem Grade sind die Hinterstränge im Bereiche des Brustmarkes, etwa bis zum 12. Dorsalsegmente

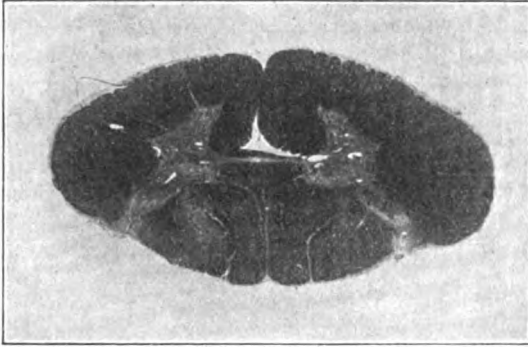


Fig. 4.

herab, degeneriert. Von da ab nimmt die Degeneration der Hinterstränge nach dem Sakralmark hin allmählich zu, ohne aber einen starken Grad anzunehmen. Dabei macht sich im Bereiche des unteren Endes des Brustmarkes, des Übergangsteiles und des ersten Lumbalsegmentes ein Unterschied zwischen rechts und links

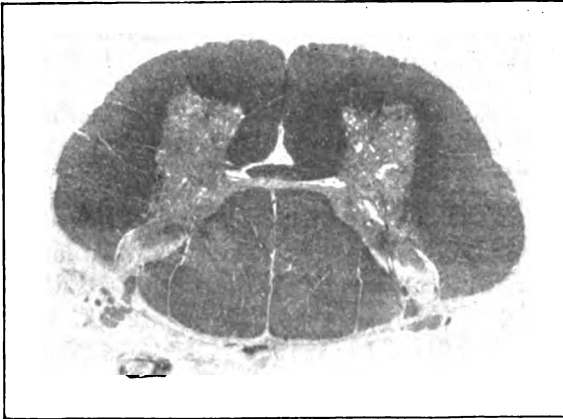


Fig. 5.

insofern geltend, als in den genannten Höhen die Bindegewebswucherung in der Gegend des Winkels des linken Hinterhorns und im Bereiche der linken Wurzel Eintrittszone C. WESTPHAL's beträchtlich stärker ist als rechts. Eine Bindegewebsvermehrung in den Pyramidensträngen ist nirgends wahrnehmbar.

b) Präparate nach PAL's und WRIGHT's Markscheidenfärbemethoden bestätigen im wesentlichen vorstehende Befunde. Sie zeigen einen leichten diffusen Faserausfall in den Hintersträngen des Hals- und Brustmarkes, einen stärkeren, aber immerhin keineswegs hochgradigen Faserausfall im Lenden- und Sakralmark. Auch an diesen Präparaten tritt der Unterschied des Faserausfalles in der Umgebung des Winkels des Hinterhorns und in der Wurzeintrittszone zu gunsten der linken Seite deutlich hervor, und zwar am deutlichsten am unteren Ende des Brust-



Fig. 6.

markes (vgl. Fig. 4), etwas weniger deutlich im Übergangsteil (vgl. Fig. 5), am wenigsten im oberen Lendenmark (vgl. Fig. 6), doch sieht man auch hier noch deutlich, was selbst an der Photographie zu sehen ist, wie die den CLARKE'schen Säulen zustrebenden Fasern links völlig fehlen, während sie rechts in schönster Weise erhalten sind. An den Pyramidensträngen sind auch nach dieser Methode krankhafte Veränderungen nicht zu erkennen.

c) Marchi-Methode: Mit dieser Methode sieht man an den Pyramidensträngen beiderseits eine ganz leichte frische Degeneration, an den Hintersträngen nirgends etwas pathologisches.

Vergleicht man zunächst den klinischen Verlauf dieser 3 Fälle von progressiver Paralyse, so haben wenigstens was den uns hier interessierenden Punkt betrifft in gewisser Hinsicht am meisten Ähnlichkeit Fall I und III. Wäre Fall III erst nach dem paralytischen Anfalle am 12./IX. 1902 oder besonders nach dem nächsten Anfalle am 12./X. 1902 in klinische Beobachtung gekommen, so wäre auch er als Fall mit einseitigem Fehlen des Patellarreflexes erschienen; und dabei war der Reflex auf der reagierenden Seite stets lebhaft und deutlich. Nur einmal war in Fall III (vgl. Notiz unter 29./IX. 1902) auch links und zwar nur in der Adduktorengruppe eine geringe Zuckung beim Beklopfen der Patellarsehne wahrnehmbar. Anders Fall II. Auch hier war nach dem paralytischen Anfalle am 24./X. 1903 der Patellarreflex rechts wieder aufgetreten, in dessen weicht dieser Fall doch insofern von den Fällen I und III ab, als wenigstens

zeitweilig (vgl. Vermerk unter 28./X. 1903) beiderseits deutliche Zuckungen im Quadriceps als Zeichen des Reflexes sichtbar waren und der Reflex auch rechts, wo er länger fortbestand, bereits nach etwa 14 Tagen im Abnehmen begriffen war und niemals als lebhaft bezeichnet wurde. Andererseits haben Fall II und III das gemeinsam, daß in beiden Fällen die Patellarreflexe nach paralytischen Anfällen wiederkehrten; ferner dürfte aus dem klinischen Verlaufe der Fälle II und III die Ähnlichkeit hervorzuheben sein, daß in Fall III am 5./X. 1903, also 7 Tage vor dem nächsten paralytischen Anfalle, der vorher rechts lebhafte Patellarreflex nicht mehr auszulösen war, während er gleich beim zweiten Anfalle am 12./X. 1903 wieder auftrat, in Fall II der rechtsseitige Patellarreflex ebenfalls schon mehrere Tage vor dem Anfalle vom 11./I. 1904 (vgl. Notiz unter 9./I. 1904) erheblich abgenommen hatte, um nach dem Anfalle wieder lebhafter zu werden.

Pathologisch-anatomisch zeigen die größte Übereinstimmung Fall I und III, also die beiden Fälle, die unter oben erwähntem Gesichtspunkte auch klinisch die meiste Ähnlichkeit darbieten. Bei beiden Fällen findet sich jedesmal auf der Seite, auf der der Patellarreflex fehlte, im Übergangsteile vom Brustmarke zum Lendenmarke ein Degenerationsfeld, das die von C. WESTPHAL zuerst in ihrer Bedeutung erkannte Wurzeleintrittszone einnimmt, bzw. in beträchtlicher Weise in diese hineinragt. Die Degeneration ist keine vollständige, aber immerhin eine deutliche, namentlich im Vergleiche zur anderen Seite. Auch hier findet sich wohl ein ganz diffuser Ausfall an Nervenfasern, indessen ist dieser so gering, daß es nicht angängig erscheint, das Fehlen des Reflexes vor den paralytischen Anfällen in Fall III rechterseits auf die hier bestehende Degeneration allein zurückführen zu wollen. Wir können nur den Schluß wohl mit einiger Sicherheit ziehen, daß in Fall I das betreffende Degenerationsfeld das rechtsseitige Fehlen des Patellarreflexes bedingte, in Fall III die Wiederkehr des Reflexes linkerseits nach den paralytischen Anfällen verhinderte, und daß in diesem Falle das Fehlen des Patellarreflexes vor dem Anfalle auch auf der rechten Seite durch den hier bestehenden leichten Faserausfall wenigstens zum Teil verursacht wurde. Es sind aber dies noch sicherere Beweise für die richtige Wertung der Wurzeleintrittszone durch C. WESTPHAL als beispielsweise der Fall von ACHARD und LÉVI¹, die das Erhaltenbleiben der Kniephänomene in einem Falle von Tabes dorsalis mit sonst weitgehender Hinterstrangsdegeneration auf Freibleiben der Wurzeleintrittszone zurückführen; gerade die Differenz zwischen beiden Seiten ist in unseren Fällen das Beweisende. Fall II endlich könnte man am ersten den Fällen PICK's² und NONNE's³ an die Seite stellen und mit PICK sagen, daß die

¹ ACHARD et LÉVI, Conservation des réflexes patellaires dans le tabes dorsalis. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*. 1898. Heft 2; cit. nach *Centralbl. f. Nervenheilk.* 1899.

² A. PICK, Über Wiederkehr des verschwundenen Kniephänomens in alteren Fällen grauer Hinterstrangsdegeneration. *Beiträge zur pathologischen Anatomie des Centralnervensystems*.

³ NONNE, Ein Fall von Tabes dorsalis incipiens mit gummöser Erkrankung der Hirnsubstanz. Zugleich ein Beitrag zur Pathologie der Wiederkehr des verschwundenen Patellarreflexes. *Berliner klin. Wochenschr.* 1899.

Degeneration der Hinterstränge eine so geringgradige ist¹, daß die Wiederkehr des Patellarreflexes beim Hinzutreten eines reflexsteigernden Momentes dadurch ermöglicht wurde. Die Differenz im klinischen Verhalten zwischen rechts und links kommt aber auch in diesem Falle am anatomischen Präparate zum Ausdruck, indem im Faserausfall, so geringgradig auch die Degeneration im ganzen erscheint, doch eine Differenz zu gunsten der linken Seite, wie oben dargetan, deutlich hervortritt.

Was aber das völlige Fehlen der Patellarreflexe in Fall II und III vor dem Anfälle verschuldete und was ihre, wenigstens teilweise, Wiederkehr nach den Anfällen bewirkte, darüber geben unsere Präparate keinen Aufschluß. Es ist wohl nicht anzunehmen, daß die sehr leichte Degeneration der Hinterstränge im Gebiet der Wurzeintrittszone auf der rechten Seite in Fall II und III vor den Anfällen genügt hat, um den rechtsseitigen Patellarreflex zum Verschwinden zu bringen, wiewohl als sicher zu betrachten ist, daß sie dazu beigetragen hat. Mitwirkende Faktoren aber könnten entweder central vom spinalen Reflexbogen gelegene Veränderungen oder eine Erkrankung der peripheren Nerven sein. Nun finden sich einmal an Zupfpräparaten von in Osmiumsäure geschwärzten Teilen beider Nn. cruales in Fall II keine krankhaften Veränderungen, und erscheinen die auf einzelnen Schnitten deutlich sichtbaren hinteren und vorderen Wurzeln als gesund, ferner wäre es kaum verständlich, wie bei Hinterstrangsdegeneration plus Erkrankung der peripheren Nerven in Fall III nach den Anfällen ein dauernd lebhafter Patellarreflex zustande kommen könnte. So sind wir darauf angewiesen, das Fehlen sowohl als auch die Wiederkehr der Kniephänomene in Fall II und III neben spinalen Veränderungen weiter cerebralwärts gelegenen Einflüssen zuzuschreiben. PICK macht die Wiederkehr der Patellarreflexe in Fällen wie den unserigen vom Wegfall von Hemmungen oder von besonderen Reizzuständen abhängig. Ich möchte mich für die erstere Ansicht entscheiden und das Fehlen der Kniephänomene vor dem Anfälle auf abnorme Hemmungen scilicet neben den Hinterstrangsveränderungen, die Wiederkehr auf die Beseitigung der Hemmung durch die Anfälle zurückführen. GAUPP² scheint ähnlicher Ansicht zu sein; GAUPP supponiert dabei, wie es scheint, wenigstens für die Mehrzahl der Fälle als greifbares anatomisches Substrat eine zur Hinterstrangsdegeneration hinzutretende Seitenstrangsdegeneration. Dabei stützt sich GAUPP besonders im späteren Berichte „auf zuverlässige klinische Beobachtungen“, in der ersten Arbeit spricht er allerdings auch von anatomischen Beweisen. Mir haben sich bei der Durchsicht der Literatur nur ganz vereinzelte anatomische Beweise für obige Ansicht ergeben, z. B. der letzte Fall PICK's, wobei streng genommen auch damit noch kein sicherer Beweis für die größere Anziennität der Hinterstrangsdegeneration gegenüber der Seiten-

¹ Ich habe den Eindruck, daß die Degeneration in unseren Fällen noch eine geringere ist, als in den Fällen PICK's, obgleich Zeichnungen mit Photographien aus oben angeführten Gründen sich nicht gut vergleichen lassen.

² GAUPP, Über die spinalen Symptome der progressiven Paralyse. S. 7 u. 8 u. Centralblatt f. Nervenheilk. XXIII. S. 292.

strangsdegeneration beigebracht ist. Übrigens hat sich auch Prok schon auf Grund klinischer Erfahrungen gegen diese Ansicht gewandt, daß immer eine Seitenstrangsdegeneration vorhanden sein müßte, indem er auf das rasche, oft unmittelbar auf den paralytischen Anfall folgende Wiederauftreten der Kniephänomene hinweist. Mein Fall III bringt einen neuen Beweis für diese Ansicht. Auch glaube ich, daß meine Fälle II und III den anatomischen Beweis dafür liefern, daß eine Pyramidenseitenstrangsdegeneration nicht zum Zustandekommen der hier besprochenen Erscheinung erforderlich ist, denn in beiden Fällen ist die Pyramidenseitenstrangserkrankung eine so geringe, daß sie erst gesucht werden muß, um überhaupt erkannt zu werden. Am ersten könnte man noch der ganz leichten frischen Degeneration in Fall III einige Bedeutung beilegen, während m. E. die minimale alte Pyramidenstrangsdegeneration in Fall II zur Erklärung der besprochenen Erscheinung nicht in Betracht kommen kann. So wahrscheinlich es auch sein mag, daß in einzelnen Fällen das hier in Rede stehende Phänomen durch spätere Seitenstrangsdegeneration hervorgerufen wird, so wenig läßt sich aus dieser Erscheinung auf eine zur Hinterstrangserkrankung hinzugetretene Seitenstrangserkrankung mit Sicherheit schließen. Denn die Prozesse, die unter dem Einflusse paralytischer Anfälle entstehen und das besprochene Symptom herbeiführen, können in anderen Fällen auch wohl allmählich sich abspielen und entwickeln. Man kann mit Sicherheit wohl in allen hierhergehörigen Fällen nur auf eine Läsion des centralen motorischen Neurons schließen. Worin diese Läsion in unseren Fällen besteht, darüber läßt sich bei der noch wenig bekannten pathologischen Physiologie der paralytischen Anfälle sicheres nicht aussagen. Ich bin am meisten geneigt, Funktionsstörungen der Rindenzellen, vielleicht infolge von Druckdifferenzen, zur Erklärung heranzuziehen, Prozesse, die meist wohl nicht zum Untergange der betreffenden Zellen führen, aber eine tiefgreifende Funktionsstörung hervorrufen. Jedenfalls handelt es sich in unseren Fällen um einen Vorgang, der durch das Wesen des paralytischen Anfalles an sich bedingt ist, was mir mit einiger Sicherheit aus dem Verschwinden bzw. der starken Abnahme der wiedergekehrten Kniephänomene schon mehrere Tage vor dem neuen paralytischen Anfalle, wie ich oben eigens aus dem Verlaufe von Fall II und III hervorgehoben habe, hervorzugehen scheint.

Dies ist es, was sich mit einiger Wahrscheinlichkeit bzw. Sicherheit über den klinischen Verlauf und das anatomische Ergebnis unserer Fälle sagen läßt. Geflissentlich habe ich u. a. die vielumstrittene Frage des Muskeltonus und ihre Bedeutung für die Reflexe nicht in die Erörterungen hereingezogen, weil rein theoretische Erwägungen noch ungelöster Fragen nur Verwirrung anrichten können.

3. Tabes dorsalis und das Kniewinkelphänomen.

Von J. G. Orschansky,

Professor an der Universität in Charkow.

Es ist schon längst bekannt, daß bei mit Tabes dorsalis behafteten Patienten Atonie und Erschlaffung des Bandapparates an den Gelenken der unteren Extremitäten, namentlich am Kniegelenk beobachtet werden.

Bei der Untersuchung von Tabikern habe ich mich überzeugt, daß diese Atonie objektiv in einem konstanten Symptom zum Ausdruck kommt. Wenn man an einem gesunden Menschen, der auf dem Rücken, d. h. mit dem Bauche nach oben, liegt und die unteren Extremitäten gestreckt hält, an der einen Extremität mit der einen Hand das Knie festhält und mit der anderen Hand den Fuß hochzuheben bzw. von der Ebene, auf der die Extremität ruht, zu entfernen versucht, so gelingt bekanntlich dieser Versuch nicht. Bei fixiertem Knie ist es unmöglich, weder das Bein, noch den Fuß von der Unterlage, auf der die Person liegt, abzuheben. Beide Teile der Extremität oberhalb und unterhalb des Knies bilden nämlich einen Winkel von 180° . Haben wir es aber mit einem Tabiker zu tun, so sind wir in vielen Fällen imstande, auch bei Fixierung des Knies mit der einen Hand den unteren Teil der Extremität von der Unterlage etwas abzuheben, wobei er mit der oberen Hälfte der Extremität, nämlich mit dem Oberschenkel, einen stumpfen Winkel, mit der Unterlage einen spitzen Winkel bildet, der bisweilen die Größe von $16-20^\circ$ erreicht.

Das Kniewinkelphänomen habe ich auch, wenn auch in geringerem Grade, in einigen Fällen von chronischen Myelitiden beobachtet, wenn neben Paralyse Atrophie der Muskeln, Welkheit, Erschlaffung der letzteren und Verlust der Sehnen- und Fascienreflexe vorhanden sind. Demgegenüber wird das Kniewinkelphänomen bei Paralysen cerebralen Ursprungs, die zum größten Teil mit Rigidität der Muskeln, Steigerung des Muskeltonus und erhöhter Spannung der Gelenkapparate einhergehen, nicht beobachtet.

Im großen und ganzen schließen spastische Erscheinungen die Möglichkeit des Zustandekommens des Kniewinkelphänomens aus.

Bei Kindern, die infantile Paralyse, gewöhnlich von hemiplegischem Typus, überstanden haben, ist das Kniewinkelphänomen eine fast konstante Begleiterscheinung. Desgleichen wird dieses Phänomen auch bei Kindern beobachtet, die schwere Rhachitis überstanden haben. Wenn wir einen Tabiker vor uns haben, bei dem Ataxie der unteren Extremitäten besteht, so fehlt das geschilderte Symptom niemals. Sehr häufig ist das Kniewinkelsymptom asymmetrisch, d. h. an der rechten und an der linken Extremität in ungleichem Grade ausgesprochen. In solchen Fällen kann man mit Sicherheit erwarten, daß auch die Ataxie auf der einen und der anderen Seite nicht gleich intensiv ist, und zwar ist an derjenigen Extremität, an der das Kniewinkelphänomen stärker ausgesprochen ist, auch die Ataxie stets stärker ausgesprochen, und die Störung des Muskelgefühles größer: die Bewegungen sind weniger sicher und weniger regelmäßig.

Nach meinen Betrachtungen bestehen zwischen dem Kniewinkelphänomen und den sogen. lanzinierenden Schmerzen, d. h. den Neuralgien, im Gebiet der Verzweigung des N. ischiadicus und des N. cruralis Wechselbeziehungen nicht. Eine mit Tabes behaftete Person kann heftige Schmerzen in den Extremitäten haben, ohne daß bei ihr das Kniewinkelphänomen vorhanden ist, und umgekehrt: man kann bei einem tabeskranken Individuum das Kniewinkelphänomen in hohem Grade ausgesprochen finden, ohne daß lanzinierende oder andere Schmerzen be-

stehen. Desgleichen ist es mir nicht gelungen, wahrzunehmen, daß Anästhesie oder Parästhesie der Haut der Extremitäten stets mit dem Vorhandensein des Kniewinkelphänomens kongruierte.

Wie gesagt, ist das Kniewinkelphänomen bei Ataxie eine konstante Begleiterscheinung. Man muß jedoch dies dahin einschränken, daß bei andauerndem langjährigem Bestehen der Krankheit das Kniewinkelphänomen selbst bei hochgradig ausgesprochener Ataxie maskiert sein kann, wenn an den Enden des Femur oder der Tibia sich Hyperostosen entwickeln, welche die Beweglichkeit des Kniegelenks überhaupt beeinträchtigen.

Das Kniewinkelphänomen wird häufig von einigen anderen Erscheinungen von seiten des Kniegelenkes begleitet. Wenn man mit der einen Hand das Knie, d. h. den Oberschenkel fixiert, so gelingt es bisweilen, die untere Hälfte der unteren Extremität nach außen zu abduzieren, so daß beide Teile der Extremität oberhalb und unterhalb des Knies einen stumpfen Winkel bilden. Ferner ist die Patella in den Fällen, wo das Kniewinkelphänomen vorhanden ist, ungewöhnlich beweglich und kann unter den Fingern nach außen, nach innen, nach oben und unten von ihrer medianen Lage verschoben werden. Zugleich gelingt es, dieselbe abzuheben und von der Unterlage, dem unteren Ende des Femur und dem oberen Ende der Tibia so weit abzuheben, daß man zwischen der Patella und ihrer sonstigen Unterlage einen Finger schieben kann. Nicht selten erscheint der untere Rand der Patella dünn, gleichsam abgerieben, spitz.

Dem Kniewinkelphänomen analoge Erscheinungen werden bei Tabikern auch an anderen Gelenken beobachtet, und zwar am Fuß- und Ellbogengelenk bedeutende Beweglichkeit und Verlust der Elastizität des Bandapparates, wenn ich auch nicht ein einziges Mal Gelegenheit hatte, Bildung eines Streckwinkels statt des normalen Beugewinkels an der Ellbogenbeuge zu beobachten.

Das Kniewinkelphänomen ist bisweilen nur an der einen Extremität vorhanden oder an der einen Seite mehr ausgesprochen als an der anderen. In solchen Fällen kann man eine gewisse Wechselbeziehung zwischen diesem Phänomen und manchen anderen konstatieren. So beispielsweise ist das Kniewinkelphänomen, wenn der Sehneureflex auf der einen Seite vollständig fehlt, auf der anderen nur bemerkbar herabgesetzt ist, wie es bei Tabikern häufig der Fall zu sein pflegt, gewöhnlich an derjenigen Extremität stärker ausgesprochen, an der der Sehnenreflex vollständig fehlt. Wenn ich bei einem Tabiker eine derartige Differenz zwischen dem Kniereflex an der rechten und der linken Extremität fand, so konnte ich fast fehlerfrei voraussagen, auf welcher Seite man das Kniewinkelphänomen stärker ausgesprochen finden wird: fast stets ist es auch diejenige Seite, die früher erkrankte, d. h. wo die lanzinierenden Schmerzen, die Parästhesien, die Muskelschwäche oder richtiger die motorischen Störungen zuerst aufgetreten sind.

Wenn bei einem Tabiker Asymmetrie in den Symptomen von seiten der Cerebralnerven, beispielsweise Atrophie des einen N. opticus, Unbeweglichkeit und Verengung der einen Pupille usw. bestehen, so fällt in diesem Falle diese Asymmetrie meistens mit bestehender Asymmetrie der übrigen Spinalsymptome

zusammen. Die Sehnenreflexe sind an beiden unteren Extremitäten nicht gleichmäßig herabgesetzt. Die Ataxie ist auf der gleichnamigen Seite stärker ausgesprochen.

Man kann kaum daran zweifeln, daß das beschriebene Kniewinkelphänomen infolge von Ataxie der Muskeln und infolge von Verlust der Elastizität der Sehnen sowohl, wie des gesamten Bandapparates des Kniegelenks zustande kommt. Ihrerseits verdanken diese Veränderungen, nämlich der Verlust des Muskeltonus und die Verringerung der Elastizität der Sehnen und der Bänder, ihre Entstehung zweifellos einer Störung der centralen Innervation, und zwar entweder einer primären oder reflektorischen (v. LEYDEN), oder aber, wie manche Autoren annehmen, einer Störung der centralen Innervation, die unter Beteiligung der peripherischen Nerven zustande kommt (DEJERINE). Es entsteht natürlich die Frage, welche Rolle die Atonie des Gelenkes bei der Entstehung der Ataxie spielt. Streng genommen, ist es bis auf den heutigen Tag noch nicht vollkommen klagestellt, welcher Faktor die Hauptrolle bei der Koordination, sowie bei den Störungen derselben, d. h. bei der Ataxie spielt. Es sind mehrere Beweise dafür vorhanden, daß die Koordination durch die Nervencentren reguliert wird. Es sind aber auch Tatsachen vorhanden, die dafür sprechen, daß daran die centripetalen Nervenbahnen beteiligt sind, die von den peripherischen Elementen, den Sehnen, Fascien, Gelenken, Muskeln und der Haut, mit einem Worte von sämtlichen Teilen des motorischen Apparates ausgehen. Die Empfindungen, welche von diesen Teilen während der Bewegung ausgehen, sowie die Empfindungen, die von den Muskeln während ihrer Kontraktion ausgesandt werden, mit einem Worte die gesamte Gruppe der kinetischen Empfindungen, hat zweifellos die Bedeutung eines Regulators im Akte der Bewegung und in der Koordination. Infolgedessen kann man nicht daran zweifeln, daß, wenn die Elastizität der Muskeln, der Bänder, der Sehnen und der Spannung der das Kniegelenk auskleidenden Kapsel verändert sind, die Signalempfindungen, die während der Bewegung von hier ausgehen, an ihrer Genauigkeit eine Einbuße erleiden müssen, aus welchem Grunde auch der gesamte Akt der Koordination eine Störung erfahren muß.

Es ist noch eine Hypothese zulässig, und zwar daß der Verlust der Elastizität im Band- und Muskelapparat an und für sich, von der Störung der Signalempfindungen abgesehen, eine Störung für die Koordination schaffen kann; mit anderen Worten, man kann sich die Frage vorlegen, ob die Störung der Koordination bei Tabikern nicht bis zu einem gewissen Grade durch Veränderung der mechanischen Bedingungen der Funktion in den Gelenken überhaupt und im Kniegelenk insbesondere, durch Verlust der Elastizität in den Geweben der umgebenden Gelenke und Verringerung der Fixation der letzteren bedingt ist.

Diese Frage ist natürlich auch von theoretischer Bedeutung, da von diesem Standpunkte aus die Rolle des peripherischen Faktors für die Koordination mehr oder minder in den Vordergrund rückt. Zugleich ist hierin ein Hinweis auf einen neuen Weg zur Bekämpfung der Ataxie der Tabiker mittelst künstlicher mechanischer Wiederherstellung der Fixation der Gelenke zu erblicken.

Von diesem Gedanken ausgehend, habe ich bei Tabikern Gummiringe von 10—12 cm Breite angewandt, die auf das Kniegelenk aufgesetzt wurden und letzteres fest umfaßten. Meine in dieser Richtung gemachten Beobachtungen sind leider noch nicht zahlreich genug, um irgend welche ernste Schlußfolgerungen rechtfertigen zu können; außerdem ist es für derartige Beobachtungen erforderlich, daß jede andere Theorie ausgeschlossen werde, was sich nicht immer verwirklichen läßt.

Jedenfalls glaube ich zu der Erklärung berechtigt zu sein, daß Tabiker, bei denen in der von mir angegebenen Weise das Kniegelenk fixiert war, beim Gehen größere Sicherheit fühlten und auf den Beinen stabiler waren. Aus diesem Grunde wäre es sehr erwünscht, diese Methode der Ataxiebehandlung in Krankenhäusern zu erproben.

4. Nackenkrampf als Analogon zum Schreibkrampf.

Von Medizinalrat Dr. P. Nöcke in Hubertusburg.

BERNHARDT¹ erwähnt, daß „noch einige Beispiele von Nackenmuskelkrämpfen angeführt werden, welche vielleicht den nach Überanstrengung auftretenden Neurosen, den sogen. Beschäftigungsneurosen oder Beschäftigungskrämpfen zugezählt werden müssen. So erwähnt DUCHENNE eines Patienten ANDRAL's, dessen Kopf sich stets nach rechts drehte, so lange er las: er war dann schließlich gezwungen, das Buch fortzuwerfen. Derselbe Herr litt zugleich an „Schreibkrampf“ und hatte sein Leben lang sehr viel und gern gelesen.“

Es scheint mithin, als ob solche Fälle 1. sehr selten² und 2. ihre Erklärung als Beschäftigungsneurose noch nicht sicher ist. Deshalb ist es vielleicht nicht ganz überflüssig, hier eine Beobachtung kurz mitzuteilen, die ich an mir selbst machte; gerade Selbstbeobachtungen haben oft ihren besonderen Wert. Seit 3—4 Jahren etwa empfinde ich bisweilen, wenn ich viel geschrieben³, besonders in das Reine geschrieben habe, erst ein Ziehen, dann ein Starrwerden in den Fingern der rechten Hand, so daß ich nur mit Mühe weiter schreiben kann und erst einige Zeit verstreichen lassen muß. Bis zur Unmöglichkeit des Schreibens ist es nie gekommen. Es bestand also nur ein leichter Grad von Mogigraphie, die jetzt seit Monaten mich verschont hat. Nun hat sich seit etwa 2 Jahren ein anderes Symptom zugesellt, das aber bisher nur 5—6 mal auftrat, seit Monaten nicht mehr. Bei längerem Lesen — bisher nie beim Schreiben! — merkte ich ein leichtes Druckgefühl in den Nackenmuskeln, ein

¹ BERNHARDT, Die Erkrankungen der peripheren Nerven. II. Teil. S. 95. Spezielle Pathol. u. Therapie. Herausgegeben von NOTENAGEL. Wien 1895.

² Ähnlich, aber viel komplizierter, liegt der Fall von LAŠEK (d. Centralbl. 1906. S. 219), wo bei jedem Versuche einer Handarbeit ein dem Spasmus scriptorius analoger tonischer Krampfanfall außer im Gesicht, an der Ohrmuschel, an der Zunge, am weichen Gaumen auch am Platysma, Trapezius, Sternokleidomastoideus usw. sich einstellte.

³ Begünstigend wirkte zugleich das Schreiben mit harten und spitzen Federn, bei starkem Druck und auf harter Unterlage.

leichtes tonisches Krampfen, wobei der Kopf sich etwas mehr nach links und unten und das Kinn nach rechts drehte; ob der Kopf auch etwas nach hinten gezogen wurde, vermag ich nicht mehr sicher anzugeben. Ich hatte das Gefühl, als ob das Ziehen vornehmlich in der Tiefe des Nackens stattfand. Nach Sistieren des Lesens hörte alles auf, sonst dauerte es, ohne aber schlimmer zu werden, an. Dabei fehlten ähnliche Schmerzen in den Armen, Schultern oder im Rücken. Die beteiligten Muskeln lassen sich also schwer bezeichnen, wie so oft, doch scheinen mir außer dem N. accessorius auch Cervikalnerven mitbeteiligt gewesen zu sein. Ein Drehkrampf aber, wie in ANDRAL's Falle, lag sicher nicht vor. Das Vorspringen besonderer Muskeln war nicht nachweisbar. Ich habe bei der großen Seltenheit nicht beobachten können, ob und welche sonstigen Momente außer dem Lesen mit in Frage kommen. Es müssen aber solche wohl noch vorhanden sein, da unter sonst beinahe gleichen äußeren Umständen diese tonischen Krämpfe nur zu gewissen Zeiten auftraten.

Wir haben hier zweifelsohne Schreibkrampf, dem sich später Nackenkrampf beim Lesen zugesellt. Ich glaube letzteren als eine Beschäftigungsneurose, als ein Analogon zu jenem ansprechen zu dürfen. Die Genese, die Art des Auftretens ist ganz dieselbe. Es wäre sehr erwünscht, wenn bezüglich des Vorkommens von solchen Nackenkrämpfen bei Gelehrten, Schreibern, Korrektoren u. s. f. nachgefragt würde. Ich zweifle dann nicht, daß sich dies Symptom doch häufiger finden würde als man glaubt, zumal viele Gelehrte gerade Neurastheniker sind.

Auch ich bin neurasthenisch, vielleicht etwas von Geburt aus, hauptsächlich aber durch geistige Überarbeitung, was sich namentlich seit Jahren in einer schweren Agrypnie kundgibt. Gerade auf neurasthenischem Boden aber entwickeln sich mit Vorliebe allerlei Krampferscheinungen und auch die Beschäftigungsneurosen bzw. -krämpfe. BERNHARDT¹ erwähnt nicht den Accessoriuskrampf bei Neurasthenie, wohl aber bei Hysterie, Epilepsie usw. BINSWANGER sagt in seinem Buche über Neurasthenie, daß Accessoriuskrampf gar nicht selten als einziges Krankheitszeichen der ererbten neuropathischen Konstitution vorkomme, daß man aber deshalb nicht von Neurasthenie sprechen dürfe. Gelegentlich könne dies Symptom aber auch bei vollentwickelter Neurasthenie, besonders bei der hereditären Form, beobachtet werden. BINSWANGER spricht jedoch nur von Accessoriuskrämpfen, die nicht Beschäftigungsneurosen sind.

Der Boden ist also gegebenen Falles sicher auch durch Neurasthenie gegeben. Dazu kommen dann die Gelegenheitsursachen, wie ja auch beim Schreibkrampf z. B. In meinem Falle geschieht dies durch oft stundenlang anhaltende gebückte Kopfhaltung beim Lesen, wobei nur selten das Buch genau vertikal auf dem Tische liegt, sondern gewöhnlich etwas schräg, wodurch der Kopf an sich gezwungen wird, etwas nach links und seitlich gehalten zu werden. Dies ist wahrscheinlich auch der Grund, warum bei mir diese Haltung auch im Gehen und Stehen stereotyp geworden ist. Dazu kommt weiter große Kurzsichtigkeit, die noch mehr die Kopfhaltung beeinflußt, nicht am wenigsten

¹ L. c. S. 93.

vielleicht die Brille mit ihren Reflexen, so daß ich oft besondere Anstrengungen, namentlich bei großen Büchern, machen muß, um die Worte am Ende der Zeilen richtig zu lesen. Ungenügende Beleuchtung muß das Ganze noch verschärfen. Unbegreiflich erscheint es mir nur, warum beim Schreiben, das auch oft stundenlang anhält und wobei das Papier noch schiefer gehalten wird als das Buch beim Lesen, dies Symptom bisher nie eingetreten ist. Und dies, trotzdem Mogigraphie zeitweise sich einstellte.

Die Pathogenese erscheint mir nach Obigem ziemlich durchsichtig. Bei Neurasthenie besteht erhöhte Erregbarkeit verschiedener oder aller Nerven. Hält irgend eine gewohnheitsmäßige Arbeit lange an, so kann die Erregbarkeit sich so steigern, daß ein Krampf in den überlasteten Muskeln die Folge sein wird. Dies beim Schreiben in der Hand oder beim Lesen in den kontrahierten Nackenmuskeln. Ob in beiden Fällen etwa reflektorisch noch Druck der Nerven in den zusammengezogenen Muskeln mitspielt, ist fraglich, aber möglich. Jedenfalls wäre dies wohl nur von untergeordneter Bedeutung.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Über Spinalganglienzellen und Markscheiden**, von Einar Sjövall. (Anat. Hefte von Merkel und Bonnet. Nr. 91.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Verf. hat die in Nervenzellen und Epithelien mit Osmiumsäure und anderen Agentien darstellbaren Nestbildungen, welche als „apparato reticolare interno“, als „Trophospongium“ und Holmgrensche Kanälchen“ in den letzten Jahren vielfach beschrieben worden sind, einer sorgfältigen Untersuchung unterzogen. Die Osmiumsäure ist das beste Imprägnationsmittel für jene Strukturen, und der Verf. hat seine Objekte in dankenswerter Weise dazu benutzt, sich ein Bild über die Wirkungen dieses Körpers auf Ganglienzellen und Nervenfasern zu verschaffen. Dadurch wird die Arbeit ein guter Beitrag zur histologischen Fixierungs- und Färbetechnik.

Über die Beschaffenheit und Bedeutung der Binnennetze äußert sich Verf. folgendermaßen:

Es gibt in den Spinalganglienzellen konstant eine von äußerst feinen, gleichdicken Fäden aufgebaute, netzförmig geordnete Ausdifferenzierung des Cytoplasmas, die die Fähigkeit besitzt, durch Wasser zu quellen und dadurch die Möglichkeit erhält, mit Osmiumsäure geschwärzt zu werden. Irgendwelche Variationen im Aussehen dieses Netzes, die als funktionelle Veränderungen gedeutet werden könnten, sind nicht beobachtet worden; die Bilder, die man früher als solche deuten zu können glaubte, beruhen ganz einfach auf einer unvollkommenen Technik.

Das gesehene Netz ist mit dem Fibrillennetze nicht identisch. Dagegen weist es während der ganzen embryonalen Zeit eine konstante und nicht zu verkennende Beziehung zum Centrialkörperchen auf; jedoch ist diese nur eine Lagebeziehung; das Netz ist also keine „Sphärenstruktur“, sondern eine vollkommen selbständige Bildung.

Über die intimere Natur und die Bedeutung dieses Netzes schweben wir noch im Unklaren, aber wir haben doch schon das Recht, die Meinung auszusprechen, daß wir hier einer Bildung von allergrößter Bedeutung — einem all-

gemeinen Zellorgane — gegenüberstehen. Aus dem Angeführten geht hervor, daß Verf. auch die Deutung Holmgrens, welche die fraglichen Strukturen als intracelluläre Lymphkanälchen angesprochen hat, von der Hand weist.

Physiologie.

2) **Methode zur Freilegung der Brücke.** Vorläufige Mitteilung von Karplus und Spitzer. (Verhandlungen der Wiener morpholog. Gesellschaft, Sitzung vom 16. Januar 1905.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Gelegentlich ihres Studiums über ein abnormes Bündel in der Medulla oblongata des Menschen waren die Verff. dahingelangt, eine sensible centrale Bahn gefunden zu haben, deren Beziehung zur Brücke sich nicht auffinden ließ. Ob sie dort ende oder weiter durch diese hindurch ins Kleinhirn ziehe, ließ sich nicht erweisen.

Um nun durchs Tierexperiment über diese Frage Aufschluß zu gewinnen, wurde eine Methode ersonnen, die isolierte Verletzungen an der Brücke zu setzen gestattet. Operiert wurde an Hunden, Katzen und Affen derart, daß man die Tiere auf den Rücken band; die Zunge wurde durch einen Faden nach oben fixiert; der weiche Gaumen ausschließlich Uvula gespalten. Zur Orientierung dienten die tastbaren Fortsätze des Keilbeines, des Schläfebeines und der Rachenmündung der Tuba Eustachii. Schleimhaut und Periot des Rachendaches werden durchtrennt; das vordere Ende des Schnittes liegt meist vor der Tubenmündung. Nun wurde der Knochen durchbohrt, und zwar mit einer durch einen Motor getriebenen beweglichen Welle, wie sie in der zahnärztlichen Technik gebräuchlich ist; es wurde an diese ein verstellbares Winkelstück, mit verschiedenen Bohrern montiert, angesetzt.

Man bohrt nun drei Öffnungen an den Knochen: eine vordere an der Mittellinie, etwas hinter der Tubenquerebene gelegene, die beiden anderen $\frac{1}{2}$ —1 cm dahinter rechts und links, mehrere Millimeter von der Mittellinie. Die drei Lücken werden mittels Meißel und Hammer vereinigt. Die Dura und die weichen Hirnhäute werden vorsichtig gespalten und nun liegt das Operationsgebiet frei. Nach der Operation wird die Knochendecke durch eine Jodoformknochenplombe oder Guttaperchaplombe geschlossen und die Weichteile darüber vernäht.

Eine reiche anatomische Ausbeute dieser Versuche soll demnächst ausführlich publiziert werden. Interessant sind die physiologischen Ergebnisse, wengleich auch diese noch nicht abgeschlossen vorliegen. Partielle Ponsläsionen können völlig symptomlos verlaufen. Bei totaler Durchschneidung der Brücke fand sich eine Unsicherheit und Schwäche der Bewegungen, deren Deutung jedoch noch nicht sicher steht. Dagegen fehlten bei totaler und partieller einseitiger Durchschneidung jede Andeutung von Zwangsstellung und Zwangsbewegung, so daß diese, wo sie bei Brückenläsionen beobachtet wurden, mit Recht wohl auf Nebenläsionen, etwa solchen des centralen Vestibularapparates zu beziehen seien.

Diese Andeutungen zeigen, eine wie fruchtbare Methode die angeführte für das Studium der Anatomie und Physiologie des Gehirns zu werden verspricht.

3) **Atrophie cerebri sperimentali ed atrophie craniali concomitanti,** per G. d'Abundo. (Ann. di neurol. 1905. S. 397.) Ref.: Hübner (Herzberge-Berlin).

Verf. hat an 24 Stunden alten Katzen und Kaninchen unter aseptischen Kautelen durch eine kleine Öffnung des Schädeldaches mehr oder weniger große Stücke der Hirnrinde entfernt. Waren die gesetzten Defekte klein und oberflächlich, so zogen sie später keine deutlich erkennbare Atrophie der Hemisphäre und der entsprechenden Seite des Craniums nach sich. Erstreckte sich die Rindenabtragung bis auf die weiße Substanz, dann trat Atrophie der beteiligten Hemisphäre ein, die an Intensität und Schwere der Läsion parallel ging und auch

von entsprechender Verkleinerung des knöchernen Schädels begleitet war. Wurden die Operationen an älteren Tieren vorgenommen, so traten die Folgen weniger deutlich zutage. Bei ausgewachsenen Tieren fehlte Schädelverkleinerung. Jedesmal trat nach Verletzungen des Gehirns auch Ventrikelhydrops auf, wenn die Tiere lange genug am Leben blieben.

Das wichtigste Resultat der Untersuchungen ist folgendes:

Wenn während der Entwicklung des Centralnervensystems eine Noxe auch nur auf einen Teil des Gehirns schädigend einwirkt, dann schädigt sie das ganze Organ.

Bezüglich zahlreicher interessanter Einzelheiten sei auf das Original verwiesen.

Pathologische Anatomie.

- 4) **Über die Anatomie, das Wesen und die Entstehung mikrocephaler Mißbildungen nebst Beiträgen über die Entwicklungsstörungen der Architektonik des Centralnervensystems**, von Dr. Heinrich Vogt. (Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut in Zürich (Prof. v. Monakow). (Wiesbaden 1905.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Auf dem Gebiete der modernen teratologischen Hirnforschung ist wohl kaum eine verdienstlichere Arbeit geleistet worden als die vorliegende. Das Ziel, welches v. Monakow diesem Zweige der anatomischen Wissenschaft vorgezeichnet hat, besteht darin, aus den mannigfaltigen Formen der pathologischen Entwicklung das Gesetzmäßige herauszuheben und damit aus der gestörten Entwicklung Rückschlüsse auf die normale zu gewinnen.

Daß das Studium teratologischer Bildungen zu großen Gesichtspunkten für die allgemeine Pathologie und die normale Embryologie führen kann, dafür ist diese Untersuchung des Verf.'s ein schlagender Beweis. Drei Gehirne von kindlichen Mikrocephalen bilden sein Material. Das scheint auf den ersten Blick nicht viel zu sein; aber die Art und Weise, wie jeder einzelne Fall in faseranatomischer und histologischer Hinsicht untersucht worden ist, muß als vorbildlich bezeichnet werden. Wer späterhin bei derartigen Fällen über die kasuistische Beschreibung hinaus — und deren haben wir schon heute mehr als genug — zu Einblicken in den normalen und gestörten Mechanismus der Organentwicklung gelangen will, den wird die Arbeit des Verf.'s darüber belehren, wie man den Stoff anzufassen hat.

Das Referat kann auf die Fülle der anatomischen Einzelbefunde und ihre geistvollen Deutungen nicht eingehen. Nur diejenigen Momente, welche Verf. als wesentlich für die Mißbildung betrachtet, mögen hier angeführt werden.

1. Das primäre pathologische Moment (anatomisch nicht immer nachweisbar); z. B. Gefäßerkrankungen, deren Folge die Mißbildung darstellt.

2. Die Fixation einer bestimmten Entwicklungsphase des Keimes im ganzen oder an einem seiner Teile, Zurückbleiben eines Teiles hinter dem anderen.

3. Die Modifikation dieser Phase durch das Weiterwirken des Restes der nicht zerstörten Entwicklungsfaktoren. Diese Modifikation erfolgt entweder im Sinne der normalen Entwicklung oder es kommt infolge der veränderten Bedingungen zu den

4. Korrekturbildungen. Als solche sind zu betrachten

a) inegales Größenwachstum mehrerer Teile, zuweilen im Sinne einer kompensatorischen Hypertrophie, z. B. der phylogenetisch alten Teile bei Atrophie der phylogenetisch jungen,

b) Einhalten einer phylogenetisch niedrigen Stufe (Atavismus),

c) paradoxe Korrekturbildungen. Da das Material zum normalen Aufbau

nicht zur Verwendung gelangt, so kommt es zu Verbindungen und zu Bildungen in gänzlich atypischer Architektur.

5. Die sekundären pathologischen Veränderungen des mißbildeten Keimes.

Von großem Interesse sind die Ausführungen des Verf.'s über den Atavismus. Nach seiner Ansicht haben wir in ihm eine Erscheinung rein sekundärer, nicht primärer Natur zu erblicken. Die Ursache für seine Entstehung liegt weder in dem spontanen Rückschlag, noch in der Neigung zum Wiederaufleben atavistischer Entwicklungstendenz, sondern in primären pathologischen, die normale Keimentwicklung hemmenden Momenten. Unter den verschiedenen anatomischen Bildern, welche durch Fixation bestimmter Entwicklungsphasen auftreten, können infolge des Weiterwachstums des Keimes in einer falschen Richtung Anlehnungen an tierische, niedrige Formen durch das Prinzip der phylogenetischen Vererbung zustande kommen.

Pathologie des Nervensystems.

5) **Ätiologie und Verlauf der Tabes**, von Giammara Fratini. (Gazz. degli osped. e delle clin. XXVI. Nr. 130); ref. nach Revue neurol. 1906. Nr. 1 von Kurt Mendel.

Verf. stützt seine Ausführungen auf 18 Beobachtungen von Tabes (von denen drei ohne Argyll-Robertson verliefen und eine in akuter Weise wie eine Landrysche Paralyse begann). Die konstantesten Symptome der Tabes sind die lanzinierenden Schmerzen und die Pupillenstarre. Kein Symptom ist für sich konstant bei Tabes oder pathognomonisch für dieselbe; die Summe der Symptome führt erst zur rechten Diagnose. Vom klinischen Standpunkt aus kann die Tabes definiert werden als der Symptomenkomplex der Hinterstränge + Argyll-Robertsonsches Zeichen. Allerdings ist dieser Symptomenkomplex verschieden je nach dem Sitz der spinalen Läsion (Cervical-, Dorsal- oder Lumbalmark), auch kann Argyll-Robertson fehlen.

Den diagnostischen Hauptwert muß man legen auf die Persistenz von anfallsweise auftretenden Parästhesien im Verlauf von Nerventerritorien und auf die Unbeeinflussbarkeit dieser Parästhesien durch die gewöhnlichen therapeutischen Maßnahmen.

6) **Zur Frage der Bedeutung der Syphilis für die Ätiologie der Tabes, ein Fall von infantiler Tabes**, von P. Preobraschensky. (Medicinskoje Obo-srenje. 1905. Nr. 6.) Ref.: Kron (Moskau).

Verf. kommt auf Grund eigenen und fremden Materiales zu folgenden Schlüssen: Sämtliche indirekten Beweise sprechen für die Abhängigkeit der Tabes von der Syphilis; so wenig diphtherische Lähmungen ohne Diphtherie vorkommen, so wenig gäbe es eine Tabes ohne Syphilis. Alle Gründe gegen diese Abhängigkeit seien nicht sichhaltig. Die Momente, welche Tabes auslösen, sind unbekannt, sie entwickelt sich trotz und selbst während der Behandlung.

7) **Zur infantilen Tabes**, von M. Margoulis. (Medic. Obo-sr. 1905. Nr. 17.) Ref.: Kron (Moskau).

8jähriges Mädchen, das seit 3 Jahren an Blasenstörungen litt, bietet die typischen Symptome der Tabes (lichtstarre Pupillen, Fehlen der Patellar- und Achillesreflexe, Incontinentia urinae und Atrophie der Nn. II). Zeichen der hereditären Lues waren nie vorhanden. Beide Eltern leugnen syphilitische Infektion. Vater leidet an Tabes, Mutter an Lues (Gumma) cerebri.

8) **Jugendliche Tabes**, von W. Dobrochotoff. (Korsakoffsches Journ. f. Psych. u. Neurol. 1905. Heft 2.) Ref.: Kron (Moskau).

Bei der 14jährigen Patientin waren die ersten Symptome in ihrem 12., bei

dem 21jährigen Patienten in seinem 16. Lebensjahre aufgetreten. Die Mutter der Patientin starb an progressiver Paralyse, der Vater leidet an Tabes.

9) **Über das Verhalten der Neuroglia bei tabischer Optikusatrophie**, von Dr. W. Spielmeyer, Assistent an der psychiatr. Klinik in Freiburg i/B. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. 1906.) Ref.: Fritz Mendel.

In der vorliegenden Arbeit, die im Original nachgelesen werden muß, erörtert Verf. an der Hand von 4 Figuren die folgenden Fragen:

1. Welcher Art ist die Gliavermehrung im degenerierten optischen Leitungsapparat?

2. Welche Veränderungen lassen sich mit der Glimethode dort nachweisen, wo wir das centrale Ende, bzw. den Ursprung des erkrankten Optikus zu suchen haben?

3. Was bedeuten in den Kerngebieten die vereinzelt großen Spinnenzellen mit balkigen Fortsätzen?

10) **Über die Affektion der Vorderhörner bei Tabes dorsalis**, von Michael Lapinsky, Professor an der Universität des St. Wladimir zu Kiew. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XL. 1905.) Ref.: G. Ilberg.

Ein Teil der Atrophien und Paralysen bei Tabes entsteht auf neuritischer Basis, die hierbei im Rückenmark beobachteten Zellenveränderungen sind Folge einer Neuritis. Bei einem anderen Teil von Tabesfällen bestehen motorische und trophische Muskelstörungen infolge primärer Veränderungen der Vorderhornzellen. Im ersten Fall stimmt die Lokalisation der Paralysen und Atrophien mit den Verzweigungen der einzelnen Nervenstämmen überein, und zwar entstehen die Paralysen in dem vom betreffenden kranken Nerven regierten Gebiete. Die Muskelaaffektionen der verschiedenen Extremitäten sind symmetrisch. Fibrilläres Zittern kommt nicht vor. Zuerst entwickeln sich Paresen und Paralyse, später erst Atrophien. In den erkrankten Nerven und Muskeln kommt es zu Degenerationsreaktion. Die Nervenstämmen sind degenerativ verändert, die Vorderhörner sind normal. Im zweiten Falle stimmt die Lokalisation der Paralyse mit der Verteilung der Nervenstämmen nicht überein. Die Atrophien und Paralysen entwickeln sich asymmetrisch. In den erkrankten Muskeln beobachtet man fibrilläres Zittern. Den Paresen und den Paralysen geht eine Muskelatrophie voraus; erst darnach bemerkt der Pat. die Schwäche. Die elektrische Erregbarkeit ist quantitativ herabgesetzt. Mikroskopisch finden sich in den erkrankten Nerven atrophische Veränderungen einzelner Fasern und eine ausgeprägte Affektion der Vorderhörner. Hängen die Muskelatrophien der Tabiker von einer primären Erkrankung der Vorderhornzellen ab, so trägt die Erkrankung des motorischen Neurons keinen entzündlichen, sondern einen atrophischen Charakter. Zuweilen war die Affektion der Vorderhörner diffus und erstreckte sich auf alle Gruppen des rechten wie des linken Vorderhorns, und zwar auf mehrere Segmente. Zuweilen hatte die Krankheit einen nestförmigen oder herdförmigen Charakter, umfaßte nur bestimmte Zellgruppen eines Segmentes, häufig nur eine Rückenmarkshälfte. Gleichzeitig mit den atrophischen Vorderhornzellen fanden sich veränderte Gefäße, zerfallende Pyramidenbahnen und vor allem degenerierte Kollateralen der hinteren Wurzeln; die Länge und Dichtigkeit der letzteren erlaubte es ihnen, einen gewissen Einfluß auf die Zellen der vorderen Wurzeln auszuüben. Die ungenügende Blutzufuhr bewirkt eine Erkrankung der Ganglienzellen; die Neuroglia und die anderen Bestandteile des Rückenmarkes leiden jedoch nicht. Als Resultat einer derartigen etagenförmigen Rückenmarkserkrankung, bei der die Vorderhörner wie die in die centrale graue Substanz eintretenden Fasern der hinteren Wurzeln gelitten haben, kommen die Paralysen, Paresen, Atrophien und überhaupt die spinal bedingten Muskelveränderungen zustande, die in einem bestimmten Segment des Rumpfes oder einer Extremität entstehen und von einer

Veränderung der Schmerz- und Temperaturempfindung desselben bestimmten Körpergebietes begleitet werden. Die motorische und die sensible Sphäre eines bestimmten Körpersegmentes, z. B. der Hand, des Schultergürtels, des Unterschenkels und des Halses sind dann gleichzeitig affiziert, ohne daß die benachbart liegenden Gebiete des Unterarmes oder des Fußes oder des Oberschenkels in ihren motorischen oder sensiblen Funktionen verändert sind.

11) **Hämatemesis bei organischen Nervenerkrankungen (Tabes)**, von Dr. Alfred Neumann in Wien-Gleichenberg. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXIX. 1905.) Ref.: E. Asch.

Bei einem 37jährigen Tabiker (Lues) bestehen seit einer Reihe von Jahren Crises gastriques, die seit Herbst 1903 intensiver wurden. Dezember 1903 zuerst Erbrechen blutig-schleimiger Flüssigkeit und bluthaltiger Stuhl, Schmerzhaftigkeit über dem Epigastrium, besonders in der Gegend der Gallenblase. Im Erbrochenen ist keine freie HCl und keine Milchsäure, die Gesamtacidität beträgt 11—15—20. Zur Zeit der stärksten Hämatemesis war der Blutdruck bis auf 170 erhöht und ging während der Intervalle auf 140, 120 und 110 herunter. Verf. nimmt an, daß die Blutungen eine Folge des erhöhten arteriellen Druckes sind, welchem die an und für sich schon nicht mehr ganz normalen Gefäßwände nicht mehr zu widerstehen imstande waren. Es braucht sich dabei gar nicht um Zerreißen größerer Gefäße zu handeln, und können die Blutungen auch durch die Ruptur kleiner und kleinster Blutgefäße hervorgerufen werden.

12) **Crises gastriques au début du tabès et crises gastriques en dehors**, par Mme. N. Wayncop. (Thèse de Paris. 1905. Nr. 538.) Ref.: Kurt Mendel.

Die gastrischen Krisen der Tabes können den übrigen Symptomen um mehrere Jahre vorangehen, besonders sind sie in den „formes frustes“ von Tabes, in denen Ataxie und Westphalsches Zeichen fehlt, vorhanden. Die gastrischen Krisen verschlimmern nicht die Prognose der Tabes. Auch bei multipler Sklerose und Hysterie kommen gastrische Krisen, die denjenigen bei Tabes gleichen, vor. In einem Fall von typischen gastrischen Krisen fand Verf. bei der Autopsie ein Ulcus ventriculi mit unvollständiger Stenose, aber keine medullären Veränderungen.

13) **Chute spontanée des dents et nécrose des maxillaires chez les tabétiques**, par Grenier de Cardenal. (Journ. de méd. de Bordeaux. 1905. Nr. 26 u. 27.) Ref.: Kurt Mendel.

Zwei Tabiker mit Verlust der Zähne, mal perforant buccal und Nekrose der Oberkiefer. Verf. nimmt eine Neuritis des Trigemini an, welche den Boden vorbereitet für jede kleinste Infektion im Anschluß an irgend ein Trauma.

14) **Eschare sacrée chez une tabétique non alitée**, par P. Roy. (Arch. gén. de méd. 1905. S. 1042.) Ref.: Kurt Mendel.

Typisch tabische Frau bekommt plötzlich einen leichten Schmerz in der Kreuzbeingegend. 2 Tage darauf zweifrankstückgroße Ulceration mit schwärzlichem Schorf. Nach schneller Ausbreitung der Wunde auf einen Durchmesser von 4 cm in den folgenden Tagen beginnt der Schorf abzuheilen, und zwar nach einer Fieberperiode mit Erbrechen. Es handelt sich bei der Kranken, die stets außer Bett war, um eine trophische Störung und nicht um ein Decubitusgeschwür oder das Produkt von Unsauberkeit.

15) **L'analgésie tendineuse à la pression et en particulier l'analgésie achilléenne dans le tabès**, par J. Abadie. (Gaz. hebdomadaire des Sciences méd. de Bordeaux. 1905. Nr. 35.) Ref.: Kurt Mendel.

Die bei normalen Individuen vorhandene Schmerzhaftigkeit beim Zusammenpressen der Achillessehne oder jeder anderen Sehne, bei welcher man diesen Druck ausüben kann, wird bei Tabikern vermißt oder ist zum wenigsten bei diesen herabgesetzt. Diese Analgesie bei Druck auf die Sehnen tritt also hinzu

zu den Muskel-, Knochen- und Gelenkanalgesien. Die Hyp- und Analgesie der Achillessehne findet sich in 80% der Tabiker, und zwar in allen Stadien der Tabes, sie ist leicht nachweisbar, oft ein Frühsymptom und kann als eins der besten Stigmata der Degeneratio grisea angesehen werden.

16) **Mal perforant du pied guéri par l'élongation du nerf plantaire interne**, par Cernezzi. (Riforma med. XXI. Nr. 35.) Ref. nach Revue neurol. 1905. Nr. 23 von Kurt Mendel.

Mal perforant an der großen Zehe zwischen 1. und 2. Phalange. Schnelle Heilung nach Dehnung des N. plantaris intern.

17) **Étude sur le mal perforant buccal tabétique**, par R. Henry. (Thèse de Paris. 1905. Nr. 529.) Ref.: Kurt Mendel.

Die ersten trophischen Störungen vollziehen sich in den alveolo-dentären Artikulationen und entsprechen völlig den tabischen Arthropathien, sie führen zunächst zum Ausfall der Zähne. Die Pathogenese des „Mal perforant buccal“ ist durchaus vergleichbar derjenigen des Mal perforant an der Fußsohle. Neben der central oder peripher nervösen Ursache kommen Gelegenheitsursachen wie Infektion, Trauma, dauernder Druck in Betracht. In der Hauptsache ist das „Mal perforant buccal“ eine trophische Störung.

18) **Arthropathies nerveuses et rhumatisme chronique**, par G. Étienne. (Revue neurolog. 1905. Nr. 23.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Verf. knüpft an die von Charcot inaugurierte Lehre von den „nervösen Arthropathien“ an, die besonders in Deutschland vielfach entschiedene Gegnerschaft gefunden hat (speziell bei Virchow, der diese als Arthritis deformans im Rahmen einer Tabes und naturgemäß durch deren klinische Eigentümlichkeiten modifiziert ansprach), und verfiel der Ansicht, daß zwischen diesen Formen und der „rheumatischen“ Arthritis deformans Beziehungen beständen; als Paradigmata dienen zwei Beobachtungen; im ersten Falle Entwicklung einer deformierenden Arthritis bei einer Greisin, die seit Jahrzehnten an rheumatoiden Schmerzen in den Beinen litt, die Verf. als tabischer Natur ansieht, weil gleichzeitig noch Romberg bestand (!); demnach sieht er auch die Gelenksaffektionen als zum Teil tabisch an und spricht von einem „Locus minoris resistentiae“, den dieses an „Arthritis deformans“ erkrankte Knie für den bestehenden tabischen Prozeß abgegeben hätte. In einem zweiten (wohl relativ nicht zu so großer Skepsis wie der erste Anlaß gebenden, Ref.) Kasus befiel die Arthropathie bei einem Tabiker die beiden nach einem Trauma schon früher wiederholt erkrankten Tibiotarsalgelenke; hier ist besonders die seltene Lokalisation der tabischen Gelenksaffektion mit Rücksicht auf die Antezedentien bemerkenswert. Eine krankhafte Prädisposition der trophischen Bahnen bzw. Centra durch den arthritischen Prozeß würde gerade diese nach Ansicht des Verf.'s auch für die tabische Noxe zugänglicher gemacht haben.

19) **Du tabès tardif**, par E. Long et A. Cramer. (Revue neurologique. 1906. Nr. 3.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Unter 46 Tabikern, die in den letzten 6 Jahren von den Verff. in der Genfer medizinischen Klinik beobachtet wurden, waren 15 nach dem 50. Lebensjahre erkrankt; es würde sich sonach in diesen Fällen um „Späterkrankungen“ handeln. Die Verff. teilen diese Fälle in drei Gruppen; die erste umfaßt alle Fälle mit sicher vorangegangener Lues, im Ganzen fünf (darunter vielleicht eine Spätinfektion mit Beginn der tabischen Symptome 5 Jahre nach den sekundären Erscheinungen, während in 3 Fällen sehr lange [36–42 Jahre] Intervalle bestanden); in der zweiten figurieren 5 Fälle, in denen bloß Indizien für Lues zu verzeichnen waren (durchgehends Frauen mit suspekten Abortus bzw. Früh- oder Totgeburten in der Anamnese; in 2 Fällen vermutlich Spätinfektionen); die dritte enthält fünf Kasus, in denen Lues nicht zu eruieren war (darunter einen mit Beginn der Affektion zwischen dem 66. und dem 70. Jahre!). Der Statistik sind leider nur

ganz kurze Abrisse aus den Krankheitsgeschichten beigegeben. Die Verf. weisen auf die relative Frequenz der „Spätformen“ im Rahmen ihres Materiales hin, betonen aber freilich, daß möglicherweise zum Teil auch zufällige Momente da mitsprechen könnten. Anatomisch unterscheiden sich nach den Verf. die Fälle, soweit sie zur Untersuchung gelangten, nicht von denjenigen des mittleren Lebensalters; es fand sich keine atheromatöse Gefäßaffektion im Rückenmark.

20) **Tabès sénile avec glycosurie**, par Abadie, Lafon et Villemonte. (Journ. de méd. de Bordeaux. 1905. Nr. 10.) Ref.: Kurt Mendel.

Im Alter von 24 Jahren Lues. Potus zugegeben. Im Alter von 66 Jahren blitzartige Schmerzen. 2 Jahre später Lähmung des rechten Abducens und Atrophia optici utriusque, Westphal, Analgesie, Ataxie, Lymphocytose der Spinalflüssigkeit usw. Keine Pupillenstarre. Außerdem Glykosurie mit leichter Polyurie ohne Polydipsie oder Polyphagie.

Die Verf. nehmen eine senile Tabes an, neben der gleichzeitig und unabhängig von ihr Diabetes besteht, oder aber die tabischen Läsionen haben sich auf den Bulbus erstreckt und es handelt sich dann um eine bulbäre Glykosurie.

21) **Zur Lehre vom Korsakoffschen Symptomenkomplex, zugleich ein Beitrag zum Kapitel Tabes und Psychose**, von Stransky. (Jahrb. f. Psych. u. Neurolog. XXVI.) Ref.: Pilcz (Wien).

Verf. gibt zunächst an der Hand der Literatur eine kurze Übersicht über die Wandlungen, welche unsere Anschauungen über das Korsakoffsche Syndrom seit dem Bekanntwerden desselben durchgemacht haben. Er betont, daß die Krüpelinsche Ansicht, wonach dieses Syndrom eine in sich geschlossene klinische Einheit nicht repräsentiere, wohl das meiste für sich habe. Der bisher bekannten Kasuistik fügt Verf. sodann noch einen eigenen Fall hinzu: es handelt sich um eine 58jährige Frau, deren Gatte an progressiver Paralyse litt und verstarb — vom Verf. gleichfalls persönlich beobachtet —, die seit vielen Jahren die Symptome der Tabes darbot, und die unter dem Bilde eines klassischen Korsakoff — welcher sich im Anschlusse an zwei apoplektiforme Anfälle entwickelte — in die Klinik eingebracht ward. Verf. dachte, obgleich strikte Indizienbeweise hierfür nicht zu eruierten waren, die Möglichkeit einer luetischen Grundlage nicht ganz von der Hand weisen zu können und leitete die spezifische Therapie ein. Nach mehrwöchentlichem Bestande gingen die Erscheinungen der Psychose allmählich zurück, bis zur sanatio completa. Die Symptome der Tabes bestanden natürlich unverändert fort. Verf. erinnert daran, daß das Zusammenvorkommen von Tabes und Korsakoff recht exceptionell genannt zu werden verdient, daß aber auch auf der Basis der als möglich supponierten syphilitischen Hirnaffektion ausgesprochener Korsakoff keineswegs häufig beobachtet wurde.

22) **Die Prognose der Tabes dorsalis**, von Dr. E. v. Malaisé. (Monatsschr. f. Psychiatrie. XVIII.) Ref.: M. Probst (Wien).

Verf. bringt in einer fleißigen Arbeit statistische Angaben über den Verlauf und die Prognose der Tabes dorsalis, die er an poliklinischen Kranken, deren erste Untersuchung mindestens 8—10 Jahre zurückliegt, gewonnen hat. Von 150 Kranken waren bereits 58 verstorben.

Verf. fand bezüglich der Benignität des Verlaufes 4 Gruppen. Zur ersten Gruppe gehören Fälle, bei denen eine voll ausgebildete Tabes seit Jahren in einem Stadium sich befindet, daß die von ihr Betroffenen weder in ihrem Berufe, noch auch in ihren Lebensgewohnheiten in einem irgendwie nennenswerten Grade beeinträchtigt sind. Verf. fand zwei solche Fälle in seinem Material.

Die zweite Gruppe ist ebenfalls eine günstige, meist in Schüben verlaufende Form. Die mit dem ersten Schub ausgeprägte Tabes mit geringen subjektiven Symptomen, bleibt lange (8—10) Jahre bei nahezu intaktem Allgemeinbefinden und wenig eingeschränkter Erwerbsfähigkeit etehen, dann erfolgt meist ein weiterer

Schub, mit dessen Eintritt Arbeitsfähigkeit und Allgemeinbefinden eine Einbuße erleiden, ohne jedoch ganz gebrochen zu sein. In diese Gruppe gehörten 26 Kranke.

Den relativ größten Prozentsatz (30) Kranker vereint die dritte Gruppe, deren Fälle in ihrem langsamen Verlaufe eine stete Progredienz erkennen lassen. Die Tabiker dieser Gruppe vermögen noch die ersten 4—5 Jahre zu arbeiten, durchschnittlich nach 10 Jahren sind sie ataktisch, aber noch nicht vollkommen ans Bett gefesselt.

Bei der 4. Gruppe (18 Kranke) vollzieht sich die Progredienz rascher, der Kranke ist vom ersten Tage an schwer leidend, für Lebensgenuß und Arbeit vollkommen ausgeschaltet.

Bezüglich der Prognose hat Verf. die Art des Krankheitsbeginnes, die einzelnen Frühsymptome, das Zusammentreffen einzelner Krankheitszeichen und bestimmte Komplikationen in Frage gezogen. Die Prognose der akuten, mit schweren Symptomen einhergehenden Erkrankungen ist eine düstere, die meisten Fälle beginnen aber schleichend. Die oligosymptomatisch verlaufenden Fälle sind prognostisch günstiger als die symptomreichen.

Frühzeitig auftretende Krisen müssen nicht immer auf einen ungünstigen Verlauf schließen lassen, frühzeitige hochgradige Blasenstörung läßt meist auf Progredienz schließen, die frühzeitige Optikusatrophie weist meist auf einen günstigen Verlauf hin, in 15% mit früher Optikusatrophie war aber das Leiden progredient und gehörte zur 4. Gruppe.

Spät auftretende Sehnervenatrophie hat in keinem Falle den Krankheitsverlauf günstig beeinflußt, frühzeitig eintretende Ataxie und trophische Störungen lassen auf einen ungünstigen Verlauf schließen.

Jene Fälle, wo die Erkrankung innerhalb 6 Jahren nach luetischer Infektion eintritt, sind ungünstig. Der Verlauf der Erkrankung bei Frauen ist nicht ungünstiger als bei Männern. Nach dem 45. Jahre ist ein akuter Verlauf selten. Schlechte Konstitution und erbliche Belastung kommen mehr bei den Fällen der 3. und 4. Gruppe vor.

Ungünstig auf den Verlauf wirken alkoholische und sexuelle Exzesse, Erkältung, Gemütsbewegungen, Operationen, interkurrente Erkrankungen, körperliche Überanstrengung, mangelhafte Pflege, dürftige Ernährung. Die sozialen Verhältnisse spielen einen schwerwiegenden Faktor.

Die lanzinierenden Schmerzen gehen im allgemeinen der Intensität des Krankheitsprozesses parallel, spät einsetzende lanzinierende Schmerzen geben keine bestimmte Prognose, Blasenstörungen traten bei 85% der Fälle ein. Impotenz ist als Frühsymptom selten und von schlechter Vorbedeutung. Magenkrise traten in 13%, Optikusatrophie in 17%, Augenmuskellähmungen in 18% ein.

23) Beiträge zur Bestimmung des cytodiagnostischen Wertes des Liquor cerebrospinalis, von Balogh. (Wiener med. Wochenschr. 1906. Nr. 9. S. 418.) Ref.: Pilcz (Wien).

Als normal bezeichnet Verf. die Zahl von 5—7 Lymphocyten im Präparate bei 400—500facher Vergrößerung.

Von 30 Tabesfällen war 21mal positiver Befund (darunter in 12 Fällen Lues anamnestisch sicher); von den negativen Fällen war 3mal Syphilis anamnestisch sicher gestellt; in einem Falle lagen sekundär-luetische Erscheinungen vor.

Von 16 Fällen genuiner Epilepsie wiesen 12 positiven Befund auf; in 40% war überdies der Liquor blutig tingiert.

In sämtlichen Fällen von Paralyse und Taboparalyse stets positiver Befund; ebenso in 3 Fällen von Hirntumor (Sarkom, Tuberkel und Gliom). Bei diesen letzteren Fällen Lues nicht nachweisbar.

In den meisten Fällen von Melancholie, Dementia senilis und Dementia

praecox positiver Befund, obwohl in 50⁰/₀ davon Lues nicht eruiert werden konnte. Umgekehrt in einem Falle mit sicherer Lues negativer Befund.

Negativ war das Ergebnis in allen Fällen von Neurasthenie, Hysterie, Alkoholismus, akuter und chronischer Myelitis, chronischem Rheumatismus, Basedow und Apoplexie.

Verf. gelangt u. a. zu folgenden Schlußfolgerungen:

Der reichliche Inhalt an Lymphocyten hängt durchaus nicht von vorausgegangener Lues ab.

Nur den polynukleären Leukocyten kann ein diagnostischer Wert zugesprochen werden, weil deren Anwesenheit auf einen akuten Prozeß hinweist.

Die Paralyse ist die einzige Krankheit, bei der in zweifelhaften Fällen die Lymphocytose zugunsten dieser entscheidet.

24) Ein Fall von Tabes dorsalis erfolgreich durch Keratin behandelt, von N. Jakunin und W. Schepelewitsch. (Prakt. Wratsch. 1905. Nr. 1.)

Ref.: Kron (Moskau).

45jährige Patientin bekam im Laufe von 2¹/₃ Monaten täglich 10 Tabletten Keratini puri vino pepsino parati (0,5 in Tabletten). Bedeutende Besserung der Schmerzen, Ataxie, Blasenstörung; Sensibilität an den Füßen und Muskelgefühl sind zur Norm wiedergekehrt (?).

25) Le coeur dans la maladie de Friedreich, par M. Lannois et A. Porot. (Revue de médecine. 1905. S. 853.) Ref.: Eduard Müller (Breslau).

Studie über das Verhalten des Herzens bei der Friedreichschen Krankheit im Anschluß an folgende Eigenbeobachtung:

Junges Mädchen, das nach normaler Geburt zur richtigen Zeit gehen und sprechen lernte (Vater starb an Aortenfehler und Lungenleiden, Mutter an Tuberkulose, zwei sehr schwächliche und frühverstorbene Geschwister, keine ähnliche Erkrankung in der Familie). Im 4. Lebensjahre fieberhafte Erkrankung mit meningitischen Erscheinungen und Krämpfen. Seit dieser Zeit Reizbarkeit und Anfälle mit Zittern und Blässe von kurzer Dauer. Mit 9 Jahren ziemlich heftige Krämpfe mit Bewußtseinstäubung; etwa 6 Monate später Gangstörung und abnorm leichte Ermüdbarkeit. Im Alter von 10 Jahren ergab die Untersuchung ausgesprochene Ataxie der unteren, leichtere der oberen Extremitäten, starkes Schwanken bei Augenschluß, Verlust der Patellarsehnenreflexe, leichte Skoliose, Sprachstörung, starren Gesichtsausdruck, Verlangsamung der Empfindung. 1 Jahr später häufige, echt epileptische Krisen; Stampfen — taumelnder Gang (keine Optikusveränderungen oder Nystagmus); außerdem ein Geräusch am Herzen, sowie atethoide Bewegungen in den Armen. Tod im Alter von 15 Jahren, nach starker Zunahme der Ataxie unter Fieber und Lungenerscheinungen (keine Tuberkulose!). Makroskopisch fand man am Nervensystem nur eine geringe Verdickung der Hirnhäute (keine Kleinhirnatrophie!), histologisch die übliche Form der kombinierten Strangerkrankungen. Das Herz war im Gegensatz zu der relativ engen Aorta allzu groß, die Ventrikelwände hypertrophisch (keine Klappenfehler, keine mit dem Auge sichtbaren Herde). Histologisch fanden sich Zeichen einer schweren interstitiellen Entzündung, sowie leichtere entzündliche Veränderungen an der Aorta.

In der Epikrise wird hervorgehoben, daß hier eine alte Myocarditis vorliegt, die den frühen Tod der Patientin erklärt; dann werden die verschiedenartigen Herzerkrankungen besprochen, die man bisher bei der Friedreichschen Krankheit beobachtet hat. Meist handelt es sich um Erscheinungen von Herzschwäche, die sich äußern kann in pulsus frequens, anfallsweiser Tachykardie und sogar, wie schon Friedreich beschrieb, nach langer Latenz in schwerem tödlichem Kollaps (besonders bei interkurrenten, fieberhaften Erkrankungen). Am Herzen findet man dabei oft eine Verbreiterung der Dämpfung, leise Töne, pendelartigen Rhythmus und einen dumpfen, linken Mitralton. In anderen Fällen hat man Mitral- und

Aortenfehler gefunden, in einer letzten Gruppe angeborener Herzfehler (3 F.; keine Sektion). Die Grundursache der Herzstörung im Gefolge der juvenilen Ataxie ist in der Mehrzahl der Fälle nicht eine Läsion der Medulla oblongata und des Vagus, sondern eine chronische Myocarditis. Diese Tatsache ist nach Verf. für die Pathogenese der Friedreichschen Krankheit sehr bedeutsam. Sie weist hin auf eine Entstehung der Herzerkrankung und der kombinierten Strangerkrankungen auf der gemeinsamen Basis infektiöser bzw. toxisch-infektiöser Ursachen. Die Erklärung der Herzerkrankungen durch Annahme einer „trophischen“ Störung sei unstatthaft. Die angeborenen Läsionen könnten die Überbleibsel eines exogenen, fötalen Leidens sein. Der familiäre Charakter der juvenilen Ataxie spreche allerdings für eine angeborene Empfänglichkeit, ohne die das toxisch-infektiöse Agens vielleicht unwirksam bleibt.

Die Schlußsätze sind folgende: 1. man findet bei der Friedreichschen Krankheit sehr häufig Herzstörungen; sie führen oft zum Tode; 2. das Herzleiden beruht meist auf einer Myocarditis, selten auf einer Endocarditis; häufig sind Veränderungen in den bulbären Herzzentren; 3. die Erkrankung des Herzens entwickelt sich gewöhnlich langsam neben den nervösen Störungen und ist in sehr vielen Fällen bedingt durch dieselbe infektiöse Ursache.

26) Über hereditäre Ataxie, von Prof. Peiper in Greifswald. (Deutsche med Wochenschr. 1905. Nr. 37.) Ref.: R. Pfeiffer.

Fall I. Frau P., bis zu ihrer Heirat im 21. Jahre gesund. Nach der Geburt des ersten Kindes Klagen über Herzklopfen, Schwindel, Unsicherheit und Gedächtnisschwäche. Im zweiten Wochenbett erneute Verschlimmerung. Sprachstörung und Angenschwäche. Status: Haltung vornübergebeugt; taumelnder, schwankender Gang; Prüfung auf Romberg unmöglich. Zuckungen und choreiforme Bewegungen der Zunge. Rechts leichte Facialisparese. Minimale Ataxie der oberen Extremitäten, starke der unteren. Patellarreflexe fehlen. Keine Sensibilitätsstörungen. Sprache zögernd, monoton, zeitweilig skandierend. Nystagmus inkonstant. Anaemia retinae temporalwärts. Adipositas. Dilatatio cordis.

Fall II. Kind A., 8jährig, zweite Tochter von Frau P., Beginn im vierten Lebensjahre. Singende, wellenförmig sich hebende und senkende Sprache. Vornübergebeugte Haltung. Gang unsicher, schwankend, namentlich bei geschlossenen Augen. Ruhiges Stehen unmöglich, es stellte sich sofort Tremor ein. Starke Ataxie. Kniephänomene erloschen. Dorsale Hyperextension beider großen Zehen. Hohlfuß. Augenhintergrund normal; zeitweise Nystagmus.

Die Schwester der Frau P. erkrankte ebenfalls in den 20er Jahren im Wochenbett an den gleichen Symptomen.

27) Maladie de Friedreich et hérédo-ataxie cérébelleuse, par Raymond. (Nouv. Iconogr. de la Salp. 1905. Nr. 2.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Die beiden zunächst beschriebenen Fälle sind durch ihre Familienbeziehungen interessant. Der Großvater mütterlicherseits des ersten Kranken litt an derselben Krankheit, ebenso seine Mutter und zwei seiner Tanten. Von einer dieser Tanten — die andere ist unverheiratet — boten die beiden jüngsten Söhne dieselben Krankheitserscheinungen. Die kranken Familienmitglieder zeigen alle den gleichen Krankheitsverlauf, den Beginn mit 30 Jahren und den Tod mit 50 Jahren. Die Tochter des Kranken, sowie die übrigen Enkel haben das 30. Jahr noch nicht erreicht.

I. Der 38jährige Patient ist ein 7-Monatskind, war in der Jugend immer gesund und wurde später Seemann. Mit 21 Jahren Malaria, keine Syphilis oder Alkoholismus. Mit 30 Jahren traten blitzartige Schmerzen an den Beinen auf, wenig später Störungen des Ganges und der Sprache. Die Beschwerden nahmen langsam zu. Bei der Aufnahme in die Salpêtrière wurden Intelligenz, Gedächtnis, Schlaf usw. normal befunden. Gang breitbeinig, stampfend, unsicher, blickt zur

Erde beim Gehen, droht bei Augenschluß umzufallen. Keine Schwindelerscheinungen, keine Ataxie der unteren Extremitäten, nur ein leichtes Zittern ist bemerkbar. Patellar- und Achillessehnenreflexe schwach, Plantarreflexe dagegen stark erhöht. Keine Deformation des Fußes, keine Atrophie. Leichtes Zittern der oberen Extremitäten, aber nicht bei intendierten Bewegungen. Schrift im Zickzack, Grundstriche gekrümmt. Keine eigentlich athetischen Bewegungen, bei Augenschluß tritt starkes Zittern auf. Leichte Ataxie der oberen Extremitäten. Sprache langsam, skandierend. Das übrige Nervensystem normal.

II. Vetter des vorigen. Im Alter von 35 Jahren bemerkte er dieselben Schwierigkeiten beim Gehen wie I. Ebenfalls leichte Ataxie der oberen Extremitäten. Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: 1. Die spinale Form der multiplen Sklerose: Dagegen spricht, daß der Gang nicht spastisch ist, und daß die Reflexe nicht erhöht sind. 2. Friedreichsche Krankheit: der späte Beginn, Fehlen der Skoliose und des Klumpfußes sprechen dagegen. 3. Hérédoataxie (Marie), es fehlen jedoch die Augenstörungen und der Intelligenzdefekt und die Reflexe sind nicht gesteigert.

Verf. nimmt an, daß die eben beschriebenen Krankheitsformen zu einer Mittelform zwischen Friedreichscher Krankheit und Hérédoataxie gehören (s. u.).

III. 30jähriges Mädchen. Vater geisteskrank, Mutter starb an Polyneuritis alcoholica. Zwei Schwestern haben dieselbe Krankheit wie sie, einen typischen Friedreich mit Skoliose, Nystagmus, fehlenden Reflexen und blitzartigen Schmerzen. Die Kranke hatte schon frühzeitig sexuellen Verkehr und einen verdächtigen Ausschlag. Mit 18 Jahren Schwindel, Schwanken und blitzartige Schmerzen, wenig später kamen statische Ataxie des Kopfes und Rumpfes, Skoliose und Sprachstörungen hinzu. 1896 Aufnahme in die Salpêtrière: Sehr häufige blitzartige Schmerzen mit Krämpfen in den unteren Extremitäten und Gefühl von Ameisenlaufen. Grobe Kraft der oberen und unteren Extremitäten links schwächer wie rechts, ausgesprochene Ataxie beiderseits, Schrift insofgedessen vollständig unmöglich. Sprache langsam, skandierend, kaum verständlich, trotzdem Intelligenz vollständig intakt. Skoliose der Brustwirbelsäule. Der Kopf zittert dermaßen, daß er bald auf die eine, bald auf die andere Seite fällt. Nystagmus horizontalis. Pupillenreaktion, Sehschärfe normal. Die Patellarreflexe waren erst etwas erhöht beim Eintritt, verminderten sich nach und nach und waren einige Zeit vor dem 1902 unter Lungenerkrankungen erfolgten Tode ganz erloschen.

Sektion: Ein alter fibröser Tuberkel auf der Oberfläche des linken Occipitalpols. Das Rückenmark dünn, cervicodorsale Partie abgeplattet. An der Hinterseite die Pia sehr adhärent. Beim Durchschnitt leisten die hinteren Partien mehr Widerstand. Im äußeren Teil des Fasciculus anterolateralis sklerotische Herde. Kleinhirn in toto atrophisch. Mikroskopisch: Großhirnrinde zeigt keinerlei Veränderungen. Die Purkinjeschen Zellen des Kleinhirns sind an Zahl vermindert. Sie bilden keine Bündel mehr, sondern sind unregelmäßig zerstreut. Die Zellen sind häufig noch unverändert, einige dagegen mit kleinem Kern und sehr schwach gefärbt und mit gefalteten Kernmembranen. Die Zellen gleichen den Vorderhornzellen des Rückenmarkes bei Poliomyelitis. Die Molekularschicht ist wegen der Atrophie der Purkinjeschen Zellen an Dicke vermindert, jedoch findet sich keine deutliche Sklerose. Die Kleinhirnarne sind ebenfalls atrophisch, ferner findet sich eine Atrophie der Brückenkerne, welche aber erst nach Marchi zu sehen ist. Corpora restiformia sehr dünn, ebenso wie die Fibrae arcuatae und intertrigeminales und die Olivenzwichenschicht. Ferner findet sich noch eine Kleinheit der Solitärbindel und des Vaguskernelnes. Rückenmark: Die Hinterstränge im Gebiete der Regio dorsolumbalis sehr dünn, von manchen Fasern sieht man nur noch die Achsencylinder, mit Ausnahme der Lissauerschen Zone, welche noch ganz normal erscheint. Ebenso scheinen die sensitivo-reflexen Fasern

(Kölliker) und die zu den Clarkeschen Säulen hinziehenden Bündel normal zu sein. Die Kleinhirnsseitenstränge, etwas weniger die Gowerschen Stränge — von der Dorsalregion bis zu den gekreuzten Pyramidensträngen — zeigen leichte „lésions“. (Welcher Art, ist nicht gesagt; d. Ref.). Im Verlauf der mittleren Cervikalregion findet man längs des Türkschen Bündels eine sklerosierte Stelle. Die Zellen der grauen Substanz ebenfalls atrophisch, Gefäße verdickt. Die hinteren Meningen adhären.

Friedreichsche Krankheit und Hérédo-ataxie cérébelleuse sind nach Verf. nur verschiedene Lokalisationen ein und derselben Krankheit. Er stellt nach Analogie der multiplen Sklerose folgende Einteilungsprinzipien auf:

1. Spinale Form: Aufhebung der Reflexe, Skoliose, Klumpfuß (Friedreich).
2. Bulbäre Form mit Erbrechen, Dyspnoe, Arythmia cordis.
3. Cerebellare Form mit Atrophie des Opticus, Schwindel, intellektuelle Störung (Marie).
4. Type généralisé mit familiärem Charakter.

Psychiatrie.

28) Die Ätiologie der progressiven Paralyse, von Martial. (Rev. de méd. 1905. 10. September.) Ref.: L. Borchardt (Berlin).

Unter Bezugnahme auf eine Diskussion über diesen Gegenstand in der Académie (s. d. Centr. 1905. S. 1059) sucht Verf. die Gründe der Autoren zu widerlegen, die mit Fournier die vorwiegende Ursache der Paralyse in der Lues erblicken und andere Schädigungen, wie z. B. geistige Überarbeitung, Alkoholismus, chronische Vergiftungen, erbliche Belastung usw., für nebensächliche, allenfalls begünstigende Momente halten. Die Statistik Fournier's über 112 Fälle von Paralyse entbehrt der wesentlichen Angabe, auf wieviel Beobachtungen von Lues sich diese Fälle beziehen; aus der Häufigkeit bzw. Seltenheit der Paralyse in manchen Gesellschafts- und Berufsklassen kann man keine Folgerung ziehen, die für die syphilitische Ätiologie spricht; daß z. B. Geistliche und Mönche selten an Paralyse erkranken, liegt nach Ansicht des Verf.'s hauptsächlich an ihrer gleichmäßigen, ruhigen Lebensweise und ist ihm ein Beweis für den weiter unten angeführten Einfluß der modernen, aufregenden und unruhigen Lebensweise auf die Entstehung der Paralyse. Über die Häufigkeit der letzteren bei Prostituierten fehlt auffallenderweise eine Zusammenstellung; ebenso fehlt es bisher an einer Statistik, die den ätiologischen Einfluß der oben erwähnten „nebensächlichen“ Schädigungen in gleicher Weise festzustellen sucht, wie es für die Lues geschehen ist. Ferner stimmt das Vorkommen von juveniler und infantiler Paralyse nicht zu Fourniers Ansicht; daß es sich in solchen Fällen um hereditäre Syphilis handeln soll, weil Alkoholismus oder dergl. nicht vorliegen könne, ist nicht erwiesen; zudem sind Fälle von Alkoholismus im Kindesalter hinreichend bekannt. Übrigens können chronische Vergiftungen ohne Zweifel zu geistigen Erkrankungen führen, also können sie auch die Paralyse hervorrufen. Die Tatsache der „Heilung“ einiger Paralytiker durch Quecksilber ist nicht beweisend, da es sich vielleicht um Remissionen gehandelt hat. Die einzige Tatsache, die für Fourniers Ansicht spricht, und die unwiderleglich erscheint, ist das bekannte Krafft-Ebingsche Experiment. Nach alledem spricht sich Verf. dahin aus, daß er zwar für einen Teil der Fälle einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Lues und Paralyse anerkennt, aber nicht für alle; daß es außerdem noch andere, nicht minder wesentliche ätiologische Momente gibt, deren Wichtigkeit nicht unterschätzt werden darf. Die hauptsächlichsten Ursachen der Paralyse sind nach der Meinung des Verf.'s die übermäßige geistige Inanspruchnahme und das aufregende Leben der Menschen in den europäischen Kulturländern, und außerdem die Vererbung; erst in zweiter Linie

verdient die Lues genannt zu werden, dann folgen die übrigen Infektionen und die Intoxikationen. Als Beweis wird u. a. angeführt, daß in den Ländern, in denen zwar die Lues häufig vorkommt, deren Bewohner aber einfache und ruhige Lebensweise haben, die Paralyse selten ist, daß sie jedoch auch in diesen Ländern um sich greift, wo die einfache Lebensweise den modernen westeuropäischen Sitten und Lebensgewohnheiten weicht. Somit besteht die wahre Prophylaxe der Paralyse in der Rückkehr zu regelrechter, ruhiger und einfacher Lebensweise.

29) Erbllichkeit und Prädisposition bzw. Degeneration bei der progressiven Paralyse der Irren, von Näcke. (Archiv f. Psych. u. Neurolog. XLI.) Autoreferat.

Verf. gibt eine Übersicht über die seit seiner letzten Arbeit über obiges Thema veröffentlichten Hauptarbeiten, nebst einer Reihe neuer Bemerkungen. Er zeigt zunächst das Schwierige in der Definition von „Entartung“ und „Entartungszeichen“, will vorsichtigerweise unter letzteren vorläufig nur „seltener Anomalien oder Variationen“ sehen und empfiehlt, die Variationsbreite der sog. Normalen recht weit zu nehmen. Bezüglich der erblichen Belastung wissen wir noch viel weniger etwas Sicheres und daher ist von Vererbungsgesetzen zurzeit kaum noch zu reden. Hier ist vor allem die Belastung mit den einzelnen Faktoren viel wichtiger, als die Gesamtbelastung. Erbllichkeit und Entartungszeichen nehmen an Zahl und Schwere gewöhnlich mit dem Grade der Entartung zu. Nach der Mehrzahl der Autoren ist die Heredität bei Paralyse sehr häufig, nach einigen sogar ebenso oder fast ebenso häufig, als bei den anderen Psychosen, nur die schwere Belastung wird als seltener bezeichnet. Die Paralytiker erscheinen ferner oft schon von klein auf abnorm und ihre Descendenz ist häufig ab ovo minderwertig, und zwar sehr wahrscheinlich nicht bloß von der elterlichen Lues her. Immer mehr weist das in der Literatur angehäufte Material darauf hin, daß sehr wahrscheinlich bei der Paralyse in den meisten, wenn nicht immer, ein ab ovo oder später so gewordenes invalides Gehirn vorliegt, also in der Regel eine Prädisposition bzw. Degeneration. Letztere muß aber ferner eine ganz besondere sein, denn nur bestimmte Personen werden mit oder ohne Lues paralytisch. Nach Verf. und manchen andern ist dabei letztere kaum je direkte Ursache der Paralyse, sondern sie bereitet nur den Boden noch weiter vor, auf dem dann allerlei, meist kombinierte Ursachen (namentlich psychische) das Leiden auslösen. Nur diese Auffassung erklärt hinreichend alle vorkommenden Fälle.

30) Paralyse und Trauma, von Dr. C. Gieseler. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten. XL. 1905.) Ref.: G. Ilberg.

Verf. berichtet über 6 Fälle, bei denen der ätiologische Zusammenhang zwischen Trauma und Paralyse erörtert worden ist. Bei 3 Fällen bestanden vor dem Unfall psychische Störungen. Bei einem Fall handelte es sich um keine Kopfverletzung und auch nicht um eine allgemeine Erschütterung des Nervensystems, sondern um eine Quetschung des Brustkastens; erst nach einem Jahre stellten sich psychische Störungen ein. In diesen 4 Fällen konnte ein Zusammenhang zwischen Unfall und Paralyse nicht angenommen werden. Dies war jedoch nötig bei einem in der Kieler und einem in der Tübinger Klinik beobachteten Kranken, die bis zu einer schweren Kopfverletzung gesund gewesen waren und seitdem schwach im Kopfe waren. Syphilitische Infektion wurde bei diesen beiden Erkrankungen geleugnet, 5 Kinder des Tübinger Patienten sind jedoch ganz klein an „Schwäche“ verstorben. Der Kieler Fall ist mikroskopisch untersucht worden, Verf. verrät jedoch nichts von den gefundenen „deutlichen paralytischen“ Veränderungen des Centralnervensystems. Es wäre doch gewiß z. B. recht wichtig,

ob die Untersuchung u. a. das Vorhandensein von Stäbchenzellen und von Plasmazellen erwiesen hat.

31) Über familiäre Fälle der Dementia paralytica (konsanguinale Paralyse), von M. Goldberger. (Orvosi Hetilap. 1905. Nr. 46.) Ref.: Hudovernig.

Verf. berichtet über neun in der Budapester psychiatrischen Klinik zur Beobachtung gelangte Fälle familiärer Dementia paralytica (konsanguinale Paralyse), deren Krankengeschichten er ausführlich mitteilt. In den ersten 9 Monaten des Jahres 1905 wurden in der psychiatrischen Klinik insgesamt 132 Fälle progressiver Paralyse aufgenommen, bei welchen in 36,3% hereditäre Belastung im allgemeinen, in 12,1% Belastung in dem Sinne, daß in der Antecedenz Psychosen vorkamen, und in 6% in der Familie vorgekommene Paralyse nachweisbar waren. In einem Falle waren Vater und Sohn, in 5 Fällen Geschwister und einmal Oheim und Neffe an progressiver Paralyse erkrankt. In diesen 9 Fällen konnte Verf. bloß 2mal in der Anamnese Lues nachweisen, 1mal Alkoholismus und mehrmals betonten die Angehörigen das kümmerliche Leben als Ursache der psychischen Erkrankung. Verf. kommt zu dem Schlusse, daß in der Ätiologie der Dementia paralytica der hereditären Belastung eine größere Rolle zuerkannt werden muß, als man bisher geneigt war anzunehmen, doch ist die Heredität allein ebenso ungenügend, um progressive Paralyse hervorzurufen, als die anderen ätiologischen Momente; Lues ist immerhin einer der häufigsten ätiologischen Faktoren.

32) Sopra alcuni rapporti tra le cellule a bastoncino e gli elementi nervosi nella paralisi progressiva, per U. Cerletti. (Riv. sperim. di Freniatria. XXXI. 1905.) Ref.: Merzbacher.

Verf. hat die Stäbchenzellen (Nissl, Alzheimer) in ihrer Beziehung zu erkrankten Pyramidenzellen beobachtet. Er findet sie den apikalen Fortsätzen aufs engste angeschmiegt und in der Nähe des Zelleibes selbst im pericellulären Raume, in dem sie eine den Trabanzellen ähnliche Stellung einnehmen. Von diesen Beobachtungen ausgehend, unterwirft Verf. die Momente, die von Nissl und Alzheimer aufgezählt worden sind, um diese Elemente als Gebilde mesodermalen Ursprunges hinzustellen, einer Kritik und führt seinerseits einige Sätze auf, um für die Zugehörigkeit der Stäbchenzellen zum Ektoderm einzutreten. Die Stäbchenzellen seien selbst als eine krankhafte Modifikation der Neurogliazellen zu betrachten, als solche müßten sie nicht jenen charakteristischen regressiven und progressiven Prozessen unterliegen, die die erkrankten Neurogliazellen von den gesunden auszeichnen. Bekanntlich hat Nissl selbst ursprünglich an dem ektodermalen Ursprung der Stäbchenzellen festgehalten.

33) Rückenmarksbefunde bei progressiver Paralyse und ihre Bedeutung für das Zustandekommen der reflektorischen Pupillenstarre, von Kinichi Naka. (Archiv f. Psychiatrie. XL. 1905.) Ref.: G. Ilberg.

Verf. hat 43 Rückenmarke von Paralytikern untersucht. Hierunter fand er einmal isolierte Seitenstrangerkrankung, 6mal isolierte Hinterstrangerkrankung und 35mal kombinierte Erkrankung des Seiten- und Hinterstranges. Nur in einem Falle war das Rückenmark ganz intakt. 23mal bestand beiderseitige totale Lichtstarre, 26mal gesteigerte Kniereflexe beiderseits, 13mal fehlende Kniereflexe beiderseits, 2mal waren die Kniereflexe normal, 2mal ungleich stark.

Betreffs des anatomischen Centrums für die reflektorische Pupillenreaktion gibt Verf. die bekanntlich sehr verschiedenen Ansichten einer großen Zahl von Autoren wieder. Er selbst fand bei einem typischen Paralytiker mit den Methoden von Marchi, Pal-Weigert und van Gieson keine Veränderung im Rückenmark, speziell auch nicht im Halsmark. Auch das Kerngebiet und die Fasern des Okulomotorius, sowie die Edinger-Westphal-Kerne waren intakt. In einem Falle mit nur träger Pupillenreaktion fand sich andererseits in der betreffenden Zwischenzone des oberen Halsmarkes keine gesunde Nervenfasern mehr.

Schou hieraus kann Verf. annehmen, daß die Hinterstränge, besonders die Zwischenzone des oberen Halsmarkes keine Beziehung zur Lichtstarre haben.

34) Classification clinique des syndrômes paralytiques généraux, par J. Ingegnieros. (Revue neurolog. 1905. Nr. 24.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Verf. knüpft an die Ausführungen Klippels an. Er sieht in dem „paralytischen Symptomenkomplex“, wenn man so sagen darf, lediglich ein Syndrom, welches bei den verschiedenartigsten Psychosen in Erscheinung treten kann. Seine Anschauungsweise wird erklärlich, wenn man liest, daß er mit Klippel die Krankheitsmanifestationen weniger durch die Art wie durch den Sitz der Läsion determiniert sein läßt. Es kann demnach auch nicht Wunder nehmen, wenn der Verf. nach vollkommen symptomatologischen Gesichtspunkten urteilt (die noch dazu nicht einmal als solche einer sehr strengen Kritik standhalten dürften; d. Ref.). Das „paralytische Syndrom“ läßt er — das klinische Einteilungsprinzip vor dem histologischen und ätiologischen bevorzugend — einmal als accidentelles und passageres (Paradigma: akute Intoxikationen, z. B. alkoholische), dann als nicht progredientes und heilbares (Paradigma: luetische Pseudoparalyse) und endlich als progredientes und unheilbares (Typus progressive allgemeine Paralyse) in Erscheinung treten; der gleichen ätiologischen Grundlage könnten alle diese verschiedenen Formen ebenso entsprechen, wie sie ineinander übergehen könnten. Verf. findet, daß er mit diesen (freilich hier nur mit einigen Schlagworten reproduzierten; Ref.) Ausführungen neue Gesichtspunkte eröffnet, gewissermaßen eine einfachere und natürlichere Gruppierung klinischer Tatsachen an Stelle aprioristischer Theorie gesetzt habe; zu illustrieren sucht er die Richtigkeit seiner Anschauung durch die Mitteilung einer Reihe von Fehldiagnosen, die er auf Grund des geläufigen unpraktischen Klassifikationsprinzips gemacht habe (auf die Reproduktion der Krankheitsgeschichten leistet Verf. Verzicht; es scheint sich nach den kurzen aphoristischen Mitteilungen um Fälle verschiedenster Dignität, z. B. solche auf alkoholischer, diabetischer u. a. Basis zu handeln).

Die zweifellos selbst bei feinerer Untersuchung derzeit in manchen Fällen noch unvermeidlichen Schwierigkeiten, eine einfache progressive Paralyse rein klinisch intra vitam abzugrenzen, scheinen den Verf. wesentlich veranlaßt zu haben, das Kind mit dem Bade auszugießen. Die Prädisposition dazu scheint freilich durch eine unscharfe und unklinische Auffassung des Begriffes der „Paralyse“ gegeben, wie sie heute doch nicht mehr Geltung beanspruchen darf. Vielleicht wäre dem Verf. eine größere Berücksichtigung der modernen Literatur über dieses Thema zustatten gekommen.

35) Les idées de grandeur dans la paralysie générale du jeune âge, par M. L. Babonneix. (Rev. mens. des malad. de l'Enf. 1906. März.) Ref.: Zappert.

Es gilt als Regel, daß bei der progressiven Paralyse des Kindes, an deren häufigen Vorkommen nicht mehr gezweifelt werden darf, die psychische Veränderung vornehmlich in einer progressiven Demenz besteht, und daß Größenideen, wie sie bei der Paralyse der Erwachsenen die Regel sind, fehlen. Nach eingehendem Studium der Literatur möchte Verf. dies in so uneingeschränkter Form nicht zugeben. Abgesehen von einem mit den Tatsachen im Widerspruch stehenden Gefühl der Euphorie findet man ausgesprochene Größenideen in 12—14 % jugendlicher Paralytiker. Der Inhalt dieser Ideen ist meist bescheiden, „klein“, er entspricht einem kindlichen Vorstellungsinhalt, den Wünschen und Träumen des normalen Kindes. Seltener findet man Wahnideen etwa im Sinne eines großen Reichtums, einer Stellung als König, Fürst usw., wie dies bei erwachsenen Paralytikern vorkommt.

Psychosen mit Größenideen sind vor dem 20. Lebensjahr auf Paralyse sehr verdächtig, sie finden sich sonst nur noch bei Dementia praecox.

36) Über wechselnde Pupillenweiten und wechselnde Pupillenungleichheit

bei Geisteskranken, von Albrand. (Wiener klin. Rundschau. 1906. Nr. 7.)
Ref.: Pilcz (Wien).

Durch sehr sorgfältige, täglich vorgenommene Registrierung der Pupillenweite bei paralytischen Geisteskranken, wobei sich Verf. als Messungsmethode der vergleichspupillometrischen mit Hilfe der Skala von Follin-Haab bediente, konstatierte Verf. zunächst einen außerordentlich häufigen Wechsel in der Pupillenweite überhaupt, ferner des Grades der Anisokorie und der Form und Lagerung der Pupillen. (11 in den Text gedruckte Tabellen veranschaulichen besonders markante Beispiele an reflektorisch, totalstarrten und reagierenden Pupillen.)

Dieser Wechsel vollzieht sich entweder spurweise von Tag zu Tag, oder plötzlich, ohne daß sich ein Zusammenhang damit und mit dem übrigen (psychischen oder somatischen) Zustande des Patienten erkennen ließe.

Auch beim Erwachen paralytischer Kranker aus dem Schlafe konnte Verf. einen ähnlichen Wechsel beobachten.

Interessant ist die Bemerkung des Verf.'s, daß die bisweilen häufigste Stellungsanomalie im Schlafe bei Geisteskranken und Geistesgesunden eine Divergenzstellung neben einer leichten Ablenkung derselben nach oben ist.

Bemerkenswert ist ferner, daß nach den Angaben des Verf.'s das manisch-depressive Irresein in Mecklenburg relativ selten vorkommt; bei einem durchschnittlichen Krankenbestande von 550—560 Patienten sah Verf. seit 1. September 1900 kaum ein Dutzend Männer und etwa ein Dutzend Frauen, die als rein „periodisch“ aufzufassen waren.

Ref. möchte schließlich noch zweierlei bemerken. Der S. 122 erwähnte „Pilcz“ schreibt sich „Piltz“ und ist nicht identisch mit Ref., dessen Verf. später Erwähnung tut. Wenn Verf. vorübergehendes Argyll-Robertson'sches Phänomen bei periodischen Psychoseu niemals beobachtet hat und aufgehobene Lichtreaktion in derartigen Fällen für ausgeschlossen hält, sofern nicht eine greifbare anatomische Läsion hierfür zugrunde liegt: so steht zu hoffen, daß bei reichlicher persönlicher Erfahrung und längerer psychiatrischer Wirksamkeit dem Verf. auch solche Fälle unterkommen werden, wie sie Ref. beschrieben, und wie einen höchst interessanten Fall z. B. auch Stransky publizierte.

III. Aus den Gesellschaften.

Ärztlicher Verein zu Hamburg.

Sitzung Februar 1906.

Herr Trömmner demonstriert einen Fall von **myasthenischer Bulbärparalyse**. 50jährige Frau, deren beide Eltern an Hirnschlag starben, welche schon als Mädchen sehr bleichsüchtig war, dann 14 Jahre in unglücklicher Ehe mit einem Potator verheiratet, frei von Lues und Verletzungen, und welche bisher trotz allem Ungemach völlig arbeitsfähig war, erkrankte im Februar 1905 nach einem an Arbeit und Aufregung reichen Winter an Schwindel, Herzklopfen und Hinterkopfschmerz, 3 Wochen später Doppelbilder (vertikal); Ende Juni Schwund der Doppelbilder, worauf doppelseitig Ptosis auftrat, welche zeitweise fast zu völligem Augenschluß führte, alles das besserte sich im Herbst, wogegen 4 Wochen vor Weihnachten eine Reihe von neuen, bulbären Beschwerden eintrat, nämlich Schwäche der Kau-, Sprach- und Schluckakte; nach längerem Sprechen wurde die Zunge schwer und unbeweglich, das Schlucken versagte, so daß Flüssigkeit durch die Nase ging, und abends konnte sie oft gar nichts festes mehr kauen. Bei der Untersuchung Mitte Dezember 1905 bestanden: Beiderseits Ptosis, starke Parese aller äußeren Augenmuskeln (links stärker), Lagophthalmus, Frontalisparese, sonst keine ausgesprochenen Paresen, aber die Gesichtshaltung und Bewegung schlaff und kraftlos, ebenso alle Körperbewegungen etwas kraftlos, dagegen fehlten

Störungen der Reflexe außer Schwäche der Augenreflexe. Es fehlten völlig Sensibilitätsstörungen, Muskelatrophien und Entartungsreaktion. Dagegen fiel bald eine ungewöhnliche Ermüdbarkeit der willkürlichen Muskulatur auf: z. B. beim Blick nach oben begannen nach etwa 6 Sekunden die Lider herabzusinken; die ungestreckt zu haltende Zunge glitt bald hinter die Zähne zurück, ein a konnte nur etwa 3 Sekunden lang intoniert, die Arme konnten nur $\frac{3}{4}$ Minute lang horizontal gestreckt gehalten werden, Kniebeugen bei gestützten Händen konnten nie mehr als drei hintereinander gemacht werden usf. Dementsprechend ließ sich auch in einzelnen Muskeln, besonders im Sup. long. und im unteren Cucullaris-punkt, myasthenische Reaktion nachweisen, ohne daß freilich die faradische Reaktion sich völlig unterdrücken ließ. Also Myasthenie in Verbindung mit Paresen im Gebiete des Oculomotorius und des oberen Fazialisastes. Ursächlich sind hier konvergente Belastung, Anämie und häufige Gemütsdepressionen verantwortlich zu machen. Therapeutisch wurde methodische Ruhe, Eisen und galvanische Vierzellenbäder angeordnet; namentlich letztere wirkten subjektiv außerordentlich günstig.

Autoreferat.

Herr Stertz demonstriert (Abteilung Dr. Nonne-Eppendorfer Krankenhaus) zwei Fälle von intramedullärem Gliom, die nach Dauer und histologischer Beschaffenheit zwei Extreme darstellten. Im ersten Falle handelt es sich um eine 55jährige Frau, deren Anamnese belanglos ist. Sie erkrankte 10 Jahre vor der Aufnahme mit Schmerzen und Schwäche im linken Beine. Die Beschwerden nahmen langsam und stetig zu. Rechtes Bein, Blase und Mastdarm wurden nacheinander ergriffen. Bei der Aufnahme fand sich eine völlige spastische Paraplegie der Beine mit spitzwinkligen Kontrakturen, Sensibilitätsstörungen vom Charakter der Quermyelitis, bis handbreit über den Nabel, Blasen- und Mastdarmlähmung. Die Diagnose wurde nach Ausschließung der anderen Möglichkeiten (Myelitis chronica, Sclerosis multiplex, kombinierte Strangerkrankung) auf Tumor intramedullaris gestellt. Bei der Obduktion fand sich eine starke Auftreibung des Markes vom Konus bis zum mittleren Dorsalmark, bedingt durch ein intra-medulläres Gliom, das ein vorwiegend verdrängendes Wachstum zeigte. Höher oben ging der Tumor in eine Gliose mit Höhlenbildung über, die zu den klinischen Erscheinungen der Springomyelie wegen der geringen Größe nicht geführt hatte. Im zweiten Falle handelt es sich um einen 47jährigen Obersteward, der etwa 4 Wochen vor der Aufnahme mit „rheumatischen“ Schmerzen in den Beinen erkrankt war. Etwa 14 Tage vor der Aufnahme Beginn von Lähmungserscheinungen in den Beinen sowie Blasenschwäche. Bei der Aufnahme fand sich eine starke Parese des rechten Beines, während Sensibilitätsstörungen hauptsächlich links bestanden, es fand sich ferner eine Steigerung der Sehnenphänomene, sowie Blasen- und Mastdarmschwäche. Im Laufe von 10 Tagen verlief die Krankheit, indem die sensibelmotorische Lähmung immer höher stieg, unter bulbären Erscheinungen tödlich. Es wird hauptsächlich der differentialdiagnostischen Schwierigkeiten gegenüber der „Landry'schen Paralyse“ gedacht. Bei der Obduktion fand sich ein das Rückenmark vom Lenden- bis zum Halsmark durchsetzendes, exquisit infiltrativ gewachsenes Gliom. Eine wesentliche Auftreibung war durch dasselbe nicht bewirkt. Es wird hingewiesen auf eine — übrigens rein äußerliche — Ähnlichkeit der Querschnittsbilder mit Bildern, wie sie bei der multiplen Sklerose, bei der kombinierten Strangerkrankung, bei der perniziösen Anämie gefunden werden. Der Bulbus selbst erwies sich makroskopisch wie mikroskopisch normal. Die schweren „funktionellen“ Störungen mußten demnach auf eine toxische Fernwirkung des Tumors auf die bulbären Kerne zurückgeführt werden. Eine genauere Beschreibung der Fälle erfolgt an anderer Stelle. Autoreferat.

Biologische Abteilung des ärztlichen Vereins zu Hamburg.

Sitzung vom 13. Februar 1906.

Herr Liebrecht: **Die Blutungen im Bereiche des Sehnerven beim Schädelbruche.** Votr. bespricht an der Hand einer Reihe von mikroskopischen Präparaten die Ergebnisse der Untersuchungen an den Sehnerven von 16 durch Schädelbruch Umgekommenen. Von 100 Fällen von Schädelbruch waren 26 gestorben, davon hatten 16 schon makroskopisch Blutungen in den Zwischenscheidenräumen. Votr. bespricht nun eingehender die Entstehung der Blutungen in den Zwischenscheidenräumen, die Blutungen in der Duralscheide, die Durchlässigkeit der einzelnen Scheiden, das Verhältnis der einzelnen Blutungen zum Vorkommen von Stauungspapille beim Schädelbruch, die Blutungen in die Papille und Netzhaut, ferner in den Sehnerven selbst und in die Orbita. Er gibt schließlich eine kurze Übersicht der klinischen Gesichtspunkte und verweist betreffs der letzteren auf eine demnächst im Archiv f. Augenheilkunde erscheinende ausführliche Arbeit.

Herr Saenger hebt als besonders bemerkenswert in den verdienstvollen Untersuchungen des Votr. hervor, daß sehr häufig sich mächtige Blutungen innerhalb des Gewebes der Dura finden. Er selbst hat dies auch zusammen mit Wilbrand in einem Falle konstatieren können. Was die Sehstörung betrifft, so muß man immer daran denken, daß dieselbe auch durch Herde an anderen Stellen der optischen Leitungsbahn bedingt sein kann, eventuell durch Läsionen im Occipitallappen. Hier erweise sich das Verhalten der Pupillenreaktion, die hemianopische Sehstörung, das hemianopische Prismenphänomen als wichtiges differentialdiagnostisches Hilfsmittel. S. fragt, ob Votr. in seinen Fällen perimetrische Aufnahmen gemacht habe.

Herr Nonne zeigte **Präparate einer ausgedehnten Hirnblutung**, bei welcher **intra vitam doppelseitige, mittelgradige Stauungspapille** bestand. Die 31jähr. Frau war vor 7 Jahren syphilitisch infiziert gewesen. Sie erkrankte 4 Wochen vor der Aufnahme an Kopfschmerzen und Erbrechen und hatte seitdem auch ununterbrochen Schwindelanfälle. Seit einigen Tagen hatte eine rechtsseitige Hemiparese unter Konvulsionen sich entwickelt. Bei der Aufnahme fand sich eine rechtsseitige Hemiparese von organisch cerebralem Charakter, Klopfempfindlichkeit der linken Schädelhälfte, träge Lichtreaktion beider leicht mydriatischen Pupillen, Erschwerung des Schluckens, doppelseitige mittelgradige Stauungspapille. An den inneren Organen ließen sich keine Anomalien nachweisen, der Urin war frei von Eiweiß und Zucker. Auf Grund der Anamnese wurde angenommen, daß es sich um eine Meningitis-Encephalitis gummosa bzw. um einen gummösen Tumor handelte. Die Diagnose verschob sich im Laufe der weiteren Behandlung zu der Annahme einer basalen Meningitis gummosa mit sekundärer Affektion der Art. fossa Sylvii, nachdem im Laufe der letzten 3 Tage deutliche meningitische Symptome (Einziehung des Leibes, Erhöhung der vasomotorischen Erregbarkeit, Nackensteifigkeit, Nackenschmerzen) eintraten. Die Lumbalpunktion ergab eine Druckerhöhung von 300 mm, Lymphocytose war stark ausgesprochen. Bei der Sektion zeigte sich eine sehr hochgradige Arteriosklerose aller makroskopisch sichtbaren Hirnarterien, sowie eine ausgedehnte Blutung in den linksseitigen Stammganglien mit Durchbruch in den Seitenventrikel. Die mikroskopische Untersuchung der Arteriae fossae Sylvii und Art. vertebralis zeigte das gewöhnliche Bild einer hochgradigen Arteriosklerose vom gewöhnlichen Charakter, auch im Verlauf der ganzen Aorta thoracica abdominalis. Nichts von Syphilis; der N. opticus makroskopisch und mikroskopisch ganz normal. Votr. erwähnt die große Seltenheit, daß bei intracerebraler Hirnhämorrhagie Stauungspapille konstatiert wird. Er geht an der Hand der Dissertation von Halbey (1904) die bisherigen Befunde durch und zeigt, daß hier weder ein Hämatom in der Opticusscheide, noch ein Durchbruch an der

Hirnbasis stattgefunden hat, daß somit im vorliegenden Falle als Ursache für die Stauungspapille nur eine intracerebrale Erhöhung des Druckes durch den Bluterguß selbst in Frage kommen kann, wenn man nicht auf die neuerliche Theorie von Reichardt (akute Hirnschwellung) zurückgreifen will.

In einem zweiten Fall handelte es sich bei einer 72jähr. Frau, bei welcher sich seit einigen Monaten doppelseitige Lähmung, Kopfschmerz, Schwindel, Trübung des Sensoriums entwickelt hatte, um den Befund einer Paraplegia cerebialis mit Bevorzugung der rechten Seite und motorische Aphasie. Dabei bestand doppelseitige deutliche, nicht hochgradige Stauungspapille. Der Spinaldruck war nicht erhöht und die Spinalflüssigkeit ließ makroskopisch und mikroskopisch keine Anomalie erkennen. Das Bild änderte sich nicht weiter bis zum Exitus, der nach 2 Wochen erfolgte. Die Sektion ergab außer senilen Veränderungen der Brust- und Bauchorgane mittelgradige Arteriosklerose am Hirn, und eine Veränderung in der linken inneren Kapsel und am linken Thalamus opticus, welche makroskopisch als Tumor angesprochen werden mußte, sich mikroskopisch jedoch als frische Erweichung erwies. Andere Veränderungen am Hirn wurden makroskopisch nicht gefunden.

Herr Saenger spricht die Vermutung aus, daß der Befund der Stauungspapille bei schweren Apoplexien öfter erhoben werden würde, wenn man in frischen Fällen mehr darauf achtete. Bezüglich der Genese der Stauungspapille kommt vor allem die Hirndrucksteigerung infolge der intracerebralen Blutung, dann die eventuelle Blutung in die Opticusscheide, ferner ein akut entstehender Hydrocephalus in Betracht. S. fragt den Votr., ob ein solcher nicht auch in dem demonstrierten Falle bestanden habe. Schließlich durfte auch der Gedanke an eine „Hirnschwellung“ im Sinne von Reichardt in manchen Fällen fruchtbar sein. Übrigens hat schon vor langer Zeit Wernicke auf eine Hirnschwellung hingewiesen, die bei frischen Erweichungsherden zu beobachten sei. Wilbrand war der Erste, welcher eine Stauungspapille bei einem Erweichungsherd im Gehirn beobachtet und den Befund publiziert hat. Neuerdings wurde auch von anderen Autoren dieser Befund bestätigt. Auch in diesen Fällen ist die Stauungspapille die Folge des erhöhten Hirndruckes.

Autoreferat.

Herr Trömmner teilt, veranlaßt durch Herrn Nonnes Mitteilung und Herrn Saengers Bemerkung, einen jener seltenen Fälle von **Stauungspapille bei Encephalomalacie** mit, den er im Winter 1901/02 beobachtete. Ein 53jähr. Lademeister, Potator mediocris und früher einige Male von Schwindelanfällen befallen, rutschte am 25./XI. 1901 von einem Wagen herunter, mehrmals mit dem Kopfe aufschlagend. Danach Kopfschmerz, Flimmern, Taumeln, Desorientierung; daheim im Bett starker Kopfschmerz und etwas benommen; 3 Tage später epileptiformer Anfall mit Reizerscheinungen im rechten Gesicht und Arm und anschließender kurzer motorischer Aphasie; später wechselnde Verwirrenheit, manchmal mit Visionen und Beschäftigungsdelirien. Bei Untersuchung, 12 Tage nach dem Unfall: Linksseitige Abducens- und Gliederparese, Kopf rechts sehr empfindlich, leichte Benommenheit und Desorientierung, Stauungspapille mittleren Grades, sektorenförmige Gesichtsfelddefekte nach rechts; unter wechselndem Verlauf allmähliche Besserung, so daß er Anfang Februar als fast geheilt vorgestellt werden konnte. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Basisblutungen infolge linksseitiger Basisfissur. Die Stauungspapille war völlig geschwunden; 8 Tage später aber wieder Schwindel, Taumel, Übelkeit; Mitte Februar 1902 rechtsseitige Apoplexie, verworrene Erregung; Ende Februar Exitus. Die Okduktion ergab außer einem frischen Blutherd im linken Centr. semiovale multiple 2—3 cm große Erweichungsherde im linken Occipitalmark, im rechtsseitigen Linsenkern und Sehhügel. Die Stauungspapille kann nur auf die Erweichungen bezogen werden. Da hier direkte mechanische Wirkung auf den Liquor opticus kaum verständlich

ist, muß man wohl sekundäre Ursachen supponieren, vielleicht muß man in solchen Fällen eine Art reaktiver „Hirnschwellung“ annehmen. Autoreferat.

Herr Luce berichtet aus eigener Erfahrung über eine von ihm vor drei Jahren im St. Georger-Krankenhaus gemachte Beobachtung: Kapitän in den 50ern. Apoplektischer Insult; nach Abklingen desselben wurde als Befund erhoben: Hemiplegia dextra, Hemianaesthesia dr., Hemianopsia dr., halbseitige centrale Schmerzen (Edinger), doppelseitige Stauungspapille (Dr. Liebrecht). Nach $\frac{1}{2}$ Jahr war der Befund folgender: Hemiplegia spastica d., Hemianaesthesia d., die Hemianopsia war verschwunden. Ophthalmoskopisch war ein pathologischer Befund nicht mehr zu erheben. Nach Votr. verdienen zur Erklärung der bisher ganz vereinzelt beobachteten Stauungspapille im Anschluß an Hirnhämorrhagien folgende zwei Umstände Berücksichtigung: 1. Bei frischen apoplektischen Herden im Bereich der basalen Stammganglien kann von dem betreffenden Herd aus eine Druckwirkung auf den seitlich und unter und hinter ihm verlaufenden Tractus opticus ausgeübt werden. Dadurch werden in beiden Sehnerven unter Umständen die Bedingungen zu einer leichten Blut- und Lymphstauung geschaffen. 2. Unmittelbar nach Abschluß einer Hirnhämorrhagie setzen Resorptionsvorgänge in und um den apoplektischen Herd herum ein: die Folge ist eine mehr oder weniger ausgedehnte hämorrhagische, bezw. zellig-seröse Infiltration der intracerebralen perivaskulären Lymphscheiden. Den anatomischen Ausdruck dieser Infiltration bilden die besonders bei Blutungen in die großen Ganglien und in den Hirnstamm nicht selten zu beobachtenden größeren und kleineren, stechnadelknopf- bis markstückgroßen oder strichweise in Begleitung der Gefäße diffus auftretenden subarachnoidealen Blutungen. Diese hämorrhagischen Infiltrationen geben dann ein mechanisches Moment ab für die Ausbildung einer Drucksteigerung im Bereich des Liquor cerebrospinalis; der letztere weicht nach den Orten geringsten Widerstandes aus, gegebenenfalls auch in die Sehnervenscheiden. So kann es in solchen Fällen zur Ausbildung einer Stauungspapille kommen. Für eine derartige Auffassung der Sachlage sprechen: 1. der nicht selten bei Hirnhämorrhagien beobachtete erhöhte Lumbaldruck (wie in dem Nonneschen Fall); die Lumbalpunktionsflüssigkeit ist selten hämorrhagisch, meist wasserklar; 2. die manchmal nach Apoplexia sanguinea nach wenigen Tagen auftretenden meningitischen Reizerscheinungen von meist basalem Charakter (so auch in Nonnes Fall). Bezüglich dieses letzteren Punktes berichtet Votr. über eine von ihm vor Jahren im Eppendorfer Krankenhaus gemachte Beobachtung: Eine apoplektisch erkrankte Frau starb unter den klinischen Erscheinungen einer fieberhaften tuberösen basalen Meningitis, Spitzenveränderungen waren nachweisbar. Der Lumbaldruck war erhöht, die Flüssigkeit war wasserklar, Tuberkeln wurden nicht gefunden. Die Sektion ergab: ausgeheilte Spitzentuberkulose, aber keine meningeale Tuberkulose, vielmehr eine ausgedehnte schwere hämorrhagische Infiltration der Meningen im Bereich der Hirnbasis und schwächer und diffus im Bereich der Konvexitäten. Mikroskopisch fand sich später als Ursache dieser Hämorrhagie ein kleines geplatzt Aneurysma der einen Arteria vertebralis. Sehr lehrreich war Votr. in dieser Beziehung auch noch folgende in Eppendorf gemachte Beobachtung: Bei einem etwa 12jährigen Mädchen mit otogenem linksseitigem Schläfenlappenabszeß, welche vor der Operation ophthalmoskopisch eine deutliche Stauungsneuritis hatte, wird wenige Tage nach erfolgreicher Trepanation festgestellt, daß diese Stauungsneuritis trotz eröffneten Schädels nicht nur bedeutend stärker geworden war, sondern daß auch zahlreiche peripapilläre Blutungen aufgetreten waren, welche vor der Operation nicht dagewesen waren. Die Sektion ergab neben dem anderweitigen, hier irrelevanten Befund, eine leichte frische hämorrhagische Infiltration der Hirnhaut über der Seiten- und der Unterfläche des betreffenden Schläfenlappens, sowie in dem

interpedunkulären Teil der Hirnbasis. Die Sehnenscheiden waren mikroskopisch nicht blutig infiltriert. Die hämorrhagische Hirnhautinfiltration konnte in diesem Fall nur als Operationseffekt gedeutet werden. Votr. resumiert seine Ansicht dahin, daß es besonderer Bedingungen allgemeiner und örtlicher Natur im Gehirn bedürfe, damit eine Stauungspapille im Anschluß an eine Hirnblutung zur Ausbildung gelangen könne. Autoreferat. Nonne (Hamburg).

(Schluß folgt.)

**Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in München
am 20. u. 21. April 1906.**

Referent: H. Haenel (Dresden).

I. Sitzung.

Nach Eröffnung der Versammlung durch Herrn Moeli (Herzberge) wird dieselbe durch die Vertreter der Staatsregierung (Staatsrat Exc. v. Bumm), des Kriegsministeriums (Gen.-Stabsarzt v. Pestelmeyer), des Ärztlichen Vereins München (Hofrat v. Hösslin) und des Lokalkomités (Priv.-Doz. Dr. Gaupp) begrüßt.

Nachdem das Andenken der Toten des Jahres geehrt worden war, wobei der Namen Laehr und Wernicke besonders gedacht wurde, und Herr Stoltenhoff über die Arbeiten der Kommission für Fortbildungskurse berichtet hatte, folgte als erster Punkt der Tagesordnung das Referat von

Herrn Heilbronner (Utrecht): **Sprachstörungen bei funktionellen Psychosen mit Ausschluß der aphasischen Störungen.** Votr. hebt zuerst die Schwierigkeiten bei der Abgrenzung des Themas hervor. Die Lehre Wernickes, daß alle Psychosen als transkortikale aphasische Störungen zu betrachten seien, kann bei der vorliegenden Untersuchung nicht als Richtschnur dienen. Es ist scharf zu trennen zwischen primärer essentieller Sprachstörung und den durch andere elementare Symptome sekundär bedingten sprachlichen Äußerungen. Neben Ausfalls- und Reizerscheinungen noch eine Parafunktion anzunehmen, ist unnötig; letztere läßt sich stets auf die eine oder die andere, event. auf eine Kombination beider genannter Störungen zurückführen. Die rein formalen Änderungen infolge primären Ausfalles, vom einfachen verzögerten Sprechen bis zum völligen Mutacismus, sind zur Zeit von den sekundär bedingten nicht sicher abzugrenzen. Inhaltlich führen sie gelegentlich zu aphasie-ähnlichen Ausfällen, auch zu Agrammatismus. Reizerscheinungen führen zuweilen, aber keinesfalls immer, zu quantitativen Störungen, wie vermehrter Stimmaufwand und Beschleunigung des Tempos, manche solche Kranke sprechen aber auch besonders leise und langsam. Durch Zählungen der Silbenzahl im Verhältnis zur Wortzahl hat sich ergeben, daß kurze Worte bevorzugt werden. Charakteristischer ist die Steigerung der Produktion durch den Sprechakt selbst, die sich in dem sogen. Nichtaufhörenkönnen zeigt, besonders bei asthenischen Psychosen; sie ist als spezifisch für primären Rededrang zu bezeichnen, ebenso ist die auch experimentell (durch Metronom) leicht hervorzurufende, Rhythmisierung zu beurteilen. Ein weiteres durchgreifendes Kriterium ist die Tatsache, daß bei allen Formen des primären Rededranges die Absicht einer Mitteilungs, einer Verständigung durch die Sprache vermißt wird. Bezüglich des Inhaltes des primären Rededranges ist eine Parallele mit den Verhältnissen bei Gesunden kaum zu ziehen; es spielen dabei eine wesentliche Rolle die Eigenleistungen des Sprachapparates, und zwar die eigentlichen Reihenleistungen — die von den Aufzählungen zu trennen sind —, die sinnlosen, logischer Auffassung unzugänglichen Sätze, sprachlichen Reminiscenzen, Wortergänzungen, Alliterationen und Reime, letztere alle mehr durch die sensorische Komponente bedingt und von der Ideenflucht scharf zu trennen. Die Genese der „sinnlosen Worte“ ist noch zu wenig untersucht. Fehlt das inhaltliche Weiterschreiten und Produzieren, so

kommt es zur Perseveration und Verbigeration; die erstere kann auch inhaltlich ursprünglich bedeutsame Momente betreffen. Echolalie ist meist als Ausfallserscheinung sekundärer Natur aufzufassen und wird am häufigsten bei organischen Läsionen angetroffen. Ferner bedingen auch exogene Elemente den primären Rededrang, d. h. solche wahnhafter und affektiver Natur; hierher gehören die Ablenkbarkeit und die Ideenflucht. Für das Manifestwerden der letzteren ist der Rededrang notwendige Voraussetzung, jedoch ist der Mitteilungsdrang des Manischen nicht mit dem Rededrang schlechthin identisch zu setzen. Rededrang als solcher ist qualitativ einheitlich aufzufassen, wenn er auch quantitativ in verschiedener Stärke auftritt; der ihm zugrunde liegende Reizvorgang ist noch unbekannt, vielleicht geht er aus einer Art Antagonismus zwischen motorischer und sensorischer Erregung hervor. Unter den Sprachneubildungen ist zu scheiden zwischen den willkürlich gebildeten *terminis technicis* und den Neubildungen s. str., die nach Neisser oft Residuen akuter Zustände sind. Die besonders beim Antworten auftretenden Paralogien, die trotz äußerer Ähnlichkeit nichts mit Paraphasien zu tun haben, sind meist analog aufzufassen. Nur negativ abzugrenzen sind Mischformen, wie der „Wortsalat“ Forels, die „Sprachverwirrtheit“, die „inkohärente Form“ usw.; auch Übergänge zwischen Ideenflucht und Verbigeration u. ähnl. kommen vor. — Bei der praktischen Kompliziertheit dieser Dinge ist die diagnostische Verwertbarkeit der Sprachstörungen eine relativ geringe, sie können höchstens als „Majoritätssymptome“ im Sinne von Hoche verwertet werden. Für bestimmte Krankheitszustände einwandfreie und charakteristische Sprachsymptome aufzustellen, ist zur Zeit unmöglich, eine weitere genaue Durcharbeitung der Einzelsymptome ist die Hauptaufgabe für die nächste Zeit.

Vorträge: 1. Herr Pfister (Freiburg/Br.): **Über Verbigeration.** Für das am häufigsten bei Katatonie auftretende Symptom der Verbigeration hat Neisser die Theorie aufgestellt, daß eine Hemmung spezifischer Art sich dem Rededrang entgegenstelle. Andere nehmen einen mehr intellektuellen Ursprung des Symptoms an. Man kann zwei Gruppen unterscheiden: 1. solche Fälle, wo neben einer sprachlichen Stereotypie Sprachverwirrtheit besteht; 2. solche, wo letztere fehlt. Inhaltlich handelt es sich meist um spracheigene, neugebildete Worte und Buchstabenkonglomerate, die oft in sinnvolle Worte und Sätze eingeschlossen sind; auch die außerhalb der Attacken geführten Reden tragen oft pathologische Züge. Der Vortr. hat die Formen, die auf einen durch Sperrung gehemmten Rededrang zurückgeführt werden können, seltener gesehen als die gegenteiligen: Produktion eines massenhaften Gallimathias ohne jede Hemmung. Er gibt für diese letztere Form, die der oben genannten Gruppe 2 entspricht, eine typische Krankengeschichte als Beispiel: 40jähriger Mann, seit 8 Jahren krank: Negativismus, Stereotypien der Haltung, Schrift, Sprache, Grimmassieren. Seit derselben Zeit eine Verbigeration spezifischer Art: täglich 5—7 Stunden lang, fast ohne Pause, wandelt er das gleiche Thema in der inhaltlich gleichen Form ab: er wolle seinen Bruder, seine Mutter, seinen Schwager, dessen Bruder usw. ermorden, zerstückeln, verbrennen, den Kopf vom Rumpfe trennen lassen usw. Er ist zu dieser Sprachproduktion leicht anzuregen, gelegentlich auch ebenso leicht „umszuschalten“, d. h. auf andere Themen zu bringen, gibt geordnete Antworten, kehrt aber nach wenigen Worten in grammatikalisch völlig richtiger, selbst jeden Flüchtigkeitsfehler verbessernder Form auf jene Sätze zurück; es besteht keinerlei Hemmung im Sprachapparat, kein Mutacismus, kein sprachlicher Zerfall o. dgl.; auch keine schweren Spaltungen des psychischen Geschehens: Pat. verfügt, wie aus ruhigeren Perioden zu erkennen ist, fast über seinen völligen geistigen Besitz. Die Störung ist offenbar hier intrapsychisch bedingt, ein eigenartiger Erregungszustand, der zu automatischer, pseudospontaner Wiederkehr stets der gleichen bestimmten Gedankengänge führt. Vielleicht ist,

wenn man darauf achtet, bei der Verbigeration öfters eine intrapsychische Genese aufzufinden, nicht nur eine Störung des sprachmechanischen Vorganges; jedenfalls dürfte in den verschiedenen Fällen die Beteiligung des reinen Sprachapparates verschieden sein.

2. Herr Rosenfeld (Straßburg i/E.): **Über die psychischen Störungen bei Aphasie.** Nach v. Monakow ist die Frage nach der Gesamteinbuße des psychischen Geschehens bei Sprachherden noch offen. Naunyn hat schon früher die Allgemeinstörungen dabei betont; zu erwähnen sind auch die Fälle, wo bei erwarteten circumskripten Läsionen diffuse Schädigungen gefunden wurden. Für Abnahme des Intellektes bei Aphasie sprechen: Interesseverminderung, Gleichgiltigkeit des Kranken, auch gegen seinen eigenen Defekt, leichtes Vergessen des Neugelerten usw. Bei motorischer Aphasie soll dem Schema nach der Ablauf der Begriffe, die Urteilskraft usw. normal sein. Dieser Satz ist aber bei näherer Betrachtung der Fälle unhaltbar; bei genauerer Prüfung ist z. B. eine geringe Herabsetzung der Gedankenschärfe usw. auch bei ganz kleinen Herden nachzuweisen. Die häufigen Schädigungen des Affektlebens sind auch bei anderen als Sprachherden, gelegentlich schon vor dem Manifestwerden des Herdes zu beobachten. Votr. berichtet über einige Fälle von umschriebenen Herden im Sprachzentrum, bei denen klinisch Allgemeinstörungen auszuschließen waren (Stichverletzung des Schläfenlappens usw.), und die er mit Hilfe des Riegerschen und Sommerschen Intelligenzschemas geprüft hat. Er konnte dabei Ausfälle umschriebener Art nachweisen, die sich bei allgemeiner Betrachtung und bei den gewöhnlichen Explorationsmethoden verborgen hatten. Schläfenlappenläsionen zeigten sich dabei als für die Gesamtfunktion des Gehirns eingreifender als solche der motorischen Region. Er kommt zu dem Schlusse, daß Aphasie auch bei streng lokalisierten Herden stets die anderen psychischen Funktionen in mehr oder minder großem Umfange in Mitleidenschaft zieht.

Diskussion über die Vorträge Heilbronner, Pfister, Rosenfeld.

Herr Neisser ist mit Herrn Pfister im ganzen einverstanden, auch in den Punkten, die von seiner früheren Ansicht zum Teil abweichen; festhalten möchte er aber an dem Merkmal, daß Sprachstörungen, wie die geschilderte, sich nur in direkter, wortgetreuer, nicht in indirekter Rede wiedergeben lassen.

Herr Cramer hat bei Zweisprachlern, die katatonisch oder an Grenzzuständen erkrankten, beobachtet, daß das Zwangsreden nur in der Muttersprache auftrat.

Herr Pfister: Die wortgetreue Reproduktion solcher pathologischer Sprachprodukte ist jedenfalls das Bessere, er kann es aber nicht als unterscheidendes Merkmal gelten lassen, daß dieselben das eine Mal nur in direkter, das andere Mal auch in indirekter Wiedergabe zu schildern seien.

Herr Hoche dankt Herrn Heilbronner für sein Referat.

Herr Heilbronner: Schlußwort.

3. Herr Hoche (Freiburg i/Br.): **Kritisches zur psychiatrischen Formenlehre.** Die heutige psychiatrische Formenlehre ist unbefriedigend, oft diagnostisch und prognostisch unklar, für den Unterricht unbrauchbar. Die letzten Jahre haben daran wenig geändert, auch Kräpelin nicht, der in seinem Lehrbuche noch „zahllose“ Übergangsformen und Verwischung fast aller Grenzen anerkennen muß. Trotzdem hält die Psychiatrie an zwei Dogmen fest: dem einen von der Möglichkeit der Aufstellung typischer Formen, dem anderen von der Pathologie der Hirnrinde als Grundlage der Einteilung der Psychosen. Bisher war indessen jedes Ziel nur eine Station, jeder Abschluß nur ein Ausgangspunkt, jeder Typus nur eine Zustandsform. Die Differenzierung der Krankheitsbilder scheint an der Grenze des Möglichen angekommen, die Möglichkeit zur Aufstellung neuer Formen fraglich, es bleiben schließlich nur eine Summe einzelner Kranker übrig; alle Kriterien sind eins nach dem anderen entwertet worden. Deshalb ist wohl die ganze Frage-

stellung falsch: was wir erstreben, ist etwas Unmögliches, eine unzulässige Übertragung aus den anderen klinischen Disziplinen. Das Suchen nach reinen Typen wird aufhören müssen, die Parallele zwischen Organstörungen mit ihren Symptomen und Hirnstörungen mit ihren Symptomen ist prinzipiell unzulässig. Selbst wenn wir schon eine pathologische Anatomie der Psychosen hätten, eine Erklärung für die geistigen Störungen selbst wäre damit noch nicht gegeben. Die Möglichkeit lokalisierter Erzeugung höherer psychischer Funktionen ist zwar gegeben (Aphasie und verwandte Symptome), aber die einfachste Psychose ist damit doch inkommensurabel. Bei der Paralyse sehen wir z. B., daß fast alle psychotischen Grundsymptome auftreten können: ein anatomischer Prozeß diffuser Art steht einer Unmenge wohl unterschiedener psychischer Einzelstörungen gegenüber. Eine Art Verständnis können wir höchstens für die Ausfallserscheinungen gewinnen und da auch nur quantitative Unterschiede messen, das Verständnis für qualitative Unterschiede bleibt im Dunkel. Nicht jedem psychischen Einzelprozesse kann ein bestimmtes anatomisches Substrat entsprechen; auch den individuellen Verschiedenheiten der Gesunden wird man ja nicht anatomisch, sondern nur durch Studium der Funktionen näher kommen. Die Hoffnung auf die pathologische Anatomie als die Löserin der letzten Fragen wird also erheblich herabzumindern, vielleicht aufzugeben sein, und damit fielen auch das zweite der genannten Dogmen zusammen. Wir dürfen uns nicht darüber Illusionen hingeben, als ob wir uns in der Psychiatrie auf festen Fundamenten bewegten.

Diskussion: Herr Alzheimer: In der Kennzeichnung der Schwierigkeiten ist die Kräpelinische Schule mit Hoche völlig einverstanden, nur darf man über der Kritik den positiven Aufbau nicht vernachlässigen; dazu gehört in erster Linie immer weitere Vertiefung der Symptomatologie. A. hält mit Überzeugung an dem histologischen „Dogma“ fest, man darf an dasselbe allerdings keine unerfüllbaren Forderungen stellen und muß schrittweise ein Weiterkommen versuchen. Aus den anatomischen Befunden die klinischen Einzelercheinungen zu erklären, hat wohl noch niemand versucht; die Aufgabe kann und muß aber sein: dort, wo klinisch Unterschiede bestehen, solche auch anatomisch zu konstatieren.

Herr Gaupp: Auch Kräpelin hat nie aus histologischen Bildern psychische Erscheinungen diagnostizieren wollen; die historische Entwicklung der Paralyse z. B. zeigt aber doch, daß die anatomische Forschung Grundlagen und Grenzlinien geben kann. Kräpelin schwebt dasselbe Ziel betreffs der heute nur provisorisch abgegrenzten Dementia praecox vor. Ein noch zu wenig begangener Weg zur Aufstellung und Befestigung von Krankheitstypen ist die Erhebung sorgfältiger Katamnesen. Ein Grund zur Resignation besteht bei dem noch relativ jugendlichen Alter unserer Wissenschaft, das man auf kaum mehr als 20 Jahre rechnen darf, nicht.

Herr Cramer gibt Herrn Alzheimer recht: wir haben schon bei einer ganzen Reihe von Psychosen anatomische Grundlagen. Auch bei den „funktionalen“ Psychosen ist heute fast überall irgend ein Befund zu erheben; wie er zu deuten ist, ist eine sekundäre Frage, jedenfalls nicht in dem Sinne, daß damit einzelne Elementarsymptome zum Ausdruck gebracht sein könnten.

Herr Binswanger will scharf geschieden wissen zwischen ausgleichbaren und unausgleichbaren Schädigungen. Für die ersteren wird man die anatomischen Belege vermissen, ein Teil derselben kann aber in dauernde übergehen und dann Befunde ergeben. Bei den postinfektiösen Psychosen z. B. kann beides vorkommen. Für die meisten ausgleichbaren Störungen ist die Forderung, ein anatomisches Substrat zu bekommen, unerfüllbar. — Kräpelin hat durch den häufigen Wechsel seiner Anschauungen selbst verwirrend gewirkt; das Suchen nach Typen muß aber bleiben, auch wenn manches Alte über Bord geworfen wird.

Herr Buchholz möchte die praktische Bedeutung der Frage hervorheben: es ist dem Publikum gegenüber unvorteilhaft, das viele Tatsächliche, was wir schon wissen, als unsicher und unzuverlässig zu bezeichnen.

Herr Gaupp rechtfertigt Herrn Binswanger gegenüber die Entwicklung der Kräpelin'schen Psychiatrie.

Herr Hoche (Schlußwort) gesteht, im Grunde nicht so pessimistisch zu sein, als es vielleicht in seinem Vortrage schien. Das Argument der Entwicklung der Paralyselehre muß er allerdings ebenso ablehnen wie die für die wissenschaftliche Forschung gänzlich unmaßgeblichen Bedenken des Herrn Buchholz.

(Schluß folgt.)

IV. Vermischtes.

Kurs der medizinischen Psychologie. Vom 2.—7. April fand in Gießen in der Universitätsklinik für psychische und nervöse Krankheiten ein Kursus der medizinischen Psychologie mit besonderer Berücksichtigung der angeborenen Geistesschwäche statt, an dem über 100 Ärzte, Vorsteher und Lehrer von Idiotenanstalten und Hilfsschulen teilnahmen. Auch das Ausland (Belgien, Holland, Schweiz, Österreich) war vertreten. Prof. Dr. Weygandt (Würzburg) führte die Teilnehmer in das Wesen, die Ursachen und die medizinische Behandlung der verschiedenen Formen der Geistesschwäche ein; Prof. Dr. Sommer (Gießen) zeigte, wie diese durch methodische Untersuchungen festgestellt werden können und was sich vom Standpunkte der medizinischen Psychologie für die Behandlung des angeborenen Schwachsinn ergibt. Diese Vorträge erfuhren durch die reichen Veranschaulichungsmittel der Klinik, sowie durch Vorführung von Kranken eingehende Erläuterung. — Privatdozent Dr. Dannemann (Gießen) und Dr. Klumker (Frankfurt a/M.) behandelten in ihren Vorträgen die strafrechtlichen Beziehungen, sowie die auf dem Gebiet der Fürsorge für die Geistesschwachen zu ergreifenden Maßnahmen. Die theoretischen Erörterungen fanden durch Dr. Lay (Karlsruhe) ihre Anwendung auf dem Gebiet der experimentellen Pädagogik, während Rektor Henze (Hannover) und Direktor Dr. Gündel (Rastenburg) eine Darstellung der Hilfsschulen für Schwachbefähigte und der Idiotenanstalten gaben. An zwei Nachmittagen fanden Führungen durch verschiedene Anstalten statt. Aus der Versammlung heraus wurde eine Kommission zur Beratung eines einheitlichen Untersuchungsschemas für die Geisteschwachen gebildet.

Die unerwartet reiche Teilnahme am Kurs bewies, daß mit ihm einem allgemein gefühlten Bedürfnis nach Orientierung auf dem Gebiete der medizinischen Psychologie, der Diagnose und Therapie des kindlichen Schwachsinn und der Fürsorgeerziehung entsprochen worden ist. Wer sich nachträglich über die behandelten Themata orientieren will, findet das Nähere in Sommers Untersuchungsmethoden, Weygandts Referat „Über Idiotie“, „Lehre vom Kretinismus“, in Lags „Experimentelle Didaktik“, Gündels „Geistesschwachenfürsorge“ und anderen Werken und Schriften, deren Aufzählung zu weit führen würde. Es steht zu hoffen, daß ein ähnlicher Kurs mindestens alle zwei Jahre wiederholt wird, nicht nur weil hier die Menge des Stoffes nach einheitlichen Gesichtspunkten geordnet und für den Zuhörenden übersichtlich und bequem zusammengestellt wird, sondern auch weil bei solcher Gelegenheit sich alle die Kreise, die ein Interesse an der Förderung Schwachsinniger haben, zu gemeinsamer Arbeit und gegenseitiger Belehrung zusammenfinden können.

Dr. Meltzer (Chemnitz).

V. Personalien.

Am 25. April 1906 starb Karl Fürstner zu Straßburg im noch nicht vollendeten 58. Lebensjahr. Während seiner Tätigkeit als Oberarzt an der psychiatrischen Klinik der Kgl. Charité unter Westphal, später von 1878 an als Professor der Psychiatrie in Heidelberg und von 1891 an in gleicher Stellung in Straßburg hat er durch eine große Reihe hervorragender Arbeiten, welche den Lesern dieses Centralblattes in frischem Gedächtnis sind, die Lehre von den Geisteskrankheiten gefördert. Als klinischer Lehrer nahm er eine hervorragende Stelle ein und von seinen Kollegen war er wegen der Biederkeit seines Charakters besonders geschätzt. Ehre seinem Andenken!

Herr Dr. Stembo, welcher als geschätzter Nervenarzt in Wilna tätig war und auch diesem Centralblatte wertvolle Beiträge zur Neurologie geliefert hat, starb nach kurzer Krankheit am 27. März d. J.

Herr Dr. A. Spitzka wurde zum Professor der Anatomie an dem Jefferson College zu Philadelphia gewählt.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Pankow b. Berlin, Breitestr. 44.

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

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Fünfundzwanzigster

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 direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1906.

16. Mai.

Nr. 10.

Inhalt. I. Originalmitteilungen. 1. Toxische Polyneuritis bei einem Phthisiker, von Prof. Dr. Wertheim Salomonson. 2. Mitteilungen über die „Hysterie“ der Tiere, von Dr. J. Mainzer. 3. Über isolierte traumatische Lähmung des N. suprascapularis und isolierte Musculo-cutaneus-Lähmung, von Dr. F. Fischler.

II. Referate. Anatomie. 1. Über das Hirngewicht des Menschen, von Handmann. 2. Ein Beitrag zum Bau des Bulbus olfactorius, von Fuworski. 3. Sulla struttura della retina, per Rebizzi. — **Physiologie.** 4. Recherches ultérieures touchant l'action du vague sur la respiration interne, par Soprana. — **Pathologische Anatomie.** 5. Altérations cadavériques des neurofibrilles, par Lache. — **Pathologie des Nervensystems.** 6. Arbeiten aus dem Pathologischen Institut der Universität Helsinki, von Homén. 7. Pathologische Anatomie der Basedowschen Krankheit, von MacCallum. 8. The parathyroids in Graves' disease, by Shattock. 9. Contribution à l'étude de la pathogénie et du traitement du goitre exophthalmique, par Rigoulet. 10. Pathogenese der Basedowschen Krankheit, von Gordon. 11. De la tension artérielle dans la maladie de Basedow, par Demargue. 12. Pleurésie hémorragique au cours du goitre exophthalmique, par Breton. 13. Ein neuer Fall von Basedowscher Krankheit mit Muskelatrophie und myxödematösen Veränderungen an den unteren Extremitäten, von Miesowicz. 14. Bemerkungen zur Behandlung des Morbus Basedowii, von Mirschl. 15. Bemerkungen zur Behandlung des Morbus Basedowii mit Röntgen-Strahlen, von Stegmann. 16. Die Therapie der Basedowschen Krankheit, von Schlesinger. 17. Die Therapie des Morbus Basedowii in den letzten Jahren, von Dreyfus. 18. Die Therapie des Morbus Basedowii, von J. Michalski. 19. Zur Behandlung des Morbus Basedowii mit Röntgen-Strahlen, von Stegmann. 20. Die Behandlung der Basedowschen Krankheit mit Rodagen, von v. Torday. 21. Zur Behandlung des Morbus Basedowii mit Antithyreoidin Moebius, von Alexander. 22. Zur Antithyreoidinbehandlung der Basedowschen Krankheit, von Stransky. 23. Ein Beitrag zur Lehre vom Myxödem, von Heyn. 24. Akromegalie mit Symptomen von Myxödem, von Greene. 25. Un cas de myxoedème compliqué d'éruptions vésiculaires, par Heiberg. 26. Mitteilung über einen durch Thyreoidinbehandlung geheilten Fall von Myxödem, von Sasaki. 27. Sklerodermie und Raynaudsche Krankheit, von Dotschkow. 28. Maladie de Maurice Raynaud chez l'enfant, par Comby. 29. Über einige seltener Lokalisationen des akuten, umschriebenen Ödems, von Quincke und Gross. 30. La maladie de Quincke, oedème aigu angioneurotique, par Armand et Sarvonat. — **Psychiatrie.** 31. Paralyse générale progressive. Contribution à l'étude de son anatomie et de son histologie pathologique, par Borda.

III. Bibliographie. 1. Lehrbuch der speziellen Psychiatrie. Für Studierende und Ärzte von Dr. Alexander Pilcz. 2. Beitrag zur vergleichenden Rassenpsychiatrie, von Dozent Dr. Alexander Pilcz. 3. Die Hysterie im Kindesalter, von Prof. Dr. L. Bruns. 4. Böcklin und Thoma. Acht Vorträge über neudeutsche Malerei, von Henry Thode. 5. Festschrift zur Feier des 50jährigen Bestehens der unterfränkischen Heil- und Pflegeanstalt Werneck. Dargebracht von der psychiatr. Klinik der Universität Würzburg.

IV. Aus den Gesellschaften. Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in München am 20. und 21. April 1906. (Schluß.) — Kongreß für innere Medizin vom 23.—26. April 1906 zu München. — Biologische Abteilung des ärztlichen Vereins zu Hamburg. (Schluß.)

V. Neurologische und psychiatrische Literatur vom 1. Januar bis 28. Februar 1906.

VI. Vermischtes.

I. Originalmitteilungen.

1. Toxische Polyneuritis bei einem Phthisiker.

Von Prof. Dr. Wertheim Salomonson.

Am 24. Oktober wurde auf meiner Abteilung des Universitätskrankenhauses der 21jährige Schullehrer J. W. aufgenommen, bei dem seit 3 Wochen sich plötzlich eine Lähmung beider Beine entwickelt hatte. Außerdem waren in den letzten Tagen beide Hände schwach geworden. Er konnte nicht mehr gehen und stehen.

Die Mutter starb an Carcinoma. Der Vater lebt und ist gesund. 3 Brüder und eine Schwester sind auch gesund. Ein Onkel starb an Tuberculosis pulmonum. Sein Großvater lebte während 5 Jahren in einer Irrenanstalt; seine psychische Krankheit soll sich nach einem Trauma entwickelt haben. Weiterhin kommen in seiner Familie weder Psychosen noch andere hereditäre Erkrankungen vor.

Der Pat. wurde normal geboren. Seine Mutter war während der Schwangerschaft gesund. Zur gewöhnlichen Zeit bekam er die Zähne, erlernte das Gehen und fing zu sprechen an. Er lernte gut in der Schule. Nachdem er während einiger Zeit versucht hatte Schmied zu werden, wozu er nicht kräftig genug zu sein glaubte, studierte er für das Schullehrerexamen, das er im 19. Jahre bestand. Er war bis zu der Zeit völlig gesund. Im Jahre 1904 fing er zu husten an, brachte viel Sputa auf und wurde als er auch Fieber bekam in ein Krankenhaus aufgenommen. Er blieb da etwa 3 Monate und wurde als gebessert, jedoch nicht geheilt entlassen. Er hustete ziemlich. Während er anfangs kräftiger wurde, nahm das Husten allmählich wieder zu; er fühlte sich viel schwächer und stellte sich im August 1905 unter Behandlung eines Arztes, der ihm Oleum jecoris aselli, irgend ein Eisenpräparat, und Kreosotum phosphoricum verschrieb. Er gebrauchte zuletzt nur das Kreosotum und zwar in der 1. Woche 3 Mal täglich 5 Tropfen; in der 2. Woche 3 Mal täglich 10 Tropfen, in der 3. bis inklusive 7. Woche 3 Mal täglich 15 Tropfen. Im ganzen wurden etwa 75 g verbraucht. Am 18. September gab er diese Behandlung, die ihm nichts genutzt hatte, auf. Am 2. Oktober entwickelte sich unter nicht sehr lebhaften Schmerzen, innerhalb 3—4 Tagen, eine schlaffe Lähmung der Unterextremitäten. Anfangs wurden die Schmerzen hauptsächlich in den Waden lokalisiert: am 2. Tage auch an der Streckseite des Unterbeins, an der Planta pedis. Zu gleicher Zeit wurde der Gang breitspurig; er stand nicht mehr fest und fühlte sich unsicher, wenn er zu gehen versuchte. Am 4. Tage war die Paralyse schon so weit fortgeschritten, daß er nicht mehr gehen konnte. An den ersten 3 Tagen klagte er über ein Gefühl von eisiger Kälte an den Füßen. Am 19. Oktober wurden auch die Hände paretisch, nachdem die Empfindung des Eingeschlafenseins die Erscheinung eingeleitet hatte.

Seitdem hat sich der Zustand nicht auffallend geändert. Nur hat er vorübergehend geklagt über eine unangenehme Empfindung der Steifheit der Nackenmuskeln, besonders an der linken Seite.

Pat. hat keine sonstigen Krankheiten gehabt, außer Kinderkrankheiten in seiner frühen Jugend. Diphtherie und sogar Halsschmerzen werden mit Bestimmtheit in Abrede gestellt. Luetische oder gonorrhische Infektion kann ebenfalls ausgeschlossen werden. Er gebrauchte nie Alkohol. Für Metallintoxikationen liegen keine Anhaltspunkte vor. Er scheint nie Arsenikum therapeutisch gebraucht zu haben.

Stat. praes.: Pat. ist etwas schwächlich gebaut; sieht ziemlich gut aus, mit gut gefärbtem Zahnfleisch und Bindehaut. Sein Intellekt ist vollständig normal. Puls 76—88 per Minute, regulär, äqual, mäßig gefüllt und gespannt. Die Respiration ist regelmäßig etwa 20 per Minute, abdominal. Facialis beiderseits gleichmäßig innerviert. Keine Asymmetrie. Zunge wird gerade ausgestreckt. Palatum symmetrisch, wird bei der Phonation gut gehoben. Quintusmuskeln intakt. Augen-

bewegungen normal. Kein Nystagmus. Die Pupillen sind weit, reagieren auf Licht und Konvergenz. Kein Tremor von Zunge und Lippen. Keine fibrilläre Zuckungen an der Zunge. Die Sprache ist intakt. Das Schlucken geschieht ohne Störung. Am Halse einige geschwollene Lymphdrüsen zu fühlen.

Die Kopfbewegungen sind völlig normal.

Die Supraclaviculargegend beiderseits etwas eingesunken, links mehr als rechts. Bei ruhiger Respiration bleibt der Thorax fast unbeweglich. Bei tiefer Respiration keine Asymmetrie.

Die Bauchmuskeln kräftig, Rückenmuskulatur ebenfalls. Die Schultern wurden kräftig emporgezogen, nach hinten und vorne bewegt. Aufheben, Strecken, rückwärts und vorwärts Bewegungen der Arme kräftig und normal. Beugen und Strecken im Ellbogengelenk normal. Beugen und Strecken der Hand etwas weniger kräftig als normal. Abduktion und Adduktion gut. Pronation und Supination kräftig. Die Hände werden nur schwach geschlossen. Dynamometer R. 22 kg, L. 28 kg. Bewegungen der Daumen weniger ausgiebig und kräftig als normal, besonders links. Schrift ist gut, jedoch schwierig.

Pat. kann nicht stehen oder gehen. Die Flexion und Extension im Hüftgelenk ist ziemlich kräftig. Die Füße können angezogen werden, jedoch sind die langen Beuger des Oberschenkels nicht sehr kräftig. Quadriceps ziemlich gut: die Bewegungen im Fußgelenk und der Zehen sind völlig aufgehoben.

Während der Pat. gut ernährt ist, und die Muskeln des Oberkörpers und der Beine sich im allgemeinen fest und kräftig anfühlen, sind folgende Muskeln mehr oder weniger atrophisch: an den Händen der Interosseus I und II, Thenarmuskeln (Spur). An den Füßen: die Muskeln des Peroneal- und des Tibialisgebietes. Die Atrophie ist nirgendwo bis jetzt eine erhebliche. Die atrophischen Muskeln fühlen sich sehr schlaff an.

Die Reflexe der Oberextremitäten und des Rumpfes sind völlig normal. Patellarreflexe sind deutlich erhöht; bei plötzlichem Herabziehen der Patella entsteht ein stark gedämpfter Klonus. Achillesreflex völlig erloschen. Bei Reizung der Fußsohle wird das Bein etwas emporgezogen, jedoch die Zehen und der Fuß beugen sich nicht. Cremaster- und Bauchdeckenreflexe lebhaft. Corneareflex intakt.

Bei mechanischer Reizung der gelähmten Muskeln erhält man, besonders im Peronealgebiete, schon bei leichter Perkussion ausgiebige träge Kontraktionen. Bei etwas stärkerer Perkussion bildet sich ein idiomuskulärer Wulst. Die mechanische Reizbarkeit der nicht gelähmten Muskeln ist normal.

Die Sensibilität ist besonders subjektiv deutlich gestört. Bei der objektiven Untersuchung zeigt sich eine geringe Herabsetzung des Tastgefühls an den Füßen und an der Außenseite des Unterschenkels.

Die Nervenstämme des Peroneus, Tibialis, Medianus und Ulnaris sind schmerzhaft bei Druck.

Die gelähmten Muskeln sind sehr empfindlich gegen Kneifen. Sonstige Gefühlsqualitäten sind nicht deutlich herabgesetzt. Schmerz- und Temperaturempfindung fast ungestört. Gehör, Gesicht, Geruch, Geschmack ungestört.

Fundus oculi normal. Am linken Auge Macula corneae und grauer Fleck auf der Oberfläche der Linse mit grauer Trübung innerhalb der Linse, infolge eines früheren Traumas. Gesichtsfeld des linken Auges unregelmäßig eingeengt.

Die Haut zeigt wenig Veränderung. Im Peronealgebiete ist die Haut etwas gedunsen und glänzt stärker als normal. An den Füßen bereits Abschuppung.

Herz normal, nicht vergrößert. Reine Töne.

Pulmones: Gedämpft tympanitischer Schall über und unter der Clavikel, besonders links. Hinten geben die Lungenspitzen leicht gedämpften Schall. Weiterhin nach unten, sowohl vorne wie hinten, heller Ton.

Über den Clavikeln Bronchialatmen. Hinten geschwächt vesikuläres Atmen,

an einigen Stellen skandiertes Atmen. Im oberen Teil der beiden Lungen überall zahlreiches Rasseln.

Milz und Leber nicht vergrößert.

Kein Fieber. Die Temperatur schwankt zwischen 36,6 und 37,3.

In den Muskeln der Unterextremitäten ist im Peroneal- und Tibialisgebiete die direkte und indirekte faradische Erregbarkeit sowie die indirekte galvanische Erregbarkeit völlig erloschen. Bei der direkten galvanischen Reizung erhält man in sämtlichen gelähmten Muskeln ausgiebige träge Zuckungen. Die direkte galvanische Erregbarkeit ist sehr erhöht. Die motorischen Punkte sind bis an die Sehnenenden verschoben; somit komplette Entartungsreaktion. An den Händen finden wir am Thenar partielle Entartungsreaktion der Medianusmuskeln, des Adductor pollicis brevis und des ersten Interosseus. Die faradische Erregbarkeit ist stark herabgesetzt, besonders die direkte Erregbarkeit. Galvanisch sind leicht träge Kontraktionen zu bekommen und zwar bei etwa 1,3—1,5 Milliampère.

Die Funktionen des Rectums und der Blase sind ungestört.

Über die Diagnose läßt sich wohl nicht streiten: es handelt sich um einen Phthisiker mit einer Polyneuritis.

Welche aber ist die Ätiologie dieser Neuritis? Ich habe anfangs geglaubt eine tuberkulöse Form der Neuritis zu sehen. Ein genaues Studium der bisher veröffentlichten Fälle von Neuritis tuberculosa hat mich jedoch nicht von meiner Skepsis der Neuritis tubercul. gegenüber befreien können.

Etwa 14 Tage nachdem ich diesen Patienten zum ersten Male gesehen hatte, kam mir ein zweiter Fall zu Gesicht, den ich nicht ausführlich zu beschreiben brauche, da derselbe fast genau dasselbe Bild zeigte, wie unser Schullehrer. Auch er war Phthisiker: und auch er war von demselben Arzte mit demselben Medikament, Kreosotum phosphoricum, behandelt worden. Und zu gleicher Zeit wurde mir von befreundeter Seite mitgeteilt, daß in dem Wohnorte dieses Arztes noch etwa 7 andere Fälle von Polyneuritis vorgekommen waren, die sämtlich von ihm mit Kreosotum phosphoricum behandelt waren.

Ich habe folglich jeden Gedanken an die Möglichkeit einer tuberkulösen Neuritis aufgeben müssen, und betrachte diese Fälle als toxische Polyneuritiden, infolge des Gebrauches von Kreosotum phosphoricum.

Obiger Fall wurde zugleich mit einem Fall PEL's in einer Sitzung des ärztlichen Vereins in Amsterdam demonstriert.

In München wurden von LÖWENFELD 3 Fälle von toxischer Polyneuritis beobachtet¹, mit welchen der Fall, den ich oben mitteilte, sowie auch mein zweiter Fall eine erhebliche Übereinstimmung zeigte. LÖWENFELD denkt an die Möglichkeit einer Mitbeteiligung des Rückenmarkes, und zwar in der Form einer Poliomyelitis. Bei der außerordentlich geringen Störung der Sensibilität bei einer so schweren Lähmung dürfte diese Möglichkeit nicht gänzlich auszuschließen sein.

Von französischer Seite erschien eine Arbeit von CHAUMIER² über Phosphorparalysen. Er teilt zuerst den HENSEN'schen Fall mit. Dann beschreibt er aus-

¹ L. LÖWENFELD, Über Lähmungen nach dem Gebrauch von phosphorsaurem Kreosot. Centralblatt f. Nerv. u. Psych. 1903. S. 237.

² EDMOND CHAUMIER, Les paralysies par le phosphore et ses composés. Paris 1905.

fährlich zwei eigene Beobachtungen und einen von HERMARY behandelten Fall, und schließlich noch 4 sehr dürftig beschriebene von MENIER beobachtete Fälle — zusammen also 7 Fälle — von Neuritis infolge des Gebrauchs von phosphorsaurem Kreosot.

Er glaubt die Neuritis ohne Bedenken der Phosphoreinwirkung zuschreiben zu dürfen.

In welcher Weise die toxische Wirkung des Kreosotum phosphoricum hervorgerufen wird, ist mir nicht recht klar. Das Präparat scheint tatsächlich ein reines gewesen zu sein: genaue Analysen, von berufener Seite angestellt, haben mit Gewißheit gezeigt, daß bestimmt kein Arsenik vorhanden war, und ergaben überhaupt keine anderen Bestandteile als eben Kreosotbestandteile und Phosphorsäure.

Während beide Präparate einzeln gewiß ungiftig sind in therapeutischer Dosierung, und weder Kreosot in großen Gaben von 1—1,5 g pro Tag, noch Phosphorsäure in Tagesdosen von etwa 1 g, jemals eine Polyneuritis verursacht haben, zeigt sich die Verbindung als ein sehr spezifisches Nervengift.

Man würde vielleicht denken können, daß das Phosphorsauerstoffion in bestimmter Lage einer Verbindung giftig wirkt. An eine direkte Phosphorwirkung wird wohl nicht gedacht werden können. Wir kennen allerdings LEYDEN's klassische Arbeit über Polyneuritis, in der auch dem Phosphor eine Stelle unter den Neuritiserregern eingeräumt wird. Seitdem sind noch die Mitteilungen HENSEN's über Phosphorneuritis erschienen. Das von ihm beschriebene klinische Bild weicht zu sehr ab von demjenigen, das uns von LÖWENFELD gemalt wurde und das auch hier vorhanden war, um nur an die Möglichkeit einer direkten Phosphorvergiftung zu denken.

Vor etwa einem Jahre wurde jedoch von BABINSKI (in der Sitzung der Société de Neurologie de Paris vom 12. Januar 1905) ein Fall von Neuritis der Oberextremitäten vorgestellt. Es handelte sich um einen Feldarbeiter, der viel mit künstlichem Dünger zu schaffen hatte. Da derselbe hauptsächlich aus Superphosphat besteht, und da BABINSKI noch zwei weitere Fälle von „Düngerneuritis“ beobachtet hat, so ist die Möglichkeit einer Einwirkung des Phosphorsäureions auf die peripherischen Nervenfasern nicht a priori auszuschließen. BABINSKI selbst denkt allerdings mehr an eine Einwirkung von Beimischungen des Düngers, und zwar Blei oder Arsenik.

Ob es bei dem Phosphorsäurekreatot zu einer eigentümlichen Gruppierung der Konstituenten gekommen ist, die entweder dem Kreosot oder dem Phosphorsäureion eine besondere Giftigkeit verleiht, muß einer späteren Prüfung überlassen werden. In der neueren Chemie finden sich genügend zahlreiche Beispiele einer derartigen Transformierung der Eigenschaften eines Konstituenten, um die Sache möglich erscheinen zu lassen.

Obgleich das Präparat in Holland von ärztlicher Seite wohl nicht angewendet wird und seit LÖWENFELD's Mitteilung auch in Deutschland kaum mehr in der medizinischen Praxis gebraucht werden wird, so dürfte doch eine erneute Warnung vor diesem gefährlichen und unzuverlässigen Präparat wohl geboten sein.

2. Mitteilungen über die „Hysterie“ der Tiere.

Von Dr. J. Mainzer, Nevenarzt in Nürnberg.

Die Literatur über die Hysterie der Tiere ist auffallend spärlich. Der Grund dafür ist nicht klar. Die Häufigkeit ihres Vorkommens ist sicher größer als nach der Zahl der Veröffentlichungen anzunehmen ist. Manchmal mag ja die Diagnose solcher Fälle verfehlt werden, weil der Gedanke psychischer Erkrankung Veterinärärzten etwas fern liegt, und mancherorts noch eine Einseitigkeit in der Auffassung nervöser Störungen beim Tiere Platz gegriffen haben; in diesem spricht wenigstens der Spott, mit dem der Satiriker Degouz die Tierärzte seines Heimatlandes trifft, die immer gleich bei nervösen Störungen der Hunde Wut diagnostizieren, und so trotz Vorsichtsmaßregeln der Behörde die Zahl der Wutfälle zur Vermehrung statt zur Verminderung bringen. Aber das kann die Hauptsache nicht sein. Offenbar haben unter den Tierärzten die Psychoneurosen ihren Kreis noch nicht gefunden, ebenso wie es ihnen lange unter den anderen Ärzten ging; und diese schreckt wohl die anscheinende Zwecklosigkeit der Beobachtung ab. Es ist ja wahr, es lassen sich Resultate von Tierexperimenten allenthalben nur sehr schwer zu Schlüssen für die menschliche Pathologie verwerten, wie schwer erst bei einer Krankheitsform, die dem höchsten Vorstellungs- und Affektleben eigen zu sein scheint. Niemals wird allerdings die Unübertragbarkeit von Tierforschungen auf unser Urteil über den Menschen uns überraschender klar, als wenn wir uns einmal in die Seele eines Tieres versetzen müssen, ihm Hirn gegen Hirn gewissermaßen gegenüberstehen. Das muß ohne weiteres zugegeben werden, trotzdem sind die Erscheinungen von Tierhysterie nicht nur interessante Vorkommnisse, vielleicht liegt ihre Wichtigkeit gerade darin, daß sie uns zeigen, daß gewisse Erscheinungen der Hysterie von relativ einfachen psychischen Organisationen abhängen. Der Zufall ließ mich 3 Fälle von Tierhysterie sehen; in der Literatur finde ich 5 Fälle berichtet nach Abzug fälschlich der Hysterie zugeteilter Beobachtungen. Die schwere Zugänglichkeit gewisser Veröffentlichungen hat diese der kritischen Durchsicht entzogen, obwohl bei der Änderung des Begriffs der Hysterie eine solche für die zum Teil alten Angaben recht notwendig war. So betrifft die als erste immer zitierte Mitteilung von ELETTI¹ überhaupt keine Hysterie; es handelt sich vielmehr um einen sexuellen Erregungszustand bei einer Stute, den man bei der damaligen Auffassung der Hysterie subsummieren konnte, heute aber als menstruelle Psychose etwa bezeichnen müßte. Ebenso wenig entspricht OLVER's Publikation² den Voraussetzungen ihrer Bezeichnung; es handelt sich in diesem Falle um eine vielleicht trüchtige Stute, die plötzlich, ohne daß eine individuelle Veranlagung, eine Ursache oder eine nachweisbare Veranlassung vorgelegen hätte, erkrankte. Starke nervöse Erregung, beim kleinsten Geräusch zunehmend, starke

¹ ELETTI, Storia di uno isterismo annuo in cavalla. *Gazetta medica ital. Lombardin.* 1853.

² OLVER, Hysterie. *The veterinary Journal and annales of comparative pathology.* 1878. S. 367 ff.

Muskelrigidität, besonders der Glutäalregion, profuse Schweiß, ständiges Öffnen und Schließen der Vulva mit Entleerung kleiner Urinmengen, starke Injektion der Genitalschleimhaut, vollkommene Blindheit waren die Krankheitserscheinungen. Das Bewußtsein des Tieres erschien getrübt. In einigen Tagen unter Anwendung von Abführmitteln und Coniin Heilung. Wie in der Ätiologie fehlt auch im Verlaufe und in der Konstellation des Symptomenbildes jeder Hinweis auf eine psychische Genese; im Gegenteil zwingt sich der Gedanke, daß wohl eine Vergiftung hier vorliege, sei es eine accidentelle oder infolge der Gravidität (Nieren!), unwillkürlich auf. Der Herausgeber der Zeitschrift fügt einige Zeilen der Arbeit bei und spricht dabei von Hysterie „which has been observed in bovine as well as equine females“. Meine Nachforschungen über Hysterie bei Kühen waren vergebens. Der öfter zitierte CHARCOT'sche Fall existiert überhaupt nicht. An der angegebenen Stelle¹ spricht CHARCOT in einer Mitteilung über mancherlei Raritäten aus der Hysterieforschung, über Katalepsie bei Tieren, z. B. einen hypnotischen Versuch u. ä. m. und stellt diese künstlichen Erscheinungen entsprechend seiner Theorie über die Identität von hypnotischem Zustand und Hysterie dieser gleich. Hysterie bei Tieren hat CHARCOT nicht beobachtet. Es bleiben an wirklichen Hysteriefällen nur die 3 Fälle des mäländischen Veterinärarztes ARUCH² und besonders die interessanten Beobachtungen HIGIER'S.³ Dazu kommt eine neuere Arbeit von TEPINAZ über die auslösenden Ursachen der Tierhysterie, in der der Autor an der Hand der bekannten Fälle die veranlassenden Momente Furcht, Trauma usw. bespricht. Für den vorliegenden Gegenstand ist es bedeuksam, daß LÉPINAY⁴ Fälle hervorhebt, wo Pferde vor allem plötzlich hinkten, so daß sie gebrauchsunfähig wurden, ohne daß die Sektion ein erklärendes Ergebnis gebracht hätte. Hier diagnostiziert TEPINAZ Hysterie, ebenso auch bei den Paresen und Paralysen nach elektrischen Schlägen durch unsere Hochspannungsleitungen, wenn die Sektion keine Erklärungen brachte. Diese Annahmen beruhen nach persönlicher Mitteilung nicht auf eigenen Erfahrungen, sondern auf Schlüssen nach einem Vortrage des Veterinärs HUE. Mehr als die Möglichkeit ihrer Berechtigung kann man ohne weiteres wohl nicht anerkennen. Alle weiteren Veröffentlichungen sind Referate und Kritiken der ARUCH und HIGIER'schen Angaben.⁵

Meine eigenen Beobachtungen sind folgende:

L 2 Jahre alte Foxterrierhündin. Ich verdanke das Recht der Publikation von Daten der Güte des Herrn Kollegen Dr. SOMMER, mit dem zusammen ich den folgenden Anfall beobachtete. Das Tier war etwas furchtsam und für seine Rasse recht zart gebaut. Eltern unbekannt. Mit 1/2 Jahr Beckenbruch durch Hufschlag;

¹ CHARCOT, Episodes nouveaux de l'hystérie et épilepsie. Gaz. des hôpit. S. 1097 ff.

² Citirt nach HIGIER's Ref. loco cit.

³ HIGIER, Neurolog. Centralbl. 1898. S. 597 ff.

⁴ LÉPINAY, Les agents provocateurs de l'hystérie chez quelques animaux. Revue de l'hypnotisme. XVI. 1902. S. 146.

⁵ GILLES DE LA TOURETTE, Hysterie. Deutsche Ausgabe. 1894. S. 76. — The Boston medical and surgical Journal. 1898. S. 95. — Revue scientifique (Revue Rose). XLIV. 1899. S. 448.

das Tier lahmte $\frac{1}{2}$ Jahr lang auf dem rechten Hinterbein. Bald darauf Bruch des rechten Vorderbeins durch Unfall, glatte Heilung ohne Funktionsstörung: 2mal von Radfahrern ohne bleibenden Nachteil überfahren; vor $\frac{1}{2}$ Jahr Niederkunft, zwei gesunde Junge. Der Anfall trat bei einem Spaziergang auf. Der Hund lief auf einer ziemlich steilen Böschung, die stellenweise mit kleinem Gestein und leichtem Geröll bedeckt war. Auf den Ruf seines Herrn versuchte er senkrecht die Böschung zu erklimmen, aber bei aller Anstrengung völlig vergebens; das abrutschende Geröll riß ihn immer wieder nach unten. Plötzlich schoß der Hund mit einem Sprunge fast senkrecht in die Höhe, sank dann zusammen, und versuchte mit den Vorderbeinen vergebens das Abrutschen aufzuhalten. Man lief zu ihm und brachte ihn auf den Weg. Er konnte nicht stehen, sondern lag auf der rechten Seite, das rechte Hinterbein kontrahiert. Dann zog sich auch das linke Hinterbein zusammen; man konnte mit einiger Anstrengung die Kontraktion der Beine überwinden. Nach etwa $\frac{1}{2}$ Minute Strecktonus beider Vorderbeine und Opisthotonus; die Augen waren offen, die Bulbi gerade gerichtet, das Bewußtsein anscheinend erhalten, die Atmung sehr frequent, keuchend; dieser Zustand dauert etwa 2 Minuten: aber auch dann konnte das Tier nicht stehen, die Hinterbeine waren paretisch. Man trug das Tier etwa 5 Minuten und als er dann mehr aus Neugierde auf die Erde gestellt wurde, lief es zu unserem größten Erstaunen, als ob nichts vorgefallen wäre. Einige Monate später warf der Hund 6 Junge. Er zeigte darnach wieder Gehstörungen, die aber wohl nicht in Parallele mit obigen gestellt werden dürfen. Der Hund starb nach etwa einem Jahre an einer Vergiftung. Die Gehirnsektion erwies die Intaktheit dieses Organs. Ein Krampfanfall bei einer organischen Gehirnerkrankung, ein Vergiftungskampf ist ausgeschlossen, ebenso spricht die Anamnese und das ganze Symptomenbild gegen eine epileptische Attacke. Beim Menschen würden wir unbedenklich von einem hysterischen Anfall reden und wir wollen mit einiger Reserve ihn auch hier so bezeichnen. Das auslösende Moment war zweifellos der Schreck; ob die frühere Verletzung des rechten Beins das Überwiegen der rechtsseitigen Symptome verursachte, mag dahingestellt bleiben.

II. Der 2. Fall betrifft ein Bologneser Hündchen, Männchen, fast 1 Jahr alt. Die Abstammung ist bekannt, die Erzeuger sind gesund, nicht verwandt, soweit nachweisbar. Das Hündchen war nie krank gewesen. Die nervöse Erkrankung äußerte sich in Krampfanfällen. Der erste ereignete sich bei einem Spaziergange; als der Hund einigermaßen laufen konnte, wurde er oft mit auf die Straße genommen. In der Nähe des Wohnhauses seines Besitzers ist ein ziemlich großes, kahles Stück freies Feld. Der Hund traute sich nicht darüber zu laufen und wurde deshalb anfänglich getragen. Später versuchte man, um ihm diese unbequeme Angewohnheit abzugewöhnen, ihn an dieser Stelle zum laufen zu zwingen. Bei einem der ersten dieser Experimente trat die erste Attacke ein. Nach der Beschreibung waren klonische Zuckungen aufgetreten bei sehr beschleunigter Atmung; die Dauer der Zuckungen wird auf 1—2 Minuten geschätzt. Nach dem Anfall erkennt der Hund seinen Herrn nicht, sondern biß nach ihm. Nach etwa 3 Minuten war alles vorbei. Erneute Versuche führten nur zu neuen Anfällen und wurden deshalb aufgegeben; aber es war das nicht der einzige Anlaß zu Attacken. Als der Hund in einer Menschenmenge einmal seinen Herrn verlor, ein anderes Mal als einige Hunde ihn umgeben hatten und an ihm schnüffelten, wieder als ein größerer Hund ihn anfuhr, bekam das Tier solche Krämpfe. Sein Besitzer meint, die Hitze habe die Disposition zu den Anfällen gesteigert; zu Hause habe der Hund nie solche gehabt; in den letzteren Monaten seien sie viel seltener geworden, wohl infolge der Zunahme des Alters und der Abnahme der Ängstlichkeit. Ich sah einen Anfall auf einem Spaziergange. Das Tier lief in ein hochstehendes Ährenfeld und verlor dort offenbar, da er auch beim Springen

nicht über das Getreide wegsehen konnte, die Direktion zu seinem Herrn. Plötzlich hörten wir einen Schrei; wir liefen hinzu; der Hund lag auf der linken Seite, leichter Opisthotonus, die Extremitäten starr gestreckt, die Lider geschlossen, die Bulbi nach oben verdreht; der Zustand des Bewußtseins fraglich, die Atmung sehr selten; dann nach etwa $\frac{1}{2}$ Minute einzelne klonische Stöße der Vorderbeine, hierauf Zittern dieser unter raschem Frequentwerden der Atmung, die Hinterbeine waren ruhig, allmählich löste sich ihre Steifigkeit; etwa 2 Minuten mag dieser Zustand angehalten haben, dann lag der Hund erschlaft da mit offenen Augen; der Hund biß wiederum nach dem Herrn. Nach weiteren 2—3 Minuten war alles vorbei; das Tier schien müde, aber normal. Am nächsten Tage nahmen wir den Hund zu dem erwähnten freien Platz mit. Er stand zitternd am Rande; als er ein Stück weit getragen wurde, um dann niedergesetzt zu werden, machte er zuerst ein paar Schritte, um seinem Herrn zu folgen, blieb dann zitternd stehen; nach wenigen Sekunden fiel er auf die Seite und nun trat ein Anfall ein, durchaus gleichend dem vorhin beschriebenen, nur leichter, denn die Augen blieben offen, die Pupillenreaktion war vorhanden; über ihre Qualität will ich bei meinem Mangel an Übung und Erfahrung in der Untersuchung der Pupillenreaktion beim Hunde nichts aussagen; ferner war der Hund nach dem Anfalle ziemlich frisch; er biß nicht nach seinem Herrn, wahrscheinlich weil das Bewußtsein ungetrübt war. Ich hatte später keine Gelegenheit mehr das Tier zu beobachten, da kurz darauf der Besitzer verzog. Brieflich teilte er mir mit, daß die Anfälle rasch seltener wurden und seit $\frac{1}{2}$ Jahr keine mehr aufgetreten sind. Der Hund geht auch über freie Plätze usw. Aufgefallen ist nur noch das Fehlen des Sexualtriebes bei dem jetzt 2 jährigen Tier. Ob das bei dieser etwas degenerierten Rasse nicht so häufig ist, weiß ich nicht. Sehr selten ist dieses Vorkommnis nach meinen Erfahrungen nicht. Ein Zweifel an der Art der Anfälle besteht hier nach dem ganzen Verlaufe wohl nicht; es ist interessant, daß psychische Erscheinungen ähnlich den agoraphobischen Anlaß zu den Attacken boten.

III. Der 3. Fall endlich, den ich sah, ist nur oberflächlich von mir beobachtet. Er betrifft einen etwa $1\frac{1}{2}$ Jahre alten Foxterrier, unbekannter Herkunft, der $\frac{1}{4}$ jährig in den Besitz seines jetzigen Herrn kam. Seitdem war er gesund bis auf gleich zu erwähnende Anfälle. Wann der erste auftrat, ist nicht mehr festzustellen; anfangs waren sie nicht selten, später sehr selten. Beobachtet waren sie auf der Straße, wenn er im Menschengewühl seinen Herrn nicht fand, ein andermal bei einer Hundevsitation, wo die vielen fremden Hunde ihn ängstigten. Nach der Beschreibung begannen die Anfälle mit Tonus der Extremitäten, darauf kleine Stöße in ihnen, Opisthotonus, die Augen geschlossen; die Dauer der Anfälle habe etwa 5 Minuten betragen. Man riet dem Besitzer, den Hund zu elektrisieren. Der Besitzer, Elektroingenieur von Beruf, versuchte es aber mit konträrem Erfolg; sofort nach dem Einwirken des Unterbrechungsstroms starker Anfall; der Strom sei „nicht allzu stark“ gewesen. Die Wiederholung des Versuchs hatte immer den gleichen Effekt. Ich gedachte im elektrischen Strom eine bequeme Methode in der Hand zu haben, den Anfall zu erzeugen und zu studieren. Ein mittelstarker faradischer Strom, Elektroden knopfförmig, 2 cm Durchmesser, am unteren Thorax seitlich aufgesetzt, führte fast sofort zum Strecktonus aller Extremitäten und geringer Wirbelsteifigkeit mit Opisthotonus, bei offenbar erhaltenem Bewußtsein und offenen geradeaus stehenden Augen; dieser Zustand überdauerte die um wenig Sekunden währende Stromapplikation etwa um $\frac{1}{4}$ Minute, dann war das Tier normal und anscheinend frisch. Klonus oder auch nur Zittern sah ich nicht. Zweimal gelang der Versuch, dann nicht mehr. Wahrscheinlich ist der Anfall den anderen gleichzustellen; doch ist das nur ein Analogieschluß. Das Tier hat seitdem, seit $\frac{3}{4}$ Jahren, wie mir mitgeteilt wurde, keinen Anfall mehr gehabt.

Die Gedanken und Anregungen, die solche Fälle uns aufdrängen, sind mannigfaltige und sie betreffen um so mehr prinzipiellere Fragen, da die symptomatologische Forschung naturgemäß hier wertloser ist; leider ist die Vorsicht in diesem Falle noch mehr beschränkende Macht als sonst. Alle vorliegenden Fälle, mit einer Ausnahme, die nichts besagt — das Tier wurde getötet —, sind heilbar gewesen. Der Schluß der Heilbarkeit rief aber Widerspruch hervor, weil die Zahl der bekannten Erkrankungen eine sehr kleine ist, weil es sehr schwer wäre, ungeheilte Fälle als hysterisch zu erkennen, weil es mit unserer Kenntnis der Gesamtmimik der Tiere noch schlechter bestellt ist als mit deren Ausdrucksfähigkeit, also sehr wohl noch krankhafte psychische Erscheinungen bestehen können, die wir nicht ahnen, schließlich ist der Kreis der Tiere, den wir überhaupt eingehender beobachteten, ein sehr enger; es sind ja nur die Haustiere. Ähnliche Einwürfe können fast allen Schlußfolgerungen gemacht werden; unter der Beschränkung: soweit wir nach den Umständen urteilen können, sind sie daher nur gemeint, und ich werde sie nicht raumverschwendend behandeln, da sie keine Behauptungen darstellen können.

Die Tiere waren im allgemeinen ziemlich jung, 1—2 Jahre, nur ein Hund (Fall II, АРУОН) war 11 Jahre, ein Überwiegen des weiblichen Geschlechts zeigt sich nicht; daß die Tiere fast alle als zärtlich oder ängstlich beschrieben werden, beweist nicht viel, da diese Eigenschaften bei unseren Haustieren sehr verbreitet sind; zweimal, einmal bei unserem Bologneserhündchen, das andere Mal bei einem Foxterrier, wurden Störungen des Geschlechtstriebes bemerkt, vielleicht beweist das im letzteren Falle mehr als im ersteren. Auslösend auf die Erkrankung wirkten immer starke Affekte, gewöhnlich Schreck, aber auch chronisch depressive Affekte (АРУОН, Fall I u. III), z. B. die Notwendigkeit mit einem anderen Hund sich in die Zuneigung des Herrn zu teilen; die Dauer der Erkrankung konnte selbst nach einer nur einmal wirksamen Veranlassung $2\frac{1}{2}$ Monate (Fall I, ГИГЕР) betragen. In 4 Fällen sind Krämpfe angegeben; außer in den hier beschriebenen drei eine Beobachtung АРУОН's (Fall II); ein Hund bekam nach einem strengen Verweis seitens seines Herrn Konvulsionen bei erhaltenem Bewußtsein, die sich beim Eintritt seines Herrn in das Haus fernerhin jedes Mal wiederholten. Sehr bemerkenswert erscheint mir, daß niemals ein spontaner Krampfanfall beobachtet wurde, immer waren wohl charakterisierte äußere Anlässe vorhergegangen. Es ist zwar unbestreitbar, daß bei Wiederholung des Anlasses die Erinnerung einen stark bahnenden Einfluß ausübte bzw. der mit der Erinnerung verbundene starke Affekt, aber damit hatte sich der assoziative Einfluß, soweit erkennbar, erschöpft. Zu jeder Attacke war eine von außen kommende Auslösung nötig, die Krankheit war gewissermaßen exogen, nicht endogen, wenn man die Worte in verändertem Sinne gebrauchen darf. Die überwiegende Mehrzahl menschlicher Hysterie hat einen ganz anderen Verlauf. Dem ersten Anfall folgen sehr bald schon andere spontane; die assoziative Spur des Anfalles verliert sich nicht, sondern an alle Komponenten, an die Veranlassung, an den Affekt, der zum Anfall führt, oder an die Erlebnisse und den Affekt im Krampfe knüpfen sich Gefühle der Angst,

des Zweifels, Befürchtungen, Unterdrückung usw., und aus diesem wirren Gektümmel resultiert eine zu neuen Anfällen führende Stimmungslage. Wenn wir aus dem entgegengesetzten Verhalten beim Tier einen Schluß ziehen wollen, so kann es nur der sein, daß eine wesentliche innere Verarbeitung der Anfälle unterbleibt, sei es weil die Psyche des Tieres nicht so komplizierte Assoziationenarten kennt, sei es weil die „hysterische Veranlagung“ beim Tier fehlt. Die Fälle beim Tiere treten damit in Analogie zu jenen Formen beim Menschen, wo eine emotive Gewalt einen Anfall in Erscheinung bringt oder mehrere ein paar, und wir sonst keine hysterischen Symptome auch in Zukunft nicht finden. Sind das Hysterien? man ist darüber verschiedener Meinung. BINSWANGER¹, dem wir die erste bedeutende deutsche Gesamtbearbeitung verdanken, bejaht die Frage. Ich denke, es ließe sich darüber noch streiten. Um ein anderes Beispiel anzuführen, wenn in einer Mädchenschule von 26 jungen Mädchen 18, wie wir es neulich hörten, durch psychische Infektion hysterische motorische Symptome boten, leiden sie deshalb schon an Hysterie, oder sind es beide Male nicht nur Steine auf Wegen, die zum Endpunkt Hysterie konvergieren? Ich glaube, diese Dinge sind noch nicht reif zur Entscheidung; es genügt überzeugt zu sein, daß recht tiefe Unterschiede zwischen den gewöhnlichen Hysterien und solchen Krankheitsbildern existieren. Die Hysterie ist noch kein präzise abzugrenzendes klinisches Gebilde, und darum müssen wir die beschriebenen Anfälle bei Tieren leider wohl noch hysterisch nennen. Auffällig, für jedermann wohl schon bei der Beschreibung, ist die große Einfachheit der Erscheinungen dieser sogen. hysterischen Anfälle. Bei ihrer Betrachtung ließ mich eine Bemerkung DUBOIS² nicht frei. Die Behandlungsmethode, die DUBOIS in seinem Buehe „die Psychoneurosen und ihre psychische Behandlung“ empfiehlt, zwingt ihn seine Kranken möglichst eingehend über ihre Krankheit zu unterrichten. Zu einer Patientin mit hysterischen Attacken sagt DUBOIS, diese seien nur Ausdruck ihrer Affekte und ein andermal, sie mache nur ihren Gefühlen damit Luft.

DUBOIS will damit die Erscheinungsform der Anfälle wohl als pantomimische Aktion der Affekte bezeichnen, natürlich bis zur „Unsinnigkeit“ im HELLFACH'schen³ Sinne übertrieben. Ob die DUBOIS'sche Ansicht, sofern ich seine Andeutungen richtig verstanden, überall zutrifft, ist schwer zu sagen; natürlich müßte man zur Nachprüfung sich an die ersten Anfälle halten, da das Symptomenbild der späteren durch komplizierte Assoziationen im Verlaufe der Erkrankung verzeichnet sein kann. Für diese scheint mir die originelle Auffassung DUBOIS' sehr einleuchtend und eine eingehende Untersuchung sehr bedeutsam; denn die Richtigkeit der Erklärung vorausgesetzt, hätten wir einen sehr weiten Blick in die Pathogenese der hysterischen Attacken getan, in ihre Entstehung aus dem hysterischen Gesamtbilde, indem sie pathogenetisch genommen ziemlich isoliert standen. Bei der Beobachtung der Anfälle beim Hunde drängte sich die DUBOIS'sche Auffassung geradezu auf. Es ist wirklich nichts weiter zu sehen

¹ BINSWANGER, Hysterie. Wien 1903.

² DUBOIS, Die Psychoneurosen und ihre psychische Behandlung.

³ HELLFACH, Zur Frage der Lenksamkeit. Centralbl. f. Psych. u. Nervenheilk. 1905.

als die erstarrenden und die erregenden motorischen Impulse eines Angstaffekts, aus dem die leichte Benommenheit im 2. Falle sich leicht erklären ließe. Der motorische Mechanismus der Anfälle wäre demnach ein relativ einfacher. Der Anfall beim 3. Hunde, der wegen ungenügender Beobachtung nicht sicher zu deuten ist, hat viel Ähnlichkeit mit den Schilderungen der „Schreckstarre“ hypnotisierter Tiere.

Es genügt zu erwähnen, daß bei hypnotisierten Tieren Bilder entstehen, die von den einen als hypnotische, von den anderen als Schreckstarre gedeutet werden, es genüge auf die Verwandtschaft hysterischer und hypnotischer Zustände hinzuweisen und weiterhin die Erinnerung, daß eine Reihe der Autoren über traumatische Neurosen, am präzisesten PAGE¹, den psychischen Zustand im starken Schreckaffekt in nahe Beziehungen zum hypnotischen setzen, um alles Fremdartige dieser Tatsache zu nehmen. Die Wertung der bei Tieren beobachteten nichtparoxysmatischen Erscheinungen ist viel schwerer als der akuten und passageren; bei dem großen Interesse, das besonders die Fälle von HIGIER bieten, ist es höchst bedauerlich, daß unsere Kenntnisse der Tierpathologie, vor allem deren Psychopathologie zu geringe sind; ja wir müssen verzichten, den bedeutsamen theoretischen Anregungen, die sie für die Entstehung der Phänomene bieten, nachzugehen. Über ihre Zugehörigkeit zur Hysterie sind wir noch unsicherer als über die der Paroxysmen. Wir müssen uns begnügen mit den Worten, die GILLES DE LA TOURETTE seinem Berichte über ARUCH's Fälle anfügt: Indem ARUCH sich auf die Natur der Störungen, auf ihren Verlauf, auf die Abwesenheit sichtbarer Veränderungen der Nervenzentren, die sie erklären könnten, stützt, schlägt er vor, sie den hysterischen Störungen einzureihen, die man beim Menschen findet. Auf jeden Fall sind es Störungen psychischen Ursprunges.

[Aus der medicin. Klinik in Heidelberg (Geh. Rat ERB).]

3. Über isolierte traumatische Lähmung des N. suprascapularis und isolierte Musculo-cutaneus-Lähmung.

Von Dr. F. Fischler, Assistenzarzt.

I.

Isolierte Lähmungen des N. suprascapularis gehören zu den neurologischen Raritäten, da in der Literatur bis jetzt nur 16 Fälle beschrieben sind. Es scheint mir daher die Mitteilung dieses weiteren Falles um so angezeigter, als seine Entstehung eigenartig ist und einen Beitrag zu den immer wichtiger werdenden Kenntnissen über pathogenetische Einwirkungen von an und für sich auch geringen Traumen darstellen kann.

Die früher und auch jetzt nie ernstlich krank gewesene Frau wollte vor 2 Wochen vom Fensterbrett draußen eine Bürste hereinholen, streckte den rechten

¹ Page Railway injuries with special reference to those of back etc. London 1891 S. 60 ff.

Arm plötzlich und kräftig nach vorn und verspürte in diesem Moment, wie ein heftiger Schmerz in die rechte Schulter und den Arm hineinfuhr. Sie zog den Arm zurück und bemerkte sofort eine Schwäche des ganzen Armes. Der Schmerz beschränkte sich alsbald nur auf die Schulterblattgegend und die Bewegungsstörungen wesentlich auf gewisse Bewegungen des Schultergelenkes. Die Armführung beim Schreiben war nach außen hin unbequem, namentlich war aber die Erhebung des Armes nach vorn und die Auswärtsbewegung des erhobenen Armes beim Frisieren stark behindert. Abgesehen von dem bald verschwundenen Schmerz waren keine sensiblen Ausfalls- oder Reizerscheinungen aufgetreten, keine Parästhesien, Taubheitsgefühle u. dgl. m. Lediglich die Bewegungsstörungen, die unvermindert weiterbestehen, führten die Patientin in unsere Ambulanz, wo wir dann folgenden Status erheben konnten:

Die sehr kräftig gebaute muskulöse Frau ist in gutem Ernährungszustand. Die inneren Organe sind normal, der Urin frei von Albumen und Saccharum. Keine Zeichen überstandener Lues.

Von vorn sieht man geringen Tiefstand der rechten Schulter und damit auch des ganzen rechten Armes. An der Schulter und am Arm selbst bestehen nirgends Atrophien oder fibrilläre Zuckungen. Die Messung ergibt am rechten Arm (Oberarmmitte) $\frac{1}{2}$ cm mehr als links, am Vorderarm keine Differenzen. Die Kraft der kleinen Handmuskeln, der Beuger und Strecker der Finger und der Hand, der Beuger und Strecker des Vorderarms, der Rotatoren am Vorderarm ist überall vorzüglich und links und rechts fast gleich mit einem Vorwiegen zugunsten von rechts.

Von hinten sieht man ebenfalls den leichten Tiefstand der rechten Schulter, dabei ist das ganze Schulterblatt um 1—2 cm nach außen und unten gerückt. Beide Anguli scapulae inferiores stehen etwas stärker, als man bei der sonst muskulösen Frau erwarten sollte, ab, was aber seit früherer Jugend bestehen soll.

Am auffälligsten ist das Verhalten der Muskulatur auf dem Schulterblatt. Die Gegend des M. infraspinatus ist ganz flach und man kann in der Mulde fast den Knochen durchtasten. Im Gegensatz dazu springen die Teretes als starke elastische Muskelwülste vor. Die Gegend der Obergrätengrube zeigt ebenfalls eine Abflachung, aber nur ganz leicht, da die Bündel des M. cucullaris darüber hinziehen, ohne atrophisch zu sein. Doch fühlt der tastende Finger im Gegensatz zur linken Seite derselben Gegend eine sich weicher anfühlende und weniger dicke Stelle. Es besteht also auch eine Atrophie des M. supraspinatus dexter.

Diesem sichtbaren Verhalten entspricht vollkommen die Funktionsprüfung. Ich habe schon gesagt, daß am Oberarm, Unterarm und der Hand die Muskulatur überall tadellos funktioniert. Auch der Deltoideus, Serratus anticus major und die Pectorales wirken sehr gut. Auch die Innenrotation des Humerus ist gut. Dagegen ist seine Außenrotation entschieden geschwächt. Man fühlt bei der Führung des Armes nach außen bei rechtwinklig flektiertem Ellenbogengelenk, oder bei dem ideellen Versuch ein Schloß aufschließen zu lassen, keine Kontraktion des M. infraspinatus und kann eine deutliche Schwäche derartiger Bewegungen konstatieren. Am deutlichsten wird das Fehlen der Kontraktion der affizierten Muskeln aber bei einer Bewegung, die im allgemeinen zur Prüfung des Infraspinatus nicht angewendet zu werden pflegt, bei der nach außen gerichteten Bewegung des erhobenen und im Ellenbogengelenk flektierten Armes, eine Bewegung, die bei Frauen zur Ordnung der Haartracht wohl häufig zur Anwendung kommt und dabei von unseren Patienten als behindert empfunden wurde. Wenn auch die Cucullares bei der genannten Bewegung mitarbeiten, so besorgt doch die Führung des erhobenen flektierten Armes aus der Mittellinie bis zur Seite fast ausschließlich das synergisch wirkende Paar der dorsalen Schulterblattmuskeln, der Auswärtsroller und man kann eine derartige Prüfung der Mm. supra- und

infraspinati nur empfehlen. Daß auch der Supraspinatus in unserem Falle mitbeteiligt ist, ergibt sich subjektiv aus der Schwächung der Aufwärtshebung des rechten Armes, objektiv aus der Weichheit und Abflachung der Fossa supraspinata bei erhobenem Arm. Ferner findet sich beiderseits leichtes Knarren der Schultergelenke, rechts wesentlich stärker als links und, da der *M. supraspinatus* als Kapselstrecker wirkt, so kann seine Funktionsuntüchtigkeit vielleicht dazu beitragen, Reizerscheinungen im Gelenk zu vermehren, was ja in dem vermehrten Knarren seinen objektiven Ausdruck findet.

Elektrisch ist der linke *N. suprascapularis* erregbar, der rechte nicht. Der *M. infraspinatus* ist gegen faradischen und galvanischen Reiz direkt sehr unempfindlich. Entartungsreaktion läßt sich nicht mit Sicherheit konstatieren. Die Erregbarkeit des *M. supraspinatus dexter* läßt sich wegen des darüber liegenden gut reagierenden *Cucullarisbündel* nicht prüfen. Im übrigen sind die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse im rechten *Plexus brachialis* und seinen zugehörigen Muskeln ganz intakt.

Ebenso bestehen keine Sensibilitäts- oder Reflexstörungen.

Nach dem vorliegenden Bild muß man also eine isolierte Läsion des rechten *N. suprascapularis* annehmen.

Ein weiterer Beitrag zu den bis jetzt bekannten isolierten *Suprascapularislähmungen* dürfte weniger für das klinische Bild Neues bringen, als für die ätiologische Seite. Dabei wird dem Trauma, als ätiologischem Moment, heutzutage ein besonderes Interesse entgegengebracht.

Im vorliegenden Falle ist eine starke Vorwärtsstreckung des Armes als Ursache der Lähmung angeschuldigt worden. Und in der Tat wird man diese Bewegung als Grund der Nervenläsion annehmen müssen, wenn man bedenkt, daß die Frau bis zu jenem Moment völlig frei von Bewegungsstörungen im Arme war, daß sie im Moment der Bewegung einen starken Schmerz im Schulterblatt und unangenehme Sensation im ganzen Arm empfand, daß sofort eine Lähmungsempfindung zuerst im ganzen Arm bestand, die sich aber sehr rasch nur auf die angegebenen geringen Schwächezustände im Schultergelenk beschränkte. Die Läsion an eine andere Stelle als in den Verlauf des Nerven, z. B. ins Vorderhorn, zu verlegen, ist nicht angängig. Somit müssen wir, so merkwürdig dies auf den ersten Anblick erscheint, annehmen, daß eine anscheinend in physiologischen Grenzen ausgeführte Bewegung eine derartige Wirkung haben kann und darin liegt meines Erachtens ein Hauptinteresse des Falles. Um so wichtiger erscheint mir darum die Erörterung des Mechanismus des Traumas, d. i. der zeitliche Ablauf des Traumas nach seiner mechanischen und anatomischen Seite, woraus ja das klinische Bild resultiert. Die mechanische traumatische Einwirkung ist hier durch eine nach vorn gerichtete starke Streckung des Armes dargestellt. Eine Quetschung des Nerven ist dabei so gut wie ausgeschlossen, da er ja höchstens zwischen *Clavicula* und 1. Rippe — vermöge seiner Lagerung im *Plexus* — gequetscht werden kann. Somit bleibt eigentlich nur eine Zerrung übrig. Eine solche ist bei einer sogen. ungeschickten, d. h. nicht richtig koordinierten Bewegung wegen der großen Beweglichkeit der *Scapula* indirekt auf ihre Nerven möglich. Daß hierbei gerade der *N. suprascapularis* leichter geschädigt werden kann, als andere, ist mit besonderen anatomischen

Verlaufseigentümlichkeiten desselben vielleicht noch am ehesten dem Verständnis näher zu bringen. Und damit wäre die anatomische Seite der Einwirkung des Traumas zu erörtern. Nach seinem Abgang vom Plexus zieht der Nerv bekanntlich zur *Incissura scapulae superius*, die durch ein Ligament darüber zum Foramen wird. Nachher erfolgt seine Verteilung zum *Mm. supra- und infraspinatus*. Daß an dem erwähnten Engpaß in seinem Verlauf, durch besonders heftige Bewegung der *Scapula* eine Zerrung und Quetschung des Nerven eintreten kann, ist unschwer vorstellbar.

Im vorliegenden Falle müssen wir die Läsionsstelle des Nerven zwischen seinen Abgang vom Plexus und seinen Eintritt in den *M. supraspinatus* verlegen, d. h. in jene Strecke des Verlaufs, wo er durch die *Incisura scapulae* muß. Es dürfte daher nicht unwahrscheinlich sein, daß die ungeschickte starke Vorwärtsstreckung des Armes, die ja nur mit einer exzessiven Bewegung des Schulterblattes denkbar ist, zu einer stärkeren Quetschung des Nerven an der *Incisura scapulae* führte. Daß ein Zug auf die Nerven überhaupt stattgefunden hat, darf man aus der unangenehmen Sensation im ganzen Arm einigermaßen erschließen.

Ich möchte diesen Erklärungsversuch freilich mit einiger Vorsicht — mangels genauerer Beweise — vorbringen. Doch dürfte sich meine Ansicht aus den vorhandenen Literaturangaben und event. dem Verlauf stützen lassen.

Von den mir bekannt gewordenen 14 reinen *Suprascapularislähmungen* sind sieben traumatischen Ursprunges. In 3 Fällen ist direkte Gewalteinwirkung angenommen (2 mal Tragen schwerer Lasten auf der Schulter: **BERNHARDT**, **OPPENHEIM**) (1 mal Tragen des Gewehres: **HARTMANN**). In den übrigen 4 Fällen ist nur eine indirekte Gewalteinwirkung möglich (Fall auf die Hand und Erschütterung des Schultergelenkes: **BERNHARDT**, Fall auf die linke Schulter von einem hochbeladenen Erntewagen: **A. HOFFMANN**, Turnen am Reck: **STEINHAUSEN**, **UHLIG**). Die Fälle von **GÖBEL** und **VALENTINI** sind kompliziert, den Fall **KÖSTER's**, den **OPPENHEIM** erwähnt, konnte ich im Original nicht finden. Die übrigen Fälle sind *Neuritisfälle*, der Fall **BERNHARDT's** bei Halsrippen ist singulär und nicht sicher als neuritisch oder durch Druck der Halsrippen entstanden zu beweisen, ebenso ein Fall bei *Tabes*, bei dem **BERNHARDT** aber eher komplizierende *Neuritis* annimmt.

Uns interessieren aber zunächst nur die Fälle, welche durch indirekte Gewalteinwirkung zustande kamen. Wenn beim Fall auf die Hand mit sekundärer Kontusion des Schultergelenkes nur eine isolierte *Suprascapularisverletzung* auftritt, oder auch beim Fall auf die Schulter, so ist anzunehmen, daß wenn der Druck durch Andrängung der *Clavicula* an die erste Rippe erfolgt, bei so starker Gewalteinwirkung auch der übrige Plexus mitgedrückt werden muß, zumal da bei der mehr horizontalen Lage der 1. Rippe, die unteren Plexusäste näher der *Clavicula* liegen, als die oberen, mit denen der *N. suprascapularis* verläuft. Überdies kann eine Quetschung nur beim Fall von vorn oder oben herab auf die Schulter bzw. vorgestreckte Hand erfolgen, nicht bei seitlichem, oder Auftreffen von hinten. Sicher ist aber, daß die unfixierte

Scapula bei solchen Gewalteinwirkungen sehr exzessive Bewegungen macht, womit wiederum das Moment der Zerrung des N. suprascapularis gegeben ist. Am instruktivsten für eine derartige Auffassung sind aber die Mitteilungen STEINHAUSEN's und UHLIG's, die durch ihre Ähnlichkeit geradezu 2 Experimente darstellen. In beiden Fällen erfolgte die Läsion beim Turnen am Querbaum, und zwar bei der wiederholten Übung des Überganges aus der Handstütze in die Armbeuge. Durch die Fixation der Scapulae ist die Möglichkeit der Ausführung dieser Übung gegeben. Ein ermüdeten Mann fixiert ungenau, und wenn die Fixation durch Nachlaß der Kraft plötzlich aufgehoben wird, so zerrt ein Moment die ganze Körperlast nach unten, während die Arme und die Scapulae oben bleiben, also quasi in die Höhe gerissen werden. Von einem Druck der Clavicula auf die Rippe ist dabei gar keine Rede, da diese beide Partien ja bei der Übung voneinander entfernt werden. Somit bleibt nur eine starke Zerrung der Scapula nach oben und damit wieder indirekt die Übertragung auf den N. suprascapularis. Weitere Beobachtungen müssen hier entscheiden. Ich lasse noch kurz die betreffende Angabe STEINHAUSEN's folgen. „Ende November 1898 verspürte der Mann plötzlich, als er beim Turnen am Querbaum sich langsam aus dem Stütz herabließ, dabei mit gebeugten Ellenbogen in den stark emporgezogenen Schultern hing, einen kräftigen Ruck in der rechten, nach seiner Meinung durch ungeschickte und schiefe Haltung mehr belasteten Schulter usw.“ STEINHAUSEN ist allerdings nicht der Meinung, daß die Läsion an dem Foramen scapulae superius stattgefunden habe.

Ich muß darauf hinweisen, daß solche anatomische Engpässe im Verlauf der Nerven stets als loci minoris resistentiae anzusehen sind. Es sei nur an den Canalis Fallopii erinnert und an die Affektionen des Trigemini in seinen verschiedenen Austrittskanälen. Zweifellos spielen individuelle Prozesse dabei noch eine Rolle, geringere Dehnbarkeit der Lig. transversum durch Verknöchern, Enge der Incisura scapulae usw., vor allem auch mehr oder minder ungeschickte, d. h. nicht richtig koordinierte Bewegungen, wie sie beim Turnen, durch die Ungewohnheit der Bewegung, oder durch Ermüdung, oder wie in meinem Fall durch forzierte Bewegung hervorgerufen werden mögen.

Was den Verlauf angeht, so ist die Frau jetzt 16 Wochen nach erfolgter Krankheit wesentlich gebessert. Die elektrische Erregbarkeit der Muskulatur ist eine bessere, die Kraft stärker, die Atrophie wenig zurückgegangen.

Literatur.

1. M. BERNHARDT, Centralbl. f. Nervenheilk. 1886. — 2. Derselbe, Ebenda. 1889. —
3. J. HOFFMANN, Neurolog. Centralbl. 1888. — 4. SPERLING, Ebenda. 1890. — 5. BENZLER, Deutsche med. Wochenschr. 1890. — 6. M. BERNHARDT, Berliner klin. Wochenschr. 1894
- 7. GÖBEL, Deutsche med. Wochenschr. 1897.¹ — 8. STEINHAUSEN, Deutsche med. Wochenschrift. 1898. — 9. VALENTINI, Ebenda. 1898. S. 219.¹ — 10. A. HOFFMANN, Ebenda. 1900. — 11. KRAHULECK, Neurolog. Centralbl. 1903. — 12. HARTMANN, Mitteilungen des Vereins der Ärzte Steiermarks. 1904. — 13. BERNHARDT, Berliner klin. Wochenschr. 1904.

¹ Komplizierte Fälle.

— 14. — STEIN, Prager med. Wochenschr. 1904.¹ — 15. OPPENHEIM, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1905. — 16. BERNHARDT, Berliner klin. Wochenschrift. 1905. Nr. 18. —

II.

Isolierte Läsion des N. musculo-cutaneus dexter.

Im Anschluß an die Betrachtungen über die Lähmung des N. suprascapularis möchte ich in aller Kürze noch über einen zweiten Fall seltener isolierter peripherer Nervenlähmung berichten, die den rechten N. musculo-cutaneus betraf.

Der 30 Jahre alte Heizer J. G. berichtete, er habe vor 2 Jahren einen Unfall erlitten. Patient verletzte sich mit einer Kreissäge an der Außenseite des rechten Unterarmes im unteren Drittel. Er mußte genäht werden, die Wunde eiterte stark, nach 5 Wochen trat aber Heilung ein; er versuchte zu arbeiten, konnte aber den Arm wegen Schmerzen im Unterarm nicht so gut bewegen. Überdies trat jetzt am ganzen Vorderarm ein geschwüriger Ausschlag auf, der Beschreibung nach ein pustulöses Ekzem mit einigen kleineren Furunkeln. Auf ärztliche Behandlung mittels Salben und Streupulver Heilung in 4 Wochen.

Aber bald traten erneut Schmerzen im Arm auf an der Außenseite des Vorderarmes gegen die Armbeuge zu und etwas im Sulcus bicipitalis. Diese Schmerzen waren gering, exacerbierten aber bei Anstrengung des Armes. Überdies bemerkte Patient eine Abstumpfung des Gefühles auf der lateralen Hälfte der Beugeseite des Vorderarmes, und wenn der Arm „kalt“ wurde, soll auch der radiale Abschnitt der Vola manus, der Daumen, Zeige- und Mittelfinger im Fühlvermögen etwas herabgesetzt gewesen sein. Finger- und Handbewegungen waren stets völlig normal und kraftvoll. Dagegen war die Beugung des Vorderarmes deutlich geschwächt, was Patient namentlich daran bemerkte, daß er schwere Lasten nicht mehr gut vom Boden aufheben konnte. Trotzdem arbeitete Patient weiter, allerdings nur leichte Arbeit. Vor 8 Tagen holte er Holz im Walde, fiel dabei und stürzte auf den rechten Vorderarm; seitdem sind seine Beschwerden stärker und er kommt daher zur Klinik. Sonstige Klagen bestehen nicht.

G. ist ein käftiger Mann. An den inneren Organen läßt sich ein krankhafter Befund nicht erheben.

Am unteren Drittel des rechten Vorderarmes, auf der radialen Seite mehr gegen den dorsalen Teil des Armes zu, besteht eine habmondförmige, etwa 5 cm lange und 1 cm breite Narbe, die 2 Nahtstellen zeigt, mit der Unterlage nicht verwachsen ist und völlig reaktionslos aussieht; darunter und darüber sind zwei frischere Hautabschürfungen von dem Falle vor 8 Tagen. Ferner multiple, kleine, rundliche Geschwürsnarben an der volaren und dorsalen Seite dieses Vorderarmes.

Beim Betrachten beider Arme fällt auf, daß der rechte Oberarm etwas schwächtiger ist als der linke, und daß die Kontur des M. biceps nicht so sicher heraustritt, wie links. Maßdifferenz an diesen Stellen $1\frac{1}{2}$ —1 cm zu ungunsten von rechts. Der rechte Unterarm und die rechte Hand sind eher kräftiger, als auf der linken Seite. Die Bewegungen des rechten Armes sind zunächst alle möglich. Im rechten Humerusgelenk besteht keine Spur von Schwäche. Dagegen ist die Beugung des Armes im Ellenbogengelenk in hohem Grade geschwächt; die Streckung dagegen ist vollkommen normal. Die Rotation

¹ STEIN irrt, wenn er die Fälle von FRANK E. BUNTS hierher rechnet, derselbe bringt nichts Neues. Ferner haben THOMAS und CUSHING keine isolierte Suprascapularisläsion beschrieben, was BERNHARDT auch gar nicht angibt.

des Unterarmes zeigt namentlich in der Beugstellung geringe Schwächung der Supination; die Pronation ist links und rechts gleich kräftig. Der *M. biceps* bleibt bei obigen Prüfungen fast ganz weich, ebenso der mediale Teil des *Brachialis internus*; dagegen wirkt der *M. coracobrachialis* bei seiner Prüfung sehr gut und tritt als angespannter Wulst unter dem *Biceps* hervor. Sehr kräftig tritt der *Supinator longus* (*Brachio-radialis*) bei dem Beugungsversuch, wenn demselben Widerstand geleistet wird, hervor. Sonst bestehen am Vorderarm und der Hand ganz normale muskuläre Verhältnisse.

Die Sensibilität zeigt für alle Qualitäten im Bereich des *N. cutaneus anti-brachii lateralis* eine Anästhesie bzw. Hypästhesie: Anästhesie für feine Pinselberührung, spitz und stumpf, Hypästhesie für Temperatur und Schmerz.

Reflexe: Verlust des rechten *Radiusperiostreflexes*, sonst keine Reflexstörungen.

Das elektrische Verhalten war folgendes:

Faradische Reizung des *ERB'schen* Punktes bewirkte eine prompte Reaktion des *Deltoideus*, *Coracobrachialis* und *Brachio-radialis*; es fehlten aber der *Biceps* und der *Brachialis internus*, die sich auch bei sehr starken Strömen nicht kontrahierten. Das gleiche Verhalten gilt für galvanische Reizung.

Direkt ist der *M. biceps* und *Brachialis internus* faradisch nur für sehr starke Ströme reizbar, galvanisch läßt sich eine deutlich träge Zuckung auslösen, eine sichere Anodenprävalenz besteht aber nicht.

Vom *Radialis* ist der *Brachialis internus* teilweise erregbar (in seinem radialen Abschnitt).

Abgesehen von einem geringen kongenitalen Strabismus läßt sich an G. keine weitere nervöse Störung feststellen.

Es liegt also eine isolierte Läsion der rechten *N. musculo-cutaneus* vor und zwar betrifft dieselbe den Nerv in seinem ganzen Verlauf unterhalb seines Abganges aus dem *M. coracobrachialis*. Gegen eine einfache totale Querläsion des Nerven spricht seine partielle Leitfähigkeit für den motorischen Willensimpuls und für stärkere sensible Reizungen; weiterhin die Ätiologie. Die anfangs bestehenden Schmerzen weisen auf eine neuritische Grundlage. Es erscheint wahrscheinlich, wenn wir die Ursache derselben in dem phlegmonös-pustulösen Ausschlag am Vorderarm suchen, wovon sich sehr wohl ein entzündlicher Prozeß auf den Hautnerven übertragen haben kann, der weiterhin nach oben sich ausbreitete.

Die Prognose des Falles scheint trotz der langen Dauer nicht ungünstig, da nach Ablauf der neuritischen Veränderungen eine *Resitutio ad integrum* wohl auftreten kann.

Die Therapie wird sich zunächst in den für neuritische Prozesse üblichen Bahnen zu bewegen haben.

In Anbetracht der Seltenheit isolierter *Musculo-Cutaneusläsionen* habe ich das in der Literatur vorhandene Material durchgesehen.

Es sind im ganzen bis jetzt 11 Fälle reiner derartiger Paralyse bzw. Paresen beschrieben. Von diesen waren durch Traumen fünf bedingt. Zwei sind unsicherer Ätiologie (Schlaf lähmung? *ERB*) (Überanstrengung? *A. HOFFMANN*), vier sind neuritischen Ursprunges, wozu nun noch der meine gehört. In einem Falle von diesen wurde eine gonorrhöische Grundlage der Neuritis angenommen (*BERNHARDT*).

Häufig ist der *M. coracobrachialis* an der Lähmung nicht beteiligt. Und oft ließ sich die doppelte Innervation des äußeren und inneren Teiles des *M. brachialis internus* konstatieren.

Leichte Paresen im Gebiet des *N. musculocutaneus* können übersehen werden, worauf schon BERNHARDT hinwies, da, wie in unserem Falle, alle Bewegungen im Ellenbogengelenk ausgeführt werden und die Leute für leichte Arbeit noch befähigt sind.

Litteratur.

1. ERB, Krankheiten der peripheren Nerven. v. Ziemssen's Handbuch. 1886. S. 512.
- 2. BERNHARDT, Virchow's Archiv. LXXVIII. S. 277. — 3. Derselbe, Centralblatt f. Nervenheilk. 1884. — 4. WINDSCHEID, Neurolog. Centralbl. 1892. — 5. ERB, Elektrotherapie. 1882. Fall 64. — 6. J. HOFFMANN, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XII. 1898. — 7. REMAK, Neurolog. Centralbl. 1896. — 8. A. HOFFMANN, Ebenda. 1900. — 9. BERNHARDT, Berliner klin. Wochenschr. 1904. — 10. SEIFFER, Monatschr. f. Neurol. u. Psychiatr. 1905. — 11. M. BERNHARDT, Berliner klin. Wochenschr. 1905.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **Über das Hirngewicht des Menschen**, von Ernst Handmann. (Archiv f. Anat. u. Phys. 1906. Anat. Abtlg.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Bestimmungen des Hirngewichtes beim Menschen sind trotz der großen Zahl der bisherigen Mitteilungen darüber noch von Interesse, wenn sie an einem sehr großen Material vorgenommen werden; weil dann die bei den Wägungen vorhandenen Fehlerquellen auf ein Minimum reduziert werden können. Verf. erfüllt diese Bedingung. Die Gesamtzahl der von ihm im Leipziger patholog. Institut gewogenen Gehirne beträgt 1414 (von 755 männlichen und 659 weiblichen Leichen). In sorgfältigster Weise wurden von ihm das Durchschnittsgewicht in verschiedenen Lebensaltern und sein Verhältnis zur Körperlänge untersucht. In einem besonderen Abschnitt wird ein Vergleich beider Geschlechter und der verschiedenen Völkerstammten durchgeführt.

Die Ergebnisse der dankenswerten Arbeit faßt Verf. in folgender Weise zusammen:

Das mittlere Hirngewicht des reifen Neugeborenen männlichen Geschlechtes beträgt 400 g, das des weiblichen Geschlechtes 380 g. Dies Gewicht verdoppelt sich im Laufe der ersten drei Vierteljahre und verdreifacht sich bis zum 4. bis 6. Lebensjahre. Anfangs ist das Wachstum ein schnelleres und bei beiden Geschlechtern ungefähr gleiches, späterhin bleibt das weibliche Geschlecht zurück und der Unterschied wird größer.

Das mittlere Hirngewicht des erwachsenen Mannes (von 15—19 Jahren) beträgt rund 1370 g, das des erwachsenen Weibes 1250 g. Für den Zeitraum von 15—89 Jahren beträgt das Mittelgewicht der Männer 1355 g, das des Weibes 1223 g. Diese Zahlen betreffen die sächsische Bevölkerung, während Marchand für die gleichen Altersklassen der hessischen Bevölkerung 1400 bzw. 1388 g für das männliche, 1275 bzw. 1252 g für das weibliche Geschlecht fand. 81,46% aller erwachsenen männlichen Individuen (von 15 bis über 80 Jahren) haben ein Hirngewicht von 1200—1500 g; 8,78% ein solches von 950—1200 g und 20,36% ein Hirngewicht über 1450 g.

84,2% aller erwachsenen weiblichen Individuen haben ein Hirngewicht von

1100—1400 g; 44,0% ein solches von 1200—1358 g und 9,4% ein Hirngewicht über 1350 g, 46,6% ein solches unter 1200 g.

Das Gehirn erreicht ein bleibendes Gewicht wahrscheinlich um das 18. Lebensjahr, beim weiblichen Geschlechte wahrscheinlich früher als beim männlichen, doch können individuell große Verschiedenheiten vorkommen; für ein Wachstum über das 20. Jahr hinaus findet sich kein Anhalt.

Eine Abnahme des Hirngewichtes infolge des Alters tritt vom 60. Lebensjahr an beiden Geschlechtern deutlich hervor und wird von da an immer bedeutender.

Bei den Neugeborenen steht das Hirngewicht zur Körpergröße und zum Körpergewicht in einem deutlichen Verhältnis. Es erfolgt auch weiterhin die Zunahme des mittleren Hirngewichtes entsprechend dem Körperwachstum bis zu einer Körperlänge von ungefähr 75 cm unabhängig vom Alter gleichmäßig bei beiden Geschlechtern. Von da ab ist sie unregelmäßiger und bei dem weiblichen Geschlechte geringer als bei dem männlichen.

Bei dem Erwachsenen läßt sich ein konstantes Verhältnis zur Körpergröße nicht feststellen, doch ist das mittlere Hirngewicht der kleinen Individuen bei beiden Geschlechtern niedriger als der mittelgroßen und großen Personen; dementsprechend sind bei letzteren schwerere Gehirne häufiger.

Das relative Hirngewicht, d. h. die auf je 1 cm der Körpergröße entfallende Hirnmasse in Grammen, beträgt bei dem männlichen Geschlecht durchschnittlich 8,3 g, bei dem weiblichen 7,9 g; es ist demnach ein geringer Unterschied zugunsten des männlichen Geschlechtes zu beobachten. Ferner haben die Personen von kleiner Körperlänge ein etwas größeres relatives Hirngewicht als die großen Individuen.

Das geringe Gewicht des weiblichen Gehirns ist nicht oder nicht allein bedingt durch die kleinere Körperlänge der Weiber, denn das mittlere Hirngewicht der Weiber ist ohne Ausnahme geringer als das gleichgroßer Männer. Ebenso ist der Unterschied der mittleren Hirngewichte verschiedener Völkerstämme nicht allein durch ein verschiedenes Verhalten der Körpergröße zu erklären, wenn diese auch mit in Frage kommt.

2) **Ein Beitrag zum Bau des Bulbus olfactorius**, von Dr. med. A. Fuworski. (Journ. f. Psychol. u. Neur. VI.) Ref.: Warncke (Berlin).

Neue Untersuchungen mit der Bielschowskyschen Methode über den feineren Bau des Bulbus olfactorius; ausgehend von dem Problem der Netzbildung, die von Golgi behauptet, von Ramón y Cajal u. a. bestritten ist. Verf. kommt zu folgenden Resultaten:

1. Die Fasern des N. olfact. des Kaninchens und des Hundes bilden beim Eintritt in den Glomerulus ein echtes Netz, das sehr zart ist und den letzten Abschluß des Nerven bildet.

2. Mehr an der Oberfläche des Glomerulus befindet sich ein zweites Netz, das gröber gebaut ist und aus Fortsätzen von oberflächlich gelegenen Körnerzellen besteht.

3. Ein unmittelbarer Übergang der Dendritenendigungen der Mitralzellen und der Pinselzellen in das Netz des N. olfact. war nicht festzustellen.

4. Die oberflächlichen Zellen sind nicht gleichartig; ein großer Teil davon ist nervös, der andere offenbar neuroglös.

3) **Sulla struttura della retina**, per R. Rebizzi. (Riv. di patol. nerv. e ment. X.) Ref.: Merzbacher.

Verf. hat versucht, die nervösen Elemente der Retina bei verschiedenen Tieren mit Hilfe der von Lugaro angegebenen Methode (Imprägnation mit kolloidalem Silber) darzustellen. Obwohl zunächst die Technik für alle Tierarten dieselbe blieb, zeigte es sich, daß nur in der Retina des Meerschweinchens eine Darstellung

nervöser Elemente gelang. Auch hier wieder konnten nur ganz bestimmte Zellen angesprochen werden, und zwar in einer, wie Verf. meint, vollkommenen, elektiven Weise; und zwar nur die horizontalen Zellen. Verf. hat allerlei Versuche angestellt, um zu demonstrieren, daß nicht Verschiedenheit technischer Bedingungen, auch nicht Verschiedenheiten in der Größe des Präparates diese auffallende Elektivität zur Folge hat, sondern daß es sich hier wirklich um bestimmte chemische Affinitäten der betreffenden Zellen handelt. Die Fibrillen in den untersuchten Zellen kommen sehr gut zur Darstellung; sie bilden engmaschige endozelluläre Netze, die in verschiedenen Ebenen der Zellen verschiedene Größe besitzen. Eine extrazelluläre Anastomose zwischen den Protoplasmafortsätzen verschiedener Zellen, wie sie von anderen Autoren beschrieben worden ist, konnte Verf. nirgends beobachten, obwohl er mit besonderer Aufmerksamkeit danach fahndete. Ein solches Vorkommnis betrachtet Verf., wenn es tatsächlich existieren sollte, als eine Abnormität.

Physiologie.

- 4) **Recherches ultérieures touchant l'action du vague sur la respiration interne**, par Dr. F. Soprana. (Arch. ital. de Biologie. 1905. 5. September.)
Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

Verf. hat seine früheren experimentellen Untersuchungen über den Einfluß der Vagusdurchschneidung auf die Atmung beim Frosch (*Rana esculenta*) wieder aufgenommen.

Bei Temperaturen zwischen 5 und 20° war die CO₂-Menge bei den Fröschen mit durchschnittlichem Vagus stets größer als bei den normalen und der Unterschied nahm mit der Höhe der Temperatur zu. Verf. glaubt daraus schließen zu müssen, daß der Vagus die durch Temperatursteigerung herbeigeführte Kohlensäureproduktion hemmt, so den Wärmehaushalt regelt und damit ein Verteidigungsmittel des Organismus gegen höhere Temperaturen darstellt. Bei Temperaturen über 20° nimmt die Kohlensäuremenge bei den Fröschen mit durchschnittlichem Vagus nicht nur nicht zu, sondern allmählich ab, um bei etwa 25° quantitativ unter die durch die normalen Frösche ausgeschiedene CO₂-Menge zu sinken. Verf. glaubt auf Grund seiner früher mitgeteilten Untersuchungen über den Atmungsrhythmus bei Fröschen mit durchschnittlichem Vagus diese Tatsache so aufzufassen zu müssen, daß bei dieser Temperatur nicht die Produktion der CO₂ abnimmt, sondern seine Ausscheidung, weil die mechanische Atmung durch die doppelte Vagotomie gestört ist. Diese Auffassung findet ihre Bestätigung darin, daß die Frösche bei diesen Temperaturen nach einigen Stunden unter den Erscheinungen der Asphyxie zugrunde gehen.

Pathologische Anatomie.

- 5) **Altérations cadavériques des neurofibrilles**, par J. G. Lache. Revue neurologique. 1906. Nr. 5. Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Verf. weist auf die Wichtigkeit der Kenntnis der kadaverösen Veränderungen der Neurofibrillen hin, die er eingehend beschreibt. Im Zellinnern sind dieselben gewöhnlich von zweierlei Art: einmal kann zunächst das perinukleäre und das Gebiet der Dendriten betroffen sein; dann aber kann das gesamte Fibrillenwerk zugleich verändert erscheinen. Am häufigsten tritt der erste Fall ein, namentlich in den großen Ganglienzellen, mit dicken, dunkel tingierten Fibrillen; die Veränderung beginnt da zunächst mit feinkörnigem Zerfall der perinukleären Fibrillenästchen, die schließlich gänzlich verschwinden; stärkere Vergrößerungen lassen auch schon in den Dendriten körnigen Zerfall bzw. Fragmentierung wahrnehmen, wenn auch

weniger intensiven Grades; diese erscheinen zuweilen deformiert oder kürzer; in weiterer Folge erscheint die Zelle nur mehr wie eine Art amorpher Protoplasma-klumpen. Ein anderer Zerfallsmodus findet sich in den Zellen mit Fibrillen von größerer Feinheit, aber geringerer Färbungsintensität (wie z. B. die Purkinjeschen Zellen), indem da Dendriten und Zelleib zugleich und in gleicher Weise befallen werden; diese Zellarten verändern sich rascher und früher als die erstgenannten. Diese Tatsachen stimmen mit den entwicklungsgeschichtlichen Daten gut überein. Ähnlich vollzieht sich der Zerfall der Fibrillen in den intracellulären Geflechten. Verf. beschreibt dann noch im Detail den Modus des Zerfalles der Fibrillen in der grauen und in der weißen Substanz. Der Zeitpunkt des Beginnes dieser kadaverösen Zerfallsprozesse variiert je nach der Temperatur, Luftfeuchtigkeit, Örtlichkeit usw.; bei in situ gelassenem Gehirn bleiben die Veränderungen länger aus als beim herausgenommenen, in der Tiefe länger als an der Oberfläche. Meist fällt der Beginn etwa 12—16 Stunden post mortem, in den Sommermonaten früher, ebenso bei Tiergehirnen. Die letzten Spuren der kadaverös veränderten Nervenzellen pflegen die Kerne zu sein; speziell stellt sehr oft das „ultimum moriens“ der Zelle der Nucleolus dar. Die Zelle stirbt also nicht gleichzeitig mit dem Gesamtorganismus: sie stirbt später und auch nicht auf einmal, sondern sukzessive, wie schon Verworn hervorhob; es tritt an die Stelle des Gesamtindividuum nach dessen Tode gleichsam ein Nebeneinander einzelner Zellen, die jede für sich ihren langsamen Todeskampf auskämpfen; selbst nach mehr als einer Woche läßt oft noch der Nucleolus Spuren von Lebensvorgängen erkennen. Verf. versucht zum Schluß noch eine Parallele zwischen den kadaverösen und den pathologischen Alterationen der Zellstruktur zu ziehen, die ihm einander sehr verwandt zu sein scheinen, so daß er nicht ansteht, in den kadaverösen Veränderungen nichts als die „histopathologischen Erscheinungen des natürlichen Todes einer Zelle“ zu sehen.

Pathologie des Nervensystems.

6) Arbeiten aus dem Pathologischen Institut der Universität Helsingfors, von Prof. Homén. (Bd. I, H. 1—2. 378 S.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Die rühmlich bekannte Tätigkeit des Helsingforser Institutes hat in den letzten Jahren einen solchen Umfang gewonnen, daß sein Leiter, Prof. Homén, nunmehr zur Herausgabe der Institutsarbeiten in Form besonderer Publikationen schreiten konnte. In dem Vorwort zu den ersten beiden Heften wird von dem Herausgeber erwähnt, daß seine Anstalt abseits von den großen Kulturherden liege. Den Arbeiten ist davon nichts anzumerken; es wird in manchem Kulturzentrum schlechter gearbeitet. Für den Neurologen haben die Publikationen aus dem Homénschen Institut deswegen einen besonderen Wert, weil hier die von den pathologischen Anatomen meist stiefmütterlich behandelten Veränderungen der Zentralorgane von jeher ein gründliches Studium erfahren haben. Von den in den vorliegenden Heften enthaltenen sieben Arbeiten sind nicht weniger als vier neurologischen Inhaltes.

SibeliuS berichtet über 3 Fälle von Caudaaffektionen, welche für die topographische Analyse der Hinterstrangfaserung wichtige Aufschlüsse liefern. In den beiden ersten handelt es sich um Neubildungen, der dritte ist in seiner Entstehung dunkel; möglicherweise sind die vorhandenen Wurzelveränderungen durch eine zurückschnellende Wirbelverschiebung herbeigeführt worden. In allen 3 Fällen waren sekundäre Degenerationen der Hinterstränge vorhanden. SibeliuS behandelt an der Hand seiner Markscheidenfärbungen zunächst zwei neuerdings wieder von Nageotte aufgeworfene Fragen, nämlich woher die Fasern in der Lissauerschen Zone und in den untersten Teilen der Clarkeschen Säule

stammen. Der französische Autor hat die Fasern der Lissauerschen Randzone als endogen angesprochen und die These aufgestellt, daß die Clarkeschen Säulen keine Fasern an den unter der 3. Lendenwurzel liegenden Hinterwurzeln aufnehmen. Sibelius kommt auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Schluß, daß sich in den Randzonen des Sakralmarkes sowohl endogene als exogene Nervenfasern vorfinden und daß auch die unteren lumbalen und wenigstens die oberen sakralen Hinterwurzeln zum Fasernetz der Clarkeschen Säulen im obersten Lumbalmark bzw. untersten Dorsalmark beisteuern. Die Arbeit wird in den nächsten Heften fortgesetzt werden.

Studien über Poliomyelitis acuta liefert Ivar Wickman. Es ist ein auserlesenes Material, welches dem Autor zur Verfügung stand. Er konnte 9 Fälle von verschiedener Akuität und einer Krankheitsdauer von 3 Tagen bis zu 8 Wochen mikroskopisch genau untersuchen. In der Mehrzahl handelt es sich um kindliche Patienten. Leicht hat sich der Autor seine Aufgabe nicht gemacht. Außer einer musterhaft exakten Durchführung der Protokolle seiner eigenen Beobachtungen wirkt in dieser Arbeit die eingehende Würdigung der Literatur erfreulich. In einem besonderen Schlußkapitel hebt der Autor die wichtigsten Ergebnisse selbst hervor, von denen einige hier wiedergegeben werden sollen.

Der Poliomyelitis acuta liegt eine infiltrative Myelitis zugrunde. Diese tritt in zerstreuten Herden auf, ist somit als eine disseminierte Myelitis aufzufassen. Der disseminierte Charakter tritt besonders deutlich in der Medulla oblongata und im Gehirn hervor, wo sich in meinen Fällen immer, wenn darauf untersucht werden konnte, Veränderungen zeigten.

Der Prozeß lehnt sich am engsten an die Gefäße an, und hierbei scheinen sich die Infiltrate sämtlichen Gefäßen anzuschließen, Arterien wie Venen, und zwar zentralen sowie peripheren.

Eine Ganglienzellendegeneration ohne interstitielle Veränderungen wird nicht beobachtet, dagegen kommen besonders in der Medulla oblongata gelegentlich normale Ganglienzellen neben alterierten Gefäßen vor.

Die Veränderungen bei der Poliomyelitis acuta der Erwachsenen sind denjenigen der spinalen Kinderlähmung völlig ähnlich.

Mit den bei der spinalen Kinderlähmung gefundenen Veränderungen stimmen auch völlig überein die Befunde, welche bei manchen Fällen von Landry'scher Paralyse ebenso wie bei Lyssa gefunden wurden; sie müssen somit alle in pathologisch-anatomischer Hinsicht in eine gemeinsame Gruppe gebracht werden.

Da bei letzterer Krankheit ermittelt worden ist, daß poliomyelitische Veränderungen bei der Verbreitung des Giftes im Nervengewebe ohne Vermittelung der Blutbahn entstehen, so erscheint es wahrscheinlich, daß auch das pathologisch-anatomische Bild einem ähnlichen Prozesse seine Entstehung verdankt. Mit Hinsicht auf den spezifischen Bau des Nervensystems, ebenso wie auf gewisse pathologisch-anatomische und experimentelle Untersuchungen können wir diesen Infektionsmodus als einen lymphogenen bezeichnen. Indessen ist eine hämatogene Infektion nicht ganz auszuschließen. Es ist noch niemandem gelungen, durch hämatogene Infektion Veränderungen hervorzurufen, die auch nur eine entfernte Ähnlichkeit mit der Poliomyelitis acuta haben. Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung konnten keine Bakterien nachgewiesen werden.

Siefvast beschreibt einen Fall von bitemporaler Hemianopsie mit Sektionsbefund. Es handelt sich um einen 41jährigen Mann, bei dem allmählich unter zeitweiligen diffusen Kopfschmerzen eine Verminderung des Sehvermögens eintrat. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab negativen Befund bei ausgesprochener bitemporal hemiopischer Einschränkung des Gesichtsfeldes. Nach vierjährigem Bestehen des Krankheitsbildes, das sich in der letzten Zeit mit stetig zunehmendem psychischem Verfall und Schlafsucht komplizierte, erfolgte plötzlich

der Exitus. Bei der Autopsie fand sich an der Hirnbasis in der Gegend des Chiasmus (und zwar offenbar im hinteren Winkel desselben) ein pflaumengroßer Tumor von nicht besonders fester Konsistenz. Die Hypophysis, welche der Neubildung aufgesessen haben mag, ist von normaler Größe und Beschaffenheit. Verf. bezeichnet den Tumor ohne nähere Begründung als ein Endotheliom. Dem Sitze nach wird es sich wohl aber eher um ein von den embryonalen Epithelschläuchen des Hypophysenganges ausgehendes Neoplasma handeln. Erdheim hat neuerdings diese nicht gerade häufige Geschwulstart in einer monographischen Abhandlung eingehend bearbeitet.

Homén selbst beschreibt einige seltene Sektionsfälle. Es sind 4 Fälle von excessivem Hydrocephalus; drei von kindlichen Individuen und einen von einem 18jährigen Idioten. In den drei ersten fanden sich schwere Defekte im Pallium zusammen mit ausgesprochenem Hydromyelus und sekundäre Veränderungen des Rückenmarkes. In dem 4. Falle waren einige Rindengebiete leidlich erhalten geblieben. Auf das Wesen des Prozesses und die mechanische Entstehung der mißbildeten Organteile geht Verf. nicht ein.

7) **Pathologische Anatomie der Basedowschen Krankheit**, von Mac Callum. (Bulletin of the Johns Hopkins Hospital. XVI. Nr. 173.) Ref. nach der Revue neur. 1906. Nr. 3 von Kurt Mendel.

Verf. untersuchte die Schilddrüse in 28 Fällen von Basedowscher Krankheit und fand ziemlich gleichmäßig Veränderungen in Form und Dimension der Alveolen, im Charakter der Epithelzellen und der Colloidsubstanz, in der Gefäßversorgung, im Bindegewebe und in der lymphoiden Struktur. Die Läsionen entsprechen einer kompensatorischen Hypertrophie, welche wahrscheinlich die Folge einer früher stattgehabten Läsion der Schilddrüse anlässlich einer Infektion (Influenza u. a.) ist, die anamnestisch fast nie zu eruieren ist. Analoge Veränderungen erhält man, wenn man Hunden toxische Produkte in die Schilddrüsengefäße injiziert oder wenn man sehr lange beim Tier eine eitrige Peritonitis aufrecht erhält.

8) **The parathyroids in Graves' disease**, by S. G. Shattock. (Brit. med. Journ. 1905. 30. Dezember.) Ref.: E. Lehmann (Oeynhausien).

Veranlaßt durch die diesbezügliche Mitteilung von Laurence Humphry, teilt Verf. den mikroskopischen Befund einer Nebenschilddrüse mit, welche von einer an Basedowscher Krankheit gestorbenen 20jährigen Patientin entnommen war. Es fand sich innerhalb des genannten Organes ein unbedeutender Grad von Fettinfiltration des Bindegewebes, welche Verf. jedoch auch nach anderen Krankheiten gefunden hat. Sonst nichts besonders Charakteristisches.

9) **Contribution à l'étude de la pathogénie et du traitement du goître exophthalmique**, par Roger Rigoulet. (Thèse de Paris. 1905. Nr. 531.) Ref. nach der Revue neur. 1906. Nr. 3 von Kurt Mendel.

Die Theorie der „Hyperthyreoidisation“ scheint vom klinischen, experimentellen und pathologisch-anatomischen Standpunkt die wahrscheinlichste. Hierauf beruht die Behandlung der Basedowschen Krankheit mit dem Blut von thyreoidektomierten Tieren (Ballet und Enriquez), welche Therapie bisher gute Dienste geleistet hat.

10) **Pathogenese der Basedow'schen Krankheit**, von Alfred Gordon. (New-York med. Journ. 1905. Nr. 1405.) Ref. nach der Revue neur. 1906. Nr. 3 von Kurt Mendel.

Frau mit typischem Basedow und gleichzeitigem Auftreten einer doppelseitigen Lähmung des 3., 4. und 6. Hirnnerven. Besonders in Fällen mit bulbärer Lokalisation begleitet die Basedowsche Krankheit nicht selten andere nervöse Leiden.

11) **De la tension artérielle dans la maladie de Basedow**, par M. Demargue.

(Thèse de Paris. 1905. Nr. 392.) Ref. nach der Rev. neur. 1906. Nr. 2 von Kurt Mendel.

Bezüglich des Einflusses der Schilddrüse auf den Blutdruck haben einige Physiologen bei Tieren eine Verminderung, andere eine Vermehrung desselben konstatiert; beim Menschen erfolgt nach der Thyreoidinmedikation eine Beschleunigung der Herzschläge und eine Vermehrung des arteriellen Druckes. Der Überschuß an Schilddrüsensekret, welcher bei Basedow zu existieren scheint, hat vielleicht einen gewissen Einfluß auf den arteriellen Blutdruck. Bei Basedow ist letzterer zum mindesten gleich demjenigen bei Normalen.

12) Pleurésie hémorragique au cours du goître exophtalmique, par Breton. (Gazette des hôpitaux. 1905. S. 1335.) Ref.: Pilcz (Wien).

69jähr. Frau; seit der Pubertät allmähliche Vergrößerung der Schilddrüse. Der Kropf nahm besonders nach zwei Entbindungen zu; rapides Wachstum seit der Menopause. Seither auch typisches Bild der Basedowschen Krankheit (Exophthalmus mäßigen Grades, habituelle Tachykardie, welche anfallsweise eine ganz extraorbitante Höhe erreichte usw.). Im Verlaufe der Beobachtung hämorrhagischer pleuraler Erguß (wiederholte Punktionen), systolisches Geräusch an der Herzspitze, häufige Anfälle hochgradiger Orthopnoë. Während alle anderen therapeutischen Maßnahmen völlig wirkungslos waren, brachte Medikation mit Hématoëthyroidine sec. Hallion-Carrion (4 Kaffeelöffel im Tage) unter gleichzeitiger möglicher Einschränkung der Kochsalzzufuhr eine bedeutende Besserung.

Der Fall ist nicht nur vom therapeutischen, sondern auch vom symptomatologischen Standpunkte aus bemerkenswert, da zwar Epistaxis, Petechien usw. bei Morbus Basedowii häufig beobachtet werden, hämorrhagische Ergüsse in die Pleurahöhle aber zu den Seltenheiten gehören. Ob das systolische Geräusch, das sich im Verlaufe der Beobachtung einstellte, wirklich auf einen erst infolge der Basedowschen Krankheit entstandenen Klappenfehler zurückgeführt werden darf oder doch nur ein accidentelles (funktionelles) Herzgeräusch bedeutet, möchte Ref. dahingestellt sein lassen.

13) Ein neuer Fall von Basedowscher Krankheit mit Muskelatrophie und myxödematösen Veränderungen an den unteren Extremitäten, von Miesowicz. (Gazeta lekarska. 1905. Nr. 31.) Ref.: Edward Flatau.

Das 24jährige Mädchen erkrankte vor 2 Jahren mit allgemeiner Nervosität, Schwäche, Diarrhoe, Schweißausbrüchen. Dann Struma, Zittern der Hände, Herzklopfen, allgemeine Mattigkeit. Status: Exophthalmus, Struma, Tachykardie usw., Atrophie der Muskulatur der oberen Extremitäten, speziell der Mm. pectoralis, deltoidens, cucullaris, supra-infraspinatus, triceps. Die Muskulatur der Vorderarme und der Biceps zeigen keine Atrophien. Dagegen Atrophie des Hypothenar, besonders links. Aktive Bewegungen abgeschwächt. Nirgends Entartungsreaktion, nur quantitative Abschwächung der elektrischen Erregbarkeit. Keine fibrillären Zuckungen. Rodagen während einiger Wochen. Kein Einfluß auf die Kardinalscheinungen, subjektiv besser. Es zeigen sich nur an den Fußgelenken Hautverdickungen. Dann Sympathicusgalvanisation. Abnahme der Struma und der Tachykardie. Im weiteren Verlauf Verdickung der unteren Extremitäten von den Knien nach unten (Hautverdickung). Antithyroidinbehandlung. Exophthalmus geringer. Verf. meint, daß es sich in diesem Falle um eine Muskelatrophie handelt, die am meisten an die spinale Muskelatrophie erinnert. Die Verdickung der Haut an den Beinen stellt keine Oedemata circumscripta dar, sondern gehört zu der Kategorie der myxödematösen Störungen.

14) Bemerkungen zur Behandlung des Morbus Basedowii, von Hirschl. (Wiener klin. Wochenschr. 1906. S. 300.) Ref.: Pilcz (Wien).

Zunächst weist Verf. auf die vielfach allzu vagen Beschreibungen in den Publikationen über Morbus Basedowii hin, welche u. a. eine Vergleichung und

daher sichere Beurteilung gerade der eventuellen therapeutischen Erfolge illusorisch machen, und schlägt eine exaktere Beschreibung vor.

Der Halsumfang soll von der Vertebra prominens aus gemessen werden; genaue Schilderung der Konsistenz und Form der Struma. Pulszahl ist täglich zu beobachten, bei Feststellung des Exophthalmus ist auch auf eine eventuelle Myopie Rücksicht zu nehmen und diese festzustellen; besondere Wichtigkeit der Angabe des Körpergewichtes. Schweiß, Diarrhöen, Tremors, psychisches Verhalten müssen berücksichtigt werden. Zur Konstatierung der alimentären Glykosurie genügt es, den Harn 5 Minuten nach dem Frühstück von 100 chemisch-reinem Traubenzucker zu sammeln. Polarisation, 24 Minuten Vorgärung, wieder Polarisierung. Differenz zwischen beiden Ergebnissen der Polarisation ergibt Traubenzuckergehalt.

Ferner fügt Verf. dem in dieser Nr. des Centralblattes referierten 3. Fall von Stegmann (Wiener klin. Wochenschr. 1906. Nr. 3) einige ergänzende Bemerkungen hinzu (leichte Insufficienz der M. recti interni, bei Blick geradeaus bleibt ein kaum 1 mm hoher Skleralstreifen vom Unterlide nicht bedeckt. Kein Graefe, kein Stellwag. Ganz geringer Fingertremor. Keine Diarrhöen, keine Schweiß, Puls 88. Subjektiv vollkommenes Wohlbefinden. Keine hysterischen Anfälle oder Stigmen, während Pat. vorher hysterische Myoklonien und hysterische Anfälle mit Lähmungen geboten hatte).

Über drei eigene Fälle berichtet Verf. folgendes:

I. 36jährige Frau. Im 30. Jahre (nach der 6. Geburt) Beginn des Morbus Basedowii; Status praesens vom 12. Oktober 1905: Haut eigentümlich pigmentiert (Mundschleimhaut nicht); Schweiß; Schilddrüse stark vergrößert, höckerig, Isthmus derb, Seitenlappen pulsierend. Halsumfang 39. Bei ruhigem Blicke nach einem 60 cm entfernten Objekte, das in der Höhe der Haargrenze gehalten wird, bleibt links oben 6 mm, links unten 3 mm, rechts oben 6 mm, rechts unten 2 mm unbedeckter Skleralstreifen. Graefe, Moebius positiv. Myopie von 20 Dioptrien. Puls 112. Typischer Tremor, 1—2 breiige Stühle täglich. Pat. ist stark erregt. Auf 100 Dextrose (wovon ein Teil erbrochen wurde) 0,1% Traubenzucker. Therapie mit Rodagen, Kropftabloids, Antithyreoidserum erfolglos. Gewicht sank von 42,6 (nachdem Patientin im Juli 1905 noch 58,5 gewogen hatte) auf 36,2 kg (Dezember 1905). Dreimalige Bestrahlung, durchschnittlich 20', verbrauchte Strahlenmenge 3,5 H). Gewicht Februar 41 kg, Puls 100 und darunter. Nie Diarrhöen. Erregung geschwunden, Schweiß unverändert, ebenso Halsumfang und Exophthalmus. Auf 100 Dextrose keine alimentäre Glykosurie. Subjektiv befindet sich Patientin viel wohler. (Die Therapie wird fortgesetzt.)

II. 28jähriger Mann, Erkrankung seit 3 Jahren. Status praesens: Gewicht 53 kg, Halsumfang 38,2. Exophthalmus: Je 4 mm unbedeckter Skleralsaum. Graefe angedeutet. Moebius stark ausgesprochen. Puls 112—120. Tremor, Schweiß, Diarrhoen. 0,1% Zucker auf 100 Dextrose. Gewicht sank in den nächsten fünf Tagen auf 52 kg. Nach der ersten Bestrahlung Besserung der Diarrhöen, Gewicht 53,7 kg (5 Tage später). Alimentäre Glykosurie anfangs noch nachweisbar, 16 Tage nach Bestrahlung geschwunden.

III. 45jährige Frau. Seit etwa $\frac{1}{2}$ Jahre Erkrankung. Puls 110, Halsumfang 36,8, unbedeckter Skleralreif unten je 1 mm, links Graefe, Moebius, Stellwag. Gewicht 53,1 (in 2 Monaten um 8 kg abgenommen). Tremor. Schweiß. Täglich etwa 4 Diarrhöen. Sehr erregbar. Nach einer Bestrahlung Gewicht 55,1 kg (2 kg in 19 Tagen). Keine Diarrhöen, Puls 100, Exophthalmus, Struma unverändert. Neuerdings sind Schweiß aufgetreten. Die Kranke ist viel weniger aufgeregt.

15) **Bemerkungen zur Behandlung des Morbus Basedowii mit Röntgenstrahlen**, von Stegmann. (Wiener klin. Wochenschr. 1906. Nr. 16. S. 473.) Ref.: Pilcz (Wien).

Im wesentlichen eine Polemik gegen die Publikation Hirschls (Wiener klin. Wochenschr. 1906. Nr. 11; s. vor. Referat).

Erwähnt sei, daß u. a. Verf. meint, auf die Messung des Halsumfanges bei gleichzeitiger Gewichtszunahme sei kein besonderes Gewicht zu legen. Auch die Verwendung des freibleibenden Skleralsaumes zur Beurteilung des Grades des Exophthalmus hält Verf. für nicht geeignet, da z. B. bei gleichbleibender Protrusio durch stärkere Aufpolsterung des Gesichtes die Lidränder etwas vorgeschoben, der Skleralsaum dadurch schmaler würde. Als Exophthalmometer empfiehlt Verf. das an der Landoltschen Klinik benutzte Instrument „double règle“.

Verf. erhebt ferner den Vorwurf, daß die Hirschlsche Beschreibung der Art der Behandlung sehr lückenhaft sei.

Schließlich fordert Verf. eine genaue radioskopische bzw. radiographische Untersuchung des Thorax bei jedem zur Röntgen-Therapie bestimmten Patienten, in Betracht der Möglichkeit von intrathoracischen Strumen.

16) Die Therapie der Basedowschen Krankheit, von H. Schlesinger. (Wiener klin. Rundschau. 1906. Nr. 17. S. 321.) Ref.: Pilcz (Wien).

Ausgezeichnete Zusammenstellung all des Wissenswerten über den gegenwärtigen Stand der Therapie bei Morb. Basedowii. Auch die moderneren Versuche (Antithyreoidin, Röntgen-Therapie usw.) finden entsprechende Würdigung. Gewarnt wird vor Thyreoidin, Ovarin, Jod. Nutzlos sind Digitalis und Strophanthus. Von internen Mitteln empfiehlt Verf. besonders Phosphor, Arsen (in Form der Kakodylpräparate) und Strychnin.

Der Praktiker wird aus dem Aufsätze viel lernen.

17) Die Therapie des Morbus Basedowii in den letzten Jahren, von G. Dreyfus (Heidelberg). (Centr. f. d. ges. Ther. XXIII.) Ref.: Blum (Pankow/Berlin).

Die umfangreiche Arbeit stellt eine kritische Übersicht dar über alle bis jetzt geübten Behandlungsmethoden der Basedowschen Krankheit.

Gemäß den Hypothesen über die Aetiologie dieser Krankheit hat man von verschiedenen Stellen aus auf den Prozeß einzuwirken versucht, vom Sympathicus, vom Centralnervensystem, von der Schilddrüse usw. Die interne Behandlung hat allmählich der Organotherapie weichen müssen; man probierte und probiert noch mit wechselndem Erfolg Rodagen, Milch oder Serum thyreoidektomierter Tiere, Schilddrüsentabletten usw. Den größten Erfolg haben die operativen Behandlungsmethoden aufzuweisen, und zwar hauptsächlich die in Deutschland und der Schweiz geübten Operationen an der Schilddrüse. Die mehr in Frankreich verbreitete Operation am Sympathicus — einseitige und doppelseitige Durchschneidung, Resektion des Halsympathicus mit Wegnahme der Ganglien — steht bezüglich ihres Dauererfolges hinter der Schilddrüsenoperation weit zurück, nur der Exophthalmus wird konstant gebessert, bzw. beseitigt. Zur operativen Behandlung ist jedoch wegen ihrer relativen Gefährlichkeit erst zu raten, wenn eine eingeleitete Organotherapie fruchtlos gewesen ist oder die Symptome sehr lästig oder gar bedrohlich werden.

18) Die Therapie des Morbus Basedowii, von J. Michalski. (Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie. XLIX.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. geht die verschiedenen therapeutischen Maßnahmen, welche bei Basedowscher Krankheit Anwendung finden können, durch:

1. Diätetisch - physikalische Behandlung: leicht verdauliche, reizlose Kost, vegetabilische Diät, Mastkur, Luftveränderung (Höhenklima), Ruhe, Hydrotherapie.

2. Psychotherapie (Hypnose unnötig).

3. Elektrische Behandlung (Galvan. sympath.).

4. Röntgen-Bestrahlung der Struma.

5. Arzneimittel (Arsen, Brom, Digitalis, Digalen Cloëtta, Phosphor, Jod, Thyreoidin, Serum oder Milch thyreoidektomierter Tiere [Verf. berichtet über

einen durch Serumtherapie günstig beeinflussten Fall], Rodagen, Antithyreoidserum Moebius). Verf. sah 3mal Heilung nach Anwendung von Rodagen, in allen übrigen Fällen wesentliche Besserung.

6. Operation: Arterienligatur, Sympathicotomie, besser partielle Strumektomie. Tracheostenose und maligne Tumoren sind absolute Indikation zum Operieren.

Verf. empfiehlt schließlich folgendes Verfahren bei Basedow-Kranken: zuerst Luftveränderung und Einleitung der Serotherapie. Wenn nötig, werden diese Maßnahmen durch Hydrotherapie, Elektrizität, psychische Beeinflussung, interne, symptomatisch wirkende Mittel unterstützt. Hat diese Behandlung in 3—4 Wochen kein Resultat erzielt, dann Operation, und zwar ist als Operation diejenige zu wählen, welche als kleinster Eingriff zu betrachten ist.

19) **Zur Behandlung des Morbus Basedowii mit Röntgen-Strahlen**, von Stegmann. (Wiener klin. Wochenschr. 1906. Nr. 3.) Ref.: Pilcz (Wien).

Anschließend an seine Mitteilung über zwei durch Röntgen-Bestrahlung geheilte Basedow-Kranke (demonstriert in der K. K. Gesellschaft der Ärzte in Wien am 23. Juni 1905) berichtet Verf. nun über folgenden Fall, der sich besonders dadurch auszeichnet, daß alle sonst bei Basedowscher Erkrankung angewandten Therapieversuche wirkungslos geblieben waren.

14jähriges Mädchen, seit Februar 1905 sehr schwere Basedow-Symptome. Tachykardie, Herzklopfen, profuse Diarrhöen, starke Schweißausbrüche, Zittern. März Exophthalmus, Zunahme der Atembeschwerden. Das Gewicht (vor der Erkrankung 64 kg) war auf 46,7 kg gefallen. Moebius-Serum, Elektrizität usw. ganz erfolglos. Status praesens: Sichtbar pulsierende Struma. Sehr starker Tremor. Puls 130—150, mäßiger Exophthalmus, Insufficienz der Mm. recti. int. Bei Blick nach abwärts folgt das obere Lid nur bis zur Hälfte der Bewegung und bleibt dann stehen. Psychischerseits hochgradige „Nervosität“ und Reizbarkeit.

In Abständen von 4—7 Tagen Bestrahlungen von etwa 12 Minuten Dauer (mittelharte Röhren, Röhrenabstand 40 cm, im ganzen 7 mal).

Schon nach der zweiten Bestrahlung subjektive Besserung; nach der dritten cessierten die Diarrhöen, nach der fünften Puls 110, Gewicht 54 kg, Tremor fast völlig geschwunden. Schweißsekretion vermindert. Nach etwa 4 monatlicher Dauer Puls 88, Gewicht 66,5, Schilddrüse normal; vollständige Heilung.

Verf. fordert streng individualisierendes Verfahren in der Quantität und Qualität der Bestrahlung. Parenchymatöse Strumen reagieren viel besser als rein fibröse.

Als Ursache der Erfolge nimmt Verf., gewiß mit Recht, eine Läsion der Drüsenepithelien an und erblickt darin eine neue Stütze der Moebius'schen Theorie.

20) **Die Behandlung der Basedow'schen Krankheit mit Rodagen**, von A. v. Torday. (Budapesti orvosi ujság. 1905. Nr. 28.) Ref.: Hudovernig.

Verf. hat Rodagen in 3 Fällen Basedowscher Krankheit versucht. Erster Fall von vorgeschrittener Basedowscher Krankheit, mit Aorteninsufficienz und Arteriosklerose kompliziert, endete nach 3 Wochen letal, ohne eine Beeinflussung der nervösen Symptome zu zeigen. Im 2. Falle zeigte sich eine vorübergehende Besserung in der subjektiven Sphäre. Im 3. Falle zeigte sich neben auffallender subjektiver Besserung auch eine Abnahme der Herzttätigkeit, sowie Verkleinerung des Exophthalmus und Struma; Tagesdosis im 3. Falle bis zu 30 g. Nach Hingeweglassen des Rodagen hielt die Besserung längere Zeit an. Verf. empfiehlt weitere Versuche mit Rodagen.

21) **Zur Behandlung des Morbus Basedowii mit Antithyreoidin Moebius**, von Dr. Alfred Alexander. (Münchener medicin. Wochenschrift. 1905. Nr. 29.) Ref.: E. Asch.

In 3 Fällen wurde eklatante Besserung, und zwar sowohl in subjektiver wie in objektiver Beziehung beobachtet. Bemerkenswert war stets eine nicht un-

wesentliche Gewichtszunahme sowie die prompte Wirkung auf die Schilddrüse, welche bald nach Darreichung des Mittels in bezug auf Größe und Härte zurückging. Ferner schwand der Exophthalmus in 2 Fällen vollständig und nahm in dem 3. Fall merklich ab, außerdem wurde der Tremor sehr günstig beeinflusst. Auch die Herzfunktion besserte sich bei Darreichung des Mittels, die Arrhythmie wurde geringer und die Pulsfrequenz nahm ab. Es dürfte sich empfehlen, 40 bis 50 g Serum hintereinander zu geben. Sind dann die krankhaften Erscheinungen nicht verschwunden, so beweist dies, daß die pathogen wirkenden Stoffe noch nicht neutralisiert sind und man wiederholt die Dosis (40—50 g) entsprechend der mehrfach angewandten Operation der Chirurgen so lange, bis sich die Beschwerden nicht mehr einstellen. Außerdem empfiehlt es sich, zu gleicher Zeit kohlensaure Bäder anzuwenden.

22) Zur Antithyreoidinbehandlung der Basedowschen Krankheit, von E. Stransky. (Wiener med. Presse. 1906. Nr. 10 u. 11.) Ref.: Pilcz (Wien).

Ausgehend von einem selbstbeobachteten Falle, in dem Verf. mit dem Moebius'schen Antithyreoidin günstige Erfahrungen machte (subjektive und objektive Besserung von viele Monate langem Bestande, namentlich auch Stillstand erschöpfender Diarrhöen und Zunahme des Körpergewichtes), beleuchtet Verf. kritisch die bisher über Antithyreoidintherapie des Morbus Basedowii vorliegende Kasuistik. Verf. kommt zu dem Resultate, daß dem Serum in symptomatischer Hinsicht eine bessernde Wirkung zugesprochen werden darf. Von einwandfreien Dauerheilungen dürfte man bisher noch nicht reden können. Schädliche Nebenwirkungen scheinen auch in den meisten schwereren Fällen (nur vereinzelt werden solche auf das Serum zurückgeführt) bisher nicht beobachtet worden zu sein. Verf. weist auf die Möglichkeit einer Übersättigung des Organismus mit dem Serum ein. Er glaubt übrigens, daß hohe Einzeldosen (über 5 g) wohl unnötig sein dürften. Es komme wohl mehr auf die verabreichte Gesamtmenge des Serums an (Einzelkur 50—60 g durch etwa 6 Wochen; Reprisen empfehlenswert). Doch scheint jeder Fall individuelle Gesetze zu haben. Jedenfalls zeigt das Serum auch in sehr schweren Fällen oft bessernde Wirkung.

Verf. denkt in theoretischer Hinsicht an die Möglichkeit einer länger andauernden Erholung der nicht direkt erkrankten, aber durch die erkrankten Gegenden gleich den übrigen Körperorganen geschädigten Schilddrüsenpartien nach dem Serum, das er der Opothérapie einreicht; ein ähnlicher Mechanismus läge vielleicht bei manchen Spontanremissionen vor.

23) Ein Beitrag zur Lehre vom Myxödem, von Friedrich Heyn. (Archiv f. Psychiatrie. XLI. 1906.) Ref.: G. Ilberg.

In Uchtsprünge wurden in den letzten 5 Jahren 7 ausgesprochene und 5 weniger ausgesprochene Fälle von infantilem Myxödem aufgenommen, in der großen Mehrzahl Mädchen. Meist wurden sie der Anstalt überwiesen als gänzlich besserungs- und bildungsunfähige Idioten. Sie hatten einen ungestalteten Kopf, hängende Augenlider, aufgequollene, vorhängende Zunge, borkige Elefantenhaut des Schädels, spärliche struppige Haare, dicke wulstige Haut des blöden Gesichtes mit tiefen Falten und Runzeln, greisenhaftes Aussehen, im Wachstum zurückgebliebenen Körper, verkürzte und gekrümmte Extremitätenknochen, stark verbogene Wirbelsäule und tatzenartige, plumpe Hände, die zu jeder feineren Greifbewegung unfähig waren. Eine Schilddrüse war nicht zu fühlen. Darmstörungen bestanden fast stets. Geistig waren die Patienten stumpf, sie verharrten regungslos auf einem Platz; bei Nadelstichen fand kaum eine träge Abwehrbewegung statt. Statt einer Sprache produzierten sie ein weinerliches Grunzen. Gegen alle mündlichen Aufforderungen waren sie verständnislos. Kaum aßen sie, wenn sie gefüttert wurden. Urin und Koth ließen sie unter sich. Zwei typische und zwei weniger typische Fälle starben. Bei den typischen Fällen fehlte die Schilddrüse

vollständig. Die Hypophysis war stets ohne Besonderheiten. Der Tod erfolgte an interkurrenten Krankheiten. Alle Kranken, besonders aber zwei, wurden psychisch und somatisch wesentlich gebessert durch folgende Behandlung: zunächst allgemeine diätetische Pflege (Milch oder Pflanzenkost), dann in Hinblick auf vielfach wahrscheinlichen luetischen Ursprung des Leidens Jod, dann Thyreoidin in Tabletten zu 0,1, erst jeden 2. Tag eine, dann jeden Tag eine bis zwei Tabletten; bei unangenehmen Nebenwirkungen wurde Arsen gegeben. Phosphorhaltige Eiweißsubstanzen wurden zugeführt.

24) Akromegalie mit Symptomen von Myxödem, von Lyman Greene. (New York med. Journ. 1905. Nr. 1403.) Ref. nach der Revue neurol. 1906. Nr. 3 von Kurt Mendel.

25jähriger Mann mit Symptomen von Akromegalie und Myxödem, seit neun Jahren in Beobachtung. Besonders werden erwähnt das völlige Verschwinden des Myxödems seit 4 Jahren, die hochgradige Hypertrophie des Oberkiefers mit progressivem Auseinanderweichen der Zähne, die enorme Größe der großen Zehe.

25) Un cas de myxoedème compliqué d'éruptions vésiculaires, par P. Heiberg. (Revue neurolog. 1906. Nr. 4.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Beschreibung eines Falles von Myxödem (eine 73jährige Greisin betreffend), der dadurch ein gewisses Interesse bot, daß die Krankheit durch eine urticaria- und später pemphigusartige Hautaffektion eingeleitet ward, die speziell die Extremitäten betraf; nach Verlauf vieler Monate traten deutliche Myxödemsymptome in Erscheinung; unter Thyreoidinbehandlung besserte sich der Zustand in weitgehendem Maße, und auch die beschriebenen Blasenbildungen an der Hand hörten, nachdem es eine zeitlang wieder nur mehr zu quaddelähnlichen Eruptionen wie am Beginn der Krankheit gekommen war, schließlich ganz auf.

26) Mitteilung über einen durch Thyreoidinbehandlung geheilten Fall von Myxödem, von Dr. T. Sasaki. (Neurologia. III. 1905.) Ref.: H. Haenel.

Ein typischer Fall von Myxödem, klinisch sehr genau, auch durch Stoffwechselfersuche beobachtet. Von Heilung kann man insofern nicht sprechen, als bei Aussetzen des Thyreoidin ein schweres Rezidiv eintrat, in dem sich sogar zu den myxödematösen echten ödematösen (kachektische) Schwellungen gesellten; der Pat. ist jetzt genötigt, mit kurzen Pausen dauernd das Mittel einzunehmen.

27) Sklerodermie und Raynaudsche Krankheit, von Straschimir Jw. Dotschkow. (Inaug.-Dissert. Berlin 1905.) Ref.: Toby Cohn (Berlin).

Verf. hat 3 Fälle von Sklerodermie mit Raynaudscher Krankheit in der Prof. Mendelschen Poliklinik beobachtet und beschreibt die Krankengeschichten. Es handelt sich um eine 45jährige Frau und zwei Männer im Alter von 42 bzw. 35 Jahren. Das ausgeprägteste Bild beider Affektionen (die Raynaudsche Krankheit im gangränösen Stadium) bietet die Frau. Sie ist übrigens identisch mit der vom Ref. im Jahre 1902 in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten demonstrierten Patientin (vgl. d. Centralbl. 1902. S. 515), und es hat sich, wie Ref. hier gleich anfügen möchte, nachträglich herausgestellt, daß die Magenbeschwerden, über welche die Frau klagt, auf Oesophagospasmus beruhen, der vielleicht eine Folge innerer sklerodermischer Plaques ist. Der Mitteilung der Fälle geht eine Darstellung der beiden inbetracht kommenden Erkrankungsformen einher, die sich an die Monographie Cassirer anlehnt, aber ganz besonders auch die seit dem Erscheinen dieser Monographie publizierte Literatur (einige 20 Fälle von Sklerodermie und etwa ebensoviele von Raynaudscher Krankheit) berücksichtigt. In bezug auf die Symptomatologie der Sklerodermie werden — im Gegensatz zu den meisten Autoren — drei Stadien unterschieden: ein nervöses, ein myxödematöses oder ödematöses und ein sklerotrophisches. Das Durchschnittsalter weicht nach D.'s Statistik ein wenig von den früheren ab: **Monro** fand für den Raynaud 28,9 Jahre, Verf. $35\frac{2}{6}$ (bei Männern $30\frac{7}{9}$, bei

Frauen $32\frac{1}{2}$); jedoch ist die Anzahl der Fälle gegenüber der in den früheren Statistiken berechneten zu gering, um Ausschlag geben zu können. Thiosinamin erwies sich in den drei Beobachtungen des Verf.'s als nutzlos.

28) *Maladie de Maurice Raynaud chez l'enfant*, par Dr. J. Comby. (Arch. de médecine des enfants. VIII. 1905.) Ref.: Zappert (Wien).

Die seltene Krankheit ist auch im Kindesalter zu beobachten. Verf. berichtet über drei Kinder (10, 9 u. 9 Jahre), bei denen die charakteristischen Symptome, die lokale Asphyxie und die trockene Gangrän, an den Enden der Extremitäten bzw. den Ohren vorhanden gewesen. Die Schmerzen können hierbei recht lebhaft sein. Alle Kinder waren nervös und die Anfälle von lokaler Synkope manchmal durch psychische Momente ausgelöst. Auffallenderweise leiden die Kinder nur im Winter an dieser Krankheit, doch will Verf. dieselbe von Frostbeulen und Kälteerkrankungen der Haut scharf trennen. Schließliche Heilung ist zu erwarten. Hinweise auf Beobachtungen anderer Autoren sind außer der Arbeit von Raynaud in vorliegender Mitteilung nicht enthalten.

29) *Über einige seltenere Lokalisationen des akuten, umschriebenen Ödems*, von Geh.-Rat Quincke und Dozent Dr. Gross. (Deutsche med. Wochenschrift. 1904. Nr. 1. u. 2.) Ref.: R. Pfeiffer.

Bereicherung der Kasuistik durch Mitteilung einiger Fälle mit ungewöhnlicher Lokalisation. Bei der großen praktischen und theoretischen Wichtigkeit der Quinckeschen Krankheit sei das Detailstudium der Arbeit nachdrücklichst empfohlen.

30) *La maladie de Quincke, oedème aigu angioneurotique*, par Ch. Armand et Fr. Sarvonat. (Gazette des hôpitaux. 1905. Nr. 41.) Ref.: Blum.

Die Verff. geben in ihrer umfangreichen Arbeit eine erschöpfende Beschreibung dieses merkwürdigen Krankheitsbildes. Danach ist vorzugsweise das mittlere Lebensalter betroffen, das männliche Geschlecht doppelt so oft wie das weibliche; die Heredität spielt ebenfalls mit Sicherheit eine große Rolle, sowohl daß sich die Krankheit selbst bei mehreren Familienmitgliedern wiederholt, als auch, daß sich in anderen Fällen sehr oft neuropathische Belastung nachweisen läßt. Ferner ist die rheumatoide Disposition von ätiologischer Bedeutung, nebenher ist die Intoxikation mit Alkohol, Kohlenoxyd, Morphinum und gewissen Nahrungsmitteln, schließlich auch die Autointoxikation von Einfluß. Man begegnet der Quinckeschen Krankheit weiterhin als Begleiterscheinung bei organischen und funktionellen Nervenkrankheiten und Psychosen. Beim weiblichen Geschlecht tritt sie gewöhnlich mit der Menstruation, in der Gravidität oder im Wochenbett auf. In ihrer äußeren Erscheinung hat sie Ähnlichkeit mit der Urticaria, nur daß ihre Ausbreitungsstellen größere sind; die ödematösen Stellen sind meistens blaß, hart, gering empfindlich und jucken nicht. Die Anschwellungen treten wie an der gesamten Hautfläche des Körpers auch an den Schleimhäuten im Munde, Rachen, Kehlkopf, Luftröhre und Magendarmkanal auf und erzeugen hierdurch je nach ihrer Lokalisation die verschiedenartigsten akutesten Krankheitsbilder. Durch Ödem im Larynx kann ein plötzlicher Exitus eintreten, durch Lokalisation im Magen wird oft ein fast unstillbares Erbrechen hervorgerufen, das den gastrischen Krisen bei Tabes sehr ähnelt; im Darm endlich führt die Anschwellung zu Kolikanfällen, Meteorismus und mitunter zu blutigen Diarrhöen. Das Auftreten dieser Ödeme ist gewöhnlich von allerlei nervösen Symptomen begleitet, wie Tachykardie, Exophthalmus, Ohnmachten, Polyurie, Kopfschmerz, Somnolenz, klonischen und tonischen Krämpfen, psychischen Störungen usw. Ob hier vielleicht eine ödematöse Schwellung an den Meningen vorliegt, ist noch nicht sicher beobachtet. Temperatursteigerungen sind nur gering und wie die Ödeme selbst nur von kurzer Dauer. Die Anschwellungen entwickeln sich sehr rasch, treten an den verschiedensten Hautstellen auf, mit Vorliebe im Gesicht, an den Lidern, Lippen und

Wangen. Die Krankheit rezidiert sehr oft, und zwar während des ganzen Lebens des Patienten. Die Prognose ist außer bei Larynxödem nicht ungünstig.

Pathologisch-anatomisch betrachtet, handelt es sich um eine Angioneurose, also um eine nervöse Erscheinung; das Ödem entsteht durch Austritt von Serum ins Gewebe, ob nun durch arterielle Hyperämie infolge Reizung der Vasodilatoren oder Lähmung der Vasokonstriktoren, oder durch Beeinflussung der Kapillarendothelzellen derart, daß sie für Blutserum durchlässig werden, genug, genaueres ist darüber nicht bekannt. In anderen Fällen wurden lymphagoge Substanzen beschuldigt, wie man sie bei gewissen Mollusken findet, deren Genuß dann solche Ödeme verursacht. Daß die Autointoxikation eine Rolle dabei spielt, beweist der Umstand, daß in der großen Harnmenge nach den Anfällen sich meistens größere Mengen von Indol, Skatol und Indican finden lassen.

Die Diagnose ergibt sich aus der gewöhnlich normalen Farbe der ödematösen Stellen, ihrer Härte, dem fehlenden Juckreiz, der Schmerzlosigkeit, dem rapiden Anschwellen und Wiederverschwinden, dem Rezidivieren und der wahllosen Lokalisation. Differential-diagnostisch kommen vor allem Urticaria in betracht, ferner die Ödeme bei Herz- und Nierenkrankheiten, sowie die rheumatoiden Ödeme bei Peliosis und dem Erythema nodosum. Die Diagnose der Ödeme an den inneren Organen, besonders des Magendarmkanals, ist sehr schwer zu stellen und wohl nur mit einiger Sicherheit, wenn gleichzeitig die Haut betroffen ist; im anderen Fall glaubt man meist, eine andere entzündliche Affektion der Abdominalorgane vor sich zu haben.

Die Behandlung ist wenig aussichtsvoll. Die Krankheit ist chronisch und rezidiert nach mehr oder minder langen Intervallen immer wieder. Bei Annahme einer Autointoxikation gilt es, den Darmtraktus zu desinfizieren, was durch Purgantia und milde Antiseptica erreicht werden kann; prophylaktisch kann man durch Regelung der Diät und Vermeidung von bestimmten Speisen etwas vorbeugen. Im allgemeinen wird man eine physikalische Behandlung mit Kälte oder Wärme, mit Dampfbädern, Massage, sowie mit Elektrizität einleiten. Die vielen therapeutischen Maßnahmen zeigen, daß ein spezifisches Mittel noch nicht gefunden ist.

Psychiatrie.

31) **Paralysie générale progressive. Contribution à l'étude de son anatomie et de son histologie pathologique**, par José T. Borda. (Revista de la Sociedad médica Argentina. XIII. 1906. S. 377.) Ref.: Kurt Mendel.

Die Arbeit ist das Resultat 2jährigen Studiums im psychiatrischen Laboratorium der medizinischen Fakultät von Buenos-Aires und stützt sich auf die Untersuchungen von 323 Gehirnen männlicher Paralytiker. Sie berücksichtigt die pathologische Anatomie und Histologie der Nerven-elemente der Groß- und Kleinhirnrinde.

In klinischer Hinsicht erwähnt Verf., daß die Mehrzahl der Paralytiker zwischen dem 35. und 45. Lebensjahr erkrankt war, und daß die meisten an Marasmus zugrunde gingen.

Das Durchschnittsgewicht der Gehirne betrug 1200—1250 g (das normale Durchschnittsgewicht ist 1345—1358 g).

Häufig wird Pachymeningitis gefunden, entweder als einfache mit Bildung von Pseudomembranen oder — was stärkere Störungen und event. den Tod hervorruft — als hämorrhagische. Diese Pachymeningitiden sind aber nicht pathognomonisch für die Paralyse, da sie auch bei anderen Erkrankungen (Alkoholismus chronicus, Dementia senilis usw.) vorkommen.

Meist sind Pia und Arachnoidea stark verdickt und mit milchigen Plaques bedeckt, zuweilen erweisen sie sich aber als ganz normal.

Die Adhärenzen der Meningen mit dem Kortex stellen eine kadaveröse Erscheinung dar, sie fehlen, wenn die Sektion alsbald nach Eintritt des Todes ausgeführt wird, und treten erst einige Stunden später zutage; sie fehlen gleichfalls, wenn das Gehirn sofort in Formol gelegt wird.

Sklerose der Hirngefäße fand sich in etwa 10% der Fälle.

Die cerebrale Atrophie zeigte sich in einzelnen Fällen hauptsächlich am Frontal- und Temporallappen, in anderen Fällen in allen Lobi gleichmäßig verteilt, sie kann auch ganz fehlen.

Oft sind die Ventrikel erweitert, in der Hälfte der Fälle besteht Ependymitis.

Unter den zahlreichen makroskopischen Veränderungen, die bei der progressiven Paralyse gefunden werden, existiert fast keine einzige, die nicht auch bei anderen pathologischen Prozessen vorkäme. Das Zusammenvorkommen mehrerer Läsionen führt erst zur pathologisch-anatomischen Diagnose: progressive Paralyse, welche letztere eine wohl definierte pathologisch-anatomische Einheit darstellt. Finden wir in einem Gehirn eines noch nicht 60 Jährigen meningeale Veränderungen in der Stirngegend, tiefere Frontalfurchen als beim Normalen und Atrophie der Windungen der Innenfläche des Frontallappens, des Gyrus rectus, supracallosus und des Schläfenpols, ohne daß Erweichungsherde vorhanden sind, so kann man progressive Paralyse diagnostizieren.

Was die mikroskopischen Befunde anbelangt, so beschreibt Verf. zunächst die von ihm an den Nervenfasern gesehene Veränderungen, die im Lobus frontalis am ausgesprochensten sind und nach dem Lobus occipitalis hin allmählich abnehmen. Der degenerative Prozeß ergreift auch die oberflächlichsten Schichten der Hirnrinde am meisten und nimmt nach innen zu ab; diejenigen Fasern, welche am spätesten mit Mark umhüllt wurden, degenerieren am frühesten. Der Achsencylinder bleibt lange Zeit erhalten, so daß die Nervenleitung selbst bewahrt bleibt und nur ein abnormer Kontakt zwischen zahlreichen Fasern, die normalerweise isoliert sein müßten, gebahnt wird. So kommt es im Endstadium der Paralyse zum infantilen oder fötalen Zustand.

Der atrophische Prozeß betrifft hauptsächlich die Pyramidenschicht, die bis zur Hälfte ihres Volumens atrophieren kann.

Die Zellen zeigen eine abnorme, unregelmäßige Anordnung, gequollene Kerne, verminderte Zahl und Dimension der Nisslschen Körner. Im späteren Stadium wird die Zelle kleiner und unregelmäßig konturiert, der Kern wird atrophisch und schwindet schließlich ganz.

Die zelligen Elemente zeigen viel stärkere qualitative als quantitative Veränderungen; da wo die Fasern besonders stark alteriert sind (oberflächliche Schichten), sind es auch die Zellen (äußere Pyramidenschicht).

Nur die Gesamtheit der Zellveränderungen bietet etwas für Paralyse Charakteristisches.

Eine Form von Zellveränderung wurde vom Verf. nur bei der Paralyse gesehen, und zwar die cystische Degeneration der Purkinjeschen Zellen.

Unter 35 zur Untersuchung gelangten Kleinhirnen zeigten 33 abnorme Verhältnisse, zwei nicht. Die Purkinjeschen Zellen waren meist mehr oder minder an Zahl vermindert, die Zellalterationen mehr oder minder intensiv. Die Meningen erwiesen sich in 16 Fällen normal, 6mal deutlich, 6mal mittelmäßig und 5mal leicht infiltriert.

III. Bibliographie.

- 1) **Lehrbuch der speziellen Psychiatrie.** Für Studierende und Ärzte von Dr. Alexander Pilcz. (Leipzig u. Wien 1904, Deuticke. 249 S.) Ref.: M. Verf. teilt die Psychosen in akute funktionelle Geistesstörungen (Melancholie,

Manie, Amentia), chronische funktionelle Geistesstörungen (Paranoia, periodisches Irresein), alkoholische Geistesstörungen, die Verblödungsprozesse (Dementia paralytica, Dementia senilis, Blödsinn bei Herderkrankungen, Dementia praecox), thyreoogenes Irresein, Psychosen bei den grossen Neurosen (epileptisches und hysterisches Irresein), angeborene Defektzustände (Idiotie und Imbecillitas) und psychopathische Minderwertigkeiten („Süchtige“, Zwangsvorstellungen, impulsives Irresein und Psychopathia sexualis).

Aus dieser Einteilung ergibt sich im wesentlichen schon seine Stellung zu den augenblicklich besonders die deutsche Psychiatrie bewegenden Streitfragen.

Die Schilderung der einzelnen Krankheitsbilder ist klar und lebendig, die der periodischen Psychosen, deren Kenntnis bereits in früheren Arbeiten durch den Verf. wesentliche Förderung erfahren hat, besonders eingehend.

Jedem Krankheitsbilde sind in knappen Ausdrücken die wesentlichen Symptome vorangestellt.

Ein Anhang enthält die medikamentöse Therapie der Psychosen und die für die forensische Beurteilung der Psychosen wichtigen gesetzlichen Bestimmungen und ministeriellen Verordnungen Österreichs.

Trotz der großen Zahl von Lehrbüchern der Psychiatrie, welche die neuere Zeit gebracht hat, wird das Pilczsche Buch durch die Kürze und Prägnanz seiner Darstellung und damit durch seine praktische Brauchbarkeit sich seine Stellung zu erwerben und zu erhalten wissen. Es sei Ärzten und Studierenden auf das Beste empfohlen.

2) Beitrag zur vergleichenden Rassenpsychiatrie, von Docent Dr. Alexander Pilcz. (Leipzig u. Wien 1906, Deuticke. 44 S.) Ref.: M.

„Das hohe Interesse, welches eine vergleichende Betrachtung der Geistesstörungen verschiedener Völkerschichten unleugbar beanspruchen darf, steht im auffallenden Gegensatz zu den recht spärlichen Studien über diesen Gegenstand.“ Verf. bringt eine solche Studie, welcher 2886 eigene Beobachtungen des polyglotten Aufnahmемaterials der Wiener Klinik zugrunde liegen, und welche in ihrem zweiten Teil die Geistesstörungen bei den außereuropäischen Völkerschaften mit erschöpfender Benutzung der vorhandenen Literatur bespricht.

Aus dem reichen und interessanten Inhalte der Schrift, deren Studium Jedem Belehrung und Vielen Anregung bringen wird, seien hier nur einige der Schlüsse hervorgehoben, welche die kritische Beurteilung des Materials ergibt:

Die skandinavisch germanischen Stämme zeigen die größte Neigung zu Depressionszuständen und die größte Häufigkeit des Selbstmordes, während zu den hereditär degenerativen Geistesstörungen die Juden prozentual das größte Kontingent stellen, besonders prädominieren dieselben bei den periodischen Geistesstörungen.

Die alkoholischen Geistesstörungen finden sich vorzugsweise bei den Nordslawen und den Germanen, seltener bei den Romanen, das typische Delirium wird bei den außereuropäischen Rassen auch da, wo der Alkoholismus eingeschleppt wurde, viel seltener angetroffen.

Ein besonderes Interesse beansprucht die Statistik der progressiven Paralyse, speziell in ihrem Zusammenhang mit der Syphilis. Verbreiteter als in irgend einem anderen Lande ist die Paralyse in Ungarn. Die klassische Form der Paralyse, welche auch Verf. in der Abnahme begriffen findet, ist noch am häufigsten bei den Juden, dann bei den Ungarn.

„Die progressive Paralyse stellt in ihrer erschreckenden Häufigkeit eine traurige Spezialität Europas dar. Außerhalb Europas ist sie trotz stellenweis geradezu enormer Verbreitung der Syphilis sehr selten. Daß aber die „Civilisation“ als zweiter Faktor auch nicht zur Entscheidung ausreicht, zeigen die Japaner, bei welchen die Paralyse gleichfalls sehr selten ist.“

3) Die Hysterie im Kindesalter, von Prof. Dr. L. Bruns. (II. Aufl. Halle a. S. 1906, Marhold. 85 Seiten.) Ref.: Neter (Mannheim).

Der recht wertvollen Monographie liegt ein großes eigenes Beobachtungsmaterial zugrunde. Die bessere Kenntnis der Krankheitssymptome hat gerade in neuerer Zeit gezeigt, daß die Hysterie im Kindesalter keineswegs so selten ist, als man früher annahm. Die kindliche Hysterie läßt deutliche Differenzpunkte gegenüber der bei Erwachsenen erkennen und rechtfertigt — abgesehen von dem rein praktischen Standpunkte aus — auch von dieser Seite her eine besondere Besprechung. Die Kinderhysterie zeigt sich sehr häufig in der sogenannten monosymptomatischen Form (Forme fruste); es besteht entweder nur eine einzige Krankheitserscheinung oder aber eine Kombination solcher Einzelsymptome (z. B. Astasie-Abasie mit Aphasie usw.), sonst findet sich nichts. Vor allem fehlen meist die hysterischen Stigmata.

Die Symptomatologie wird vom Verf. in ausführlicher Weise besprochen. Was die Lähmungserscheinungen betrifft, so kommen im Kindesalter schlaaffe Paresen und auch solche mit Kontrakturen vor. Die hysterischen Kontrakturen haben zwei recht deutliche Charakteristika; sie sind enorm stark und in der Regel schmerzhaft. Die Sehnenreflexe zeigen seltener eine Steigerung als bei Erwachsenen. Häufiger als wirkliche Lähmungen sind die als Astasie und Abasie bezeichneten Störungen. Das Wesentliche dieser Affektion besteht darin, daß, während die Muskeln der Beine im Liegen und Sitzen kräftig und präzise funktionieren, sie nicht imstande sind, jene zum Gehen oder Stehen notwendige koordinatorische Muskeltätigkeit zu leisten. Zu den Lähmungen gehört auch die nicht seltene Aphonie (wobei charakteristischer Weise oft laut gehustet werden kann); etwas seltener ist der Mutismus und das Stottern. Besonders häufig ist der Blepharospasmus (der manchmal eine Ptosis vortäuscht). Während man einen hysterischen Tremor selten bei Kindern beobachtet, findet man etwas häufiger andere motorische Reizerscheinungen (wie z. B. Tic convulsif und rotat.; Chorea electr. und rythmica). Bei den nur vereinzelt auftretenden Fällen von hysterischer Chorea magna ist das Bewußtsein nie ganz erloschen.

Störungen der Hautsensibilität sind bei der infantilen Hysterie im ganzen selten. Das Fehlen dieser Störungen und der Stigmata führt Verf. auf die größere Einfachheit des kindlichen Seelenlebens und auf die geringere Kompliziertheit seiner Überlegungen zurück. Recht häufig sind bei Kindern Gelenkneuralgien. Etwas seltener ist Dysphagie und Anorexie, selten die Obstipation (? Ref.). Die für die Hysterie typische Blasenstörung ist die Harnverhaltung. Das psychische Verhalten hysterischer Kinder bietet keine besondere Charakteristika. Die Hysterie kommt nach des Verf. Erfahrungen bei Mädchen etwa 2 mal so häufig vor als bei Knaben (bis zum 9. Lebensjahr bestehen allerdings keine diesbezüglichen Differenzen). Am häufigsten findet sie sich zwischen dem 7. Jahre und der Pubertät; der jüngste Patient war 3 Jahr alt. Der Ansicht, daß die Hysterie der Kinder ein Zeichen der Überkultur sei, stellt Verf. die Erfahrung gegenüber, daß während im allgemeinen die kindliche Hysterie in Stadt und Land gleich häufig ist, doch gerade die schweren Formen (die „massiven“ Fälle) viel häufiger auf dem Lande beobachtet werden.

Bei der Besprechung der Ätiologie warnt Verf. vor der Überschätzung der erblichen Belastung. Beispiel und Nachahmung sowie mangelhafte Erziehung spielen keine unwesentliche Rolle.

Hinsichtlich der Diagnose wird bei Kindern im Gegensatz zu den Erwachsenen meist nach der Richtung hin gefehlt, daß an das Vorliegen einer Hysterie oft erst zu allerletzt gedacht wird. Bezüglich der echten Simulation bei der Hysterie der Kinder sagt Verf., daß er deren Vorkommen wohl anerkennt, aber daß es doch recht selten ist und daß gerade die Dinge, bei denen bewußt

simuliert wird (Selbstverletzungen usw.) bei Kindern auf eine krankhafte psychische Grundlage zurückzuführen sind. Dann ist wohl das Symptom vorgetäuscht, die krankhafte Grundlage, die Hysterie, besteht darum aber nicht minder. Verf. warnt davor, die Krankheit oder auch nur alle Symptome zu negieren, wenn man die Vortäuschung einer oder einzelner Erscheinungen nachgewiesen hat.

Die Prognose der infantilen Hysterie ist eine im ganzen recht gute, und zwar gilt dies nicht nur für das einzelne Symptom, sondern auch für die Hysterie an sich. Die bessere Prognose beruht auf psychischen Ursachen; die Kinder sind psychisch leichter zu beeinflussen. Für die Prognose von Bedeutung ist das Alter der Patienten, die Dauer der Krankheit und der Umstand, ob schon Heilversuche unternommen wurden. Je „jungfräulicher“ der Fall ist, desto besser seine Prognose, wenn er richtig erkannt und richtig angefaßt wird.

Die Therapie ist nach B. für den Hausarzt im allgemeinen undankbar. Das einzig Zweckmäßige ist eine völlige Trennung von den Eltern und eine zweckmäßige Behandlung in einem Krankenhaus. Die „Überrumpelungsmethode“ und die Methode der „Nichtbeachtung“ bewähren sich bei der kindlichen Hysterie außerordentlich gut.

4) Böcklin und Thoma. Acht Vorträge über neudeutsche Malerei, von Henry Thode. (Heidelberg 1905, Carl Winter. 177 S.) Ref.: Horstmann (Treptow a/R.).

Es kann hier nicht der Ort sein, den rein kunstkritischen Wert der Vorträge zu beleuchten. Dieselben bringen aber mehr, als ihr Titel sagt. In den Argumenten, mit denen Verf. persönlichen Angriffen entgegentritt, erfahren wir aus dem Munde eines maßgebenden Kunsthistorikers, was beim Schaffen und Genießen von Schöpfungen der bildenden Kunst einerseits wirklichen Wert hat und was auf der anderen Seite seine Bewunderung nur einem verirrtem Geschmacke, wie er sich im vorigen Jahrhundert allmählich entwickelte, verdankt, mit anderen Worten, was dem Ästhetiker physiologisch und was ihm im Gegenteil bereits krankhaft oder entartet erscheint. Den Gründen dieser Entartung wird nachgegangen. So führt der Kunstforscher uns auf Pfade, die auch der Psychologe und Psychiater gerne einschlägt — und das mag den Hinweis auf Verf.'s Vorträge in einem ärztlichen Fachblatte rechtfertigen.

Das Bedeutungsvolle im Gestalten wie im Beschauen der Kunstwerke erläutert Verf. nicht vom Gesichtspunkte eines neuen ästhetischen Systems aus, sondern von einfachen, allgemeinsten, jedem künstlerisch Empfindenden geläufigen Erfahrungen aus.

Das innere Erleben des Bildners, das die Vorbedingung seiner Formgebung ist, wurzelt in einem durch sinnliche Anschauung und Phantasie bestimmten, reinen, d. h. auf Erkenntnisse verzichtenden, von realen Begierden und Abneigungen freien Gefühlswalten. Im Gegensatz zur analysierenden und differenzierenden Verstandesauffassung, einigt die künstlerische Anschauung Gesondertes und Mannigfaltiges. Durch Hervorbringung einheitlicher, deutlicher Vorstellungen bringt der Künstler im Betrachter den Verstand zum Schweigen und erweckt reine Gefühle. Das Darstellbare wird nach der Gefühlsbedeutung der erweckten Vorstellungen bewertet. Das Gegenständliche kann also nicht — wie heute oft behauptet wird — gleichgültig sein.

Tief eingreifen kann aber in unser Gefühlsleben nur das, was unserer Nation gemäß ist. Von jeher war die Kunst etwas durchaus Nationales. Alle echte Kunst ist Volkskunst, die aus einem inneren Zwang der Volksseele stammt. Die moderne Theorie einer internationalen Kunst ist ein Unding.

Nach Maßgabe dieser ästhetischen Grundtatsachen werden moderne Kunstanschauungen beurteilt. Vorher werden wir aber belehrt, daß es eine deutsche Kunst im besonderen gibt. Starker Gefühlsausdruck, ein Universalismus, dem

alles wichtig, das Kleine sogar lieb ist, unvergleichliche Naturtreue und lebendigste Phantasie — das sind die vier Merkmale dieser deutschen Kunst, wie sie namentlich die Schöpfungen des Mittelalters und der Renaissance des XVI. Jahrhunderts aufweisen. Diese Merkmale sind der Ausdruck eines beim Deutschen in Religion und Philosophie von altersher ausgesprochenen metaphysischen Strebens, die Welt der Erscheinungen aus den eigenen, tiefsten seelischen Erfahrungen heraus zu erfassen.

Die Kunst des XIX. Jahrhunderts in ihrer Allgemeinerscheinung betrachtet, weist einen Schwächezustand auf. Stillosigkeit (wie sie sich namentlich in der einer zeitgemäßen Formensprache baren Architektur zeigt), eine jede naive Anschauung unterdrückende Reflexion, die Abhängigkeit von älteren Kunstperioden und der beständige Wechsel der Richtungen — das sind die Kardinalsymptome dieses Schwächezustandes; der Mangel einer Gründung auf hohen gemeinsamen Ideen, eines Ursprunges aus dem Volkstümlichen, das Fehlen einer durchgebildeten Technik, einer weisen Beschränkung des zu behandelnden Stoffes und einer rationellen Vermittlung zwischen Künstler und Allgemeinheit — sind dessen Ursachen.

Verirrung ins hohle Theatralische, üppige Farbenschwelgerei hat dieser Schwächezustand im Gefolge gehabt, seine verhängnisvollsten Auswüchse zeigten sich aber erst in den letzten drei Jahrzehnten des vorigen Jahrhunderts, als der Impressionismus in die Erscheinung trat und die jetzt noch herrschende allgemeine Verwirrung der künstlerischen Meinungen zeitigte. Unhaltbare Dogmen werden aufgestellt, der Virtuosität eine unverdiente Bedeutung zugelegt. Vergebens sucht man das notwendig Volkstümliche. Ja, die Kunst ist antinational geworden und hat degenerative Züge von unseren westlichen Nachbarn mit übernommen. Während die in gesunden Bedingungen wurzelnde Kunst mit der Sittlichkeit aufs Engste verbunden ist, macht sich unter der verhängnisvollen Theorie: „Das Gegenständliche ist gleichgültig“ jetzt ein schamloser Cynismus breit. Die Kunst ist krank.

Einzelnen wirklich bedeutenden Kunsterscheinungen des 19. Jahrhunderts wird ihr Anrecht auf Achtung nicht geschmälert. Wahrhafte Größe aber und dabei echt deutsche Kunst verdanken wir namentlich Böcklin und Thoma. Diese beiden zeitgenössischen Bildner sollen uns die Pfadweiser sein, die uns von den ästhetischen Irrwegen zurückführen. Aus ihren Schöpfungen sollen wir die Mittel erkennen, die zur Regeneration unseres Geschmackes und unserer Kunst führen. Dem Idealismus, den wir auch bei Böcklin und Thoma finden, und der von jeher künstlerische Weltanschauung beim Deutschen gewesen ist, haben wir wieder mehr zu huldigen. In diesen Boden muß die deutsche Kunst wieder verpflanzt werden. Das ist die Remedur.

5) **Festschrift zur Feier des 50jährigen Bestehens der unterfränkischen Heil- und Pflegeanstalt Werneck.** Dargebracht von der psychiatr. Klinik der Universität Würzburg. (Jena 1905, Gustav Fischer.) Ref.: H. Haenel.

Die Festschrift besteht aus zwei Aufsätzen von Prof. Rieger in Würzburg, von denen der erste seiner Vielseitigkeit wegen sich zum Referate weniger eignet. Er führt darin, meist auf Grund historischer Quellenstudien, aus, daß die Neurosen und Psychosen früher nicht seltener waren als heute, daß von einer besonderen Disposition der Juden zu Geistes- und Nervenkrankheiten nicht die Rede sein könne, daß die ganze Hereditätsforschung auf sehr schwachen Füßen stehe, daß die Geschichte der Krankenkassen mit dem Jahre 1786 in Würzburg beginnt u. a. m. Mancherlei interessante Einzelbeobachtungen und Aphorismen machen die Lektüre zu einer sehr kurzweiligen. Das gleiche gilt von dem zweiten Aufsätze, der betitelt ist: Über die Trunksucht und die Suchten überhaupt. Er enthält

eine in erster Linie sprachwissenschaftliche Untersuchung über die Vieldeutigkeit und deshalb Mißverständlichkeit des Wortes Sucht: in einer Reihe von Worten ist die „Sucht“ herzuleiten von der Seuche (Bleichsucht, Fettsucht, Nesselsucht usw.), in einer anderen von Suchen (Habsucht, Selbstsucht, Herrschsucht usw.), in einer dritten von Sehen (bei Scheelsucht, Schwarzsucht). Bei dem Worte Trunksucht handelt es sich um eine Kontamination, d. h. Verschmelzung aus mehreren dieser Wurzeln, woraus die Möglichkeit und das tatsächliche Vorkommen von allerhand Begriffsverwechslungen und sprachlichen Unklarheiten stammt. Die Befriedigung der Sucht wird nicht von der Erkrankung an der Sucht geschieden, obwohl beide etwas ganz verschiedenes bedeuten; es kann jemand trunksüchtig im ersteren Sinne sein, ohne es jemals im letzteren Sinne zu werden. Das Wort „Trunksüchtigkeit“ vermeidet diese Unklarheit nicht, sondern ist nur geeignet, die Verwirrung zu vermehren, ebensowenig der „Alkoholismus“ und andere „ismen“. Die Eigenschaft, eine Kontamination zu sein, und die hieraus resultierende Mehrdeutigkeit teilt die Trunksucht übrigens noch mit einer ganzen Reihe anderer Suchten: der Morphium-, CocaIn-, Grübel-, Schlaf-, Stehl-, Tob-, Mord-, Bettsucht u. a. m. Eine große Menge von Beispielen aus alten Urkunden, der Tagespresse, Sätze aus zeitgenössischen Autoren, nebenhergehende Diskussionen über kleine historische Streitfragen usw. würzen auch diese Abhandlung, die in ihren Hauptpunkten verdiente, an einer einem größeren Leserkreise zugänglichen Stelle veröffentlicht zu sein; sie könnte dann vielleicht dazu beitragen, manche Unklarheiten und Streitpunkte in der Alkoholfrage etwas aufzuhellen.

IV. Aus den Gesellschaften.

Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in München

am 20. u. 21. April 1906.

Referent: H. Haenel (Dresden).

(Schluß.)

4. Herr Alt (Uchtspringe): **Ernährungstherapie der Basedowschen Krankheit.** Wie früher vom Votr. für das Myxödem auseinandergesetzt, so kommt auch bei der Basedowschen Krankheit der Ernährung eine ausschlaggebende Bedeutung zu. Über die Art derselben waren bisher die Meinungen der Autoren sehr geteilt, weil die grundlegenden exakten Stoffwechseluntersuchungen fehlten. Votr. konnte bei Basedow-Kranken feststellen, daß vor allem eine erhöhte innere Oxydation stattfindet; schon diese Tatsache führte ihn darauf, daß durch entsprechende Ernährung ein Verfall müsse verhütet werden können. Er fand ferner, daß häufig eine Glykosurie vorliegt, was die Notwendigkeit auferlegt, die Toleranzgrenze gegen Kohlehydrate, die oft sehr niedrig liegt, in jedem Falle festzustellen. Weiter wiesen die nicht seltenen Ödeme der Kranken darauf hin, daß im Salzstoffwechsel und der Nierenfunktion eine Störung zu suchen ist, die sich auch tatsächlich nachweisen ließ. Durch diese Störungen kommt es zur Anhäufung überschüssig produzierter Fermente im Körper, denen in der Nahrung natürliche Gegengifte entgegengestellt werden müssen. Die Erfahrungen bei Myxödem hatten erwiesen, daß die Erfolge der Thyreoidinbehandlung hauptsächlich einer Steigerung des Phosphorstoffwechsels und seiner besseren Ausnutzung zuzuschreiben waren, und daß deshalb nebenher gereicher Phosphor (in Form von Protynin) die gute Wirkung des Thyreoidins noch steigerte; auf etwas ähnliches war auch beim Basedow zu fahnden. Bei 9 Basedow-Kranken, sämtlich weiblichen Geschlechts, fand Votr. durchgängig eine ziemlich beträchtliche Niereninsuffizienz mit wiederholten Ödemen. Er reichte deshalb zuerst eine NaCl-arme, viel Milch enthaltende Kost, und beobachtete dabei anfangs weitere Gewichts-

abnahme, hervorgerufen durch NaCl- und Wasserausscheidung; trotz dieser Abnahme besserten sich aber Pulszahl und Allgemeinbefinden. Bei allen Kranken war außerdem alimentäre Glykosurie vorhanden, dabei bestand ein erhöhtes Kalorienbedürfnis und eine vermehrte P-Ausscheidung (Komplikation gelegentlich mit Osteomalacie beobachtet!). Neben der NaCl-Zufuhr mußte also die Kohlehydratzufuhr beschränkt werden, und zwar mußte in jedem einzelnen Falle die einmal bestimmte Toleranzgrenze für Kohlehydrate strenge innegehalten werden; oft rächte sich schon die Mehrdarreichung von einigen Zwiebacken durch Verschlechterung des Befindens. Dafür wurde reichlich Eiweiß und viel Fett (Butter, Sahne usw.) gegeben. Votr. führt die Photographien einiger Fälle vor, die bei dieser, allen Komponenten des erkrankten Stoffwechsels angepaßten Diät wesentliche Besserungen und Heilungen erfahren; auch ein durch schwere Angstpsychose komplizierter Fall zählte zu den Geheilten. Ebenso wurden anscheinend hereditäre Fälle durch solche diätetische Behandlung günstig beeinflußt. Die Frage nach der Überwertigkeit der Schilddrüsenfunktion hält Votr. wohl auch für wichtig, glaubt ihr aber doch nur sekundäre Bedeutung beimessen zu sollen.

II. Sitzung, am 20. April.

5. Herr Vocke (Egling): **Irrenanstalten sind Krankenanstalten, keine Verwahrungsanstalten für verbrecherische Entartete und gemindert Zurechnungsfähige.** Die im Thema bezeichneten Elemente hindern die Irrenanstalten an der Wahrung ihres Charakters als Krankenhäuser. Die Zunahme der Kriminellen in denselben ist schon fast bei einem Maximum angelangt, und das ist umso unerfreulicher, als solche „Kranke“ sehr oft Übergangsfälle mit zweifelhafter Diagnose und Prognose darstellen. Die Gründe zu ihrer irrenärztlichen Versorgung liegen auch meist nicht sowohl auf psychiatrischem Gebiete, als auf dem des Strafvollzugs; sie werden uns nicht zur ärztlichen Behandlung zugeführt, sondern um sie unschädlich zu machen, und dies führt zu den allgemein bekannten Mißständen. Eine entsprechend lange und humane Strafe wäre besser für solche Elemente; durch die Unterbringung in der Irrenanstalt fühlen sie sich für alle Zukunft der Verantwortung entzogen, wiegeln Personal und Kranke auf, widersetzen sich der Hausordnung, die auf sie nicht zugeschnitten sein kann, usw. Abzuhelfen wäre diesen Mißständen auf zwei Wegen: durch Änderung entweder des Gesetzes über den Strafvollzug oder der heutigen Grundlagen der Begutachtung. Auf die erstere ist trotz der angebahnten Reform des Strafrechts noch nicht sobald zu rechnen; deshalb müssen die sachverständigen Gutachter aufhören, der Justiz die Irrenanstalten für jene Übergangsfälle zur Verfügung zu stellen und sich bei der Abfassung der Gutachten davon leiten lassen, daß sie nur wirklich Kranke dahin einweisen.

Herr Snell stimmt dem Votr. bezüglich der Unzulänglichkeit des heute beliebten Systems zu: die Irrenanstalten können nur entweder auf Behandlung oder auf Detinierung der Insassen eingerichtet sein, beides zu vereinen ist nicht durchführbar. Es ist also eine dritte Sorte von Anstalten nötig, die am besten an die Korrektionshäuser unter ärztlicher, speziell psychiatrischer Leitung anzugliedern wären. Zur Aufnahme dürfte nicht Bedingung sein, daß der Betreffende mit dem Gesetz in Konflikt gekommen ist, sie müßte auch prophylaktisch angeordnet werden können.

Herr Kreuzer: Der Weg zur Abhilfe ist ein schwieriger; trotzdem dürfen wir nicht davon abgehen, den § 51 in möglichst weitem Umfange anzuwenden. Der Anschluß der eventuellen Zwischenanstalten an Korrektionshäuser erscheint ihm unvorteilhaft.

Herr Cramer: Tatsache ist, daß die Justizbehörde unsere Anstalten als Verwahrungsanstalten ansieht und uns demgemäß behandelt. Wir sind aber in Preußen nach dem Buchstaben des Gesetzes nur verpflichtet zur Aufnahme von

Idioten, Epileptischen und Schwachsinnigen, nicht von „Minderwertigen“ oder „Gemindert Zurechnungsfähigen“. Wir können also mit formellem Grund die letztere Kategorie abweisen, und der Behörde die Konsequenzen überlassen.

Herr Stoltenhoff gibt eine kurze Darstellung der Verhältnisse in Ostpreußen (Anstalt Tapiau).

6. Herr Gaupp (München): **Die Besonderheiten des psychiatrischen Großstadtmaterials.** Gibt die Großstadt den Psychosen eine andere Färbung oder befördert sie das Auftreten bestimmter Formen? Oder ist der Unterschied nur durch die Verschiedenheit der Aufnahmebedingungen veranlaßt? Vortr. konnte als langjähriger Assistent Kräpelins die Verhältnisse in Heidelberg und München und vorher Breslau aus eigener Anschauung vergleichen, und hat zu seiner Statistik auch die Jahresberichte verschiedener anderer Landesanstalten, Stadtasyle usw. herangezogen. Die Unterschiede sind einmal quantitativer Art: in den Großstädten ist die Gesamtzahl der jährlichen Aufnahmen erheblich größer als in den ländlichen Anstalten; wichtiger sind aber diejenigen qualitativer Art. Das neurologische Grenzgebiet (Aphasien, Apraxien) wiegt in den Großstädten vor, ferner der Alkoholismus. Der Einfluß des Bieres und Schnapses ist verschieden: Delirium tremens ist in Breslau häufig, in München selten. Häufiger sind in der Stadt die Paralysen, besonders auch die weiblichen, die Epilepsie, beeinflußt wohl wesentlich durch den Alkoholismus, die arteriosklerotischen und senilen Psychosen; seltener das manisch-depressive Irresein, wobei aber, besonders unter den Juden, die abweichenden klinischen Bilder relativ oft zur Beobachtung kommen. Bei Dementia praecox hat sich ein Unterschied zwischen Stadt und Land nicht ergeben; die vorzeitige Entlassung bedingt es, daß die Diagnose und Prognose öfter in suspenso gelassen werden muß. Hysterie wird 10 mal häufiger als in den Landesanstalten aufgenommen, womit aber nicht gesagt ist, daß die Großstadt 10 mal mehr Hysterische produziere; der Unterschied wird durch die äußeren Verhältnisse des Zusammenlebens, die häufiger zu Konflikten führen, und die leichteren Aufnahmebedingungen erzeugt. Mehr schon spiegelt sich die Großstadtdegeneration mit der Alkoholintoleranz wieder in dem häufigen Vorkommen der „psychopathischen Zustände“. Die Selbstmordstatistik hat ergeben, daß unter 86 Fällen nur einmal eine als normal zu bezeichnende Psyche gefunden wurde. Die therapeutischen Aufgaben weichen von denen in den Landesanstalten ab; hervorgehoben mag aber werden, daß trotz der vielen akuten Fälle in der Münchner Klinik bisher ohne Isolierung ausgekommen wurde. Forensisch überwiegen wiederum die Alkoholdelikte. Im ganzen ergab sich, daß der Einfluß des großstädtischen Lebens auf die Krankheitsformen selbst nur als gering anzuschlagen ist. Die Unterschiede verlieren noch an Bedeutung, wenn man erwägt, daß nur etwa 25 % der Aufnahmen wirklich aus der Stadt München stammten, der ganze Rest wurde von der Umgebung, also der Landbevölkerung, gestellt.

Der Sitzung schloß sich eine Besichtigung der neuen psychiatrischen Universitätsklinik an; um 5 Uhr vereinigten sich die Teilnehmer zu einem Festessen im Bayrischen Hof.

III. Sitzung, am 21. April.

Von den beiden ausscheidenden Vorstandsmitgliedern Pelman und Fürstner wird ersterer wieder, anstelle des letzteren Kräpelin gewählt.

7. Herr Alzheimer (München): **Über den Abbau des Nervengewebes.** Die bisherigen histologischen Untersuchungsmethoden haben bei einfachen Seelenstörungen, wenn auch nicht ein Fehlen aller Veränderungen, so doch keinerlei charakteristischen Veränderungen ergeben. An Glia, Ganglienzellen, Fasern, Stützgewebe, Gefäßen haben sich die Methoden so gut wie erschöpft, und die Frage entsteht, ob nicht mit der anatomischen Untersuchung der kranken Gehirne ein

ganz anderer Weg eingeschlagen werden muß. Votr. verfolgte deshalb den Gedanken, die Abbauprozesse im Nervensystem nach möglichst allen Richtungen zu verfolgen. Unter diesen ist schon heute am bekanntesten die Marchi-Degeneration, die das Produkt des Abbaues komplizierter Lecithine, Protagone usw. zu einfachen Fettkörpern zur Darstellung bringt. Bei funktionellen Psychosen sind die Zerfallsprozesse indessen so langsame, daß sie mit der Marchi-Methode nicht festgehalten werden können, und es entsteht die Aufgabe, andere Abbauprodukte aufzusuchen. Votr. untersuchte das Gehirn bei Verblödungsprozessen und fand eine erhebliche Vermehrung der Fettsubstanzen, nachgewiesen durch spezifische Fettfärbungen und abgelagert besonders innerhalb der Adventitialzellen in Körnchen- und Klumpenform. Viele Gründe sprechen dafür, daß dieses Fett nicht in diesen Zellen entstanden, sondern erst in dieselben auf dem Wege des Transports gelangt ist. — Der Eiweißzerfall macht oft auf Stufen vor dem Fett halt, und dafür bot besonders die amaurotische Idiotie wichtige Belege. Es gelang Votr. durch spezifische Farbenreaktionen Körper nachzuweisen, die er als myelinoide und protagonoide bezeichnet, und die sich bei dieser Krankheit in außerordentlicher Menge in den Ganglienzellen, ihren angeschwollenen Fortsätzen und den Gliazellen vorfanden. Er suchte dann mit denselben Reaktionen solche Körper auch bei anderen Krankheiten und fand sie wieder z. B. bei seniler Demenz, bei *Dementia praecox*, bei *Pellagra acuta*. Die Nissl-Schollen und Fibrillen erfahren hierbei Veränderungen ihrer typischen Lagerung. Ferner untersuchte Votr. die Glia nach einer von der Weigertsehen abweichenden Methode und konnte dabei zwei Arten von Zellen unterscheiden: 1. solche mit verzweigtem ausgebildetem Protoplasmaleib ohne Fasern, 2. solche ohne protoplasmatische Fortsätze. Bei *Dementia praecox* fand er nur die letzteren stark vermehrt, die ersteren „amöboid“ verändert. In diesen wurden weiter auch Abbauprodukte nachweisbar, nach ihrer Reaktion als fibrinoide Granula zu bezeichnen. Die amöboiden Fortsätze waren oft nur durch Reihen solcher fibrinoider Granula markiert, die sich bis in den adventitionellen Raum benachbarter Gefäße verfolgen ließen. Vermehren sich diese Körnchen weiter und häufen sich so die Zerfallsprodukte in einer Gliazelle an, so geht dieselbe daran zugrunde. Besonders die den Gefäßen benachbarten Gliazellen zeigen die Neigung zum Abbau und versorgen dann auch die Adventitialzellen mit ihren Schlacken. — Neben den fibrinoiden kommen wie in den Ganglien-, so auch in den Gliazellen myelinoide und fettähnliche Granula vor; differenzierte Färbungen ließen gelegentlich alle drei Arten in ein und derselben Zelle nachweisen. Da zu allen diesen Färbungen besondere Fixierungsmethoden nötig sind, um die sehr diffizilen chemischen Körper nicht zu lösen und auszulaugen, so kann erst weiteres, speziell für solche Untersuchungen gesammeltes Material zur Nachprüfung herangezogen werden. Votr. will auch keinerlei differential-diagnostische Schlüsse aus seinen Bildern ziehen, sondern nur andeuten, daß sie einen Ausblick zur künftigen histologischen Auseinanderhaltung verschiedener Krankheitsformen aus der Gruppe der „funktionellen“ Psychosen bieten. (Vorführung von Präparaten und Zeichnungen mit Projektionsapparat).

Herr Binswanger spricht dem Votr. seine Bewunderung aus für die Neuheit der eingeschlagenen Wege und hält den heutigen Vortrag für einen Wendepunkt in der anatomischen Erforschung der Psychosen.

8. Herr Hartmann (Graz): **Über pathologische Beeinflussung des Bewegungsablaufes bei Erkrankung des Stirnhirns.** Votr. geht von den Arbeiten Liepmanns und der von diesem aufgestellten „Bewegungsformel“ aus. Der von ihm beobachtete Fall entspricht dem Punkte 6 des Liepmannschen Schemas: Verlust der kinästhetischen Vorstellung oder Seelenlähmung, die L. theoretisch gefordert hatte, ohne bisher aus der Pathologie einen Beleg dafür

bringen zu können. Er demonstriert dann die Präparate seines Falles: ein Tumor im Marklager des linken Stirnhirns, nach links viel stärker entwickelt als nach der rechten Hemisphäre, wahrscheinlich mit dem Ausgangspunkt im Knie des Balkens. Die Centralwindungen und die innere Kapsel, sowie alle weiter nach hinten gelegenen Teile sind ungeschädigt. Die Krankengeschichte war die folgende: 34jähr. Mann. 8 Tage vor der Aufnahme erkrankt mit Erbrechen, Kopfweh usw. und psychischer Veränderung: saß stundenlang scheinbar stuporös, ohne an der Umgebung Anteil zu nehmen, aß spontan nicht, führte alle Bewegungen mit der rechten Körperhälfte langsamer aus. Status praesens: Von allen rechts gelegenen Sinnesgebieten her ist ein Erkennen der Reize aufgehoben, selbst der einfache Abwehrreflex der Lider bei Näherung eines spitzen Gegenstandes an das Auge fehlt; von links her sind alle Bewegungs- und Reaktionserscheinungen normal auszulösen bis auf die vonseiten des Geruchsinns, der links wie rechts fehlt. Hautsensibilität und Muskelsinn der rechten Körperhälfte ist nicht geschädigt. Nachahmung von Bewegungen der linken mit den rechten Extremitäten war anfangs ungestört, erfolgte im weiteren Verlaufe aber nur noch bei gleichzeitiger Ausführung. — Links konnte eine Aufforderung nur solange ausgeführt werden, als der Ablauf der Bewegungen nur von einem Sinnesgebiete aus geleitet wurde; waren mehrere Sinne zur Ausführung nötig, so traten Fehler auf, das normale Zusammenspiel aller Sinnesgebiete bei der Dirigierung der Bewegung wurde vermißt. Rechts dagegen bestand völlige Akinesie, ohne Hemipopie, Hemiparese u. ähnl. Grobe Gemeinschaftsbewegungen, Gehen usw. waren erhalten; spastische Erscheinungen fehlten, es bestand im Gegenteil eine eigenartige Hypotonie. — Zusammengefaßt ist zu sagen, daß von rechts her kommende Sinnesindrücke für das Motorium in der linken Hirnhälfte nicht verwendet werden konnten, auch nicht durch Vermittelung der rechts gelegenen Centren; sie konnten das linke gar nicht, das rechte auch nur in krankhaft gestörter Weise anregen. Die hypothetische Deutung des Falles ist die, daß normaliter die Centralwindungen von den hinteren (Sinnes)-Centren aus nicht direkt dirigiert werden, sondern dazu stets der Vermittelung des Stirnhirns bedürfen; sie sind für die Körperbewegungen etwa homolog dem Brocaschen Zentrum für die Sprachbewegungen anzusetzen. Dementsprechend ist die Liepmannsche motorische Apraxie als eine transkortikale Störung aufzufassen. Der Fall zeigt, daß die kinästhetischen Vorstellungen, die im Stirnhirn niedergelegt zu denken sind, für den Bewegungsablauf von weitestgehender Bedeutung sind.

Herr Hitzig wendet sich gegen einen vom Votr. gebrauchten Vergleich aus der Geschichte der Lokalisationslehre.

Herr Heilbronner: Besser als die Frage: Woher kommen bestimmte Ausfälle? ist im allgemeinen bei Fällen wie dem vorliegenden die Fragestellung: auf welchen Wegen kann das noch Vorhandene ablaufen? Das Brocasche Zentrum ist in seiner eigentlichen Bedeutung auch noch nicht genau bekannt, und es ist umso zweifelhafter, ob man im Stirnhirn eine Art „Extremitäten-Broca“ zu suchen hat, als nach den vorgestellten Präparaten die Rinde des Stirnhirns sich intakt erwiesen hat.

Herr Weygandt weist auf die Parallelen des vorliegenden Falles mit den Prozessen bei Alexie, Agraphie, Amusie hin.

9. Herr Tuczek (Marburg) berichtet über die Tätigkeit des Ausschusses für Idiotenforschung und Idiotenfürsorge.

10. Herr Weygandt (Würzburg): Über den Stand der Idiotenfürsorge in Deutschland. Die von der vorjährigen Versammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie eingesetzte, aus 7 Mitgliedern bestehende Kommission zur Forschung und Fürsorge des jugendlichen Schwachsinnigen sucht in diesem Jahre u. a. durch zwei Berichte über praktische Fürsorge ihre Wirksamkeit zu bezeugen. Die 108 Anstalten für jugendliche Schwachsinnige in Deutschland sind nach Anlage,

Organisation und Leitung, Zweck und Mittel, sowie Art der Pflinglinge, außerordentlich verschieden. Etwa ein Dutzend stehen unter ärztlicher Leitung, doch läßt auch die ärztliche Mitarbeit bei den übrigen vielfach zu wünschen übrig. Während die Hilfsschuleinrichtungen für Schwachbefähigte gedeihlich vorwärts schreiten, am langsamsten allerdings in Süddeutschland, vermögen die Fürsorgeeinrichtungen für tiefere Schwachsinnformen noch keineswegs allen Bedürfnissen gerecht zu werden. Gründliche Abhilfe kann erst kommen durch öffentliche Mittel; es ist demnach die Verstaatlichung der Idiotenanstalten, vor allem aber die Errichtung neuer Anstalten von behördlicher Seite anzustreben. Ganz verkehrt ist die Errichtung von Altersheimen im Anschluß an vorzugsweise Erziehung anstrebende Idiotenanstalten. Von neuen Schöpfungen des letzten Jahres ist hervorzuheben die staatliche Kgl. sächsische Landeserziehungsanstalt für Schwachsinnige und Blinde Altenheim bei Chemnitz. So lange es sich um Anstalten für erziehungs- und entlassungsfähige Imbezille handelt, also um eine Art Landeshilfsschule, ist die Errichtung vorbildlich, wenn auch die ärztliche Tätigkeit in denselben einen mehr psychiatrischen Charakter tragen möchte. Anstalten für Blöde, keineswegs Entlassungsfähige gehören unter ärztliche Leitung und könnten an die Landesirrenanstalten angegliedert werden. Anregung für die Erforschung des Gebietes auf dem Wege einer Zusammenarbeit von Ärzten und Pädagogen gab der anfangs April veranstaltete Kurs über den angeborenen Schwachsinn in der psychiatrischen Klinik zu Gießen unter Prof. Sommer. Zu erstreben ist neben dem Ausbau des Anstaltswesens auch die Errichtung von Idiotenabteilungen an den psychiatrischen Kliniken und von psychologischen Laboratorien an den Hilfsschulen großer Städte.

11. Herr Möller (Berlin): **Unterricht der Idioten, Imbezillen und Schwachbegabten.** Vortr. gibt eine gedrängte Übersicht über die Methoden, nach denen in Idiotenanstalten und Nachhilfeschoolen unterrichtet wird; Wert wird dabei vor allem auf die gleichmäßige Ausnutzung bezw. Ausbildung der verschiedenen Sinnesgebiete, besonders auch des Muskel- und kinästhetischen Sinnes gelegt. Für verschiedene Zwecke haben sich u. a. neuerdings die Modellierarbeiten mit ein- oder mehrfarbiger Pastellinamasse sehr bewährt.

Herr Alt führt zur Charakteristik der Schriften der Pädagogen an, dass in einer von jener Seite gemachten Zusammenstellung der unter ärztlicher Leitung stehenden Idiotenanstalten Uchtsprünge nicht mit angeführt ist. Der Unterricht im Formen und plastischen Arbeiten wird dort sehr gepflegt, ferner ein Anschauungsunterricht nicht an Bildern, sondern an der realen Natur. Sehr bewährt hat sich der von Schweden her eingeführte Unterricht am Handwebstuhle. — Die Familienpflege ist als eines der geeignetsten Mittel zu bezeichnen, um die Idioten der ärztlichen Behandlung wieder zuzuführen.

Herr Gutzmann: Der Schwachsinnigenlehrer muß unbedingt Vorbildung auf dem Gebiete der Sprachphysiologie und -psychologie haben. Neuerdings in Berlin eingeführte Kurse für Schwachsinnigenlehrer haben diese Forderung berücksichtigt, ihr Besuch wäre aber auch für Schulärzte sehr wichtig, die die Vorbildung auf dem Gebiete der Sprachphysiologie heute oft noch sehr vermissen lassen. Er führt aus seinen früheren Arbeiten auf diesem Gebiete einige Erfahrungen an, die sich für die Methodik des Lesen- und Schreibenlernens bewährt haben.

12. Herr Weiler (München): **Pupillenuntersuchungen bei Geisteskranken.** Vortr. hat einen Apparat mit dosierbarem Lichtreiz zur genauen Messung und photographischen bezw. kinematographischen Aufnahme der Pupillenreaktion konstruiert. Derselbe ermöglichte ihm zuerst den Nachweis einer sekundären konsensuellen Reaktion der Pupillen beim Gesunden und weiter ein genaues Studium besonders der sensiblen, Schreck- und Psychoreaktion. Die vorgeführten Tabellen geben graphisch die mittlere Weite, die Reaktionsgröße und -geschwindigkeit bei verschiedenen

funktionellen Psychosen wieder; das wichtigste Ergebnis daraus ist, daß die Dementia praecox von den untersuchten Psychosen die größten Abweichungen von der Norm erkennen läßt, Abweichungen, die sie in mancher Beziehung sogar der Dementia paralytica nahe rücken.

Herr Hitzig fragt nach der konsensuellen Reaktion des erstbelichteten Auges, ferner nach der Anwendung der Diagnose Dementia praecox. Wenn diese verschiedene Krankheiten zusammenfaßt, hat es etwas Mißliches, sie bei solchen Untersuchungen zur Kennzeichnung der Fälle heranzuziehen, und jedenfalls muß bei der Bewertung der Ergebnisse auf diese Verhältnisse Rücksicht genommen werden.

Herr Binswanger fragt, ob Votr. auch die Psychoreflexe der Pupille bei Hysterischen untersucht hat und mit welchem Resultate.

Her Hübner erkennt die Vorteile des exakten Apparates des Votr. an und freut sich, durch denselben im wesentlichen die früheren Untersuchungen von Bumke, Pilcz und sich selbst bestätigt zu finden. Ihm ermöglichte in einigen Fällen das Fehlen der psychischen Pupillenreaktion, die Differentialdiagnose zwischen Melancholie in der Jugend und Dementia praecox im Sinne der letzteren zu stellen. Auch für die Frühdiagnose der progressiven Paralyse kann die Psychoreaktion bzw. ihr Fehlen von Bedeutung sein. Bei Hysterie hat er keine Besonderheiten gefunden.

Herr Hoche hat wegen engerer Fassung des Begriffes Dementia praecox das Fehlen der Psychoreaktion noch in einem größeren Prozentsatz als der Votr. gefunden; dieselbe hat für die Differentialdiagnose des Stupors schon heute große Bedeutung.

Herr Neisser fragt, ob der Apparat an Geschick und guten Willen des Untersuchten große Anforderungen stellt.

Herr Alzheimer: ergänzende Untersuchungen mit dem Apparate an den chronischen Kranken der Landesanstalten wären sehr erwünscht.

Herr Hübner hat bei länger ($1\frac{1}{2}$ Jahre) verfolgten Fällen von Dementia praecox nie eine Wiederkehr der verlorenen Psychoreaktion gefunden.

Herr Heilbronner fragt, ob sich die Zahlen bei Epileptikern auf deren Habitualzustand oder auf den Zustand bei Anfällen und psychischen Störungen beziehen.

Herr Weiler: nach sekundärer Belichtung der konsensuell verengten Pupille kontrahiert sich die erstbelichtete noch einmal um ein Weniges. — Er hat alle Fälle von Dementia praecox berücksichtigt, in denen bei der Entlassung die Diagnose sich noch halten ließ. Bei 20 Fällen von Hysterie glichen die Verhältnisse am meisten denen bei Epileptikern. Bei manisch-depressivem Irresein hat er nie Störungen gefunden. Unter den Epileptikern waren die psychisch affizierten in ungefähr der gleichen Zahl wie die im Normalzustande vertreten. Bei Stupor sind oft die Pupillen durch den Angstaffekt schon von vornherein so weit, daß eine Zunahme der Weite auf psychischen Reiz kaum möglich ist. Die Technik ist für die Untersuchten eine sehr bequeme und keineswegs kompliziert.

IV. Sitzung, am 22. April.

13. Herr Vogt (Langenhagen): **Über den Mongoloidentypus der Idioten.** Aus dem Gesamtgebiet der Idioten grenzt sich klinisch sozusagen von selbst der Mongoloidentypus ab. Die Form ist in Deutschland bisher wenig studiert, was in der Tatsache seinen Grund hat, daß auf die Idiotenfürsorge bei uns psychiatrisch gebildete Ärzte keinen ausreichenden Einfluß haben, es kommt dafür aber auch in Betracht, daß die Krankheit bei uns viel weniger häufig ist (etwa $1\frac{0}{0}$) als in England ($5\frac{0}{0}$). Das Wesen der Krankheit (Fraser-Mitchell, Neumann, Weygandt) besteht in einer charakteristischen Habitusveränderung plus Schwachsinn, beides ist angeboren. Die Habitusveränderung betrifft zunächst das Gesicht: Schlitzaugen, quere Stellung der Augenschlitze, breites Gesicht, stumpfe

knopfförmige Nase. Der Mund ist meist offen, die Zunge groß und dick, das Gebiß defekt. Die Form der Zunge erinnert an die bei den Dermatologen *Lingua scrotalis* genannte Form, der Schädel ist stets brachycephal, Shuttleworth wollte daraus einen besonderen Schädeltypus ableiten. Zur Charakterisierung der Schädelform gehört noch eine starke Verkleinerung, der Schädel ist eigentlich mikrobrachycephal, der Umfang beträgt meist unter 50,0, der Längenbreitenindex 85,5—91,0. Häufig ist Asymmetrie des Schädels. Wichtig ist, daß so gut wie stets die Kopfhöhe verringert ist. Dieses Maß ist für die Beurteilung der Gehirnentwicklung und des Hirnwachstums von besonderer Bedeutung (vgl. Sommer und nach ihm Kellner). — Die Ossifikation ist von vielen Autoren (Kassowitz u. a.) als normal bezeichnet. Weygandt hebt mit Recht hervor, daß gerade die Mongoloiden nicht selten retardierte Ossifikation zeigen. Vortr. demonstriert Röntgenbilder von Mongoloiden mit deutlich verzögerter Ossifikation. Ebenso ist die Dentition meist verzögert, die Zahnbildung in 1. und 2. Dentition außerdem defekt. Charakteristisch sind die Plumpeheit der Hände und Füße, ferner häufig zu beobachtende Verbildungen der Finger und Zehen (Verbildung des 1. oder 5. Fingers, Verlängerung der 2. Zehe, Schwimmhautbildung). — Degenerationszeichen treten oft gehäuft auf. Die Temperatur, die nach anderen Erfahrungen oft herabgesetzt ist, ist nach des Votr. Beobachtungen, von unwesentlichen Schwankungen abgesehen, normal. Bezüglich der inneren Organe haben Telford, Smith, Taylor, Neumann, Kassowitz u. a. schwere Störungen und Bildungsdefekte am Herzen gesehen. Votr. hat ohne objektiven Befund häufige funktionelle Herzschwäche beobachtet. Die Psyche trägt keinen charakteristischen Status, wie die ersten Beobachter vermuteten, sondern es umfaßt die mongoloide Idiotie fast alle Formen des angeborenen Schwachsinn, erethische wie apathische Stufen. Es bestehen aber zweifellos gemeinsame Züge (Neigung zu Späßen, Grimassieren usw.). Besonders gilt dies für die Bildungsstufe, fast alle Mongolen eignen sich für die untersten Unterrichtsstufen. Sie bringen es aber nicht darüber hinaus. Keine der Beobachtungen des Votr. lernte schreiben, die Sprache bleibt mangelhaft. Nach anfänglichen kleinen Erfolgen in der Schule versagen die Mongolen bald völlig. Gewisse äußere Ähnlichkeiten des Mongolismus mit dem Myxödem haben frühzeitig dazu geführt, die Organtherapie beim Mongolismus zu versuchen. Es besteht bei den Mongoloiden bei dieser Therapie zunächst die Gefahr, daß das empfindliche Herz durch das Mittel weitere Schädigung erfährt, was nicht selten dazu zwingt, das Mittel bald ganz auszusetzen. In anderen Fällen wird das Mittel gut vertragen. Die Wirkung läßt sich in folgender Weise charakterisieren: Es fehlt eine spezifische Wirkung, wie sie bei Myxödem usw. nach Darreichung des Mittels auftritt. Die charakteristischen Erscheinungen der Krankheit, die beim Myxödem nach Thyreoidin schwinden, bleiben in gleichem Fall beim Mongolismus bestehen. Was sich ändert, sind gewisse allgemeine Symptome, Fettleibigkeit, gedunsene Beschaffenheit der Haut, Schwankungen im allgemeinen Zustand. Diese Symptome erfahren bei allen Idioten (Bourneville), namentlich solchen mit infantilistischen Erscheinungen durch Thyreoidin Beeinflussung; wir wissen auch, daß diese Organikuren allgemein zellproliferatorische und regenerative Prozesse steigern (Knochenbruchheilung, Bayon) durch den Antrieb, den sie den Stoffwechselfvorgängen verleihen. Darin ist es begründet, daß in der ersten Zeit nach Verabreichung des Mittels eine geringe Besserung eintritt (die Haut wird praller, das allgemeine Befinden hebt sich, apathische Kinder werden agiler), die Besserung hält aber nicht an. Längenwachstum und Gewicht erfahren, wenn man die Beobachtung lange genug fortsetzt, keine Veränderung. Ein anatomisch untersuchter Fall zeigte keine nachweisbaren Veränderungen der Blutgefäßdrüsen (Milz, Nebenniere, Thyreoiden, Thymus). In der Hirnrinde fällt folgendes auf: Breite erste Zone, helle, unregelmäßig gelagerte, nicht typisch gruppierte, Ganglienzellen im Markkörper

zerstreut, unscharfe Abgrenzung der Rinde, zahlreiche Neuroblasten, also Momente, welche darauf hinweisen, daß die letzten Stadien der embryonalen Hirnentwicklung eine Störung (Hemmung) erfahren haben. Dem entsprechen manche sonstige körperliche Symptome an den Organen, nicht die erste Anlage ist defekt, sondern die Entwicklung ist nicht völlig bis zum Ende typisch abgelaufen. Es ist folgendes beachtenswert: Die Symptomatologie weist auf eine Stoffwechselerkrankung hin. Die Myxödematösen werden normal geboren, die Krankheit setzt post partum ein, entsprechend der Tatsache, daß auch die Thyreoidea normaliter erst post partum ihre Tätigkeit beginnt. Ebenso kann es eine — in ihrem Wesen nur noch unbekannte — innere Sekretion geben, welche in der letzten Embryonalperiode in den Gang der Entwicklung eingreift, deren Ausbleiben also einen Defekt der letzten Stadien der Evolution zur Folge hat. Votr. betont, daß er hiermit nicht eine Theorie zu geben beabsichtige, sondern nur den Eindruck klinischer Beobachtungen charakterisieren wolle. Vielleicht gibt es einen brauchbaren Fingerzeig für fernere Forschung. Wir sehen bei den Mongolen beides vereint: eine die letzten Stadien der Evolution betreffende Entwicklungshemmung und Zeichen von Stoffwechselerkrankung.

Herr Alt: Höchstens 1⁰/₀ der Idioten sind Mongoloide. Die Erkrankung führt nicht, wie er früher glaubte, durch Tuberkulose usw. bald zum Tode, es gibt auch erwachsene Mongoloide. Bei allen diesen scheinen die Geschlechtsfunktionen völlig zu fehlen. Die Schilddrüse kann ätiologisch wohl nicht in Betracht kommen, dagegen vielleicht die Geschlechtsdrüsen in ihrer Eigenschaft als Stoffwechseldeterminanten. Es gibt Fälle, wo die mongoloiden Züge sich später verwischen und eine Art Besserung eintritt.

Herr Weygandt hat in England die Mongoloiden unter den Idioten viel häufiger angetroffen als bei uns; verschiedene Momente weisen auch nach seiner Ansicht darauf hin, daß wohl eine Schädlichkeit in der letzten Zeit der Embryonalentwicklung angenommen werden muß. Die Schilddrüse spielt nach Bourneville doch eine Rolle.

Herr Vogt (Schlußwort): Die von Alt beobachteten Schwankungen und Besserungen sind ein wichtiges Anzeichen für die vermutete Stoffwechsellatur der Krankheit. Die Beobachtung betreffend die Sexualorgane kann Votr. nicht erweitern, da seine Fälle im Kindesalter stehen. Fraser und Mitschell haben in Schottland freilebende mongoloide, ältere weibliche Personen stets kinderlos gesehen. Einen regionären Charakter hat die Krankheit nach der Beobachtung des Votr. in Hannover sicherlich nicht.

14. Herr Hess (Görlitz): **Über Heboidophrenie.** Neben die Hebephrenie, die, von seltenen Ausnahmen abgesehen, frühzeitig mit intellektueller Schwäche einhergeht und in der Mehrzahl der Fälle zur Verblödung führt, stellte Kahlbaum 1884 eine „besondere klinische Form des moralischen Irreseins“, d. h. eine den Entwicklungsjahren eigene, von anderen Psychosen wohl unterscheidbare Seelenstörung, die durch das Vorwalten ethischer Absonderlichkeiten und Perversitäten charakterisiert ist; 1889 nannte er diese Psychose Heboidophrenie oder Heboid. Sie ist scharf von angeborenem moralischem Schwachsinn als einer Teilerscheinung der Imbezillität zu trennen, sie ist — nach Kahlbaum — gekennzeichnet „durch Abweichungen und Ungewöhnlichkeiten jenes Komplexes von seelischen Eigenschaften, die vorzugsweise die psychische Individualität des Menschen in sozialer Beziehung zusammensetzen (Charakter, Persönlichkeit, Temperament); ferner in Abweichungen und Ungewöhnlichkeiten des Trieblebens, die als Mängel oder Abweichungen der Gewohnheiten und der Sittlichkeit aufzufassen sind und in extremen Fällen sich als verbrecherische Neigungen oder Taten äußern. Andere Symptome, wie Abschwächungen der Intelligenz oder auch entgegengesetzt hohe Entwicklung derselben, Abschwächungen oder Steigerungen des Gefühlslebens

können im einzelnen Fall vorhanden sein, sind aber nicht charakteristisch.“ Wesentlich für die Psychose ist die Entwicklung in den Kindheits- und Jugendjahren, Seelenstörungen in höherem Alter mit Vorwalten von moralischen Symptomen sind von der Heboidophrenie völlig verschieden. Hebephrenie und Heboidophrenie gehören eng zueinander, sie bilden zusammen die hebetischen Formen der Seelenstörung. Die hebephrenen Formen sind die symptomatisch umfassenderen, schwereren, in der Regel unheilbaren, die heboidophrenen die enger begrenzten, meist heilbaren; die Heboidophrenie ist gewissermaßen ein Ausschnitt aus dem Symptombilde der Hebephrenie. Wernicke erkennt die Heboidophrenie als spezifische Psychose des Pubertätsalters an und betrachtet sie als eine Unterabteilung seiner „moralischen Autopsychose“ (erworbene moral insanity). Votr. zählte unter seinen Aufnahmen 7,7% sichere und 6% zweifelhafte Fälle von Heboidophrenie, nach den Geschlechtern männlich 10% sichere Fälle, weiblich 2,9% sichere Fälle. Die auffallende Differenz ist nicht durch die Geschlechtsunterschiede, sondern durch äußere Umstände bedingt. Da die Heboidophreniker für die oberflächliche oder laienhafte Beobachtung kaum das Gepräge der geistigen Krankheit zeigen, gelangen sie im allgemeinen nur ausnahmsweise in irrenärztliche Behandlung, viel häufiger haben Lehrer, Theologen, Polizei, Gerichte mit ihnen zu tun. Im Verlauf der Heboidophrenie erleidet die Intelligenz gewöhnlich keine Einbuße, sondern entwickelt sich weiter; Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen fehlen, allenfalls auftretende Beziehungsideen haben keinen elementaren Charakter, sondern werden korrigiert; ein Ausgang in Verwirrtheit, Schwachsinn oder Verblödung, ist ausgeschlossen, dagegen besteht dort, wo keine Heilung erfolgt, die Gefahr des Ausgangs in eine asoziale oder antisoziale Laufbahn. Zur Illustration seiner Ausführungen teilt Votr. die Krankengeschichte eines Heboidophrenen mit.

Herr Neisser hält es für sehr dankenswert, aus den „moralisch“ Defekten eine besondere klinische Krankheitsform abzusondern. Trotzdem ist ihm das Bild der Heboidophrenie nicht scharf genug gezeichnet, die Unterschiede von der Hebephrenie nicht eindeutig genug, um es als eigenes Krankheitsbild schon anerkennen zu können.

Herr Heilbronner kann sich ebenfalls unter dem Hebid kein exaktes Bild vorstellen. Er hat mehrere Beobachtungen gemacht, deren Zustandsbild der vom Votr. gegebenen Schilderung entsprach, die aber später sich als Cirkuläre entwickelten.

Herr Gaupp schließt sich den Ausführungen Heilbronners an; er hat noch keine typischen Fälle beobachten können.

Herr Kreusser zweifelt ebenfalls an der Einheitlichkeit der Heboidophrenie; manche derartig beginnende Fälle führen zu paranoiden Zuständen, nicht alle gehen so günstig aus, wie es Votr. dargestellt hat. Er glaubt das Krankheitsbild als ein gemischtes auffassen zu sollen.

Herr Hess (Schlußwort) hat nicht beabsichtigt, eine genaue Symptomatologie zu geben. Die Prognose ist in der Tat nicht immer günstig, wenn auch der Ausgang in Manie zu den großen Ausnahmen zählen dürfte. Manche der Kranken werden trotz aller Sorgfalt der Erziehung Gewohnheitsverbrecher; mancher Alkoholiker ist erst auf dem Boden der Heboidophrenie zur Trunksucht gekommen.

15. Herr Hübner (Lichtenberg-Berlin): Über *Lues nervosa*. Votr. unterzieht die Gründe einer eingehenden Kritik, die für die Theorie einer *Lues nervosa* besonders von Erb angeführt worden sind, d. h. einer *Lues*, die von vornherein eine spezifische Affinität zum Nervensystem haben und Nervensyphilis, Meningitis und Myelitis luetica, Tabes und Paralyse erzeugen soll. Angeführt werden als Stütze der Theorie besonders die Fälle, die an der gleichen Quelle infiziert, später nervös erkrankten. Genauere Betrachtung der veröffentlichten und einiger eigener Fälle zeigt aber, daß die Infektion einmal zu degenerativen, ein andermal zu ent-

zündlichen, ein drittes Mal zur Miterkrankung auch anderer als der nervösen Organe führt, was mit den pathologisch-anatomisch bekannten Tatsachen einer elektiven Giftwirkung nicht recht zu vereinigen ist. Die von Erb ferner herangezogenen Fälle von infantiler und juveniler Tabes lassen, besonders wegen der Schwierigkeit des Nachweises, ob sie kongenital entstanden oder früh infiziert sind, mancherlei an Beweiskraft zu wünschen übrig. Die Fälle von konjugaler Tabes und Paralyse sprechen eher gegen als für die Erbsche Theorie, und zwar wegen ihrer ungeheuren Seltenheit; bei der großen Mehrzahl der verheirateten Tabiker ist nur ein Ehegatte erkrankt, in anderen Fällen erkrankt der eine Gatte an nervöser, der andere an Eingeweidelues. Die Tatsache, daß Prostituierte prozentual 3—4 mal häufiger an Tabes erkranken als der Durchschnitt der übrigen früher Syphilitischen, spricht ebenfalls gegen die Theorie einer Lues nervosa, die nach allem als heute noch zum mindesten ungenügend gestützt bezeichnet werden muß.

16. Herr Schröder (Breslau): **Zur Lehre der Intoxikationspsychosen.** Vortr. beschränkt seine Ausführungen auf zufällig eingeführte Gifte, und läßt die Intoxikationen durch Genuß — (Alkohol usw.) und Schlafmittel außer Betracht. Die Tatsache, daß bei psychischen Erkrankungen oft auf gleiche Ursachen verschiedene Wirkungen folgen und umgekehrt, ist auf die Verschiedenheit der betroffenen Persönlichkeiten zurückzuführen. Am bekanntesten sind die Psychosen bei chronischer Bleivergiftung, ihrem Auftreten nach psychische Episoden im Verlauf eines längeren Intoxikationszustandes. Inhaltlich und dem Verlaufe nach sind ihnen sehr ähnlich die von der Marburger Schule studierten Ergotinvergiftungen: auch hier trifft man die Komplikation mit epileptischen Anfällen an, die völligen Heilungen sind vielleicht seltener als beim Blei. Das Gleiche ist zu sagen von den Beobachtungen über chronische Jodoform-, Salicylsäure, Kohlenoxydvergiftungen: alle diese chemisch grundverschiedenen Ursachen weisen in ihren Folgen, wenn sie zu Geistesstörungen führen, viele gemeinsame Züge auf: kurze Dauer, rasches Abklingen unter Hinterlassung von mehr oder weniger psychischen dauernden Veränderungen, die keine Neigung zu Progression zeigen. Die Krankheitsbilder stehen denen bei organischen Gehirnerkrankungen im allgemeinen näher als den echten Psychosen. Es besteht deshalb Grund zu der Annahme, daß es sich hierbei um keine direkte Giftwirkung handelt, sondern daß ein Zwischenglied von einer gewissen Selbständigkeit eingeschaltet zu denken ist. Ob dasselbe im Gefäßsystem oder in anderen Gebieten zu suchen ist, ist noch eine offene Frage. Jedenfalls ist bei den Intoxikationspsychosen das eingeführte Gift nicht als die einzige Ursache der Erkrankung anzunehmen, und wenn man die Psychose nach demselben benennt, so muß man sich bewußt bleiben, daß es sich um eine denominatio a potiori dabei handelt.

17. Herr O. Fischer (Prag): **Über die anatomischen Grundlagen des Zellbefundes der Cerebrospinalflüssigkeit bei progressiver Paralyse.** Vortr. verglich bei 20 Fällen von progressiver Paralyse den cytologischen Befund des kurz vor dem Tode entnommenen Liquor cerebrospinalis und den histologischen Befund der Meningen des Gehirns und Rückenmarks, immer bei ganz gleichen Untersuchungsbedingungen. In erster Linie weist er darauf hin, daß dort, wo es sich um das Studium der in der Cerebrospinalflüssigkeit vorkommenden Zellen handelt, dieselben durch sofortigen Formolzusatz von der destruktiven Wirkung des Liquors geschützt werden müssen. In solchen Präparaten findet man gewöhnlich drei Zellarten: Lymphocyten, dann größere plasmareiche Zellen und meist nur in verschwindenden Mengen polynukleäre Leukocyten. In allen seinen Fällen findet sich ein übereinstimmender Parallelismus zwischen dem Zellengehalt des Liquor und dem der Meningen des untersten Rückenmarksabschnittes, wogegen ein Parallelismus mit dem Infiltrationszustande der Meningen des Gehirns und

der oberen Rückenmarksabschnitte nicht aufzufinden war. Dieser Parallelismus war nicht nur der Art, daß die Fälle von stärkerer Zellvermehrung in den Meningen auch eine stärkere Lymphocytose aufwiesen, sondern prägte sich auch in dem Verhältnis der einzelnen Zellarten aus. Dort, wo die Lymphocyten im Liquor überwogen, fanden sich in den Meningen auch zumeist Lymphocyten und daneben nur spärlichere Plasmazellen, dagegen wo die größeren plasmareichen Zellen relativ vermehrt waren, waren auch die Plasmazellen in den Meningen vermehrt. Daraus schließt Votr., daß die großen Zellen im Liquor den Plasmazellen der Meningen entsprechen, und daß wir in der Cytologie des Liquor nichts anderes als einen Indikator für den Infiltrationszustand der Meningen des untersten Rückenmarksabschnittes haben.

Herr Alzheimer hält die Verhältnisse doch für komplizierter als es nach dem Vortrage erscheinen könnte. Manchmal findet man Lymphocytose ohne jegliche Psychose, z. B. bei einfacher Arteriosklerose, so daß ein direkter Zusammenhang zwischen einer solchen und einer entsprechenden Meningitis wohl nicht immer bestehen kann.

Herr Hartmann hat bei Untersuchung des N. acusticus der Tabiker Zellinfiltrate in dessen Scheide gefunden. Das Fehlen der Lymphocytose nach Anfällen ist auch ihm aufgefallen, dagegen hat Kalman dabei im Blute eine Leukocytenvermehrung gefunden, die nach den Anfällen wieder verschwand.

Herr Fischer hebt im Schlußwort Herrn Alzheimer gegenüber hervor, daß die Untersuchungen möglichst kurz ante exitum gemacht wurden, und daß dies auch nötig war, weil im Verlaufe der Paralyse der cytologische Befund oft und manchmal rasch, von einem Tage zum anderen, wechseln kann.

18. Herr Plaut (München): **Psychologische Untersuchung an Unfallskranken.** Votr. schildert kurz die von Kräpelin und seinen Schülern ausgebildete Methode des fortlaufenden Addierens einstelliger Zahlen zur Erforschung der Art des Ablaufs geistiger Tätigkeit und erläutert die allgemeinen Gesichtspunkte über die Zusammensetzung der geistigen Arbeitskurven. Die Eigenschaft der Methode, daß sie eine objektive Messung der Ermüdbarkeit gestattet, führte zu ihrer Anwendung bei Unfallskranken, da gerade Unfallskranke so überaus häufig über gesteigerte Ermüdbarkeit klagen. Es wurden derartige Untersuchungen von Gross, Röder und neuerdings von Specht vorgenommen. Diese Forscher kamen zu dem Ergebnis, daß bei Unfallskranken in der Mehrzahl der Fälle tatsächlich gesteigerte Ermüdbarkeit vorliege und besonders Specht vindizierte der Methode weiterhin die praktisch wertvolle Eigenschaft, daß sie in jedem Falle zur Aufdeckung von Simulationsversuchen führe. Da die genannten Autoren nur kleine Gruppen von Unfallskranken untersucht hatten, erschien es mit Rücksicht auf die großen individuellen Schwankungen, die man schon bei Gesunden findet, geboten, diese Untersuchungen an einem größeren Materiale durchzuführen. Votr. hat darum 22 Unfallskranke in der Münchener Psychiatrischen Klinik untersucht. Um ein geeignetes Vergleichsmaterial zu gewinnen, stellte er die gleichen Untersuchungen an 18 dazu besonders ausgewählten Wärtern an. Da sowohl die Gesunden wie die Kranken fast ausnahmslos der Landbevölkerung entstammten, und ihre Bildung auf Dorfschulen erhalten hatten, konnte man bei beiden Gruppen annähernd die gleiche Vorbildung für das Addieren voraussetzen. Das Krankematerial war insofern einheitlich, als es sich nur aus Handwerkern und Tagelöhnern zusammensetzte. Sehr verschieden waren die traumatischen Schädigungen. Es fanden sich schwere Schädelfrakturen, schwere und leichte Kontusionen und Quetschungen des Rumpfes und der Gliedmaßen, Verbrennungen, infizierte Wunden und auch mechanisch unbedeutende Einwirkungen. Die klinischen Bilder zeigten nahezu alle Variationen, die man bei Unfallskranken findet: Ausgesprochen hysterische Fälle mit reichlichen somatischen Zeichen, schwere neurasthenische und hypochondrische Formen, einfach schlaffe, willenlose Leute und reizbare, querula-

torische Rentenkämpfer. Wichtig ist, daß fast alle Kranken über gesteigerte Ermüdbarkeit klagten. Die Arbeitswerte der Gesunden schwankten zwischen 263 und 130 Additionen in 5 Minuten. Von den Unfallskranken ragten nur drei in die Gesundheitsbreite hinein und eine Anzahl zeigte auffallend niedrige Werte, die einer völligen Arbeitsunfähigkeit nahe kamen (14—18 Additionen in 5 Minuten). Demonstration von Diagrammen und Kurven. Es ist zu entscheiden, ob durch eine Herabsetzung der arbeitsfördernden oder durch eine Steigerung der arbeits-hindernden Einflüsse, insbesondere der Übungsfähigkeit bzw. der Ermüdbarkeit die geringe Arbeitsfähigkeit der Unfallskranken verursacht wird. Die Gesunden erwiesen sich als in verschiedenem Grade übungsfähig; die Leistungen standen in keinem direkten Verhältnisse zur Übungsfähigkeit. Die Übungsfähigkeit der Unfallskranken war beträchtlich herabgesetzt; bei $\frac{1}{3}$ derselben nahmen die Leistungen sogar von Tag zu Tag ab. Das letztere erscheint wichtig gegenüber den Ergebnissen der Untersuchungen Spechts. Specht gelangte zu der Auffassung, daß ein Übungsfortschritt sich regelmäßig ergeben müsse, und sieht in dem Fehlen von Übungswirkungen ein wichtiges Erkennungsmittel der Simulation. Demgegenüber kann Votr. nach dem ganzen klinischen Verhalten der betreffenden Kranken mit Bestimmtheit behaupten, daß Simulation in diesen Fällen nicht vorlag. Die Untersuchung der Ermüdbarkeit ergab ausgedehnte Schwankungsbreiten sowohl bei den Gesunden, als bei den Kranken. Das vergleichende Betrachten der beiden Gruppen ließ erkennen, daß von einer Ermüdbarkeit der Unfallskranken keine Rede ist. Eine Anzahl von Unfallskranken erwies sich als weniger ermüdbar wie die Gesunden, die übrigen wiesen Werte auf, die sämtlich in die Gesundheitsbreite hineinfelen und nur eine Versuchsperson überstieg die bei Gesunden gefundenen Werte. Die letztgenannte leistete jedoch so wenig, daß bei ihr eine eigentliche Arbeitsermüdung ausgeschlossen erscheint. Aus dem Verlaufe der Kurven kann man gewisse Anhaltspunkte für das Eingreifen des Willens in den Gang der Arbeit gewinnen; es sind das die sogenannten Antriebswirkungen, die sich vorwiegend zu Beginn oder gegen Ende der Arbeit geltend machen. Es hat sich herausgestellt, daß derartige Willensspannungen bei den Unfallskranken in der Mehrzahl der Fälle sehr gering sind oder ganz fehlen. Wenn man sich diese Ergebnisse vergegenwärtigt: die geringe Leistungsfähigkeit, die geringe Übungsfähigkeit, die geringe Ermüdbarkeit und das Fehlen ausgeprägter Willenswirkungen, so gewinnt man den Eindruck, daß es sich hier um Störungen von einer besonderen Eigenart handeln muß. Wir finden eine mehr oder weniger bedeutende Insuffizienz und zwar eine Insuffizienz, für die eine im engeren Sinne physiologische Begründung fehlt. Wir haben es jedenfalls hier mit seelisch bedingten Störungen zu tun und gehen wohl kaum fehl, wenn wir annehmen, daß es sich im wesentlichen um Willensstörungen, die bis zu einem nahezu völligen Versagen des Willens führen können, handelt. Die Kranken strengen sich nicht an oder können sich nicht anstrengen, darum ermüden sie nicht, und weil sie nichts leisten, machen sie keine Fortschritte. Die Ursache für das Versagen des Willens läßt sich aus den Kurven nicht ohne weiteres ableiten. Es kann sich da um Hindernisse handeln, die in Affekten liegen und die Kranken abhalten, ihre Aufmerksamkeit auf die Arbeit zu konzentrieren; oder es kann sich darum handeln, daß die Kranken von vornherein nicht imstande sind, sich anzuspornen. In solchen Fällen — und dies scheint für die große Mehrzahl zuzutreffen — gestattet die Methode nicht, eine Abgrenzung von der Simulation vorzunehmen; denn hier wie dort handelt es sich ja um Vorstellungen, die die Arbeit beeinflussen, und wir vermögen nicht zu unterscheiden, ob krankhaftes oder willkürliches Nichtwollen vorliegt. Es ist nicht zu bestreiten, daß Simulationsversuche, zumal solche, die auf Vortäuschung einer gesteigerten Ermüdbarkeit abzielen, bei höheren Leistungen regelmäßig entdeckt werden können; sobald aber

die Arbeitswerte so gering sind, wie in der Mehrzahl der vorliegenden Fälle, kann man sich vor Täuschungen nicht schützen. — Wir stehen hier an der Grenze dessen, was die Methode vorläufig zu leisten vermag; es ist jedoch zu hoffen, daß die Ausdehnung gleichartiger Versuche auf alle den Unfallserkrankungen klinisch verwandte Störungen, wie wir sie in der Hysterie, der Neurasthenie, der Nervosität usw. finden, uns wertvolle Beziehungen aufzudecken und uns auf dem beschrittenen Wege noch ein Stück vorwärts zu führen vermag. Weiterhin ist die ausgiebige Klarlegung des psychomotorischen Verhaltens und der Auffassung und Merkfähigkeit der Traumatiker die nächste Aufgabe der experimentellen Psychologie auf diesem Gebiete. Vielleicht gelingt es dann auch, die klinischen Bestrebungen, die sich auf eine exaktere Umgrenzung der Unfallserkrankungen richten, durch das psychologische Experiment wirksam zu unterstützen.

Kongreß für innere Medizin vom 23.—26. April 1906 zu München.

Referent: Dr. Rheinboldt (Bad Kissingen).

Herr Fr. Krauss (Berlin): **Die Pathologie der Schilddrüse.** Aus dem reichen Inhalt des Referates können hier nur einige Einzelheiten angeführt werden. Die innere Sekretion der Schilddrüse ist erwiesen. Die intraglanduläre Entgiftung im Sinne von Blum ist abzulehnen. Problematisch ist auch die Cyonsche Konstruktion. Die Nebenschilddrüsen nehmen nicht an der Erkrankung der Thyreoidea Anteil. Neurologisch besonders interessant ist der Antagonismus zwischen Thyreoidismus und Atropinwirkung in bezug auf die herzregulatorischen Nerven. Die vasomotorischen und secretorischen Impulse, welche auf der Bahn der Schilddrüsenerven verlaufen, müssen ferner zum Gegenstand der Forschung gemacht werden. Daß das vom Morbus Basedowii völlig zu trennende „Kropfherz“ als eine forme fruste (Möbius) anzusehen sei, bestreitet der Vortr. In der Diskussion — es hatten sich dazu 22 Redner gemeldet — kam als besonders interessant die These zum Ausdruck, daß die Tetanie als Parathyreoidismus (Folge der Beseitigung der Nebenschilddrüsen) aufzufassen sei.

Der Korreferent Herr Kocher (Bern) steht in bezug auf Morbus Basedowii auf dem Standpunkt, daß eine rationelle Therapie gegeben sei in der partiellen Entfernung der Schilddrüse. Schwierig sei nur die Frage, wieviel man von der Drüse stehen lassen müsse, um deren normale Leistung für den Organismus zu gewährleisten. Vortr. hat viele Fälle von Basedow in dieser Weise (oft mehrfache, stückweise Operationen) geheilt.

Aus dem zweiten Hauptreferat von Herrn Hering (Prag): **Über die Unregelmäßigkeiten der Herztätigkeit** und der Diskussion über diesen Gegenstand ist erwähnenswert, daß von seiten der Internisten die myogene Theorie der Herzinnervation zurzeit erheblich mehr Vertreter hat, als die neurogene. Daß es Formen von Pulsunregelmäßigkeiten nervöser Natur gibt, welche vielfach in ihrer Natur verkannt werden, ist ja bekannt. So betont Herr Volhardt (Gießen) die Harmlosigkeit der Bigeminie des Pulses auf nervöser Grundlage besonders bei jüngeren Leuten.

Herr Curschmann (Tübingen): **Zur Physiologie und Pathologie der kontralateralen Mitbewegungen.** Die der primär bilateralen Anlage der motorischen Funktionen (einer Seite) entspringenden kontralateralen symmetrischen Mitbewegungen an den Extremitäten (bei Willkürbewegung der einen) gehen durch Übung in der Hemmung nicht völlig zugrunde, sondern werden nur — in individuell wechselndem Umfang — latent. Mit Zunahme von Alter, Ansprüchen und Übung werden sie bei Kindern progressiv eingeschränkt, bleiben aber bei koordinatorisch Ungeübten bis jenseits der zwanziger Jahre schon bei den ersten

(befohlenen, nicht eingeübten) Bewegungen ohne alle Bewegungserschwerung deutlich (infantiler Typus der kontralateralen symmetrischen Mitbewegung auf Grund von physiologischer Hemmungsinsuffizienz). Mit wachsender Koordination werden diese Mitbewegungen erst durch Ermüdung (bei wiederholten Bewegungen) und aus ihr resultierender Impulssteigerung frei (Ermüdungstypus der kontralateralen Mitbewegung). Die symmetrischen Mitbewegungen der Gegenseite persistieren — sichtbar — nur an den Extremitätenenden, Hand und Fuß, und hier mit größter Konstanz bei Spreiz- und Adduktionsbewegungen. Reflexbewegungen führen physiologischerweise nur, solange noch Hemmungsmangel (Pyramidenseitenstrangbahn) besteht, zu symmetrischen kontralateralen Mitbewegungen. Periphere Bewegungshemmungen (arthrogene und peripher-neurogene) zeigen, da der Inhibitionsapparat normal arbeitet, häufig, in Andeutungen fast konstant, kontralaterale Mitbewegungen des physiologischen Ermüdungstypus, dementsprechend keine kontralaterale Mitbewegungen auf Reflexbewegungen. Amputierte zeigen — nur solange sie noch Bewegungsillusionen des amputierten Gliedes haben — bei beabsichtigten Bewegungen mit diesem — kontralaterale Mitbewegungen der symmetrischen intakten Muskeln. Bei supranuklearen Läsionen, vor allem der infantilen Cerebrallähmung, führen auf der einen Seite Hemmungsfortfall (Pyramidenseitenstrangbahn), auf der anderen die notwendig werdende Impulssteigerung zu intensiven kontralateralen Mitbewegungen. Votr. empfiehlt das Prinzip der bewußten Förderung der paretischen Willkürbewegung durch gleichzeitige Innervation der symmetrischen Bewegungen der Gegenseite zum Zweck der Übungstherapie bei organischen und besonders transkortikalen Bewegungsstörungen. Bei Koordinationsstörungen ohne Parese (Tabes, Chorea usw.) resultieren kontralaterale Mitbewegungen aus der durch das Ringen mit der Irradiation bzw. Inkoordination notwendig werdenden Impulssteigerung. Charakteristische Züge zeigen die kontralateralen Mitbewegungen bei Myasthenie, besonders bei Myotonie, weniger bei Paralysis agitans. Nur bei hysterischen Mobilitätsstörungen jeder Art beobachtete Votr. stets das Fehlen der symmetrischen kontralateralen Mitbewegungen. Der rein transkortikale Sitz der Störung, der zum Mangel oder zur Verminderung des Impulses führt (Vereinfachung der Bewegung der Willkürseite, Fortfall der physiologischen Synergisten) erklärt diesen Mangel der Mitbewegungen, der auch diagnostisch wohl verwendbar ist. Autoreferat.

Herr L. R. Müller (Angsburg): **Klinische Beiträge zur Physiologie des sympathischen Nervensystems.** Votr. bespricht die Beziehungen der Funktion vegetativer Organe zu seelischen Erregungen: nervöses Erbrechen und Lufteruptionen aus dem Magen, Darmentleerungen aus Angst, psychische Erregungen als Ursache für Cholera mucosa, Polyurie, Anurie, Ikterus, abnorme Sekretion der Tränenrüden, vasomotorische Erscheinungen, Erschauern der Haut, Sträuben der Haare usw. Votr. beschreibt den Weg der Erregungsleitung und nimmt als wichtig für das Zustandekommen der genannten Erscheinungen Schwankungen der Leitfähigkeit bzw. der tierischen Elektrizität (?) an.

In der Diskussion weist Herr Bickel (Berlin) auf den von ihm erbrachten erstmaligen experimentellen Beweis des Versiegens der Magensaftsekretion beim Hund infolge von Ärger, Herr Rheinboldt (Kissingen) auf einen von ihm veröffentlichten Fall hin, welcher besonders eklatant erkennen ließ, wie auch die Ausgabe von Glykogen ins Blut aus der Leber in einem labilen Gleichgewicht steht, welches zweifellos von Nervenimpulsen beherrscht wird und dessen Störung durch cerebrale Irradiationen infolge seelischer Erregung zur Glykosurie führt.

Herr Ottfried Müller (Tübingen): **Experimentelle Untersuchungen über die Vasomotoren des Gehirns.** An der Hand der plethysmographischen Kurve des Gehirns und von Wägungen des horizontal hängenden Kopfes des kurarisierten Tieres und Menschen kommt Votr. zu dem Resultat, daß das Gehirn

vermittelt eigener Vasomotoren seinen Blutgehalt selbständig regelt. Die Schwankungen des Blutgehaltes des Gehirns sind somit kein passiver Vorgang entsprechend den Verhältnissen des Blutdruckes. Die Schwankungen sind gleichsinnig bei Tier und Mensch.

Herr Otto Hess (Marburg): **Über einen neuen Reflex.** Votr. beobachtete generell Zwerchfellkontraktionen durch Perkussion der Brustwarze (Zwerchfellreflex). Die auf dem unteren Ende des sternum liegende, palpierende Hand fühlt bei jedesmaliger Beklopfung der Brustwarze eine Einziehung des Processus ensiformis. Die Art der Einziehung ist etwas verschieden je nachdem die linke oder rechte Warze perkuttirt wird (entsprechend dem Verlauf der Zwerchfellbündel, als deren Fixpunkt das Centrum tendineum anzusehen ist). Auch elektrische Reizung der Mamilla löst den Reflex aus. Am besten gelingt derselbe bei jugendlichen schlanken Personen mit biegsamem Thorax, und zwar auf der Höhe des Inspiriums. Votr. regt die Frage an, ob der Reflex centripetal auf spezifischen Bündeln der Mamilla (?) oder auf sympathischen Bahnen (Reichtum der Mamilla an glatter Muskulatur) verläuft.

Herr Fritz Hartmann (Graz): **Über den Einfluß des Stirnhirns auf den Bewegungsablauf.** Votr. beschreibt einen hochinteressanten Fall von Stirnhirntumor, welcher die Zentralwindungen und die innere Kapsel freiließ. Vom rechtsseitigen Sensorium (rechtes Ohr, rechtes Auge usw.), also der linken Gehirnhälfte, kommende Reize konnten weder rechts noch links Bewegungen auslösen. Dagegen konnten Befehle, vorgemachte Bewegungen usw. mit dem linksseitigen Sensorium wahrgenommen und ausgeführt werden. Es bestand demnach eine totale Apraxie der rechten Körperhälfte. Votr. kommt zu dem Resultat, daß sich der ausgefallene Teil des Stirnhirns zu den höheren Funktionen des Handelns so verhält, wie die Brocasche Windung zur Sprache. Die von außen über das Kleinhirn kommenden Reize werden im Stirnhirn verknüpft mit den Assoziationen des Großhirns usw. und im Stirnhirn ein bestimmender Einfluß auf den Ablauf des Handelns ausgeübt. Ein Ausfall im Stirnhirn hat eine Unterbrechung der Kontinuität des Handelns im Gefolge (vgl. S. 473).

Herr Rothmann (Berlin) hat Bedenken betreffend die Deutung des Falles, weil es sich um Allgemeinwirkungen auf das Gehirn von seiten des Tumors handeln könnte.

Herr Max Rothmann (Berlin): **Über die anatomische Grundlage der transkortikalen motorischen Aphasie.** Das von Lichtheim zuerst aufgestellte, von Wernicke als transkortikale motorische Aphasie bezeichnete Krankheitsbild ist dem klinischen Bilde nach sehr unsicher, anatomisch stark angezweifelt. Aufhebung der Spontansprache und der spontanen Schrift bei intaktem Nachsprechen, Kopieren, Diktatschreiben und Lautlesen ist das von Lichtheim geforderte Bild, das er einem Herd im Mark der 3. Stirnwindung verantwortlich machte. Aber weder von Lichtheim selbst noch von einer Reihe anderer Autoren, die über einschlägige Fälle berichtet haben, ist ein klinisch reiner Fall beobachtet worden. Anatomisch sind bald Läsionen der Rinde der 3. Stirnwindung selbst, bald diffuse Prozesse als Grundlage dieser Aphasieform geschildert worden. Es wird daher die Existenz einer selbständigen derartigen Aphasieform bald ganz geleugnet, bald durch eine funktionelle Störung des Brocaschen Zentrums zu erklären gesucht. Votr. berichtet über einen klinisch reinen Fall, bei dem die Sprachstörung als Residuum einer 6 Jahre vorher erlittenen Apoplexie bestand. Die Sektion des 82 jährigen an Pneumonie gestorbenen Mannes ergab einen sklerotischen Herd im Mark am Fuß der 3. Stirnwindung. Ist damit die transkortikale, motorische Aphasie als ein klinisch und anatomisch fest umgrenztes Krankheitsbild zu betrachten, so weist Votr. weiter darauf hin, daß die subkortikale motorische Aphasie auf Unterbrechung der Assoziationsfasern vom Brocaschen Zentrum zum

Operculum besteht. Der Fall beweist, daß die spontane Sprache direkt vom begrifflichen Denken („Begriffszentrum“) im Brocaschen Zentrum angeregt wird, ohne den Umweg über das Wortklangzentrum. Vortr. demonstriert ein diesen Verhältnissen entsprechend abgeändertes Aphasieschema und schlägt vor, den Namen „transkortikal“ zu streichen und die bisherigen transkortikalen Aphasien als Lichtheimsche sensorische und Lichtheimsche motorische Aphasie zu bezeichnen.

Autoreferat.

Herr Müller de la Fuente (Schlangenbad): **Eine neue Auffassung über das Wesen der Hysterie.** Eine psychische Funktion ist ohne materielles cerebrales Substrat nicht möglich, es kann also eine neue psychische Errungenschaft nicht erworben werden, sondern die seelischen Eigenschaften sind abhängig 1. von der vorhandenen Gehirnmaterie, 2. von der Ausbildung, welche die psychischen Fähigkeiten im ganzen und im einzelnen von Jugend auf genossen haben. Man kann also wohl „schlummernde“ Fähigkeiten „wecken“, nicht aber neue (vererbare) schaffen. Die Ausbildung des menschlichen Gehirnes ist also nur plastogen (unter Ausschluß des Lamarckschen Prinzips) denkbar und in seiner gegenwärtigen Form eine geologisch neue Errungenschaft. Als solche kann sie noch nicht allgemein auf gleicher Höhe stehen, und hieraus sind zum Teil die Gewichtsunterschiede in den Gehirnen nicht nur der verschiedenen Rassen, sondern auch innerhalb Vertretern derselben Rasse zu erklären. Werden höchstentwickelte Gehirne unserer Zeit als derzeit erreichbares Ziel gesetzt, so ergeben sich für die übrigen mehr oder weniger große Rückständigkeiten, die, wenn sie stark ausgesprochen sind, vom Verfasser als seelische Minderwertigkeiten bezeichnet werden. Diese dokumentieren sich als Minderwertigkeiten des Intellekts (psychischer Infantilismus, psychischer Exaltismus), des Gemüts oder des Willens. Auf ihnen fußt die Hysterie, die also im letzten Grund auf physiologischer Grundlage sich aufbaut, wofern es erlaubt ist, ein noch nicht zum allgemeinen Niveau (Norm) vorgeschrittenes Gehirn als physiologisch zu bezeichnen. Durch Einwirkung gewisser äußerer Umstände entwickelt sich aus der seelischen Minderwertigkeit die seelische Krankheit, zu welcher erstere die notwendige Disposition bildet. Die Therapie, die sich aus diesen Erwägungen ergibt, kann nur eine psychische sein und ist möglichst frühzeitig zu beginnen.

Autoreferat.

Herr Achelis (Marburg): **Kurze Mitteilung über die Hervorrufung der Entartungsreaktion durch Ermüdung.** Experimentell-physiologische Untersuchungen haben gezeigt, daß man durch Ermüdung mit dem faradischen Strom am Nerven-Muskelpreparat vom Frosch wie auch vom Warmblüter momentan die Erscheinungen der Entartungsreaktion hervorrufen kann. Durch Latenzzeitbestimmungen und durch Parallelversuche an Tieren, bei denen durch Nervendurchschneidung Entartungsreaktion hervorgerufen war, ließ sich ferner eine völlige Übereinstimmung der durch Ermüdung und der durch Nervendurchschneidung entstandenen Entartungsreaktion darlegen. Diese Resultate sind geeignet, einmal speziell die Umkehr der Zuckungsformel zu erklären; zweitens aber auch zu zeigen, daß die Entartungsreaktion beim Menschen wohl nicht auf die degenerative Atrophie der Muskulatur zurückzuführen ist, sondern wohl lediglich durch den Fortfall der spezifischen Wirkung der Nerven auf den Muskel zu erklären ist. Autoreferat.

Herr Feser (Planegg): **Zur Arbeitsbehandlung Nervenkranker.** Die von Möbius-Schwarz, Forel-Grohmann inaugurierte Behandlung Nervenkranker, d. h. seelisch Kranker mittels Arbeit (ein Gedanke übrigens, der sich schon bei Goethe ausgeführt findet), droht in Vergessenheit zu geraten. Die Gründe dafür scheinen mir zweifacher Art zu sein. Theoretisch scheint die Grundlage der Arbeitsbehandlung nicht genügend fundamentierte. Die Grundlage ist folgende: Beziehungen herzustellen auf körperlichem Gebiet, Beziehungen der einzelnen Organfunktionen, auf seelischen Beziehungen der Seeleninhalte Verbindungen zu

schaffen, ist die Grundfunktion des Nervensystems. Bei Nervenkranken leidet diese Einheitsfunktion durch ungenügende Bildung von Nervenenergie oder un-zweckmäßige Verteilung not. Es bilden sich Zustände der Abspaltung, Lösung, Lockerung, Abtrennung und des Hervortretens einzelner Empfindungen, Vorstellungen, Willensakte, Gefühlsrichtungen heraus, kurz Zustände der Dissoziation. Gegen diese Dissoziation wird sich nur eine Maßnahme machtvoll erweisen, die ihr gerade entgegenwirkt. Das ist die Arbeit. Sie stärkt, kräftigt und übt als assoziative verbindende Seelenbetätigung die Einheitsfunktion des Nervensystems. Sinngemäß ist sie also, die krankhafte Dissoziation durch Assoziation ausgleichend, das einzige Heilmittel bei diesen Kranken. Der zweite Grund ist ein praktischer und betrifft die Indikationsstellung und die praktische Durchführung der Arbeitsbehandlung. Übung und Schonung sind die Grundlagen fast aller Therapie. In der Behandlung Nervenkranker hat bisher nur die Schonung, die Ruheverordnung eine Rolle gespielt. Die Arbeit als übender Heilfaktor muß demgegenüber mit allem Nachdruck betont werden. In der Fortentwicklung und dem praktischen Ausbau dieses Gedankens werden die Erfolge der Nerven-therapie liegen. Autoreferat.

Herr Emil Reiss (Aachen): **Die Messung der elektrischen Reizung sensibler Nerven.** Vortr. fand, daß die in der Nernstschen Formel $J = \sqrt{n} \cdot C$ ausgedrückte Beziehung zwischen Wechselfrequenz (n) und Stromstärke (J) für die Reizung sensibler Nerven bei mittleren und hohen Frequenzen zutrifft, d. h. konstant ist. Es zeigt sich, daß die rechte Hand etwas weniger empfindlich ist als die linke. Die Schwierigkeiten der Messung bestehen in erster Reihe in der Apparatur. Vortr. sagt selbst, daß für diese Untersuchungen vorläufig noch ein physikalisch-chemisches Laboratorium (neben einer Klinik) nötig sei. Von einer praktischen Anwendung der Methode im Sinne einer neuen Elektrodiagnostik kann daher bis auf weiteres keine Rede sein, wobei jedoch das bedeutende theoretische Interesse der Versuche außer allem Zweifel steht.

Herr Cremer (München): **Demonstration der Aktionsströme des menschlichen Herzens.** Durch sehr große, im Oesophagus liegende Metallelektroden wird der Aktionsstrom vom Herzen abgeleitet und am sehr empfindlichen Faden-galvanometer demonstriert.

Herr Gilmer (München): **Die Röntgen-Behandlung bei Struma und Basedow.** Vortr. berichtet über auffällige Heilerfolge bei obigen Affektionen durch Bestrahlung.

In der Diskussion (Herr Krause-Breslau) wird zu größerer Skepsis bei der Beurteilung dieser Erfolge gemahnt. Die günstigen Wirkungen der Röntgen-therapie beruhen auf Suggestion.

Biologische Abteilung des ärztlichen Vereins zu Hamburg.

(Schluß.)

Sitzung vom 27. Februar 1906.

Herr Deutschmann: Die Frage über die Entstehung der Stauungspapille heute hier nochmals vor Ihnen aufzurollen, liegt nicht in meiner Absicht; ich habe schon zu wiederholten Malen meine Ansicht hier an diesem Orte dargelegt, so daß ich füglich darauf verzichten kann, dieselbe immer wieder auszusprechen. Nur der Umstand, daß Herr Sänger meine Abwesenheit in der Demonstrations-sitzung am 13. Februar bedauerte, weil ich mich daselbst hätte überzeugen können, daß es eine Stauungspapille ohne Toxine gebe, veranlaßt mich, das Wort zu ergreifen. Ich hätte eine solche Bemerkung gelegentlich der Demonstration einer Stauungspapille bei nicht traumatischer Hirnblutung von Herrn Saenger nicht erwartet; weit berechtigter hätte ich es gefunden, wenn Herr Saenger mich gefragt

hätte, warum bei einfachen Hirnblutungen die Stauungspapille in der Regel ausbliebe, während doch, wie Jedeich schon hervorhob, man verlangen müßte, daß dann, wenn plötzlich lebendes Gewebe im Gehirn ausgedehnt zertrümmert wird, wie es bei einer Apoplexie der Fall ist, und dadurch die Säfte mit Toxinen überladen werden, eine Stauungspapille entstände. Warum sie nun, wie es tatsächlich der Fall ist, gewöhnlich ausbleibt, danach mußte die Toxintheorie, wie die Stauungs- bzw. Drucktheorie, nach einer Erklärung suchen. Hier könnte man für die Toxintheorie daran denken, daß sich gerade in den lebenden Zellen eine Art von Seitenketten finden, die eine Verwandtschaft zu dem Toxin hätten, das durch den Zerfall einer lebenden Zelle des Organismus selbst entstanden ist und somit dieses Toxin verankert und unschädlich macht, eine Vorstellung, wie sie Jedeich im umgekehrten Sinne event. für die Tumortoxine als verwertbar andeutete. Käme auf irgend welche Art und Weise diese Veranlassung nicht zu stande, so würde dann bei den Apoplexien unter Umständen eine Stauungspapille entstehen. Daß letztere bei unkomplizierten Fällen von cerebralen Hämorrhagien recht selten vorkommt, hat Uthoff bestätigt, der bei 160 genau Untersuchten nur einmal eine doppelseitige Stauungspapille beobachten konnte, und hier wies die Sektion noch eine chronische interstitielle Nephritis nach. Dabei bestand kein Hämatom der Sehnervenscheiden; ein solches ist überhaupt bei nicht traumatischen, spontanen intrakraniellen Blutungen ein seltenes Vorkommnis. Daß bei Basisfrakturen, mit und ohne Fraktur des knöchernen Canalis opticus verhältnismäßig häufig Opticusscheidenblutungen entstehen, ist bekannt bzw. wiederholt durch Sektionsbefunde sichergestellt; es bedarf hierzu nur eines stärkeren Blutergusses, der subdural an die Basis cranii gelangt. — Votr. kann sich nur auf das allerintensivste der Schlußbemerkung des Herrn Saenger anschließen, daß wir von der feineren Mechanik der Vorgänge innerhalb der geschlossenen Schädelkapsel noch gar nichts wissen und beurteilt deshalb von diesem Gesichtspunkte aus auch die Erklärungsversuche, die Herr Saenger selbst soeben über die Frage gegeben hat, weshalb kleine Tumoren im Hinterhirn öfter Stauungspapille hervorrufen, während dieselbe bei großen Tumoren im Vorderhirn ebenso oft ausbleibt. Hierüber vermag zurzeit noch keine der Theorien einen genügenden Aufschluß zu geben. Es wird Herrn Saenger bekannt sein, daß die reine Drucktheorie zum Teil auch von ihren eigenen Urhebern verlassen bzw. aufgegeben wurde, während Leber und ich einen Einfluß der Hirndrucksteigerung stets zuließen, wenn auch freilich nur in dem beschränkten Sinne, daß durch den gesteigerten Hirndruck die in der Cerebrospinalflüssigkeit angesammelten Toxine leichter und in größerer Menge in die Opticusscheideräume hineinbefördert werden. Daß es Toxine sind, welche bei unkomplizierten Hirnblutungen die Stauungspapille erzeugen, habe ich nicht behauptet, wie Herr Saenger irrtümlich annimmt; ich habe nur gesagt, daß man zugunsten der Toxintheorie an diese Möglichkeit denken könne. — Herr Sängner hat aber bislang überhaupt keine unzweideutige Erklärung über seine Anschauung bezüglich der Pathogenese der Stauungspapille gegeben, sondern er redet stets von dem Gehirndruck als Hauptmoment, so daß angenommen werden muß, daß er außer diesem auch noch etwas anderes, Unbekanntes als Ursache mitzählt, während er andernfalls gegen die Toxine eifert. Ich fordere also Herrn Saenger auf, einmal gerade heraus zu erklären, ob er die Stauungspapille allein durch vermehrten Hirndruck entstehen läßt. Im übrigen hat die Drucktheorie bisher kein Symptom, das hier in Frage kommt, befriedigender erklärt, als die Entzündungstheorie; bislang sind die Schwierigkeiten für beide noch groß genug. Zunächst muß Votr. Herrn Saenger bitten, seine letzte Bemerkung, als den Tatsachen nicht entsprechend, zurückzunehmen; ich habe erklärt, daß ich bei der bakteriellen Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit von Patienten mit Hirntumoren stets negative Resultate hatte; von Toxinen habe ich nicht gesprochen;

die Untersuchung hierüber ist zurzeit noch im Gange, und nach keiner Richtung abgeschlossen (Herr Saenger ruft: ich nehme es zurück). Sodann muß ich konstatieren, daß Herr Saenger trotz meiner Aufforderung, wiederum der positiven Erklärung seiner Ansicht, ob die Stauungspapille allein der reinen Hirndrucksteigerung ihre Entstehung verdankt, ausgewichen ist. Ich frage also nochmals, ob er dieser letzteren Meinung ist? (Herr Saenger ruft: ja, das bin ich.) Somit ist denn endlich diese Auffassung der Pathogenese der Stauungspapille seitens des Herrn Saenger festgestellt, womit ich mich befriedigt erkläre. — Was die Ansicht des Herrn Saenger anlangt, daß bei Hirnblutungen die Stauungspapille deshalb so selten sei, weil zu ihrer Entwicklung nicht genügend Zeit sei, so möchte ich ihn an die Fälle Uthoffs erinnern, wo nach Schädelverletzung mit Basisblutung und Scheidenhämatom einige Stunden ausreichten, um das Bild der deutlich prominenten Papillen hervorzurufen. Autoreferat.

Herr E. Fraenkel: Ich möchte Ihnen eine Anzahl von Gehirnen verschiedener Patienten zeigen, welche nach frischen Apoplexien teils sehr bald, teils erst nach einiger Zeit, spätestens nach 3 Wochen zugrunde gegangen sind. Die Gehirne sind nicht nach der sonst üblichen Methode frisch sezirt, sondern erst nach mehrwöchiger (bis zu 5 Wochen dauernder) Fixierung in Formol durch einen, den großen Umfang des Hirns treffenden Horizontalschnitt in eine obere und untere Hälfte zerlegt worden. Man kommt auf diese Weise zu einer sonst nicht zu erlangenden Vorstellung über die Beziehungen des apoplektischen Herdes zu der Umgebung und über den Effekt solcher Blutungen für das Gesamthirn. In dieser Hinsicht sind die mitgebrachten Präparate sehr lehrreich. Sie sehen ganz übereinstimmend bei allen, daß die Dimensionen der den Sitz des Blutherdes bildenden Hemisphäre jene der blutherdfreien Großhirnhälfte um ein beträchtliches übertreffen, und zwar kommt diese Massenzunahme nicht etwa bloß auf Rechnung des in das Hirngewebe gesetzten Extravasats, sondern zu nicht unwesentlichem Teil darauf, daß die benachbarte Hirnsubstanz, vor allem das weiße Marklager durch Quellung anschwillt. Die auf diese Weise geschwollene Hemisphäre verdrängt dann die umgebenden Hirnteile nach der gesunden Seite, was Sie besonders gut an der Ausbiegung des Balkens und des Sept. pellucid. und an der damit zusammenhängenden Einengung des Vorderhorns des Seitenventrikels der gesunden Seite erkennen können. Es wird also durch alle solche apoplektischen Herde ein raumbeengendes Moment im Cavum cranii geschaffen, bedingt einmal durch den Herd als solchen und weiter durch die dadurch ausgelöste Schwellung des umgebenden Hirngewebes, und ich glaube, daß wir darin den Hauptfaktor für die Entstehung der Stauungspapille in Fällen intracerebraler Hirnblutungen zu erblicken haben. Daß durch die im Anschluß an solche regelmäßig erfolgende Abtötung von Hirngewebe auch toxisches Material — die von Herrn Deutschmann gewählte Bezeichnung Toxine möchte ich, da sie leicht irrtümliche Vorstellungen erwecken könnte, vermieden wissen — lokal angehäuft wird, ist füglich nicht zu bezweifeln. Ob diesen Substanzen eine Bedeutung für die Entstehung der Stauungspapille bei Apoplexia cerebri zukommt, ob sie neben dem raumbeengenden, drucksteigernden, in erster Linie in Betracht kommenden Momenten begünstigend auf die sich in solchen Fällen in der Papill. optica abspielenden Veränderungen einwirken, wage ich nicht zu entscheiden. Von den Patienten, deren Hirne Sie hier sehen, ist klinisch bei einer, schon 5 Tage nach dem apoplektischen Insult verstorbenen Frau von 57 Jahren, eine Stauungspapille konstatiert worden, verwaschene Grenzen der Papille, prall gefüllte Venen, vereinzelte frische Netzhautblutungen. Da es sich um ganz frische Veränderungen am Augenhintergrund handelt, halte ich es nicht für angängig, dieselben etwa mit der bei der Sektion aufgedeckten chronischen Nephrit. in Verbindung zu bringen, sondern beziehe sie auf den 5 Tage a. mort. aufgetretenen

Bluterguß im Gehirn. Die geschilderten Verhältnisse der auf Quellungs Zustände zurückzuführenden Vergrößerung der Hirnmasse beobachten wir nun, ganz ebenso wie bei Apoplexien, auch bei Erweichungen des Gehirns. Sie sehen es sehr deutlich bei den 2 Gehirnen, die ich Ihnen jetzt zeige. Bei dem einen desselben handelt es sich um eine ziemlich große, auf dem Boden einer schweren Sklerose der Hirnarterien entstandene Erweichung, bei dem zweiten haben Sie eine ganz frische, medial vom Nucleus caudat. etablierte Malacie vor sich, welche im Anschluß an eine Unterbindung der Carotis commun. der entsprechenden Seite entstanden ist. Bei einem dritten Gehirn endlich, dessen Träger mit auf einen Hirntumor hinweisenden Symptomen, darunter ausgesprochener Stauungspapille, in die Abteilung des Herrn Kollegen Rumpel aufgenommen worden war, sehen Sie eine fast die ganze rechte Kleinhirnhemisphäre betreffende Erweichung, unter deren Einfluß es schließlich zu einer ausgesprochenen Verkleinerung dieser Kleinhirnhälfte gekommen ist. Der Prozeß hat sich auf dem Boden einer mit höchstgradiger Verengung der Art. basilaris einhergehenden Sklerose dieser Arterien entwickelt, und es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die anfängliche, den Erweichungsvorgang einleitende Quellung der cerebralen Hemisphäre als raumbeengendes Moment in der hinteren Schädelgrube gewirkt und so die Erscheinungen eines Hirntumors ausgelöst hat. Mit dem Rückgang der Kleinhirnschwellung, die möglicherweise durch die auf Grund anamnestischer Daten eingeleitete anti-syphilitische Behandlung begünstigt worden ist, schwanden auch die Hirntumorsymptome und bei der Sektion erwiesen sich die Pap. opt. völlig normal. Daß nicht in allen Fällen von Apoplexie bzw. Erweichung des Gehirnes Stauungspapillen beobachtet werden, darf füglich nicht wunderbar erscheinen; die Größe des Blutherdes, der Sitz desselben, der Grad der Schwellung, die dem Herd benachbarte Hirnmasse, die Integrität der Lymphbahnen und die damit zusammenhängende Schnelligkeit der Resorption des Extravasats dürften diejenigen Momente sein, welche Beachtung verdienen. Zum Schluß möchte ich bemerken, daß Extravasate im Inter spinalraum des Opticus bei Blutungen im Gehirn nach meinen Erfahrungen selten sind. Es ist mir auch bisher nicht möglich gewesen, die Bedingungen festzustellen, unter denen sie auftreten bzw. ausbleiben.

Herr Saenger ist sehr erfreut über die Demonstrationen Fraenkels, da dieselben in der markantesten Weise die Volumenzunahme der von der Apoplexie befallenen Hirnhälfte zeigen. Dieser Befund macht die Drucksteigerung im Hirn auch bei Apoplexie verständlich, wodurch die Stauungspapille hervorgerufen wird. Daß die Stauungspapille so selten bei Hirnblutungen gesehen wird, hat ihren Grund darin, daß die Drucksteigerung bei der Apoplexie so rasch vorübergeht. Woher bei einer Apoplexie Toxine entstehen sollen, ist S. unverständlich. Wenn Herr Deutschmann behauptet, daß er und Leber bei ihrer Entzündungstheorie dem erhöhten Hirndruck von jeher genügend Rechnung getragen haben, so muß S. dem widersprechen. In der Literatur steht die Schmidt-Menzsche Drucktheorie seit 1881 der Leberschen Entzündungstheorie schroff gegenüber. Leber sprach zuerst mit Nachdruck aus, daß die Stauungspapille eine wirkliche Entzündung, eine Papillitis sei, der kein Stadium eines reinen Ödems vorausgehe. Die Entzündungserreger befänden sich in der Flüssigkeit, die in den Zwischen-scheidenraum gelangt sei. Deutschmann trat in mehreren Arbeiten für die lediglich entzündliche Natur der Stauungspapille ein. Nach seiner Ansicht sprächen alle Tatsachen gegen eine stauende Druckursache. Elschnig unterstützte noch 1885 und 1900 sehr wesentlich die Leber-Deutschmannsche Entzündungstheorie. Die neuesten Untersuchungen jedoch (Deyl, Ulrich, Liebrecht, Kampherstein, Uhthoff, Saenger) haben das Resultat ergeben, daß das Zustandekommen der Stauungspapille im wesentlichen vom vermehrten Hirndruck abhängig sei; daß mikroskopisch sich hier und da auch entzünd-

liche Veränderung in der Papille und den Optikusscheiden finden, haben Kampherstein, Saenger und Wilbrand auch konstatiert, das spricht aber nicht gegen die Annahme eines erhöhten Hirndruckes. Gegen die Leber-Deutschmannsche Hypothese des Vorhandenseins von Toxinen, welche die Stauungspapille hervorrufen, spricht die bekannte klinische Tatsache, daß kleine Tumoren, die in der hinteren Schädelgrube ihren Sitz haben, viel eher Stauungspapille bewirken, als große Tumoren von demselben Bau, die mehr in der Nähe der Optici gelegen sind, obwohl letztere natürlich viel mehr Toxine produzieren müßten. Im übrigen seien bis jetzt noch von niemand Toxine bei Hirntumoren wirklich nachgewiesen worden.

Autoreferat.

Herr Liebrecht: Auf meine Beobachtungen über Stauungspapille bei intracraniellen Blutungen, desgleichen auf die Gesichtsfelder bei partiellen Zerreißen der Sehnerven im Kanal bin ich in meinem Vortrage nicht näher eingegangen, da meine Mitteilungen nur anatomische Verhältnisse betrafen. Betreffs der klinischen Erscheinungen verweise ich auf meine Arbeit im Archiv für Augenheilkunde. Meine Ansicht über die Entstehung der Stauungspapille ist auch durch die Befunde bei Schädelbrüchen und intracraniellen Blutungen nicht geändert worden. Für die Entstehung sind m. E. zwei Bedingungen erforderlich: 1. Druckerhöhung in der Schädelhöhle; 2. eine mit Ödem einhergehende Läsion des Gehirns (sei es durch Tumor, Blutung oder Zertrümmerung von Hirnmasse). Das Ödem des Gehirns wird durch den erhöhten Druck im Sehnerven entlang getrieben, dringt dann bei länger bestehendem Drucke durch die schwerer passierbare Lamina cribrosa hindurch und führt zur Stauungspapille; 3. Entzündliche Erscheinungen im und am Sehnerven können bei der Stauungspapille vorhanden sein oder fehlen. Sie haben keine ursächliche Bedeutung, sondern sind eine Begleiterscheinung in einer Anzahl von Fällen. Mit dem Auftreten der Entzündung beginnt die Degeneration der Nerven-elemente, welche ohne die erstere ausbleibt. Solche Entzündung fehlt bei den Stauungspapillen nach intrakraniellen Blutungen. Dieselben heilen deshalb auch ohne Atrophie und ohne Schädigung der Funktion. Bei den Gehirntumoren hingegen pflegt sich nach kürzerem oder längerem Bestehen der Stauungspapille im und am Sehnerven Entzündung einzustellen und damit auch bei genügend langer Dauer des Leidens partielle oder totale Atrophie des Sehnerven.

Autoreferat.

Herr Nonne antwortet Herrn Saenger, daß im Formol-gehärteten Präparat des ersten Falles sich kein Hydrocephalus internus und keine sicher pathologische Erweiterung der Ventrikel fand. N. weist noch einmal darauf hin, daß in seinem Fall von Stauungspapille bei intracerebraler Hämorrhagie von einem Durchbruch nach der Basis keine Rede ist, und daß auch in dem vor $1\frac{1}{2}$ Jahren von ihm vorgestellten Fall von Stauungspapille bei intracerebraler Hämorrhagie bei einer 24jährigen Frau ebenfalls kein Durchbruch des Blutes nach der Basis stattgefunden hatte. In beiden Fällen waren die Sehnervenscheiden makroskopisch und mikroskopisch frei. Er weist ferner darauf hin, daß in beiden Fällen es sich um große Blutungen in die innere Kapsel, den Thalamus opticus und einen Teil des Linsenkernes gehandelt hätte. Herrn Fraenkel gegenüber betont er die Notwendigkeit, daß man für einwandfreie Fälle Intaktheit der Nieren, und, wenn Syphilis vorgelegen hat, auch die mikroskopische Intaktheit der Nn. optici verlangen müsse. Es ist vielleicht im Sinne der Reichardtschen Theorie zu werten, daß beide Fälle von intracerebraler Hämorrhagie noch im kräftigen Alter stehende und sonst gesunde Individuen betreffen. Die von Herrn Fränkel an Formolpräparaten demonstrierte Verbreiterung der von der Hämorrhagie befallenen Hirnseite findet sich, wengleich in geringem Grade, auch in 2 Präparaten des Votr., die ebenfalls erst 6 Wochen nach der Sektion an Formolpräparaten gewonnen sind. Votr. hält aber eine Verbreiterung der betreffenden Hirnhälfte

nicht ohne weiteres für identisch mit einer Kompression der Hirnsubstanz. Vortr. betont an der Hand seines eigenen großen einschlägigen Materials aus Krankenhaus und Privatpraxis, daß er Stauungspapille bei intracerebraler Hämorrhagie — er spiegelt natürlich auch alle frischen Fälle — und Encephalomalacie für sehr selten hält. Er selbst sah bisher nur die drei vorgestellten Fälle (ein früherer Fall von intracerebraler Hämorrhagie, der jetzige Fall von intracerebraler Hämorrhagie und der jetzt vorgestellte Fall von Encephalomalacie). Jedenfalls läßt sich aber der Befund einer Stauungspapille heute nicht mehr als ausschlaggebend gegen die Annahme einer intracerebralen Hämorrhagie verwerten. Ebenso wie Herr Luce sah auch Vortr. nach Trepanationen, bei denen es zu Blutungen aus dem Hirn oder seinen Hüllen gekommen war, vorher konstatierte Stauungspapille zunächst zunehmen, und auch Vortr. sah nach Fällen von schwerer Comotio cerebri 2mal doppelseitige typische Stauungspapille.

Herr Stertz demonstriert Präparate, bei denen die Achsencylinder nach der Ramón y Cajalschen Methode (Neurolog. Centralblatt 1904) dargestellt sind. Die Methode hat sich als einfach und durchaus zuverlässig bewährt. Zum Vergleich wurden aus denselben Gegenden stammende Weigert- und Fraenkel-Präparate demonstriert. An zwei Fällen von multipler Sklerose, bei denen nach Weigert im Dorsalmark fast gar keine Nervenfasern dargestellt waren, konnte besonders deutlich das Persistieren sehr zahlreicher Achsencylinder bzw. markloser Fasern nachgewiesen werden. Hingegen ließ der N. opticus des einen Falles, bei dem klinisch starke temporale Abblassung der Papille bestanden hatte, eine wenn auch nicht vollkommene, so doch weitgehende Übereinstimmung im Ausfall von Achsencylindern einerseits und Markscheiden andererseits erkennen. Eine vollkommene Übereinstimmung in dieser Richtung ergab sich in einem Falle mäßig vorgeschrittener Tabes dorsalis und in einem Falle von sekundärer Degeneration bei Myelitis. Autoreferat. Nonne (Hamburg).

V. Neurologische und psychiatrische Literatur vom 1. Januar bis 28. Februar 1906.

I. Anatomie. Bradley, Hind-brain of the pig. Journ. of Anat. and Phys. XL. Vol. 1. — **Sugaro**, Colorabilità del tessuto nerv. Arch. di Anat. e di Embriol. V. Fasc. 1. — **Ravenna**, Colorabilità del tessuto nerv. Riv. di Patol. nerv. XI. Heft 1. — **Faworsky**, Bulbus olfactorius. Journ. f. Psychol. u. Neur. VI. Heft 5 u. 6. — **London u. Pesker**, Periphere Nervensystem bei Säugetieren. Arch. f. mikr. Anat. LXVII. Heft 3. — **Handmann**, Hirngewicht des Menschen. Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. — **v. Bechterew**, Gehirnvolumen. Neur. Centr. Nr. 3. — **Economo**, Anatomie der Ganglienzelle. Arch. f. Psych. XLI. Heft 1. **Kronthal**, Neutralzellen. Ebenda. — **La Salle Archambault**, Faisceau longit. infér. Nouv. Icon. de la Salp. XIX. Nr. 1. — **Bruce**, Intermedio-lateral tract. Transact. of Soc. of Edinburgh. XLV. Nr. 5. — **Sala**, Nucl. later. mesencephali. Mem. del Ist. Lombardo. XX. Fasc. 7. — **Trolard**, Espace sous-calloux. Rev. neur. Nr. 3. — **Ramström**, Peritonealnerven. Mitt. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. XV. Heft 5. — **Georgiewski**, Anomale Lage des N. medianus. Russk. Wratsch. Nr. 2.

II. Physiologie. **v. Bechterew**, Messung des Hirnvolums. Neur. Centr. Nr. 3. — **Bálint**, Physiologie des 9.—11. Hirnnerv. Ebenda. — **Behr**, Schädellehre. Petersb. med. Woch. Nr. 4. — **v. d. Valden**, Menschliche Reflexerscheinungen. Fortschr. der Med. Nr. 3. — **Schüller**, Pyramidendurchschneidung. Wiener klin. Woch. Nr. 8. — **Ducceschi**, Atmung u. Schluckzentrum. Centr. f. Phys. XIX. Nr. 24. — **Spiller**, Sensory centers in parietal lobe. Journ. of nerv. and ment. dis. XXXIII. Nr. 2. — **Schittenhelm**, Stereognostisches Erkennen. D. Arch. f. klin. Med. LXXXV. Heft 5 u. 6. — **Rothmann**, Leitung der Sensibilität im Rückenmark. Berl. klin. Woch. Nr. 2 u. 3. — **Sherrington**, Innerv. of antagonistic muscles. Liverpool. 15. Febr. — **Perroncito**, Régénération des fibres nerveuses. Arch. ital. de biol. XLIV. Fasc. 3. — **Lapinsky**, Beteiligung der Nervenstämme an der vasomotorischen Innervation. Virchow's Arch. CLXXXIII. Heft 1. — **Houzé**, Crâne, cerveau, intelligence. Trav. du labor. Solvay. VII. Fasc. 3. — **Philippson**, Autonomie dans le syst. nerv. des animaux. Ebenda. — **Dustin**, Age et neurone. Ebenda.

III. Pathologische Anatomie. **Pollak**, Entwicklungsanomalien des centralen Nerven-

systems. Wiener med. Woch. Nr. 5. — **Røju**, Anencephalid. Studi Sassaresi. [IV. Fasc. 1. — **Strüssner**, Angeb. Kleinhirnatrophie. Zeitschr. f. Heilk. XXVII. Heft 1. — **Fuchs**, Mikromelie. Arch. f. Kinderheilk. XLIII. Heft 5 u. 6. — **Schwalbe**, E. und **Gredig**, Spina bifida. Centr. f. allg. Path. u. path. Anat. XVII. Nr. 2. — **Grossmann**, E., Spina bifida. Jahrb. f. Kinderh. LXIII. Heft 2.

IV. Neurologie. Allgemeines: v. **Jauregg**, Erbliche Belastung. Wiener klin. Woch. Nr. 1. — v. **Strümpell**, Nervosität und Erziehung. Weekbl. voor Geneesk. Nr. 2. — **Determann**, Nervosität der Jetztzeit. Freiburg und Leipzig, Speyer u. Kaerner. 44 S. — **Alloria**, Nervöse Symptome beim Typhus der Kinder. Gazz. d. ospedal. Nr. 3. — **Meningen**: **Rose**, Pachymeningite post-traumatique. Arch. de neur. Nr. 122. — **Aubry et Lucien**, Kyste de la dure-mère. Ebenda. — **Prlagle**, Haemorrhage from mening. artery. Scott. med. and surg. Journ. XVIII. Nr. 2. — **Laache**, Pseudomeningitische Zustände. Norsk. Mag. f. Laegevid. Nr. 2. — **Orth**, Exsudatzellen bei Meningitis. Deutsche med. Woch. Nr. 3. — **Edlefsen**, Jodsäure Natron und Cerebrospinalmeningitis. Berl. klin. Woch. Nr. 5. — **Walder**, Cerebrospinalmeningitis in Lommi. Corresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. Nr. 2. — **Maganjan**, Cerebrospinalmeningitis. Russk. Wratsch. Nr. 1. — **Gausseil**, Méning. cér.-spin. Rev. neur. Nr. 2. — **Flatten**, Genickstarre. Klin. Jahrbuch. XV. Heft 2. — **Schneider**, Genickstarre. Ebenda. — **Rieger**, Genickstarre. Ebenda. — **Schmidt** (Liegnitz), Genickstarre. Ebenda. — **Flügge**, Genickstarre. Ebenda. — v. **Lingelsheim** und **Leuchs**, Genickstarre. Meningococcus. Ebenda. — **Kolte**, Meningococcus. Ebenda. — **Heine**, Otogene Meningitis. Berliner klin. Woch. Nr. 4. — **Weber**, L. W., Erworbener Hydrocephalus int. Archiv f. Psych. XLI. Heft 1. — **Homburger**, Arterioskler. des Hirns und Rückenm. Med. Klin. Nr. 8. — **Cerebrales**: **Kutner**, R., Circumskripte u. diffuse Hirnerkrank. Med. Klinik. Nr. 4. — **Bourneville et Perrin**, Méningo-encéphalite. Arch. de neur. Nr. 121. — **Mills** und **Weisenburg**, Lokalis. höherer psych. Funktionen. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 5. — **Hoppe**, H., Hysterical stigmata in organ. brain lesions. Journ. of nerv. and ment. dis. XXXIII. Nr. 2. — **Anton**, Wiederersatz der Funktion bei Hirnerkrank. Monatschr. f. Psych. u. Neur. XIX. Heft 1. — **Bálint**, Basisfractur. Neur. Cent. Nr. 3. — **Pouthard** und **Keene**, Infektion des Hirns mit Pneumococcus. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 1. — **Weyl**, Encephalitis. Jahrb. f. Kinderh. LXIII. Heft 2. — **Laache**, Encephalitis. Norsk. Mag. f. Laegevidensk. Nr. 1. — **Pick**, Umschriebene stärkere Hirnatrophie. Monatschr. f. Neur. u. Psych. XIX. Heft 2. — **Kramer**, F., Kortikale Tastlähmung. Ebenda. — **Bramwell**, Aphasie. Lancet. Nr. 4298 u. 4302. — **Pechhammer**, Traumatische Aphasie. Mitt. aus d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. XV. Heft 5. — **Kirsch**, Aphasie und Seelenblindheit nach Trauma. Militärärztl. Zeitschr. Heft 2. — **Braun**, Spiegelschrift. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. XXXI. Heft 1. — **Henneberg**, Unvollständige reine Worttaubheit. Monatschr. f. Psych. u. Neur. XIX. Heft 1. — **Liepmann**, Apraxie (Hirnbefund). Berlin, S. Karger. 49 S. — **Haw**, Augenmuskellähmung. Lancet. Nr. 4504. — **Challouis** et **Pagniez**, Ophthalmoplogie ext. Nouv. Icon. de la Salp. XVIII. Nr. 6. — **Huet** et **Lejonne**, Polioencéphalite infér. Rev. neur. Nr. 3. — **Steinert**, Muskelatrophie bei supranuclearen Lähmungen. Deutsches Archiv für klin. Medizin. LXXXV. Heft 5 u. 6. — **Piazza**, Lesioni del nucl. benticol. Riv. di patol. nerv. XI. Heft 2. — **Friedländer**, R., Posthemiplegische Bewegungsstörung. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. III. Nr. 2. — **Perazzolo**, Aneurisma dell' art. commun. post. Riv. di Pat. nerv. XI. Heft 1. — **Hirntumor**, Hirnabsceß: **Hartmann**, F., Geschwülste der Schädelbasis. Journ. f. Psychol. u. Neur. VI. Heft 5 u. 6. — **Gordinier**, Brain tumors. Journ. of nerv. and ment. dis. XXXIII. Nr. 1. — **Minelli**, Melanotischer Hirntumor. Virchow's Archiv. CLXXXIII. Heft 1. — **Dervitte**, Tum. du lobe temporal. Bull. de la Soc. ment. de Belg. Nr. 125. — **Fürstner**, Operation bei Hirngeschwülsten. Archiv für Psychiatrie. XLI. Heft 1. — **Sandri**, Echinococco del cervello. Riv. di patol. nerv. XI. Heft 2. — **Stoll**, Absceß of the brain. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 407. — **Mocquin**, Pseudotumour cérébr. Nouv. Icon. de la Salp. XVIII. Nr. 6. — **Kleinhirn**: **Uffenorde** und **Weber**, W., Kleinhirnabsceß. Arch. f. Ohrenh. LXVII. Heft 2 u. 3. — **Neumann**, H., Kleinhirnabsceß oder Labyrinthiterung. Ebenda. — **Bulbäres**, Myasthenie: **Kölpin**, Erweichung in d. Med. oblong. Arch. f. Psych. XLI. Heft 1. — **Albertoni**, Myastenia gravis. Bologna. Tipogr. Gamberiui. 64 S. — **Curschmann** und **Hedinger**, Myasthenie. Deutsches Archiv f. klin. Med. LXXXV. Heft 5 u. 6. — **Boldt**, Myasthenie. Monatschr. f. Neur. u. Psych. XIX. Heft 1. — **Rückenmark**: **Alexander**, A., Rückenmarksveränder. nach Verschuß der Aorta. Zeitschr. f. klin. Med. LVIII. Heft 4 u. 5. — **Rothmann** und **Mosse**, Pyrodinvergiftung bei Hunden. Deutsche med. Woch. Nr. 4. — **Edinger**, Bemerk. hierzu. Deutsche med. Woch. Nr. 6. — **Dana**, Progr. muscul. at. Journ. of nerv. and ment. dis. XXXIII. Nr. 2. — **Stärcke**, Poliomyelitis. Weekbl. voor Geneesk. Nr. 3. — **Dupré et Camus**, Myélomalacie. Rev. neurol. Nr. 1. — **Magnus**, Akute Myelitis. Norsk. Mag. f. Laegevidensk. Nr. 1. — **Amberger**, Halbsseitenläsion des oberen Halsmarks durch Stich. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. XLVIII. Heft 1. — v. **Pfungen**, Hämotomyelie. Wiener klin. Rundsch. Nr. 5. — **Loeb**, Verletz. des Conus termin. Mitt. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. XV. Heft 5. — **Mills**, Crural monoplegia. Journ. of nerv. and ment. dis. XXXIII. Nr. 2. — v. **Balogh**, Cytodiagnose

des Liq. cerebrospinalis. Wiener med. Woch. Nr. 9. — **Samele**, Zytologie der Cerebrospinalflüssigkeit. Zeitschr. f. klin. Med. LVIII. Heft 4 u. 5. — **Donath**, Choline dans le liq. céph.-rach. Rev. neur. Nr. 4. — **Pashayan**, Cerebrospinal fluid. Med. Record. Nr. 1840. — **Faure**, Traitement des paraplégies spasmod. Revue de méd. Nr. 2. — **Sadger**, Hydrیاتik der organischen Erkrankungen des Rückenmarks. Medicin. Blätter. Nr. 6. — Wirbelsäule: **Liewelyn**, Spondylitis. Edinb. med. Journ. XIX. Nr. 2. — **Aiquier**, Troubles nerveux dans le mal de Pott. Nouv. Icon. de la Salpêtrière. XIX. Nr. 1. — **Marie et Lévi**, Spondylose rhizomélique. Ebenda. — Multiple Sklerose: **Finkelnburg**, Bauchmuskellähmung bei multipler Sklerose. Med. Klinik. Nr. 5. — **Syringomyelie**: **Raymond et Guillain**, Syringobulbie. Rev. neurol. Nr. 2. — **Scheiber**, Syringomyelie. Pester med.-chir. Presse. Nr. 6. — **Wimmer**, Syringomyelie. Hospitalstid. Nr. 2 u. 3. — **Tabes**: **Möbius**, Neueres über Tabes. Schmidt's Jahrb. CCLXXXIX. Heft 1. — **Spielmeier**, Neuroglia bei tabischer Optikusatrophy. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. — **Ferenzi**, Mit Neuritis komplizierte Tabes. Pester med.-chir. Presse. Nr. 2. — **Long et Cramer**, Tabes tardif. Rev. neur. Nr. 3. — **Hirschberg**, R., Plötzlicher Tod bei Tabes. Neur. Centr. Nr. 1. — **Reflexe**: **Sergi**, Reflex and automatic excitability. Journ. of ment. path. VII. Nr. 4. — **Dreyfuss**, Traumatischer Pupillenstarre. Münchener med. Woch. Nr. 8. — **Krampf**, Kontraktur: **Steyerthal**, Torticollis spasmodicus. Arch. f. Psych. XLI. Heft 1. — **Conti**, Spasmus nach Malaria. Gazz. d. osped. Nr. 3. — **Periphere Nervenlähmungen**: **Adam**, Abducenslähmung nach Lumbalanästhesie. Münchener med. Woch. Nr. 8. — **Polit**, Prognose der periph. VII.-Lähmung. Gazz. d. hôp. Nr. 16. — **Schlesinger**, H., Symptom bei Gaumenlähmung. Neur. Centr. Nr. 2. — **Lublinski**, Pneumothorax u. Recurrenslähm. Berliner klin. Woch. Nr. 1. — **Bobbio**, Traum. Radialisparalyse. Gazz. d. osped. Nr. 12. **Strohe**, Naht des N. radialis. Monatsschr. z. Unfallh. Heft 1. — **Klemperer**, Narkoselähmung des N. crur. u. obtur. Neur. Centr. Nr. 3. — **Wolff** (Danzig), Lähmung der Glutaei. Monatsschr. f. Unfallh. Nr. 2. — **Neuralgie**: **Hartenberg**, Migraine des arthritiques. Presse méd. Nr. 5. — **Hauße**, Ischias und Luftdruck. Wiener med. Presse. Nr. 6. — **Ostwald**, Alkohol-Cocain- und Alkohol-Stovain-Injekt. bei Neuralgien. Berliner klin. Woch. Nr. 1 u. 7. — **Schloesser**, Neuralgiebehandlung. Berliner klin. Woch. Nr. 3. — **Sadger**, Hydrیاتik der Neuralgien. Ther. Monatsh. Nr. 1. — **Forbes-Ross**, Laparotomie wegen Ischias. Lancet. Nr. 4298. — **Neuritis**, **Landry'sche Paralyse**, **Lepra**: **Wittmaack**, Neuritis des Hörnerven. Zeitschr. f. Ohrenh. LI. Heft 2. — **Conzen**, Arsenikneuritis. Neurol. Centr. Nr. 1. — **Beduschi**, Neurite interst. ipertrof. Rif. di Pat. nerv. XI. Heft 1. — **Kuttner**, Herderschein. bei polyneurit. Psychosen. Arch. f. Psych. XLI. Heft 1. — **Kouindjy**, Massage bei Neuritis. Zeitschr. f. phys. u. diät. Ther. IX. Heft 1. — **Schütze**, Landry'sche Paralyse nach Typhus. Berliner klin. Woch. Nr. 7. — **Wilkinson**, Lepra auf den Philippinen. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 5. — **Basedow**, Akromegalie, Myxödem, Tetanie, Raynaud: **Matson**, Acute Graves' disease. Dublin Journ. Nr. 409. — **Somerville**, Exophthalmic goitre. Glasgow med. Journ. LXV. Nr. 2. — **Warden**, Basedow. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 2. — **Bocciardo**, Basedow. Gazz. d. osped. Nr. 12. — **Holmgren**, Wachstum bei Basedow. Fortschr. d. Med. Nr. 5. — **Aronhelm**, Antithyreoidin bei Basedow. Wiener klin. Rundsch. Nr. 4. — **Dromard et Levassort**, Dégén. ment. et Basedow. Arch. de neur. Nr. 121. — **Michalski**, Therapie des Basedow. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. XLIX. — **Beebe**, Serumbehandlung des Basedow. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 7. — **Rogers**, Basedowbehandl. Ebenda. — **Martini**, Therapie bei Basedow. Arch. di psych. XXVII. Fasc. 1-2. — **Barrett**, Akromegalie. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 407. — **Heyn**, Myxödem. Arch. f. Psych. XII. Heft 1. — **Pol**, Acromegalie et infantilisme. Nouv. Icon. de la Salp. XIX. Nr. 1. — **Lemos**, Infantilisme. Ebenda. — **Heiberg**, Myxödem et éruptions vésicul. Rev. neur. Nr. 4. — **Hertzler**, Myxoedema with ascites. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 407. — **Scholz** und **Zingerle**, Kretinengehirn. Zeitschr. f. Heilkunde. XXVII. Heft 1. — **Burzio**, Cretinismo. Arch. di psych. XXVII. Fasc. 1-2. — **Pineles**, Tetanie. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXXXV. Heft 5 u. 6. — **v. Frankl-Hochwart**, Schicksale der Tetaniekranken. **Lusena**, Schilddrüse und Nebenschilddrüse. Rif. med. Nr. 8. — **Schlesinger**, E., Umschriebenes Oedem. Med. Klin. Nr. 4. — **Neurasthenie**, **Hysterie**: **Meyer**, E., Funktionelle Neurosen und Erkrank. der weibl. Genitalorgane. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. XXIII. Heft 1. — **Matthieu und Roux**, Gastrische Hysterie. Gaz. d. hôp. Nr. 4 u. 13 und Hyster. Erbrechen. Gaz. d. hôp. Nr. 22. — **Sadger**, Nervöse Dyspepsie. Boas' Archiv. XII. Heft 1. — **Lipinska**, Gastrite hystérique. Arch. de neur. Nr. 122. — **Bruno**, Hysterie im Kindesalter. 2. Aufl. Halle, C. Marhold. 85 S. — **Schlesinger**, H., Syphil. u. hyster. Pseudo-Osteomalacie. Deutsche med. Woch. Nr. 1. — **Oppenheim**, Psychasthenische Krämpfe. Journ. f. Psychol. u. Neur. VI. — **Delacroix et Solager**, Amnésie rétro-antérograde chez une hystérique. Rev. neur. Nr. 1. — **Etienne**, Ulcère et gangrène de nature hystérique. Rev. neur. Nr. 2. — **Sonkhanoff**, Phobie du regard. Journ. f. Psychol. u. Neur. VI. Heft 5 u. 6. — **Oppenheim**, Psychasthenische Krämpfe. Ebenda. — **Lombroso**, Ossessione isterica. Arch. di psych. XXVII. Fasc. 1-2. — **Lévy**, Cure de la neurasthénie. Arch. génér. de Méd. Nr. 6. — **Birnbaum**, Hetralin gegen sexuelle Neur. Wiener klin.

Rundschr. Nr. 5. — Chorea, Tic: **Zambelli**, Choreabehandlung. Gazz. d. osped. Nr. 9. — **Lange**, Huntington'sche Chorea. Berliner klin. Woch. Nr. 6. — **Roasenda**, Corea pre-palatica. Arch. di psich. XXVII. Fasc. 1—2. — **Vellisen**, Chorea gravidarum u. Psychose. Norsk Mag. f. Lægevidensk. Nr. 1. — **Sheill**, Chorea gravidarum. Practitioner. LXXXVI. Nr. 2. — **Morton Prince**, Multiform tic. Journ. of nerv. and ment. dis. XXXIII. Nr. 1. — Epilepsie: **Onuf** und **Lograsso**, Blood of epileptics. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 407. — **Onuf**, Epilepsy and myopathie. Journ. of nerv. and ment. dis. XXXIII. Nr. 1. — **Plavec**, Motorische Epilepsie. Neur. Centr. Nr. 3—5. — **Bratz**, Epilepsie nach elektr. Schlag. Arztl. Sachv.-Ztg. Nr. 3. — **Raecke**, Epilept. Irresin. Arch. f. Psych. XLI. Heft 1. — **Kempster**, Brometone in epilepsy. Therap. Gazette. XXII. Nr. 2. — **Dougall**, Epileptic colony. Journ. of ment. sc. Nr. 216. — **Hinsdale**, Hydrotherapie bei Epilepsie. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 3. — Tetanus: **Tabusso**, Blut tetanuskranker Pferde. Ztbl. f. Bakter. XL. Heft 3. — Vergiftungen: **Botten**, Morphinismus. Weekbl. voor Geneesk. Nr. 5. — **Antheaume** et **Parrot**, Delir. tremens chloralique. L'Encephala. Nr. 1. — Alkoholismus: **Dupré** et **Charpentier**, Jvresses délirantes. L'Encéphale. Nr. 1. — **Juliusburger**, Einsichtslosigkeit der Alkoholisten. Monatsschr. f. Neur. u. Psych. XIX. Heft 2. — **Meinert**, Toxische Verwirrtheit. Die Alkoholfrage. II. Heft 4. — Syphilis: **Zlohen**, Syphilit. Erkr. in der hinteren Schädelgrube. Ther. d. Gegenw. Heft 1 u. 2. — Trauma: **Steyerthal**, Unfallneurosen. Arztl. Sachv.-Ztg. Nr. 3. — **Régis**, Neurasthénie traumat. chez les artério-scléreux. Rev. de méd. légale psych. Nr. 1. — **Steinhausen**, Hitzschlag, Psychosen und Neurosen. v. Leuthold-Gedenkschr. II. — **Herzfeld**, Borneyval bei traumat. Neurosen. Arztl. Sachv.-Ztg. Nr. 4. — Muskelatrophie: **Gowers**, Facial hemiatrophy. Rev. of Neur. and Psych. Januar. — **Klippel** et **Villaret**, Atrophies myopathiques. Arch. gén. de Méd. Nr. 7. — Familiäre Krankheiten: **Meeus**, Myotonie. Arch. de neur. Nr. 122. — **Spielmeier**, Familiäre amaurotische Idiotie. Neur. Centr. Nr. 2. — **Starling**, Taysachasche Krankheit Ebenda. — **Frank**, Familiäre amaur. Jdiotie. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 3. — Varia: **Rodenwaldt**, Militärische Ausbildung u. geistiges Inventar des Soldaten. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XIX. Heft 1. — **Fleischl**, Ictus laryngis. Med. Blätter. Nr. 3. — **Huguenin**, Schwindel. Correspond.-Bl. f. Schweizer Ärzte. Nr. 1. — **v. Frankl-Hochwart**, Menière. 2. Aufl. Wien, A. Hölder. 101 S. — **Stransky**, Associierter Nystagmus. Neur. Centr. Nr. 1. — **Schoen**, Das Schielen. München, J. F. Lehmann. 250 S. — **Zahn**, Prognose des Stotterns. Zeitschr. f. die Beh. Schwachsinn. Nr. 1. — **Rothschild**, Hygiene der spontanen Blasenentleerung. Mediz. Klin. Nr. 55.

V. Psychologie. **Bleuler**, Psychophysischer Parallelismus. Zeitschr. f. Psychol. u. Phys. der Sinnesorg. XLI. Heft 1. — **Heymans**, Psychische Hemmung. Ebenda. — **Goldstein**, Merkfähigkeit. Ebenda. — **Hammer**, Aufmerksamkeitschwankungen. Ebenda. — **Kern**, Menschliches Seelen- und Geistesleben. A. Hirschwald. 130 S. — **Blanchini**, Mentalità della razza calabrese. Riv. di Psicol. II. Nr. 1. — **Féré**, Le sel et le travail. Revue de méd. Nr. 2. — **Adamkiewicz**, Pensée inconsciente. Paris, J. Rousset. 96 S. — **Tomeoka**, Verbesserungsunterricht. Neurologia. IV. Heft 10. — **Goldscheider**, Associationsbildung. Neur. Centr. Nr. 4. — **Siemens**, Aussage. Monatsschr. f. Kriminalpsych. II. — **Schott** und **Gmellin**, Aussage. Jur.-psych. Grenzfr. III. Heft 6 u. 7. — **Rudolph**, Kausalität und Weltanschauung. Koblenz, Selbstverlag. 56 S. — **Féré**, Psychophysiologie de l'usage des lunettes. Nouv. Icon. de la Salp. XIX. Nr. 1.

VI. Psychiatrie. Allgemeines: **Rodenwaldt**, Militär. Ausbildung und geistiges Inventar. Monatsschr. f. Neur. u. Psych. XIX. Heft 2. — **Hermann**, Irrenheilkunde und Heilpädagogik. Psych. neur. Woch. Nr. 41. — **Stadelmann**, Degenerative Anlage bei Psychosen. Wiener med. Presse. Nr. 6. — **Dohrn** und **Scheele**, Degenerationszeichen. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. XXXI. Heft 1. — **Klippel** et **Antheaume**, Pathologie mentale. L'Encéphale. Nr. 1. — **Marandon de Montyel**, Causes prédisposantes en pathol. ment. Revue de méd. Nr. 1. — **Terrien**, Les psychopathies chez le paysan. Progr. méd. Nr. 3. — **Sokalsky**, Psychoses aiguës. Ann. méd.-psychol. LXIV. Nr. 1. — **Behr**, Glaube an die Besessenheit. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIII. Heft 1. — **Näcke**, Der Kuß bei Geisteskranken. Ebenda. — **Tini** und **Benini**, Diazoreaktion bei Geisteskranken. Rif. med. Nr. 5. — **Klippel** et **Léfas**, Sang dans les maladies mentales. L'Encéphale. Nr. 1. — **Cole**, Aphasia and mental disease. Journ. of ment. sc. Nr. 216. — **Crookshank**, Insanity. Ebenda. — **Drapes**, Psychiatric classification. Ebenda. — **Brown**, Pelvic diseases of insane women. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 407. — **Pfersdorf**, Rededrang bei Denkhemmung. Monatschrift f. Neur. u. Psych. XIX. Heft 2. — **Albrand**, Pupillenungleichheit bei Geisteskranken. Wiener klin. Rundschau. Nr. 7. — **Shepherd Ivory Franz**, Time of mental processes etc. Amer. of Psychol. XVII. — **Schott**, Simulation und Geistesstörung. Arch. f. Psych. XLI. Heft 1. — Angeborener Schwachsinn: **Liebmann**, Kinder, die schwer lesen, schreiben und rechnen lernen. Aus „Vorles. über Sprachstör.“ Heft 6. Berlin, O. Coblentz. — **Rainsford**, State interference on behalf of the imbecile. Journ. of ment. sc. Nr. 216. — **Trepstat**, Oedème des pieds chez 2 imbéciles. Nouv. Icon. de la Salp. XIX. Nr. 1. — **Nuju**, Imbecillità. Studi Sassaresi. IV. Fasc. 1. — **Franceschl**, Distimia

ciclica in una imbecille. Riv. di patol. nerv. XI. Fasc. 2. — Schaefer, H., Moralischer Schwachsinn. Allg. Ztschr. f. Psych. LXIII. Heft 1. — Heller, Beschäftigungstherapie. Gesellsch. f. Kinderh. Meran. — Sexuelles: Ullmann, Sexuelle Aufklärung der Schuljugend. Monatschr. f. Gesundh. Nr. 1. — Colla, Homosexuelle Handlungen im Rausch. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. XXXI. Heft 1. — Bloch, J., Sexuelle Perversion. Mediz. Klinik. Nr. 2. — De Blasio, Pederasti. Arch. di psich. XXVII. Fasc. 1—2. — Montesano e Solvatico, Caratteri anomali nei deficienti. Ebenda. — Hirschfeld, Geschlechts-Übergänge. Leipzig, W. Malende. — Ilberg, Lustmord. Monatschr. f. Kriminalpsychol. II. — Funktionelle Psychosen: Muggla, Blut bei Dem. praec. Rif. med. Nr. 1. — Hinrichsen, Pseudologia phantast. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. XXXI. Heft 1. — Ast, Induziertes Irresein. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIII. Heft 1. — Stransky, Kombinierte Psychosen. Ebenda. — Pfeiffer, Zircumskripte Autopsychose. Monatschr. f. Psych. u. Neur. XIX. Heft 1. — Bresler, Manische Symptomenkomplex. Psych. neur. Woch. Nr. 43. — Crocq, Dem. préc. Bull. de la Soc. de méd. ment. Nr. 125. — Billa, Troubles oculaires dans la dém. préc. Rev. neur. Nr. 4. — Bolton, Amentia and dementia. Journ. of ment. science. Nr. 216. — Progressive Paralyse: Collins, General Paresis. Medic. Record. Nr. 1838. — Schaffer, Fibrillenbilder der Paralyse. Neur. Centr. Nr. 1. — Lukács, Progr. Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIII. Heft 1. — Knauer, Progr. Paralyse. Münchener med. Woch. Nr. 8. — Nücke, Erblichkeit bei der Paralyse. Arch. f. Psych. XLI. Heft 1. — Nücke, Syphilis und Paralyse in Bosnien. Neur. Centr. Nr. 4. — Marandon de Montyel, Pupillenreflexe bei Paralyse. Gaz. des hôp. Nr. 19. — Norman, Multiple lipomata in gen. par. Journ. of ment. sc. Nr. 216. — Marie et Pelletier, Mal perforant et par. gén. Arch. de neur. Nr. 122. — Forensische Psychiatrie: Levis, Internationales Entmündigungsrecht. Leipzig, C. L. Hirschfeld, 314 S. — Kreuzer und Schanz, Geistesranke im St.-G. Jurist.-psych. Grenzfr. III. Heft 6 u. 7. — Krauss und Telchmann, Vernichtung des kindlichen Lebens bei Geisteskr. d. Mutter. Ebenda. — Bresler, Simulation von Geisteschwäche bei Schwachsinn. Psych.-neur. Woch. Nr. 45. — Hoppe, Simulation und Geistesstörung. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. XXXI. Suppl. — Rixen, Interess. Gerichtsverhandl. Psych.-neur. Woch. Nr. 46. — Mirabella, Caratteri degen. di 84 delinquenti. Arch. di psich. XXVII. Fasc. 1—2. — Tovo, Mortol. cerebri. nei delinq. Ebenda. — Sérieux, Établissements pour aliénés criminels. Rev. de méd. lég.-psych. Nr. 1. — Therapie der Geisteskrankheiten: Chotzen, Beschäftigung für überwachungsbedürftige Kranke. Psych.-neur. Woch. Nr. 44. — Briand, Tuberculose dans les asiles d'aliénés. Ann. méd.-psych. LXIV. Nr. 1. — Engelken, Weibl. Pflege bei männl. Geisteskr. Psych.-neur. Woch. Nr. 42. — Robertson, Female nurses. Journ. of ment. sc. Nr. 216. — Greene, Tuberculosis in asylums. Journ. of ment. sc. Nr. 216. — Behr, Heilanstalt Stackeln. Petersb. med. Woch. Nr. 7.

VII. Therapie. Szentkirályi, Isopral. Wiener klin. Rundschau. Nr. 2. — Ash, Hypnotische Experimente. Lancet. Nr. 4300. — Ross, Behandl. der Kopfschmerzen mit Kalciumsalzen. Lancet. Nr. 4299. — Stintzing, Behandl. der Lähmungen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 1. — Breton, Behandl. der Kinderlähmung. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 1. — Peters, Bornyval. Münchener med. Woch. Nr. 9. — Merzbach, Bornyval. Fortschr. der Medizin. Nr. 1. — Pfister, Derivat der Baldriansäure. Deutsche Ärzte-Ztg. Heft 1. — Knopf, Valyl gegen Ohrensauen. Therap. Mon. Nr. 2. — Freund, K., Hydrotherapie. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. Nr. 3 u. 4. — Bum, Massage. Wiener med. Presse. Nr. 7. — Scherk, Elektromagnet. Beh. Med. Klin. Nr. 4. — Philippson, Vierzellenbad. Deutsche med. Woch. Nr. 8.

VI. Vermischtes.

Seit Beginn dieses Jahres erscheinen in unserem Spezialfach folgende drei neue Zeitschriften:

1. L'Encéphale, Journal de Psychiatrie. Herausgegeben von Antheaume und Klippel.
2. Revue de Médecine légale. Herausgegeben von Antheaume, unter Mitarbeit von Ballet und Vallon;
3. The Journal of Abnormal Psychology. Herausgegeben von Morton Prince, unter Mithilfe von Münsterberg, Putnam, Hoch, Sidis, Dana und A. Meyer.

Auf die in diesen Zeitschriften enthaltenen Arbeiten werden wir demnächst noch zurückkommen.

Die nächste **Versammlung der Vereinigung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen** findet am 21. Oktober d. J. in Dresden statt. Geschäftsführer sind Herr Ganser und Herr Böhmig.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Pankow b. Berlin, Breitestr. 44.

Verlag von **VERT & COMP.** in Leipzig. — Druck von **METZNER & WITTE** in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Fünfundzwanzigster

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 direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1906.

1. Juni.

Nr. 11.

Inhalt. I. Originalmitteilungen. 1. Über Hyperästhesie der peripherischen Gesichtsfeldpartien, von A. Pick. 2. Zum bulbären Syndrom: Dissoziation der Sinne in Verbindung mit cerebellar-ataktischen Störungen. Ein klinischer Beitrag, von Prof. S. E. Menschen in Stockholm. 3. Geschlechtliche Abnormitäten bei Tieren, von Dr. Georg Lomer.

II. Referate. Anatomie. 1. Gehirn und Rückenmark. Leitfaden für das Studium der Morphologie und des Faserverlaufes, von Villiger. 2. Plasmazellen im normalen Ganglion Gasseri des Menschen, von Meyer. — Physiologie. 3. Histological studies on the localisation of cerebral function, by Campbell. — Psychologie. 4. Der kluge Hans und die Denkfähigkeit der Tiere, von Schmalz. — Pathologische Anatomie. 5. Quelques considérations sur les anencéphaliens, par Petzalis et Cosmettatos. — Pathologie des Nervensystems. 6. Über die Nervosität der Jetztzeit und ihre Bekämpfung, von Determann. 7. Über Hysterie, von Ziehen. 8. Contribution à l'étude de l'hystérie dans l'armée. Un cas de paraplégie hystérique, par Conor. 9. La neurasthénie chez les ouvriers, par Glorieux. 10. Die Neurasthenie junger Ehefrauen, von Porosz. 11. Beiträge zur Hysterie im Kindesalter, von Meyer. 12. Ein Beitrag zur Frage der Kombination organischer Nervenerkrankungen mit Hysterie, von Hüttenbach. 13. Über einen Fall von hysterischem Mutismus, von Löwenthal. 14. Mitteilungen über Hysterie. I. Hysterischer Mutismus in Verbindung mit hysterischem Asthma nach Unfall, von Stintzing. 15. Hysterische Aphasie, Agraphie und Alexie im Anschluß an die erste Menstruation, von Vitek. 16. Amnésie rétro-antérograde générale et presque totale; délire; anesthésie considérable des diverses sensibilités chez une hystérique, par Delacroix et Solager. 17. Torticollis hystericus, von Kollarits. 18. Crampe des écrivains et torticollis d'origine mentale, par Bonnus. 19. Attitudes vicieuses par contracture hystérique chez les enfants, par Broca et Herbinet. 20. Contributo allo studio delle contratture isteriche, per Piazza. 21. Coxalgie hystérique et coxalgie chez une hystérique, par Grassat. 22. Über die hysterische Skoliose, von Zesas. 23. Gibt es ein hysterisches Fieber? Von Stiller. 24. Ulcère utéro-vaginal phagédénique et gangrène cutanée de nature hystérique, par Etienne. 25. Mittheilungen über Hysterie. II. Hysterischer Schlafzustand mit choreatischen Bewegungen, von Grober. 26. Choréographie somnambulique. Le cas de Madeleine G., par Flournoy. 27. Die Ernährung der Neurastheniker, von Ranschburg. 28. Balneo-diätetische Behandlung der Anämie und Neurasthenie der Frauen, von Turán. — Psychiatrie. 29. A case of general paralysis of the insane, with syphilitic meningomyelitis, by Graham. 30. L'angoisse au cours de la paralysie générale, par Féré. 31. Ein Fall von progressiver Paralyse mit gehäuften epileptiformen Krämpfen, nebst Beobachtungen über das Verhalten des Blutdruckes bei solchen Anfällen, von Plaskuda. 32. Ein seltener atypischer Fall von progressiver Paralyse, von Mattauschek. 33. Das psychische Verhalten von Geisteskranken im Sterben, von Albrand. 34. Die histopathologischen Veränderungen des Kleinhirns bei der progressiven Paralyse mit Berücksichtigung des klinischen Verlaufes und der Differentialdiagnose, von Strüssler. — Forensische Psychiatrie. 35. Juristisch-psychiatrische Grenzfragen. Zwanglose Abhandlungen, herausgegeben, von Finger, Hoche und Bresler.

III. Aus den Gesellschaften. II. Kongreß für experimentelle Psychologie in Würzburg vom 18.—21. April 1906. — Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — XLI. Versammlung des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens in Hannover am 5. Mai 1906.

I. Originalmitteilungen.

1. Über Hyperästhesie der peripherischen Gesichtsfeldpartien.

Von A. Pick.

Während funktionelle Hypästhesien der peripherischen Gesichtsfeldabschnitte seit längerer Zeit den Gegenstand eingehenden Studiums bilden und als Grundlage verschiedener sensorischer und psycho-sensorischer Störungen erwiesen wurden, ist dem gegensätzlichen Zustande derselben Abschnitte keine Bedeutung bisher zuerkannt worden; durch die nachstehende Mitteilung möchte ich zu weiteren Beobachtungen in der bezeichneten Richtung anregen, weil sich mir aus den zu berichtenden Tatsachen die Ansicht ergibt, daß das weite Gebiet der als Hyperästhesie der Retina zusammengefaßten Erscheinungen einer präziseren Auseinanderlegung zugänglich ist. Einen Versuch in dieser Richtung habe ich schon in einer früheren Mitteilung¹ gemacht, wo ich zeigen konnte, daß eine von dem Kranken beklagte und sich zunächst als sogn. Hyperästhesie der Retina darstellende Störung des Sehens durch ein pathologisches Nachklingen der Seheindrücke bedingt sein dürfte.

Es ist eine für jeden von der Selbstbeobachtung herzunehmende Erscheinung, daß die Aufmerksamkeit für die im indirekten Sehen sich darstellenden Objekte unter normalen Verhältnissen eine gegen die Peripherie des Gesichtsfeldes hin allmählich abgestufte ist; weiter wissen wir, daß man entsprechend dem Typus stärkerer oder minder gradiger Konzentration der Aufmerksamkeit im allgemeinen zwei Typen aufstellen kann, je nachdem dem indirekten Sehen mehr oder weniger Aufmerksamkeit zugewendet ist; dementsprechend geht der eine, nur die im Blickpunkte der Aufmerksamkeit befindlichen Objekte beachtend, durch die Welt, während der andere für alles, was sich im ganzen Umkreis des Gesichtsfeldes darbietet, ein offenes Auge hat.²

Als weitere wichtige Tatsache wäre endlich noch das jeweils verschiedene Verhalten des Reflexapparates in Betracht zu ziehen, der dazu dient, bei peripherischer Netzhautreizung die Stelle des deutlichsten Sehens auf die Ursache dieses Gesichtseindrucks einzustellen.

Hält man diesen Tatsachen die Annahme einer Hyperästhesie der peripherischen Netzhautpartien (ich sehe davon ab, ob nicht das „innere Auge“, also außer den entsprechenden Partien der Netzhaut auch die des Sehnerven und der Hirnrinde in Betracht kommen) entgegen, so ergibt sich leicht daraus die Möglichkeit einer von dem Kranken peinlich empfundenen Sehstörung, deren Wurzel vielleicht nur durch den glücklichen Zufall einer richtigen Deutung der subjektiven Angaben des Kranken freizulegen ist. Das Peinliche der Störung

¹ Brain. 1903. S. 102.

² W. JAMES (Princ. of Psychol. I. S. 437, Anmerkung) sagt, daß Frauen im allgemeinen ihre peripherische optische Aufmerksamkeit mehr trainieren als Männer.

erklärt sich ohne weiteres aus dem Gegensatze, daß im allgemeinen jeder auf die Randpartien fallende Gesichtseindruck die betreffende Einstellung der Augen förmlich erzwingt, während wir durch einen merkbar sich vollziehenden Aufwand an Aufmerksamkeit auch bei fixiertem Auge jenen Gesichtsausdruck erfassen können; das Peinliche wird überdies auch dadurch gesteigert, daß, wie HERRING gezeigt, in dem angenommenen Falle auch das direkt fixierte Objekt im Blickpunkte der Aufmerksamkeit bleiben muß, wenn die reflektorische Augeneinstellung nicht trotzdem eintreten soll, so daß dementsprechend eine Zweiteilung, also Zerstreung der Aufmerksamkeit, statthaben muß; erzwingt das indirekt gesehene Objekt infolge peripherischer Hyperästhesie nun doch die volle Aufmerksamkeit, dann wird das daraus resultierende Anstarren des direkt gesehenen Objektes erst recht peinlich zum Bewußtsein kommen.

Zuerst ist mir die, hier natürlich erst ex post theoretisch in ihren Einzelheiten konstruierte, Störung in den Äußerungen eines an Zwangsvorstellungen und Zwangsgefühlen leidenden Neurasthenikers entgegengetreten, der über eine eigentümliche, äußerst qualvolle Sehstörung klagte, unter der er zu leiden habe; er beschrieb sie laienhaft zunächst in der Weise, daß er sagte, „er sei geblendet, es fielen zuviel Strahlen ins Auge“; bei näherem Examen zeigte sich, daß, wenn er irgend etwas fixierte, er zuviel sehe, auch alle übrigen Gegenstände, die um den fixierten Gegenstand herum wären; als ich einmal vor ihm stand, beklagte er sich darüber, daß er wieder den Spiegel sehe, der seitlich hinter mir an der Wand hing; eine Diskussion mit dem nicht ungebildeten Kranken zeigte, daß sich die Dinge im indirekten Sehen offenbar seiner Aufmerksamkeit aufdrängten und dadurch das Sehen des direkt fixierten Gegenstandes gestört war; das Peinliche aus dem Ganzen resultierte aus dem zuvor beschriebenen Widerspruch. Die Untersuchung des Gesichtsfeldes nach der üblichen klinischen Methode ergab nichts zur Aufklärung der Erscheinung dienliches.

Deutlicher und direkt als Folge einer das Sehen besonders treffenden Neurasthenie erkennbar, bot sich die Erscheinung in einem auf der Klinik beobachteten Falle, wo sie den Ausgangspunkt für die Entwicklung schwererer psychopathischer Störungen bildete.

Die betreffende Kranke, eine recht beschränkte Bauerndirne, trat Ende Januar 1906 in die Klinik ein; sie war nach Angabe der Schwester vor Jahresfrist in Wien in der Weise psychisch erkrankt, daß sie glaubte, die Leute schauten sie alle an und lachten über sie; die Kranke äußerte damals, sie selbst müsse auch nach den Leuten sehen, und wollte deshalb auch nicht auf die Straße gehen. Später habe sich der Zustand gebessert, in der letzten Zeit seien aber wieder verschiedene abnorme Erscheinungen aufgetreten; so klagte die Kranke darüber, daß wenn sie die Suppe auftrage, ihr der Gedanke komme, sie auf die Hausleute zu schütten, wenn sie ein Messer in die Hand nehme, zwingt es sie, jemanden von ihren Angehörigen zu verletzen.

Die Kranke zeigt neben ihrer Beschränktheit einen hohen Grad von Schüchternheit und Verschämtheit, durch die die Beurteilung recht schwer ist; als der Extrakt wiederholter Examina ergibt sich etwa folgendes: Die Kranke

hat sowohl für ihren früheren wie für den jetzigen Zustand durchaus korrektes Krankheitsbewußtsein, betont immer wieder den Gegensatz zu anderen Kranken der Klinik und gibt über den Beginn ihrer Krankheit folgendes an: Sie habe bei den Maurern als Handlangerin gearbeitet und sich dabei sehr angestrengt; auch habe ihr der Trubel der Großstadt, die „Elektrische“, vor der sie sich geängstigt, geschadet, so daß sie später nicht mehr mit den Kameradinnen verkehrte, vielmehr fortwährend an ihre Gedanken denken mußte. Die Krankheit habe damit begonnen, daß die Menses sistierten, die Augen nicht mehr „spielten“ wie früher, wobei sie einen Zwang hatte, nach den Leuten zu schauen und deshalb hat es ihr in den Augen gespannt. Genauer beschreibt sie das Ganze folgendermaßen: Wenn sich jemand an ihrer Seite bewegte, so mußte sie mit den Augen hinschielern, wenn er sich nicht bewegte, dann nicht; gefragt, wie es sich verhalte, wenn von beiden Seiten Leute kommen, sagt sie, sie mußte dann nach beiden Seiten hin schauen, mit dem linken Auge nach links, mit dem rechten Auge nach rechts; gefragt, ob man an ihren Augen eine wirkliche Bewegung bemerkt habe, verneint sie das: „das merkt immer nur der, den es betrifft“; die Spannung in den Augen merke sie nur, wenn mehrere um sie seien, nicht wenn ein einzelner da sei. Wenn sie z. B. nähte und jemand vorbeiging, so hätte sie sich gelegentlich gestochen, weil sie nach jenem schauen mußte; die Augen hätten immer nur nach außen und unten, nie nach oben „geschielet“.

Als das in Wien begann, haben auch ihre Kolleginnen bemerkt, daß sie anders sei; später auf dem Lande habe sich das gebessert, zuletzt sei es aber wieder gekommen und dazu die zuvor erwähnten Impulse, die sich als Ausfluß typischer Zwangsvorstellungen darstellen.

Die somatische Untersuchung, soweit sie bei dem außerordentlich verschämten Wesen der Kranken möglich war, ergab nichts abnormes, namentlich keine Stigmata; bemerkenswert war der wiederholt am Perimeter geprüfte Befund eines, sowohl für weiß wie für Farben außerordentlich weiten, den Durchschnitt übertreffenden Gesichtsfeldes an beiden Augen. Den Klagen der Kranken angepaßte Versuche ergaben niemals eine wirkliche Bewegung der Augen in der Richtung der Objekte, welche ihre Aufmerksamkeit bei normaler Blickrichtung fesseln sollten.

Außer den bisher beschriebenen Charaktereigenschaften zeigte die Kranke noch ein schnippisch-eigensinniges Wesen und war Zuspruch kaum zugänglich; sie verlangte später ihre Entlassung, trotzdem, wie sie sagte, die Augen noch „spielen“.

Indem ich sofort in die Beurteilung der eigentümlichen, die Augen betreffenden Klagen eingehe, muß ich gestehen, daß es nahe liegt, auch diese nach Analogie der übrigen, von der Kranken selbst beklagten Erscheinungen als Zwangerscheinungen zu deuten und ich will nicht verschweigen, daß ich, ohne Kenntnis des vorher mitgeteilten Falles, wohl selbst bei dieser Deutung stehen geblieben wäre; jetzt aber halte ich die Deutung für die richtige, daß es sich bei der Kranken um das Bewußtwerden des Kampfes zwischen willkürlicher

und unwillkürlicher Aufmerksamkeit und der von der letzteren provozierten Ablenkung auf die im indirekten Sehen sich darstellenden Objekte handelt; dafür scheint mir vor allem zu sprechen die Angabe von dem divergenten Schauen der beiden Augen in dem entsprechenden Falle, weiter die Äußerung, daß der Impuls nur bei Bewegung der Objekte eintrat, was damit übereinstimmt, daß in indirektem Sehen sich bewegende Objekte intensiver die Aufmerksamkeit ablenken als ruhende; schließlich die gesteigerte Einwirkung mehrerer Objekte, alles Erscheinungen, die aus der Deutung von Zwangerscheinungen kaum zu erklären sind. Vielleicht darf man auch das auffallend weite Gesichtsfeld mit der Hyperästhesie der äußeren Partien desselben in Beziehung bringen. Noch ein Wort ist zu sagen, über die Entwicklung des Beachtungswahns aus der als Hyperästhesie der peripherischen Retinaanteile gedeuteten Erscheinung; die Art dieser Entwicklung entspricht sichtlich dem in der Regel wirksamen Typus für das Entstehen der Eigenbeziehung, nämlich aus der veränderten Selbstempfindung. Es ist eine nicht allzu seltene Erscheinung, daß irgend eine, schon von Haus aus bestehende Abnormität körperlicher oder geistiger Art unter dem Einflusse depotenzierender Momente zum Ausgangspunkte von Eigenbeziehung wird, und ebenso sehen wir, daß besonders häufig eine erst unter eben diesem Einflusse entstehende Veränderung oder Krankheitserscheinung dieselbe Wirkung hat.

Wenn man berechtigt ist, die normale, allerdings wie wir gesehen haben, in weiteren Grenzen individuell schwankende Hyperästhesie der Netzhautperipherie als eine Art Schutzvorrichtung der Natur zu deuten, dann ergibt sich daraus der Schluß, daß diese Schutzvorrichtung sich erst allmählich entwickelt; das scheint nun bei kleinen Kindern, sobald sie überhaupt nur, was nach dem fünften Lebensmonate (PREYER) der Fall sein soll, auf seitliche Seheindrücke reagieren, in der Tat der Fall zu sein; wenigstens bekomme ich von deren Sehen den Eindruck, daß sie zunächst hemmungslos der einstellenden Wirkung exzentrischer Gesichtseindrücke preisgegeben sind und erst allmählich das Gleichgewicht erreichen, das dem normalen Sehen entspricht.

Ich will mich vorläufig begnügen, durch die vorstehende Mitteilung die Aufmerksamkeit auf eine der Grundlagen optischer Hyperästhesie hingelenkt zu haben; nur noch eine Bemerkung möchte ich darüber machen, daß sich bei entsprechender Beachtung der Erscheinung, die sich ja, wie ich zuvor schon angedeutet, nicht bloß in der Retina, sondern wahrscheinlich cerebrally abspielt, vielleicht wichtige Beziehungen auch zu psychopathischen Störungen, z. B. zur Frage bezüglich der Ablenkbarkeit, nachweisen lassen werden; schon НЕТН¹ hat gerade an der Hand der hier eingangs dargelegten psycho-physiologischen Tatsachen die Frage: Warum sind wir zerstreut? auch mit Ausblicken auf das Pathologische erörtert; später hat sich R. VOGT² mit dieser Frage befaßt, und da erscheint es mir nur bemerkenswert, daß er, wie ich nachträglich sehe, auch von einem Kampfe um das Bewußtseinsfeld spricht.

¹ Die Lokalisationstheorie angewandt auf psycholog. Probleme. 1894. S. 33.

² Psycholog. Arbeiten, herausgegeben von KRAEPELIN. III.

2. Zum bulbären Syndrom: Dissoziation der Sinne in Verbindung mit cerebellar-ataktischen Störungen.

Ein klinischer Beitrag.

Von Prof. **S. E. Henschen** in Stockholm.

In jüngster Zeit¹ wurde in zwei Abhandlungen, der einen von **BABINSKI** und **NAGEOTTE** (Ende 1902) und der anderen von **ROSSOLIMO** (Anfang 1903), die Aufmerksamkeit auf einen bei bulbären Affektionen nur wenig bekannten Symptomenkomplex, nämlich Dissoziation der Sinne in Verbindung mit cerebellarer Ataxie, gelenkt. Wie aus den Titeln der betr. Aufsätze hervorgeht, haben **BABINSKI** und **NAGEOTTE** in ihrer Abhandlung: „Hemiasynergie, Latéro-pulsion et Myosis bulbaires avec Hémianesthésie et Hémiplegie croisées“ größeres Gewicht auf die ataktischen Symptome gelegt, während dagegen **ROSSOLIMO**, welcher seine Abhandlung unter dem Titel: „Thermoanästhesie und Analgesie als Symptome von Herderkrankung des Hirnstammes“ publizierte, besonders die Dissoziation der Sinne hervorhebt. **ROSSOLIMO**'s Abhandlung ist zwar einige Monate später publiziert, aber schon im Juli 1902 geschrieben. In den beiden Aufsätzen sind die Verff., obschon voneinander unabhängig, zu demselben Resultat gekommen.

Indessen sind, wie **ROSSOLIMO** auch bemerkt, schon früher einige Fälle (unter diesen die wichtigsten von **HUN** und **WALLENBERG**) in der Literatur mitgeteilt worden, welche wichtige Beiträge zu diesem für die Anatomie und Physiologie der Leitungsbahnen in dem Hirnstamme bedeutungsvollen Symptomenkomplex liefern. **ROSSOLIMO** war imstande neun solcher Fälle zu sammeln, und doch war „bisher diese Frage weder in Lehrbüchern, noch in großen Handbüchern berührt“.

Ende 1902 hatte auch ich die Gelegenheit, einen hierhergehörigen Fall zu beobachten, und, obschon er noch nicht zur Sektion gekommen ist, dürfte er der Publikation wert sein.

Fall aus der I. medicin. Klinik im Serafiner-Lazareth 1902, Nr. 593, **Karl Alfred B.**, Maschinist, 43 Jahre alt, 27./XII. 1902 aufgenommen, 3./II. 1903 entlassen. Krankengeschichte (im Auszug).

Anamnese: Keine nervöse, luetische oder alkoholische Belastung. 1878 bis 1880 Abusus alcoholicus, 1880—1883 Abusus tabaci. Nach Angabe nicht luetisch infiziert. Frau und Kinder gesund. Vor 20 Jahren Fall auf den Kopf. Vor 15 Jahren Otitis dextra mit Eiterfluß. Sonst war er in den letzten 7 bis 8 Jahren gesund.

Vor 7—8 Jahren wurde er von einem stärkeren Schwindelanfall getroffen; kein Verlust des Bewußtseins, aber Erbrechen und Schwitzen. Keine Lähmung erfolgte.

Im letzten Jahre hatte er oft Schwindel, es brauste und säuselte im linken Ohr, als ob er ein Nebelhorn hörte.

¹ Diese Abhandlung wurde schon im Juni 1903 geschrieben. Seitdem sind einige neue, hier nicht erwähnte Beiträge zu dieser Frage erschienen.

Am 23. April 1902, um 4 Uhr Vorm., erwachte er und fühlte sich unwohl; er erbrach, schwitzte und fühlte Klopfen im Kopfe. Beim Aufstehen fühlte er sich schlaff im linken Arm. Arbeitete jedoch bis 11 Uhr, obschon er sich eigentümlich im Kopf fühlte. Alles ging ihm im Kopfe um. Er fühlte Hammerschläge links im Nacken und alles drehte sich vor seinem linken Auge, von rechts nach links herum, und er sah die Gegenstände doppelt. Wackelnd ging er nach Hause. Nach einer Weile konnte er den rechten Arm und das rechte Bein nicht bewegen, die Sprache wurde undeutlich, die Stimme rau; er konnte einen Tropfen Wasser nicht verschlucken, es wurde ihm trocken im Munde. Vielleicht war auch der Geschmack rechts besser. Er wurde mit Eis im Munde behandelt und beobachtete, daß die linke Seite des Mundes für Kälte unempfindlich war. Jetzt bemerkte er, daß er auch links im Gesichte und in der rechten Körperhälfte unempfindlich war. Die Temperatur war erhöht. Er konnte nicht Harn lassen. Der Speichel lief in den Kehlkopf und verursachte Husten.

Nach einer Woche begann er aus dem linken Nasenloch und aus dem Zahnfleisch an der linken Seite zu bluten. Dieses hielt 3 Wochen an.

Während der ersten Woche war sonst sein Zustand derselbe. Dann wurde er besser, er konnte Wasser schlucken, nach und nach auch feste Nahrung; lange verblieb eine Trägheit beim Schlucken.

Das Doppeltsehen dauerte eine zeitlang fort. Das linke Auge ermüdete leicht und war auf Licht empfindlich.

Bis Juni 1902 war Pat. bettlägerig. Die Lähmung der linken Seite ging allmählich zurück und das Gefühl kehrte etwas wieder.

Im Juni hatte er einen leichten Anfall von Schwindel; er konnte auf einen Stock gestützt gehen, wollte aber nach links umfallen. Schwindelgefühl bestand immerfort.

Behandlung: JK., Hg und Mercuriol.

Wurde am 27./XII. 1902 ins Lazareth aufgenommen.

Status 8.—17./I. 1903:

Allgemeinzustand ohne Besonderheiten. Jodacne. Kein Anzeichen von Lues. Puls und Temperatur normal. Im Harn Spur von Albumen sowie körnige Cylinder.

Subjectiv: Gefühl von Schwere im linken Arm und Bein. Kein Schwindelgefühl. Beim Gehen und beim Wenden will er nach links umfallen und bekommt Schwindel.

Nervensystem: Psyche gut. Kranialnerven: I. Geruch links etwas herabgesetzt.

II. Astigmatismus und Nystagmus; das linke Auge für Licht empfindlich, ermüdet leicht.

III., IV., VI. Das linke Augenlid gesenkt, die Augenspalte verengt. Leichte Abducensparese links. Linke Pupille etwas enger als die rechte. Beide reagieren. Nystagmus horizontalis.

V. Rechts geringe Hyperästhesie. Links Tastsinn: gelinde Herabsetzung. Schmerz-, Temperatur- und Kältesinn aufgehoben, sowohl im Gesicht wie im Munde. Die linke Konjunktiva gerötet.

VII. Keine sichere Anomalie (vielleicht der Gaumen links schwach).

VIII. Hörabstand links 5—6 cm; rechts erst unmittelbar am Ohre.

IX. Geschmacksstörungen am hinteren Abschnitt der Zunge sind nicht vorhanden (Probe: Süßes und Bitteres).

X. Kann Flüssigkeit nicht unbehindert schlucken; feste Nahrung nur etwas träge. Puls 110—170. Respiration 22.

Links im Schlunde bis etwa Mitte des Kehlkopfes keine Empfindung für Wärme-, Kälte oder Schmerzreiz, bei Berührung rechts normal.

XI. Die Stimme rauh. Linksseitige Rekurrenslähmung. Der Speichel fließt in den Kehlkopf und reizt zum Husten.

XII. Die Zungenspitze weicht etwas nach links ab. Keine Atrophie. Die Bewegungen normal. Die Sprache normal.

Spinale Nerven: Sensibilität: Keine Parästhesien oder Schmerzen. Der Tastsinn ist in der ganzen rechten Körperhälfte ein wenig herabgesetzt; links normal.

Der Schmerzsinne rechts aufgehoben. Die Haut wird ohne Schmerzempfindung durchstoßen; links geringe Hyperalgesie.

Der Temperatursinn rechts aufgehoben, links etwas erhöht sowohl bei Wärme als Kälte; jedoch sind keine Gegenstände unangenehm.

Der Ortssinn, stereognostischer Sinn und Muskelsinn gut. Erkennt die Lage der Glieder gut.

Koordination: Steht gut bei geschlossenen Füßen, auch bei geschlossenen Augen.

Auf einem Fuß, besonders dem linken, behält er kaum die Balance.

Der Fersenkniewersuch mit dem rechten Fuß gut, mit dem linken unsicher.

Der Gang ist verändert. Mit Stock geht Patient gut, sonst geht er etwas schwankend; hebt den linken Fuß höher als nötig und setzt ihn spastisch auf den Boden; will nach links fallen.

Führt mit der rechten Hand ein Glas Wasser gut zum Munde, schlechter mit der linken.

Motilität: Linker Arm und linkes Bein etwas paretisch; die rechten normal. Dynamometerauschlag rechts 45, links 35.

Passive Beweglichkeit normal. Keine Kontrakturen. Tremor manuum, nicht in extrem. infer.

Reflexe: Plantarreflexe lebhaft, besonders links.

Kremasterreflexe nicht verstärkt.

Bauchreflexe links verstärkt.

Achillesreflexe verstärkt, links Fußklonus.

Patellarreflexe besonders links lebhaft, ebenso Triceps- und Ulnarreflex.

Cornealreflexe links aufgehoben, Halsreflexe links schwach.

Trophische Verhältnisse: Keine Atrophien, nur die linke Gesichtshälfte im ganzen auffallend kleiner als die rechte.

Vasomotorische Verhältnisse: Linker Arm und linkes Bein etwas kühler als die rechten. Keine Entartungsreaktion.

Blase und Darm ohne Störung.

Innere Organe: Herz normal. Zweiter Aortaton accentuiert. Puls 112 bis 120. Am Manubrium ein systolisches Geräusch. Puls nicht different. Bei Röntgen-Beleuchtung: aneurysmatische Ausbuchtung der Aorta descendens gleich unter dem Aortabogen, mit nach unten scharfem Absatz.

Lungen, Bauch und übrige Organe normal.

Harn: Spur von Albumen mit hyalinen und körnigen Cylindern.

Besondere Untersuchung auf die Verbreitung der Anästhesie im linken Quintusgebiete (s. Fig. 1). Links: im Gesicht, im Munde und an der Zunge keine Empfindung von Schmerz- oder Temperaturreiz.

Am 27. und 30. Juni 1903 wurde von mir eine Kontrolluntersuchung vorgenommen.

Allgemeinzustand gut. Kein Eiweiß. Intelligenz und Gedächtnis gut.

Kranialnerven: I. Links etwas herabgesetzt. II. Normal.

III, IV, VI. Wie oben. Die linke Pupille kleiner; die linke Lidspalte verengt und das Auge gerötet. Links kein Kornealreflex. Leichte Abducensparese.

V. Ganz wie oben, nur daß an der Zungenspitze bis 1 cm sowohl die Sensibilität wie der Geschmack beiderseits normal war; weiter nach links hinten bis zu dem hintersten Drittel war Thermoanästhesie und Analgesie, wie auch eine geringe Herabsetzung des Tastsinns vorhanden.

Auf diesem Gebiete war der Geschmack für Süßes und Salziges vollständig, für Saures und Bitteres fast vollständig aufgehoben.

VII. Normal. VIII. Wie oben. IX. Ebenso.

X. Leichte Schluckstörung; am Introitus laryngis: links Thermoanästhesie, rechts normal.

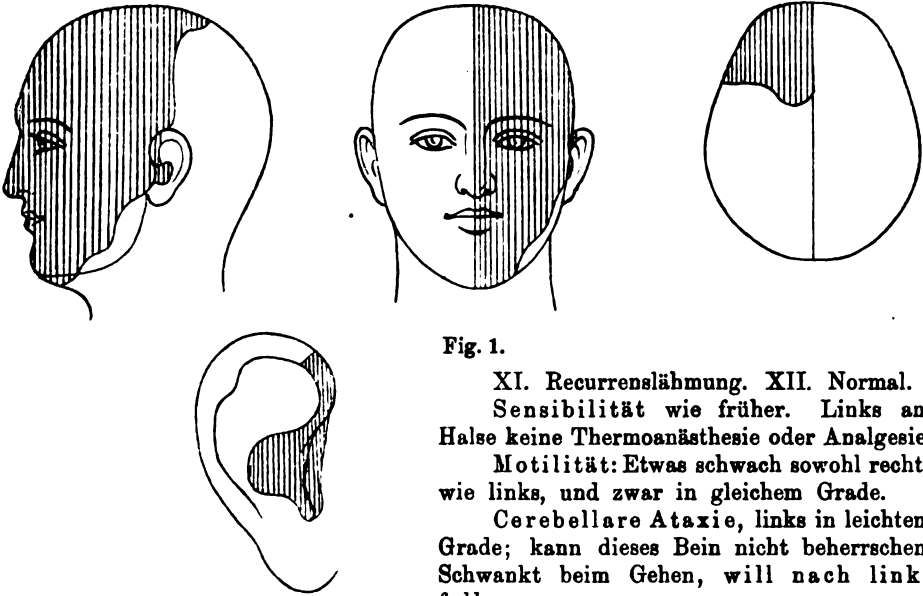


Fig. 1.

XI. Recurrenslähmung. XII. Normal. Sensibilität wie früher. Links am Halse keine Thermoanästhesie oder Analgesie.

Motilität: Etwas schwach sowohl rechts wie links, und zwar in gleichem Grade.

Cerebellare Ataxie, links in leichtem Grade; kann dieses Bein nicht beherrschen. Schwankt beim Gehen, will nach links fallen.

Vasom.: Linke Hand und linkes Bein wärmer als die rechten.

Schwindel beim schnellen Aufsteigen oder beim Umdrehen.

Status am 15. August 1904. Subjektive Symptome wie früher. Schwindelgefühl besteht noch.

Kranialnerven: I. Links etwas geschwächt, weniger als früher.

II. Wie früher.

III, IV, VI. Wie früher; Nystagmus bei lateraler Bewegung der Augen. Linke Pupille etwas kleiner.

V. Wie früher; auch an der Zunge.

VII. Kann nicht wie früher pfeifen (früher ein Pfeifkünstler).

VIII. Links: Gehör herabgesetzt, besonders für gewisse Worte; rechts schon früher herabgesetzt.

IX. Geschmack jetzt links schwächer und langsamer als rechts (Süßes, Saures, Salziges, Bitteres).

X. Ermüdet beim Schlucken (nach etwa 20 Löffeln). Links im Schlunde (Gaumen) keine Empfindung der Kälte oder Wärme, noch des Schmerzes.

XI. Die Stimme noch etwas rau. Kann nicht laut schreien. Linksseitige Recurrensparese.

XII. Zunge geht gerade aus.

Spinale Nerven wie früher.

Motilität: Links Ataxie; „wie eine Sperre hindert die Bewegungen“.
Am 6. Februar 1905 derselbe Status.

Epikrise.

Diagnose, Lokalisation: Es dürfte kaum notwendig sein, in diesem Falle nachzuweisen, daß die Krankheit eine bulbäre ist. Die Mitbeteiligung der Kranialnerven schließt eine ausschließlich spinale Krankheit aus, und die gekreuzte Hemianästhesie zeigt den Bulbus als Sitz der Affektion gleich an.

Art der Krankheit: Schwieriger wird es, die Art anzugeben, ob eine gummatöse Neubildung, eine Thrombose, bzw. Embolie, oder eine Hämorrhagie in Verbindung mit oder ohne ein Gumma vorliegt. Für eine Embolie kann das vorhandene Aortaaneurysma sprechen; dasselbe spricht auch für eine Gefäßveränderung mit eventuell nachfolgender Thrombose oder Hämorrhagie. Da bekanntlich das Aneurysma bei jüngeren Individuen fast immer auf spezifischem Boden ruht, so ist wohl Lues anzunehmen, und dafür spricht auch gewissermaßen die Besserung unter spezifischen Mitteln. Übrigens liegt auch temporärer Abusus spirit. und tabaci vor.

In der Tat ist es von wenig Belang, ob eine Lues mit Gummata, eine Thrombose oder eine Hämorrhagie vorlag. Jedenfalls trat bei dem Anfall eine Zerstörung auf beschränkten Stellen des Bulbus ein, welche dauernde und charakteristische Symptome hervorruft.

Diese waren Störungen der Funktionen einiger Medullarnerven in Verbindung mit gekreuzter, dissoziierter Hemianästhesie und Ataxie nebst gelinder Lähmung.

Dissoziation der Sinne: Betrachten wir zuerst die dissoziierte gekreuzte Hemianästhesie. Es ist auffallend, daß im linken Quintusgebiet die Schmerz-, Wärme- und Kälteempfindungen so vollständig verloren gegangen sind, daß heißes Wasser, Eis und Durchstechen der Haut nur als mechanische Berührung empfunden werden, während Patient sonst eine leise Berührung auffaßt. Noch eigentümlicher ist, daß dieselbe Dissoziation der Sinne in der rechten Rumpfhälfte und im rechten Arm und Bein stattfindet, während auch hier der Tastsinn erhalten ist, wenn auch leicht herabgesetzt. Im rechten Quintus wie in der linken Körperhälfte existiert schon bei leichter Berührung eine leichte Hyperästhesie. Diese sogen. syringomyelitische Dissoziation deutet auf eine in frontaler Richtung sehr beschränkte Zerstörung der Schmerz- und Temperaturbahnen in der linken Hälfte des Bulbus. Ganz wie in dem Rückenmark verlaufen also im Bulbus Schmerz- und Temperaturfasern nahe aneinander, und zwar von den Tastfasern räumlich getrennt. Wo sie aber liegen, wollen wir später untersuchen.

Ataxie: Als das zunächst wichtigste Symptom können die ataktischen Störungen bezeichnet werden. Ob die früheren Schwindelanfälle auf eine Cirkulationsstörung oder Zerstörung der taktischen Bahnen (bzw. Kernen) beruhen, ist schwierig zu entscheiden. Bei dem letzten Anfall wurde die Ataxie dauernd. Patient wurde dabei nicht zuerst gelähmt; er ging wackelnd nach seiner Heimat; hier trat eine gewisse Schläffheit oder Schwäche im linken Arm und Bein ein.

Andererseits war die Ataxie verhältnismäßig nicht sehr ausgesprochen. Patient konnte später gehen und stehen, und zwar mit geschlossenen Augen. Eine Ataxie tabischer Art existierte gar nicht. Sie war cerebellarer Art, Patient erkannte genau die Lage und Stellung seiner Glieder, und der Muskelsinn war erhalten geblieben. Aber beim Gehen wackelte er nach links und beim Hüpfen fiel er noch im Juni 1903 gern nach links um. Die Zerstörung hat also die Gleichgewichtsbahnen berührt, aber nicht vollständig zerstört.

Störungen von Seiten der kranialen Nerven:

I. Geruch. Die geringe Herabsetzung des Geruches auf der linken Seite dürfte wohl durch die begleitende Quintusanästhesie genügend erklärt werden. Diese wird ja von Veränderung der Feuchtigkeit usw. der Nasenschleimhaut begleitet werden.

II, III, IV. Opticus ist nicht berührt, ebensowenig wie der Oculomotorius und der Trochlearis.

V. S. oben und unten; der motorische Teil ist nicht berührt.

VI. Eine gelinde Parese und Nystagmus des linken Auges besteht noch im Juni 1903.

VII. Ist links kaum berührt.

VIII. Die bedeutende Herabsetzung des Gehörs ist wohl hauptsächlich peripherer Natur. Die Knochenleitung ist nicht aufgehoben und Patient litt früher an Otitis.

IX. Der Geschmack für Bitteres war erhalten.

X. Puls schnell; Sensibilität am Introitus laryngis links abnorm. Bei dem Anfall konnte Patient nicht schlucken; dies besserte sich bald; Anfang 1903 war die Störung unbedeutend.

XI. Die vorhandene deutliche linksseitige Rekurrenslähmung kann in dem Vorhandensein des Aneurysmas oder in einer Zerstörung des betreffenden Kernes ihre Erklärung finden.

XII. Anfangs leichte Parese, später nichts.

Nach dieser Übersicht der Symptome wollen wir versuchen die nähere Lokalisation zu bestimmen. Die Zerstörung liegt deutlicher Weise in der linken Bulbushälfte. Die gekreuzte Dissoziation mit Lähmung der linken V., VI. und XI. Nerven beweist es. Und da die III. und IV. und der motorische V. Nerv nicht ergriffen waren, dagegen der linke sensible V. und auch der linke VI., wenn auch nur in geringem Grade, so liegt die Zerstörung nicht beweislich mehr proximal als der Kern des sensiblen V. In fast derselben Höhe liegt der Kern des Abducens.

Wie weit geht die Zerstörung kaudalwärts? Wir bemerken dann, daß von den kaudalen Nerven zwar nicht der IX. deutliche Zerstörung zeigte, wohl dagegen der X. (Schluckstörung und Sensibilitätsstörung des Larynx, Änderung des Pulses), sowie (nach der gewöhnlichen Annahme) der XI., indem eine Rekurrenslähmung vorhanden war. Wenn sich aber die Untersuchungen von WALLENBERG bestätigen, so ist der motorische Kern der Larynxnerven nicht der spinale Accessoriuskern, sondern der Nucleus ambiguus, welcher ja dem Vagus

angehört. Die Rekurrenslähmung links kann zwar durch das Aneurysma erklärt werden; indessen da Patient angibt, daß er erst beim Schlaganfall heiser wurde, so ist eher anzunehmen, daß die Lähmung bulbärer Natur ist.

Die Läsion dehnt sich also vom oberen Ende des sensiblen Quintuskerns eine Strecke weit nach unten aus und hat dabei die V. VI. (VIII.?) und X. Nerven berührt; und außerdem ganz vorübergehend den XII.

Wie sind die ataktischen Symptome zu erklären? Es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß die Symptome cerebellarer Natur sind. Wie die taktischen Fasern verlaufen, darüber streiten noch die Forscher. In ihrer Abhandlung haben BABINSKI und NAGEOTTE angeführt, daß über den Verlauf der Olivenfasern und ihre Verbindung mit dem Kleinhirn viele verschiedene Hypothesen existieren. Sie bemerken, daß

1. CAJAL behauptet, daß „les fibres péri-, endo- et rétrotrigéminales représentent la voie efférente croisée des olives vers le cervelet, sans pouvoir suivre les fibres dans leur trajet ultérieur“.

2. „v. BECHTEREW d'autre part a suivi ces fibres par la méthode du développement et a reconnu leurs connexions avec le corps dentelé, mais il ne s'est pas fixé sur leur direction et il en fait provenir une partie directement à l'écorce du cervelet“.

3. „Nous (BABINSKI et NAGEOTTE) croyons être les premiers à montrer par la méthode de Marchi le trajet, la direction et la terminaison des fibres olivo-cérébellaires“.

Bei diesem Anlaß kann ich nicht umhin, daran zu erinnern, daß ich in meinem Werke, Pathologie des Gehirns, Bd. I S. 41—46, schon im Jahre 1890, durch einen von mir beobachteten Fall den Zusammenhang zwischen der Olive und dem Corpus dentatum des Kleinhirns sowie den Verlauf der Olivenfasern nachgewiesen habe, und ich bin zu diesem Hinweise um so mehr berechtigt, als meine betreffenden Beobachtungen selbst in den ausführlichen Lehrbüchern ganz übergangen sind und zwar nicht nur von französischen, sondern auch von anderen Forschern. Eine Erklärung dieser Vernachlässigung finde ich zwar darin, daß diese Beobachtung in einem größeren Werke, welches hauptsächlich die Sehbahn behandelt, versteckt liegt.

Es handelte sich um einen älteren Mann, welcher nach einem Schlaganfälle an cerebellaren Störungen, wie wackelndem Gange, litt, später aber sich davon erholte. Nach dem Tode fand ich eine hämorrhagische Zerstörung des linken Corpus dentatum, sowie eine sehr ausgesprochene sekundäre Degeneration des linken Bindearms des Strickkörpers und der rechten Olive. Auch die linke Olive war leicht degeneriert.¹ Der Zusammenhang zwischen der Zerstörung des Corp. dentatum und der Degeneration des Strickkörpers und der Oblongata war ganz klar, und ihre Bedeutung in sowohl anatomischer wie physiologischer Hinsicht wurde von mir ausführlich auseinandergesetzt.

Diese Beobachtung scheint sowohl THOMAS,² wie CRAMER³, v. BECHTEREW⁴,

¹ S. E. HENSCHEN, Pathologie des Gehirns. I. Taf. IX. ² Vgl. CERVELET, 1897.

³ Beiträge zur Anatomie der Brücke. 1894.

⁴ Die Leitungsbahnen. 1899.

RAMÓN Y CAJAL, BABINSKI u. A. unbekannt geblieben zu sein. Durch diesen Fall wurde übrigens nicht nur die gekreuzte, sondern auch die ungekreuzte Verbindung der Oliven mit dem Corpus dentatum nachgewiesen.

Diese olivo-cerebellaren Fasern verlaufen, wie ein Blick auf ein Schema gleich überzeugt, in der unmittelbaren Nähe der niedersteigenden Wurzel des V. Ein Herd, welcher, wie in diesem Falle, den sensiblen V. Kern zerstört hat, greift also auch gern die in seiner Nähe verlaufenden olivo-cerebellaren Fasern an, welche nach CAJAL „peri-, endo- und retrotrigeminal“ sind. Je nach dem größeren oder kleineren Umfang der Zerstörung dürften die ataktischen Störungen wechseln.

In BABINSKI's und NAGEOTTE's zur Sektion gekommenen Falle lag auch der Hauptherd hier dorsolateral von der Olive und hatte die olivo-cerebellaren Fasern abgeschnitten. Auch in dem HÜN'schen Falle lag ein großer Herd im lateralen Abschnitt des Bulbus. In dem Falle von WALLENBERG fand sich dieselbe Lokalisation.

Es ist auffallend, daß die Ataxie in mehreren von den Fällen, welche diesen Symptomenkomplex zeigten, mit einer gekreuzten Dissoziation der Sinne kombiniert war. So war der Fall in 8 Fällen (nach ROSSOLIMO). Dieses deutet auf eine sehr beschränkte, minimale Läsion, und da sich diese an der dorsolateralen Seite der Oliven findet, so müssen wohl hier auch die Temperatur- und Schmerzfasern verlaufen. In BABINSKI's und NAGEOTTE's Fall hatte der hier liegende Herd die von dem antero-lateralen (GOWER'schen) Strang aufsteigenden Fasern, welche nach einigen Forschern Schmerzempfindungen vermitteln, abgeschnitten.

Da im Rückenmark Temperatur- und Schmerzstörungen getreu einander folgen, und dieses wie in diesem und ähnlichen Fällen auch bei bulbären Herden der Fall ist, so darf man wohl vermuten, daß auch im Bulbus die temperaturvermittelnden Fasern in der Nähe der Schmerzfasern liegen also im lateralen Bulbusgebiete. Nach EDINGER verlaufen diese Fasern in dem spinotektalen Stränge. Dagegen waren in den meisten hierhergehörigen Fällen die Tastempfindungen ungestört. Diese werden ja durch die hinteren Stränge im Rückenmark vertreten, welche sich in dem Bulbus kreuzen und dann an der Mittellinie verlaufen.

Wie ich in einigen Fällen¹ nachgewiesen habe, ruft die Zerstörung der Schleife eine Aufhebung sowohl der taktilen wie der Schmerz- und Temperaturempfindungen hervor. Mehr proximalwärts liegen also die Temperatur- und Schmerzfasern in der Schleife.

Wir haben also in den angeführten Beobachtungen und in dem Vorhandensein einer Ataxie in Verbindung mit Dissoziation der Sinne einen Anhaltspunkt für eine sehr feine Lokaldiagnose im Bulbus. Ist die Dissoziation gekreuzt, so liegt der Herd mehr kaudal als bei der ungekreuzten Dissoziation, wie schon ROSSOLIMO bemerkt hat. In diesem Falle haben wir Störung von den proximalen, in jenem von den mittleren oder kaudalen Bulbuskernen zu erwarten. Fügen wir hinzu, daß die Lokaldiagnose durch Störungen seitens der Bulbär-

¹ Pathologie des Gehirns. I. Fall 9—11.

kerne noch mehr verschärft werden kann, so dürfte man wohl behaupten können, daß mit der Erkenntnis des oben besprochenen Syndroms unsere Diagnostik noch einen Schritt weiter gekommen ist.

In Anbetracht, daß der Fall noch nicht zur Sektion gekommen ist, will ich die Analyse nicht weiter treiben. Nur einige interessante Einzelheiten möchte ich noch hervorheben.

Oculo-pupilläre Störungen: BABINSKI und NAGEOTTE haben in ihrem Falle die Aufmerksamkeit auf das Vorhandensein eines oculo-pupillären Symptomes gelenkt, daß nämlich die Pupille auf der Seite des kranken V. kleiner war, und daß das Auge eingezogen und die Lidspalte verengt waren. Diese drei Symptome werden auch nach Sektion des Halssympathicus oder nach BABINSKI bei Piquüre des Bulbus oder Hemisektion des Halsmarkes beobachtet.

Auch Nystagmus war hier wie in BABINSKI's und in zwei von ROSSOLIMO erwähnten Fällen vorhanden, ob durch Läsion des naheliegenden DEITERS'schen Kernes, darüber läßt sich wohl diskutieren.

Infolge der totalen Lähmung des V. ließen sich die Grenzen der Ausbreitung dieses Nerven genau bestimmen. Ich verweise auf die Beschreibung und auf Fig. 1.

Eigentümlich war, daß der vorderste Zentimeter der Zunge beiderseits gleich gut fühlte. Sollte hier eine bilaterale Innervation stattfinden?

Geschmack. Im Gebiete des sensiblen IX. Nerven war eine Störung nicht vorhanden. Patient faßte Süßes, Salziges und besonders Saures und Bitteres auf dem hinteren Abschnitt der Zunge gut auf. So war es auch der Fall ganz vorn an der Zungenspitze bis zu einer Strecke von 1 cm. Dagegen war der Geschmack auf den übrigen vorderen etwa $\frac{2}{3}$ der Zunge auffallend gestört. Süßes und Salziges faßte er gar nicht auf, Saures wie auch Bitteres nur sehr schwach. Durch ältere und neuere Untersuchungen ist bewiesen, daß die Chordafasern die Geschmacksfasern der vorderen etwa $\frac{2}{3}$ der Zunge ausmachen, und daß diese Fasern nachher in den V. eintreten und zwar wahrscheinlich in den 3. Ast (MENDEL jr.). Wie aber der centrale Verlauf der Chordafasern sich verhält, davon hat man nur wenig Kenntnis. Es ist deshalb zu bemerken, daß in diesem Falle die Annahme nahe liegt, daß die Chordafasern, bzw. der Chordakern, in naher räumlicher Beziehung zum sensiblen V. Kern stehen, und daß der Kern der vorderen $\frac{2}{3}$ der Zunge nicht identisch mit dem Geschmackskerne des hinteren Drittels sein kann. In einem Falle ROSSOLIMO's hatte die Geschmacksstörung ähnliche Verbreitung, in einem anderen (s. S. 263) war die ganze Zungenfläche des Geschmackes beraubt.

Was endlich das Schwindelgefühl, an dem Patient fortdauernd leidet, betrifft, kann es kaum in der geringen Ataxie oder Ablenkung des Auges eine Erklärung finden. Es liegt am nächsten eine Störung von dem DEITERS'schen Kerne anzunehmen, welche auch den Nystagmus erklärt.

Ganz auffallend ist, daß bei dem Schlaganfälle ausgeprägt MENIEBE'sche Störungen auftraten, wie Drehschwindel mit subjektiven Gehörsempfindungen und Erbrechen, welche wohl durch den Reiz des N. vestibularis

(bzw. des DERTERS'schen Kernes), N. cochlearis (bzw. Akustikuskernes) und des Vagus (bzw. des Kernes) erklärt werden müssen.

Es gibt also der Fall einen klinischen Beitrag zur Kenntnis

1. des bulbären Syndroms Ataxie in Verbindung mit Dissoziation der Sinne, und ihrer Lokaldiagnostik;
2. der Lage der Temperatur- und Schmerzfasern im Bulbus;
3. der Verbreitung des Quintus;
4. der oculo-pupillären Störungen bei Bulbusaffektionen;
5. des centralen Verlaufes der Chordafasern, und
6. des bulbären Schwindels.

Literatur.

Vgl. die Abhandlung von A. WALLENBERG, Archiv für Psychiatrie. XXXIV. 1900. S. 923. — BABINSKI et NAGOTTE, Hemiainsynergie usw. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1902. Nr. 6. — ROSSOLIMO, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIII. S. 243.

Zu diesem Falle möchte ich folgenden Fall fügen:

Fall II. Anders Eriksson, 50 Jahre alt, Brunnengräber. Medizin. Klinik 1902, Nr. 61. 14./II. 1902 aufgenommen, 26./II. 1903 entlassen.

Anamnese: Früher gesund, wurde am 7./VIII. 1901 während der Arbeit in einem Brunnen von einem größeren Stein, welcher von einer Höhe von 10 m ihm auf den Kopf fiel, getroffen. Er verlor das Bewußtsein. Es blutete aus der Wunde, aber nicht aus der Nase, dem Munde oder den Ohren, und die Augen wurden nicht blutig suffundiert. Nach der Herausnahme der Knochensplitter entstand ein 2 cm großer Defekt im rechten Frontalknochen. Pat. konnte gleich nach der Operation sprechen und schon die ersten Tage ohne Schwierigkeit etwas gehen.

Das rechte Auge stand nach der Mittellinie vollständig abgelenkt und Pat. hatte Doppelbilder, so daß er in seinen Bewegungen unsicher war und bald dieses Auge mit der Hand zudeckte. Das Doppeltsehen verschwand bald.

Von dem Augenblick, wo er erwachte, hat er eine „Empfindung von Kälte“ an der lateralen Hälfte des rechten Beines vom Fuß ab bis zum oberen Drittel des Schenkelbeines.

Status am 15./II. 1902 (in der Kürze). Aus der ausführlichen Untersuchung wird nur folgendes angeführt:

Allgemeinzustand, Psyche und innere Organe normal.

Subjektiv: Kälteempfindung an der lateralen Seite des rechten Beines.

Objektiv: Kranialnerven: I. Pat. hat von Kindheit an keinen Geruch. II—V, VII—XII normal. Strabismus convergens oculi dextri. Nur mit Schwierigkeit kann Pat. das Auge nach vorn richten, aber nicht nach außen über die Mittellinie hin.

Alle Sensibilitätsqualitäten im Quintusgebiete normal.

In dem in Fig. 2 bezeichneten Gebiete ist der Tastsinn normal, der Schmerzsinne ein wenig abgestumpft, der Wärmesinn überall erhalten, aber der Kältesinn abnorm. Ein Probierröhrchen mit Wasser von 10—12° C. oder kälter ruft hier Wärmeempfindung hervor. Wasser von 15° ruft hier eine indifferente Empfindung hervor, während es an den übrigen Stellen der Haut als kalt empfunden wird.

Motilität: Die grobe Kraft unverändert, Pat. beherrscht aber das rechte Bein nicht gut. Beim Gehen setzt er die rechte Ferse auf den Boden mit einer plumpen, stampfenden Bewegung.

Keine sonstige Ataxie. Patellarreflexe etwas lebhaft.

18./II. Planta pedis, welche früher kalt anzufühlen war, ist heute warm.

19./II. Schmerzsinne heute vielleicht normaler als früher, etwas gestört an der Innenseite des Beines.

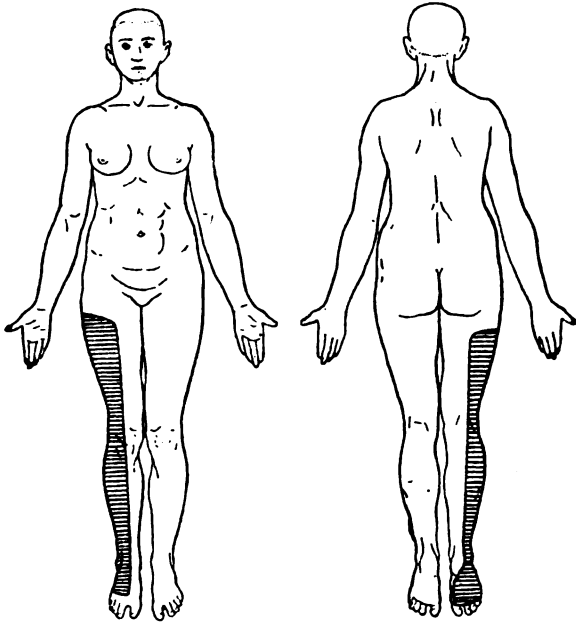


Fig. 2.

Subjektiv hat Pat. die Empfindung von Wärme an der lateralen Seite des Wadenbeines. An der lateralen Seite des Knies Kälteempfindung. Bei der objektiven Untersuchung dasselbe Resultat wie im Status.

24./II. Bei der Prüfung mit kaltem Wasser bezeichnet Pat. es als warm nur am lateralen Umfange des Knies. Heute keine subjektive Kälteempfindung.

25./II. Pulsation tritt im Defekte des Stirnknochens bei Hervorhebung und lateraler Stellung des Kopfes ein. 26./II. Entlassen.

Epikrise.

Ob dieser Fall zu dem eben abgehandelten Symptomenkomplex gehört oder nicht, muß ich unentschieden lassen. Die vorhandenen Symptome sind eigentümlich: Abducensparalyse rechts, perverse Empfindung an der Außenseite des rechten Beines, bisweilen auch Hypalgesie daselbst, endlich eine Form von Hemi-asynergie oder Ataxie in demselben Beine, ohne Verlust des Muskelsinnes.

Es ist sehr schwierig, diese Symptome aus einer Quelle zu erklären, wenn man nicht eine kleine Blutung im Bulbus annimmt.

Eine Fraktur der Basis cranii oder der Orbita als Erklärung der Abducensparalyse dürfte nicht vorhanden sein, da keine Blutung in der Orbita, aus Nase, Mund oder Ohren entstand. Eine Blutung im Rückenmark ist nicht zu vermuten, ebensowenig wie eine Fraktur der Columna, denn der Stein fiel auf den Stirnknochen. Dagegen wurde gewiß das Gehirn kräftig erschüttert.

Eine kleine Blutung in der Nähe des Abducenskernes erklärt die Abducensparalyse. Nicht weit von ihm, wenn auch nicht unmittelbar an ihm, liegen Fasciculus antero-lateralis (Schmerzfasern?) und diejenigen Faserbündel, welche wahrscheinlich Temperaturempfindungen vermitteln. Hier in der Nähe ziehen auch die taktischen Fibrae cerebello-olivares durch.

Ich stelle mir also den Effekt folgendermaßen vor: Durch die Erschütterung des Schädels sind infolge des Contrecoups ganz kleine Blutungen in der rechten Seite (der Stein fiel auf den rechten Stirnknochen) des Bulbus entstanden. Diese haben getroffen:

1. den Abducenskern (bzw. Fasern), daher die Abducensparalyse,
2. die Schmerz- und Temperaturstränge, daher Schmerz- und Temperaturstörungen, und
3. Fibrae cerebello-olivares, daher die Ataxie des rechten Beines.

3. Geschlechtliche Abnormitäten bei Tieren.

Von Dr. Georg Lomer.

Seitdem u. a. BLOCH nachwies, daß alle die mannigfachen, als abnorm oder pervers geltenden Äußerungen des Geschlechtstriebes sich nicht auf unsere „verderbte“ Kulturmenschheit allein beschränken, die Kultur also nicht für sie verantwortlich gemacht werden kann, beginnt eine gerechtere, sozusagen menschlichere Beurteilung dieser Dinge Platz zu greifen. Wissen wir doch jetzt, daß sich der Libido dienende Prozeduren, daß sich Perversitäten aller, auch der raffiniertesten Art ebenso bei den höchst entwickelten als bei ganz primitiven Völkern wiederfinden. Die „Wilden“ sind keineswegs etwa „bessere Menschen“ wie wir, und auch derjenige hat Unrecht, welcher diesen oft exzessiven Reizhunger als auf den Menschen beschränkte Sondereigenschaft auffaßt. Nein, diese Eigenschaft setzt sich viel weiter in die Tierreihe nach abwärts fort, als gemeinhin gewußt wird, wobei natürlich die dem Menschen nächststehenden Arten, also die Säuger und überhaupt die höheren Wirbeltiere, vorzugsweise in Betracht kommen.

Lange genug hat man hier Schranken errichten wollen, welche zum Teil auf überlieferten Vorurteilen, zum Teil auf Unkenntnis der Tatsachen sich stützten. So hat man zu Unrecht versucht, die libidinöse Tendenz des Menschen als in Permanenz vorhanden zu erklären, während man die ihm nahestehenden Tiere für nur periodisch sexuell und damit gewissermaßen für „moralischer“ hielt. Beides ist nur mit großer Einschränkung richtig.

Einerseits ist, z. B. von HAVELOCK ELLIS, nachgewiesen, daß auch in den Äußerungen des menschlichen Sexualtriebes unverkennbar periodische Schwankungen (z. B. in den Pollutionen, in sexuellen Träumen usw.) vorhanden sind. Andererseits mehren sich die Beobachtungen darüber, daß auch gewisse hochstehende Tiergruppen sich den Lustneigungen, die speziell dem Menschen eigen schienen, würdig anreihen.

Die chronische Geilheit z. B. der Affen, insbesondere der kleineren Arten, ist fast zu bekannt, um Erwähnung zu finden. Nicht umsonst war der Affe das beliebteste Schoßtier des Altertums, mit dem ein äußerst schwunghafter Handel betrieben wurde, und das weniger zu dekorativen, als vielmehr zu perverssexuellen Zwecken gehalten wurde.¹

Nicht umsonst werden noch heute in Neapel junge Ziegen zu sodomistischen Zwecken öffentlich angeboten; und der „höhere“ Beruf manches Schoßhundes deckt sich keineswegs mit den mittelalterlichen Anschauungen von der „geschlechtlichen“ Mäßigkeit und Vernunft des Tieres.

Hier ist nun freilich zu bemerken, daß die Verführung zu abnormen Zwecken in den letztgenannten Fällen speziell vom Menschen ausgeht. Viel weniger bekannt ist es, daß viele Tiere — auf gewissen Höhepunkten sexueller Reizbarkeit — ganz von selbst auf Mittel abnormer oder perverser Befriedigung verfallen. Dafür drängen sich insbesondere jedem Landwirt, der offene Augen hat, zahlreiche Beispiele auf.²

So kommen beispielsweise beim Bullen, auch wenn er noch ganz jung ist und noch nie gedeckt hat, spontan onanistische Akte vor. Er schachtet aus und zieht seinen — im Ruhestande schleifenförmigen, in der Erektion gestreckten — Penis in der Vorhaut hin und her, bis zur Ejakulation. Vom Hengste wird ähnliches berichtet. Die homosexuellen Akte des Hundes sind jedem Kinde bekannt, und daß der Affe unter den Tieren wohl der größte Onanist ist, erhellt aus zahlreichen Beobachtungen.

Daß indessen auch Geschlechtsverkehr zwischen Tieren ganz verschiedener Gattung stattfindet, dürfte im allgemeinen weniger bekannt sein. An anderer Stelle³ ging ich auf die Beobachtungen des französischen Forschers FÉRÉ ein, welcher über Notzuchtsakte junger Hunde an Hühnern berichtet hat. Im Falle des einen Hundes endete der Akt infolge von Ungeschicklichkeit stets mit der Erwürgung des Opfers. In einem anderen Falle bestand ein regelrechtes „Verhältnis“ zwischen Hund und Henne. Das letztere fand Vergnügen an dem — vermutlich unvollkommenen — Koitus und forderte ihn sogar durch Flügel spreizen u. dgl. heraus.

Die ganz mit Unrecht als „sanft“ geschilderte Taube ist in Wahrheit ein nicht nur sehr unverträgliches, sondern auch ein äußerst geiles Tier.

Daß es ferner auch zwischen den Angehörigen verschiedener Vogelarten zu Notzuchtsakten kommen kann, beweist insbesondere der Truthahn. Dieser verschmäht es, wenn seine Henne schon brüten oder ihn nicht mehr zulassen will, nicht, Hühner, Enten oder Gänse zu treten. Und zwar geschieht das mit solchem Elan, daß er — der viel größere — die kleinere Partnerin sehr oft zu nichte tritt. Andererseits werden von ihm auch onanistische Versuche berichtet,

¹ Vergleiche auch das merkwürdige, aber lesenswerte Buch von J. LANZ-LIEBENFELS: „Theozologie oder die Kunde von den Sodomaäfflingen und dem Götterelektron.“

² Mein Gewährsmann für die nachstehenden Tierbeobachtungen ist ein Gutsbesitzer, welcher eine ganze Reihe einschlägiger Fälle gesehen hat und vollkommen glaubwürdig ist.

³ Die Umschau. IX. Nr. 39.

indem er sich auf einen runden glatten Balken etwa oder auf einen geeigneteren Stein setzt und scheuernd die Koitusbewegung nachahmt.

Daß demnach in der Wirbeltierwelt der sexuelle Reiz in ähnlicher Weise begehrt ist, wie beim Menschen, ist unbezweifelbar. Die ganze Organisation dieser Klasse macht ja auch ähnliche Verhältnisse auf sexuellem Gebiete von vornherein wahrscheinlich.

Es dürfte nun eine interessante Aufgabe sein, festzustellen, welche Faktoren beim Zustandekommen sexueller Abweichungen, wie der genannten, zusammenwirken; ob nicht Domestikation und soziales Gemeinschaftsleben eine bedeutende Rolle spielen.

Diese beiden Dinge sparen dem Individuum ja eine bedeutende Summe von Kräften, die es — einzeln lebend — im Kampfe mit der Daseinsnot notwendig verbrauchen würde. Im Gemeinschaftsleben jedoch, das sich auf das Prinzip der Arbeitsteilung gründet, werden diese Kräfte frei für andere Zwecke; und es kann schließlich keinem Individuum — einerlei ob Tier oder Mensch — verdacht werden, wenn es sie auf eine möglichst angenehme Weise verwendet; vorausgesetzt selbstverständlich, daß es dadurch kein anderes Individuum an Leib oder Leben schädigt.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **Gehirn und Rückenmark. Leitfaden für das Studium der Morphologie und des Faserverlaufs**, von Priv.-Doz. Dr. med. Emil Villiger (Basel). (Leipzig 1905, Wilhelm Engelmann.) Ref.: S. Klempner (Berlin).

„Durch den Leitfaden soll dem Studierenden in möglichst kurzer, zusammenfassender und übersichtlicher Weise das Studium der Morphologie und des Faserverlaufs des Centralnervensystems erleichtert werden, er soll ihm vor allem als Wegweiser dienen, wie er am besten bei diesem Studium vorgehen soll.“ — Dieser Aufgabe, die ihm Verf. im Vorworte zuweist, wird das Werk sicherlich gerecht werden. Mit pädagogischem Geschick weiß Verf. die komplizierten morphologischen Verhältnisse des Centralnervensystems dem Verständnis des Anfängers nahe zu bringen. Gute Abbildungen erläutern den klaren Text.

Die vortrefflichen schematischen Darstellungen der Leitungsbahnen seien besonders hervorgehoben.

- 2) **Plasmazellen im normalen Ganglion Gasseri des Menschen**, von E. Meyer (Königsberg). (Anat. Anzeiger. XXVIII. 1906. Nr. 3 u. 4.) Ref.: Kurt Mendel.

Im Ganglion Gasseri finden sich allem Anschein nach schon in der Norm zahlreiche Plasmazellen. Verf. fand solche in 6 Fällen, die während des Lebens keine auf eine Erkrankung des Ganglion hinweisende Erscheinungen boten. Es handelte sich 1mal um progressive Paralyse, 2mal um senile Demenz, 1mal um arteriosklerotische Hirnerkrankung, um einen Fall von alkoholischer Psychose und um einen Fall mit zweifelhafter Diagnose (Meningitis?) Der jüngste der Kranken war 34 Jahre alt. Die Plasmazellen liegen einzeln oder in kleinen Gruppen zu 6, 8 zwischen den Kapseln der Ganglienzellen, sind meist nicht sehr groß und ein- oder zweikernig. Ferner fand Verf. im Ganglion Gasseri Lymphocyten, was zu der Beobachtung der Plasmazellen deshalb paßt, weil ja die Plasmazellen wahrscheinlich aus Lymphocyten hervorgehen. Vielleicht ist die Bedeutung

dieser Plasmazellen die, daß sie Nährstoffe aus dem Blute in sich aufspeichern, um sie den Drüsenzellen zu übergeben und somit als Vermittler zwischen Blut und Drüsenzellen funktionieren. Die Nervenzellen des Ganglion Gasseri würden — bei dieser Annahme — einen sehr lebhaften Stoffwechsel und eine nicht unbedeutende funktionelle Bedeutung, über welche uns noch nichts Sicheres bekannt ist, haben.

Physiologie.

3) **Histological studies on the localisation of cerebral function**, by Alfred W. Campbell. (Cambridge University Press. 1905.) Ref.: M. Rothmann (Berlin).

Das umfassende, von 29 Tafeln begleitete Werk des Verf.'s ist aufgebaut auf der Faser- und Zelluntersuchung der Großhirnrinde normaler menschlicher Hemisphären, normaler Hemisphären anthropomorpher Affen, die vorher zu den bekannten Grünbaum-Sherringtonschen Reizversuchen verwandt worden waren, endlich auf den Untersuchungen der Hirnrinde von 2 Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose, von 7 Fällen von Gliedamputationen, 3 Fällen von Tabes dorsalis und einem von alter Kapselläsion in betreff der Funktion der Centralwindungen und des Parietallappens, und von zwei alten Fällen von Erblindung mit Bezug auf den Hinterhauptslappen. Da Verf. auf Grund seiner anatomischen Rindenuntersuchungen Schlüsse hinsichtlich der funktionellen Bedeutung der einzelnen Rindenabschnitte zu ziehen bemüht ist, so sind stets die physiologischen und klinischen Ergebnisse zum Vergleich herangezogen.

Was zunächst die präcentrale oder motorische Region betrifft, so stellt Verf. hier eine Rindenpartie beim Menschen und Anthropoiden fest, welche der von Grünbaum und Sherrington festgestellten elektrisch reizbaren Zone entspricht und an Reichtum der Nervenfasern alle anderen Rindenpartien übertrifft. Sie nimmt den Gyrus präcentralis und einen Teil des Lobus paracentralis ein mit dem Boden des Sulcus Rolando als hintere Grenze und fällt annähernd mit der Verteilung der Betzchen Riesenzellen zusammen. Bei Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose ist gleichfalls nur die präcentrale Rinde verändert bei Intaktsein des Gyrus postcentralis, wie auch Probst bereits festgestellt hat (Ref.). Auch die Veränderungen der Hirnrinde bei Amputationen entsprechen vollkommen diesen Feststellungen.

Das postcentrale oder sensorische Feld ist anatomisch durch die weit geringere Zahl von Nervenfasern und die Anwesenheit dicker schräg verlaufender Fasern im interradiären Plexus ausgezeichnet. Solche Fasern finden sich nur in den sensorischen Regionen der Hirnrinde. Die Betzchen Zellen fehlen bei großem Reichtum an sternförmigen Zellen. Die eigentliche postcentrale Region nimmt nur die vordere Hälfte des Gyrus postcentralis ein und ist von der hinteren Hälfte zu trennen, die Verf. als postcentrales Übergangsfeld bezeichnet. Daß in diesem Gebiet die Aufnahmestätte der gewöhnlichen sensorischen Eindrücke liegt, darauf weisen, neben der elektrischen Unerregbarkeit, die Veränderungen hin, die Verf. in 3 Fällen von Tabes dorsalis und bei alter Läsion der Capsula int. gerade in diesem Gebiet feststellen konnte.

Im Hinterhauptslappen unterscheidet Verf. ein visu-sensorisches und ein visupsychoisches Feld, das erstere im Calcarinagebiet gelegen, das andere vor und über diesem Gebiet. Die Existenz der breiten schräg verlaufenden Fasern in der radiären Zone der Calcarinaregion weist, neben den klinischen Erfahrungen, auf die sensorische Bedeutung dieses Gebiets hin. Auch im Schläfenlappen nimmt Verf. zwei derartige Centren an; das primäre Empfangscentrum der einfachen Hörreize verlegt er in die Heschlischen Gyri temporales transversi, weil sich hier der für sensorische Centren charakteristische Aufbau der Hirnrinde findet, weil dieses Feld mit dem von Flechsig als früh markhaltig abgegrenzten Ge-

biet zusammenfällt, während allerdings der klinische Beweis noch aussteht. Das Feld wird begrenzt von einem audito-psychischen Gebiet, das die Convexität der 1. Temporalwindung einnimmt.

Die histologische Untersuchung des gesamten Lobus limbicus (Broca) weist darauf hin, daß der Lobus pyriformis das Hauptrindencentrum für den Geruchssinn darstellt; der Aufbau der Rinde weicht hier wesentlich vom allgemeinen Plan ab. Hier endet die laterale Olfactoriuswurzel; es ist das erste markhaltige Gebiet der Hirnrinde. Dagegen läßt sich über die physiologische Bedeutung der Gebiete an der Fissura Hippocampi und des Cornu Ammonis nichts Sicheres aussagen.

Das Stirnhirn teilt Verf. in das präcentrale Übergangsfeld, die eigentliche Frontalregion und die Präfrontalregion. Das präcentrale Übergangsfeld nimmt die Basis der beiden ersten Stirnwindungen, einen Teil der dritten bzw. der Brocaschen Region, die vorderen Abschnitte des Operculum und der vorderen Centralwindung ein; es ist auch bei den Anthropoiden nachweisbar. Verf. nimmt an, daß es sich hier um ein höheres motorisches Centrum, das den Elementen in der präcentralen Region übergeordnet ist, handelt. Auch das motorische, Brocasche, Sprachcentrum ist hier einbegriffen. Die Frontalregion nimmt vorwiegend die lateralen Abschnitte des Stirnhirns ein, während die präfrontale Region am Stirnpol und den medialen Abschnitten des Stirnhirns gelegen ist. Die letztere, deren strukturelle Entwicklung eine sehr geringe ist, faßt Verf. nicht als ein hohes psychisches Centrum auf; wahrscheinlicher ist diese Annahme für die frontale Region. Endlich ist die Insel in eine vordere und hintere Partie zu scheiden, getrennt durch den Sulcus centralis insulae; die hintere Partie gehört histologisch und wohl auch funktionell zum Hörapparat. Auch für die vordere Partie erscheint der Zusammenhang mit der Sprachfunktion zweifelhaft; nach dem Aufbau dieses Rindenteils gehört er vielleicht zu den Geruch- oder Geschmackscentren.

In einem Anhang gibt Verf. einen Vergleich dieser für den Menschen und Anthropoiden gewonnenen Ergebnisse mit denen der Gehirne von Katze, Hund und Schwein. Es zeigt sich dabei, daß in dem aufsteigenden Tierreiche die Rindensfelder für die primären Funktionen allmählich zurücktreten gegenüber den höheren psychischen Centren, deren größte Entwicklung man beim Menschen beobachten kann.

Aus der reichen Fülle der Ergebnisse dieser groß angelegten Arbeit konnten hier nur die wichtigsten Punkte hervorgehoben werden. So sehr das hier Geleistete bewundert werden muß, so erscheint es dem Ref. doch nicht überflüssig, zu großer Vorsicht in der Übertragung anatomischer Ergebnisse auf die Deutung der physiologischen Leistung der einzelnen Rindenabschnitte zu ermahnen. So ist z. B. die motorische Region, vor allem das Armcentrum, auf Grund dieser Untersuchungen beim Menschen und Anthropoiden derart zusammengeschrumpft, daß es mit der großen Ausdehnung, welche diesem Centrum bei den niederen Affen auf Grund der Exstirpationsversuche zukommt, in schärfstem Widerspruch steht. Nur die gemeinsame anatomische und physiologische Arbeit wird hier zu einer weitgehenden Sicherung und Verfeinerung unserer Kenntnisse führen können.

Psychologie.

4) **Der kluge Hans und die Denkfähigkeit der Tiere**, von Schmaltz. (Deutsche klin.-therap. Wochenschrift. 1905. S. 195.) Ref.: Dexler (Prag).

Verf. äußert sich kritisch über das Gutachten von Stumpf, der bekanntlich das „rechnende“ Pferd Berlins psychologisch zu untersuchen hatte. Die überschwängliche Begeisterung und totale Verkennung, die ein Dressurstück nach sich gezogen hat, das durch eigentümliche Verkettung besonders günstiger Umstände allerdings außerordentlich genannt werden mußte, war sogar in der Tagesjournalistik

bald verfliegen. Den kritischen, psychologisch geschulten Beobachter haben höchstens die romantischen Deutungen der Tätigkeit dieses großartig dressierten Tieres, nicht aber die letztere an sich verblüffen können. Die durch tausendfältige Erfahrung erworbene Kenntnis, daß das Pferd eines unserer wenigst intelligenten Tiere ist, wurde in keiner Weise erschüttert. Was zu erwarten sein konnte, vermochte Stumpf zu demonstrieren: daß das Pferd unfähig ist zu abstraktem Denken. Stumpf geht weiter und sagt, daß es von Osten, dem Dresseur, nicht gelang, „eine Spur begrifflichen Denkens“ hervorzulocken.

Gegen die Fassung dieses Satzes, dessen Inhalt wir durchaus bestätigen müssen, wendet sich Verf., solange Stumpf das Wort „begrifflich“ nicht genauer definiert. Ist „begriffliches Denken“ mit der Bewußtseinstätigkeit im Rahmen konkreter Begriffe zu verstehen, so kann man Stumpf wohl kaum beistimmen. Für die Beurteilung der Tierseele wird das dekadente, willenlose oder doch untertänig gemachte Haustier kein günstiges Beobachtungsobjekt zur Diskussion psychologischer Fragen darstellen. Ein ungetrübtes und weit überzeugenderes Bild gewährt aber das Studium der wildlebenden Tiere. Hier können wir oft genug sehen, wie das Tier viele, seiner Natur zuwiderlaufende, aber der Lage nach zweckmäßige Handlungen oder auch seinen, im Gedächtnisse niedergelagten Erfahrungen entsprechende Aktionen vollführt, die kaum anders als durch die Annahme eines, wenn auch rudimentären, doch immerhin selbständigen Denkens erklärt werden können. Eine für das Denken reservierte Bewegungsursache muß von einem vorurteilslosen Beobachter auch dann zugegeben werden, wenn er mit der in der vergleichenden Psychologie ganz unerläßlichen Zurückhaltung dem Einfluß von Instinkten, Hemmungen, Ermüdungen, Reflexen, Trieben, Tropismen usw. die gebührende Beachtung schenkt.

Pathologische Anatomie.

5) **Quelques considérations sur les anencéphaliens**, par Petzalis et Cosmetatos. (Ann. de Gynéc. et d'Obstétrique. 1905.) Ref.: Max Bielschowsky.

Die Verff. haben eine ausgetragene anencephale Mißbildung anatomisch genau untersucht. Vom Gehirn fanden sich nur spärliche Rudimente in Gestalt einer dünnen Membran, welche mit den Meningen zusammenhing. Das Rückenmark ist in seinem ventrodorsalen Durchmesser auf 3—4 mm reduziert und durch seine Häute mit der vorderen Wand des Wirbelkanals verwachsen. Bei der mikroskopischen Betrachtung des Organes traten auf Querschnitten überall Höhlenbildungen hervor, welche aus einer starken Erweiterung des Centralkanals hervorgegangen waren. Die Hohlräume, welche im Dorsalteil eine Zweiteilung aufweisen, waren an der vorderen Wand zumeist noch mit Ependymepithel bekleidet und enthielten Zerfallprodukte von Epithelien und Blutkörperchen. Die pathologischen Veränderungen des Rückenmarkes waren demnach auf eine intrauterine Hydromyelie zurückzuführen. Nach oben hin bestand ein kontinuierlicher Zusammenhang der Höhle mit dem IV. Ventrikel. Als Grundlage der Anencephalie betrachten die Verff. eine intrauterine Meningitis und Ependymitis; eine Annahme, welche durch das Vorhandensein fibröser Verdickungen und entzündlicher Infiltrationen in den Häuten gestützt wurde. Diese Prozesse führten zur Ansammlung großer Flüssigkeitsmengen im Neuralrohr und bewirkten dadurch die Entwicklungshemmung der Parenchymbestandteile seiner Wandung. Die Arbeit enthält eine Zusammenstellung der verschiedenen Anschauungen über das Wesen derartiger Mißbildungen.

Pathologie des Nervensystems.

6) **Über die Nervosität der Jetztzeit und ihre Bekämpfung**, von Dr. H. Determann. (Freiburg i/Br. u. Leipzig 1906, Speyer & Kärner.) Ref.: S. Klempner.

Verf. stellt die Ursachen der wachsenden Nervosität unserer Zeit fest. Er zeigt den Mittelweg, auf dem die Schädlichkeiten des heutigen Lebens vermindert werden können, ohne daß die Ziele, welche uns eine hohe Kultur steckt, vernachlässigt werden. Besonders bei der Jugend muß der Hebel angesetzt werden, um sie aus den schädlichen Bedingungen, unter denen wir leben, herauszureißen. —

In wohlthuendem Gegensatz zu manchen populären Abhandlungen ist die Arbeit von wissenschaftlichem Ernste durchdrungen. Auch der Fachmann wird in ihr mancherlei Anregung finden.

7) **Über Hysterie**, von Th. Ziehen. (Die Deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts, VI. 1. Abt.) (Berlin u. Wien 1906, Urban & Schwarzenberg.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. gibt folgende Definition: „die Hysterie ist durch eine abnorm gesteigerte Wirksamkeit gefühlsbetonter Vorstellungen charakterisiert. Die gefühlsbetonten Vorstellungen an sich sind zunächst völlig normal; während aber bei dem Gesunden der Einfluß solcher gefühlsbetonter Vorstellungen auf das Empfinden, Fühlen, Denken und Handeln nach bestimmten Gesetzen auf ein relativ enges Gebiet beschränkt ist, überschreitet er bei der Hysterie diese Grenzen.“ Hingegen haben bei der Hysterie nichtgefühlsbetonte Vorstellungen eine abnorm geringe Wirksamkeit. Die gefühlsbetonten Vorstellungen müssen aber durchaus nicht stets aktuelle Vorstellungen sein, auch die sogen. latenten Erinnerungsbilder oder vielmehr gerade diese, soweit sie gefühlsbetont sind, zeigen bei der Hysterie eine pathologisch gesteigerte Wirksamkeit. Aus dieser Auffassung der Hysterie ergibt sich, daß der Ursprung aller oder fast aller Symptome der Krankheit im Psychischen gelegen ist und daß daher der psychische Zustand in erster Linie zu berücksichtigen ist. Trotzdem ist die Hysterie keine eigentliche Psychose; die psychogenen Symptome der Hysterie liegen in viel weiterem Umfange als bei den Psychosen auch auf körperlichem Gebiete und sind vorzugsweise auf latente Erinnerungsbilder zurückzuführen, während bei den Psychosen aktuelle Erinnerungsbilder pathologisch wirksam sind.

Ätiologie und Symptomatologie der Hysterie werden des genaueren besprochen; bezüglich letzterer sei erwähnt, daß Verf. das Babinskische Phänomen als bei Hysterie sicher nie vorkommend bezeichnet und daß er an ein hysterisches Fieber nicht glaubt. Dasselbe sei fast stets artefiziell hervorgerufen. Allerdings kommen unter dem Einfluß von Affekten usw. bei Hysterischen öfter als bei Gesunden leichte Temperatursteigerungen vor, für welche aber die Bezeichnung „Fieber“ ganz unpassend sei.

Nach Besprechung des Verlaufes, der Prognose und Differentialdiagnose wendet sich Verf. schließlich der Therapie der Hysterie zu. Er spricht sich gegen die bekannte Freud-Breuersche Methode des fortgesetzten Wiederaufwärmens latenter Erinnerungen, im allgemeinen auch gegen Scheinoperationen und gegen die Überrumpelungsmethode aus, letztere bewähre sich noch am ehesten bei der Hysterie des Kindesalters. Für viel wirksamer hält er die Methode des „gefissentlichen Ignorierens“. Die Hypnose läßt er nur als ultimum refugium zu, sie sei oft direkt schädlich. „Die Spezialvorschriften, durch welche angeblich die Hypnose völlig harmlos werden soll, sind“ — so schließt Verf. seinen lesenswerten, aus eigener Erfahrung schöpfenden Aufsatz — „größtenteils als Humbug zu betrachten. Bei Kindern ist vollends die Hypnose fast stets einfach als Unfug zu verbieten. Nur wenn alle Behandlungsmethoden bei sachverständiger Anwendung gescheitert sind, kommt schließlich die hypnotische Suggestion in Betracht; dabei empfiehlt es sich dringend, vorher den Angehörigen mitzuteilen, daß es sich um keine ganz harmlose Procedur handelt, daß z. B. psychische Störungen oder neue Symptome im Anschluß an die Hypnose auftreten können. Je länger ich Hysterische behandelt habe, um so mehr habe ich mich

von der Entbehrlichkeit der Hypnose in der Behandlung der Hysterie überzeugt. Die Hypnose leistet nichts, was das Hauptziel der Hysteriebehandlung entsprechend dem Grundzug der hysterischen Veränderung bleiben muß: Herstellung des psychischen Gleichgewichtes durch Beseitigung der Tendenz zu pathologisch wirksamen gefühlbetonten Vorstellungen.“

8) Contribution à l'étude de l'hystérie dans l'armée. Un cas de paralégie hystérique, par Conor. (Gazette des hôpit. 1905. Nr. 94.) Ref.: Pilcz.

Ein Soldat mit alkoholischen Antezedentien erkrankt im Anschlusse an den Tod seines Vaters an eigentümlichen Erstickungsanfällen. Lungen-Herzbefund durchaus normal. Eigentümliches Verhalten der Körpertemperatur (bald fieberhaft, bald subnormal). Allmählich zunehmende Schwäche der Beine. Status nervosus: Paraplegie der unteren Extremitäten ohne Atrophien, bei normalem Verhalten der elektrischen Erregbarkeit. Patellarsehnenreflexe gesteigert. Totale Anästhesie (für alle Qualitäten) an den Unterschenkeln, nach oben vertikal am Kniegelenke abschneidend, andererseits die Fußsohle freilassend. Keine Blasenmastdarmstörungen. Pharyngealreflex aufgehoben. Beiderseits konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung.

Anamnestisch ließ sich noch eruieren, daß der Tod des Vaters rasch unter Erstickungsanfällen erfolgt war, welchen Umstand Verf. für die hysterischen suffokatorischen Erscheinungen bei Pat. verantwortlich macht.

Es folgen zum Schlusse noch allgemeine, speziell differential-diagnostische Bemerkungen, welche nichts wesentlich neues bringen.

9) La neurasthénie chez les ouvriers, par Glorieux. (Bulletin de la Société de médec. ment. de Belgique. 1905. Nr. 124.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Charcot und Oppenheim waren bis vor wenigen Jahren die einzigen, welche immer die Ansicht verfochten haben, daß die Neurasthenie nicht nur unter den besseren Ständen vorkäme, sondern auch unter der arbeitenden Klasse stark verbreitet sei. Die erste ausführliche Arbeit über dies Gebiet rührt von dem Norweger Petren her (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XVII. 1900), welcher bei arbeitenden Männern 14,2%, bei arbeitenden Frauen 9,7% Neurasthenie feststellte. Zu demselben Resultate kam Hölsti (Finnland). Deutschland (Zahlen aus dem Sanatorium Beelitz bei Berlin) hatte im Jahre 1897 26%, im Jahre 1900 18% und von 1903 an bis zu 40%. In Belgien fand Verf. 17,5% bei Männern, 16% bei Weibern, also Werte, welche die der nordischen Länder etwas übertreffen. Er schiebt die Schuld an den in Deutschland gefundenen größeren Zahlen auf die daselbst befindliche größere Anzahl von Versicherungsanstalten usw. (Unfallgesetz? D. Ref.)

Verf. fand den größten Prozentsatz von Neurasthenikern unter den Beamten (Arbeit in geschlossenen, schlecht gelüfteten, überhitzten Räumen), während in der deutschen Statistik die höchsten Zahlen unter den Druckern gefunden wurden. Letztere Beobachtung stimmt mit Oppenheim gut überein, der die meisten Neurastheniker unter den Setzern der größten politischen Tageszeitungen gefunden hat. Der belgische Autor fand jedoch unter den Druckern nur 2,5% Neurastheniker. Es folgen in beiden Statistiken die Bäcker mit 9,75%. Er fand ebenfalls die Neurasthenie am geringsten vertreten bei den Landarbeitern.

Als Ätiologie stellte er fest: Kummer, Aufregungen, schwere körperliche Arbeit mit 20%, Trauma 17%, bis herunter zum Alkoholismus und Influenza mit 4%. Der Altersdurchschnitt bei Männern betrug 39, bei Weibern 36 Jahre. 73% waren verheiratet.

Verf. konnte keine Zunahme der Neurasthenie unter den Arbeitern konstatieren. Er steht durchaus nicht auf dem Standpunkt, daß die moderne Zivilisation die Neurasthenie erst geschaffen habe. Im Gegenteil. Er führt die Versicherungsgesellschaften, Berufsgenossenschaften, Unfallversicherungen usw. an, welche Hand

in Hand gingen mit den Bedrohungen durch die moderne Technik, welchen der Arbeiter jetzt natürlich mehr ausgesetzt sei als früher. Die Neurasthenie sei dieselbe wie vor 100 Jahren, nur besser gekannt.

10) Die Neurasthenie junger Ehefrauen, von Dr. M. Porosz. (Therapeut. Monatsh. 1905. Okt.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Ein mit einigen Beispielen belegter Hinweis darauf, daß die Neurasthenie junger Frauen häufig in sexuellen Verhältnissen ihre Ursache hat, besonders in absoluter oder relativer Impotenz des Mannes, Ejaculatio praecox u. a. und daraus folgender mangelhafter Befriedigung der Frau. Mit der Beseitigung der Störung beim Manne schwanden auch die Symptome bei der Frau ohne weitere Behandlung.

11) Beiträge zur Hysterie im Kindesalter, von Dr. Oswald Meyer (München). (Jahrb. f. Kinderheilk. LXII.) Ref.: Zappert (Wien).

An einem größeren, von Rankes Kinderklinik stammenden Material wird die Symptomatologie der kindlichen Hysterie erörtert. Die Erfahrungen des Verf.'s bzw. dessen statistische Zusammenstellungen der einzelnen Symptome decken sich genau mit den Erfahrungen von Bruns, Thiemich, deren Arbeiten das Gebiet genügend klargestellt haben, um von neueren, bloß klinischen Zusammenstellungen nicht viel neues erwarten zu lassen. Das Entstehen einer „Chorea minor“ auf hysterischer Basis, wie es Verf. in einem Falle beobachtet, ebenso wie der häufigen Verwendung der besser als abgetan zu betrachtenden Ausdrücke Chorea magna, Chorea electrica fordert zur Kritik heraus. Hingegen sind die Beschreibungen mancher seltener Formen von Chorea, sowie die Hervorhebung der Häufigkeit von Anfällen bei Kindern sehr treffend. Über die strittige Beziehung der Enuresis zur Hysterie äußert sich Verf. ziemlich reserviert. Ein recht interessanter Fall, bei dem die Entscheidung zwischen organischem Leiden und Hysterie Gegenstand eines gerichtsarztlichen Gutachtens war, schließt die eingehende, viel interessante Details, aber keine wesentlich neuen Tatsachen enthaltende Arbeit.

12) Ein Beitrag zur Frage der Kombination organischer Nervenerkrankungen mit Hysterie, von Friedrich Hüttenbach. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXX. 1905.) Ref.: E. Asch.

Die drei mitgeteilten Beobachtungen sind dadurch bemerkenswert, daß in der einen außer einer Axillarislähmung traumatische Hysterie bestand, während in den beiden anderen einer Ischias bez. Paralysis agitans Hysterie überlagert war. Abgesehen von dem wissenschaftlichen Interesse, welches derartige, komplizierte Krankheitsbilder darbieten, gewinnt deren möglichst scharfe Abgrenzung in der Zeit der stärkeren Sachverständigentätigkeit ein erhöhtes, praktisches Interesse.

13) Über einen Fall von hysterischem Mutismus, von Löwenthal. (Wiener med. Wochenschr. 1906. Nr. 18.) Ref.: Pilcz (Wien).

26jähriger Mann mit belangloser Anamnese erschrak heftig, wollte schreien, brachte aber keinen Laut heraus und verlor das Bewußtsein. Danach vermochte der Kranke keinerlei sprachliche Äußerungen von sich zu geben, während z. B. Pfeifen ihm möglich war. Somatisch: Beiderseits konzentrische Gesichtsfeld-einschränkung, Herabsetzung des Kornealreflexes, Sehnenreflexe $>$, Dermatographismus.

Unter Verbalsuggestion und Faradisation stellte sich am 2. Behandlungstage zunächst mühsames Stottern ein, am nächsten Tage völlige Restitutio ad integrum.

14) Mitteilungen über Hysterie. I. Hysterischer Mutismus in Verbindung mit hysterischem Asthma nach Unfall, von Prof. R. Stintzing in Jena. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVIII. 1905.) Ref.: E. Asch.

Nach einem Unfall, den ein 29jähr. Zimmermann erlitten hatte, stellte sich Schwindel und heftiger Schmerz in der Herzgegend ein. Bald darauf anscheinend Anfälle von Atemnot. Erst nach Verlauf von 6 Monaten Anmeldung des Unfalles.

dieser Plasmazellen die, daß sie Nährstoffe aus dem Blute in sich aufspeichern, um sie den Drüsenzellen zu übergeben und somit als Vermittler zwischen Blut und Drüsenzellen funktionieren. Die Nervenzellen des Ganglion Gasseri würden — bei dieser Annahme — einen sehr lebhaften Stoffwechsel und eine nicht unbedeutende funktionelle Bedeutung, über welche uns noch nichts Sicheres bekannt ist, haben.

Physiologie.

3) **Histological studies on the localisation of cerebral function**, by Alfred W. Campbell. (Cambridge University Press. 1905.) Ref.: M. Rothmann (Berlin).

Das umfassende, von 29 Tafeln begleitete Werk des Verf.'s ist aufgebaut auf der Faser- und Zelluntersuchung der Großhirnrinde normaler menschlicher Hemisphären, normaler Hemisphären anthropomorpher Affen, die vorher zu den bekannten Grünbaum-Sherringtonschen Reizversuchen verwandt worden waren, endlich auf den Untersuchungen der Hirnrinde von 2 Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose, von 7 Fällen von Gliedamputationen, 3 Fällen von Tabes dorsalis und einem von alter Kapselläsion in betreff der Funktion der Centralwindungen und des Parietallappens, und von zwei alten Fällen von Erblindung mit Bezug auf den Hinterhauptslappen. Da Verf. auf Grund seiner anatomischen Rindenuntersuchungen Schlüsse hinsichtlich der funktionellen Bedeutung der einzelnen Rindenabschnitte zu ziehen bemüht ist, so sind stets die physiologischen und klinischen Ergebnisse zum Vergleich herangezogen.

Was zunächst die präcentrale oder motorische Region betrifft, so stellt Verf. hier eine Rindenpartie beim Menschen und Anthropoiden fest, welche der von Grünbaum und Sherrington festgestellten elektrisch reizbaren Zone entspricht und an Reichtum der Nervenfasern alle anderen Rindenpartien übertrifft. Sie nimmt den Gyrus präcentralis und einen Teil des Lobus paracentralis ein mit dem Boden des Sulcus Rolando als hintere Grenze und fällt annähernd mit der Verteilung der Betz'schen Riesenzellen zusammen. Bei Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose ist gleichfalls nur die präcentrale Rinde verändert bei Intaktsein des Gyrus postcentralis, wie auch Probst bereits festgestellt hat (Ref.). Auch die Veränderungen der Hirnrinde bei Amputationen entsprechen vollkommen diesen Feststellungen.

Das postcentrale oder sensorische Feld ist anatomisch durch die weit geringere Zahl von Nervenfasern und die Anwesenheit dicker schräg verlaufender Fasern im interradiären Plexus ausgezeichnet. Solche Fasern finden sich nur in den sensorischen Regionen der Hirnrinde. Die Betz'schen Zellen fehlen bei großem Reichtum an sternförmigen Zellen. Die eigentliche postcentrale Region nimmt nur die vordere Hälfte des Gyrus postcentralis ein und ist von der hinteren Hälfte zu trennen, die Verf. als postcentrales Übergangsfeld bezeichnet. Daß in diesem Gebiet die Aufnahmestätte der gewöhnlichen sensorischen Eindrücke liegt, darauf weisen, neben der elektrischen Unerregbarkeit, die Veränderungen hin, die Verf. in 3 Fällen von Tabes dorsalis und bei alter Läsion der Capsula int. gerade in diesem Gebiet feststellen konnte.

Im Hinterhauptslappen unterscheidet Verf. ein visu-sensorisches und ein visupsychoisches Feld, das erstere im Calcarinagebiet gelegen, das andere vor und über diesem Gebiet. Die Existenz der breiten schräg verlaufenden Fasern in der radiären Zone der Calcarinaregion weist, neben dem Reichtum an Betz'schen Zellen, auf die sensorische Bedeutung dieses Gebiets hin. Auch Verf. zwei derartige Centren an; das primäre Empfindungscentrum für Hörrize verlegt er in die Heschl'schen Gyri, das sekundäre in die Gyrus postcentralis, hier der für sensorische Centren charakteristische Reichtum an Betz'schen Zellen, weil dieses Feld mit dem von Flechsig als primäres sensorisches Feld bezeichneten

biet zusammenfällt, während allerdings der klinische Beweis noch aussteht. Das Feld wird begrenzt von einem auditiv-psychischen Gebiet, das die Convexität der 1. Temporalwindung einnimmt.

Die histologische Untersuchung des gesamten Lobus limbicus (Broca) weist darauf hin, daß der Lobus pyriformis das Hauptrindencentrum für den Geruchsinn darstellt; der Aufbau der Rinde weicht hier wesentlich vom allgemeinen Plan ab. Hier endet die laterale Olfactoriuswurzel; es ist das erste markhaltige Gebiet der Hirnrinde. Dagegen läßt sich über die physiologische Bedeutung der Gebiete an der Fissura Hippocampi und des Cornu Ammonis nichts Sicheres aussagen.

Das Stirnhirn teilt Verf. in das präcentrale Übergangsfeld, die eigentliche Frontalregion und die Präfrontalregion. Das präcentrale Übergangsfeld nimmt die Basis der beiden ersten Stirnwindungen, einen Teil der dritten bzw. der Brocaschen Region, die vorderen Abschnitte des Operculum und der vorderen Centralwindung ein; es ist auch bei den Anthropoiden nachweisbar. Verf. nimmt an, daß es sich hier um ein höheres motorisches Centrum, das den Elementen in der präcentralen Region übergeordnet ist, handelt. Auch das motorische, Brocasche, Sprachcentrum ist hier einbegriffen. Die Frontalregion nimmt vorwiegend die lateralen Abschnitte des Stirnhirns ein, während die präfrontale Region am Stirnpol und den medialen Abschnitten des Stirnhirns gelegen ist. Die letztere, deren strukturelle Entwicklung eine sehr geringe ist, faßt Verf. nicht als ein hohes psychisches Centrum auf; wahrscheinlicher ist diese Annahme für die frontale Region. Endlich ist die Insel in eine vordere und hintere Partie zu scheiden, getrennt durch den Sulcus centralis insulae; die hintere Partie gehört histologisch und wohl auch funktionell zum Hörapparat. Auch für die vordere Partie erscheint der Zusammenhang mit der Sprachfunktion zweifelhaft; nach dem Aufbau dieses Rindenteils gehört er vielleicht zu den Geruch- oder Geschmackscentren.

In einem Anhang gibt Verf. einen Vergleich dieser für den Menschen und Anthropoiden gewonnenen Ergebnisse mit denen der Gehirne von Katze, Hund und Schwein. Es zeigt sich dabei, daß in dem aufsteigenden Tierreiche die Rindenfelder für die primären Funktionen allmählich zurücktreten gegenüber den höheren psychischen Centren, deren größte Entwicklung man beim Menschen beobachten kann.

Aus der reichen Fülle der Ergebnisse dieser groß angelegten Arbeit konnten hier nur die wichtigsten Punkte hervorgehoben werden. So sehr das hier Geleistete bewundert werden muß, so erscheint es dem Ref. doch nicht überflüssig, zu großer Vorsicht in der Übertragung anatomischer Ergebnisse auf die Deutung der physiologischen Leistung der einzelnen Rindenabschnitte zu ermahnen. So ist z. B. die motorische Region, vor allem das Armcentrum, auf Grund dieser Untersuchungen beim Menschen und Anthropoiden derart zusammengeschrunpft, daß es mit der großen Ausdehnung, welche diesem Centrum bei den niederen Affen auf Grund der Exstirpationsversuche zukommt, in schärfstem Widerspruch steht. Nur die gemeinsame anatomische und physiologische Arbeit wird hier zu einer weitgehenden Sicherung und Verfeinerung unserer Kenntnisse führen können.

Psychologie.

Denkfähigkeit der Tiere, von Schmaltz. (Ztschr. f. Psychol. u. Pädagogik, 1905. S. 195.) Ref.: Dexler (Prag).
Das Gutachten von Stumpf, der bekanntlich psychologisch zu untersuchen hatte. Die übertriebene Verkennung, die ein Dressurstück nach sich zieht, ist eine Verketzung besonders günstiger Umstände, die nicht zu vermeiden war, wenn es sich um eine Verwertung handeln mußte, war sogar in der Tagesjournalistik

Bei der Aufnahme in die Klinik (9 Monate nach dem erlittenen Trauma) fand sich Atemnot bei normalem Herz- und Lungenbefund, sowie eine eigenartige Sprachstörung, welche als hysterischer Mutismus aufgefaßt wurde. Infolge von suggestiver Behandlung verbunden mit Vibrationsmassage des Kehlkopfes trat innerhalb 14 Tagen vollkommene Heilung ein. Eigentliche hysterische Stigmata fehlten vollkommen, Simulation konnte ausgeschlossen werden. Der Fall ist außerdem in bezug auf die Ansprüche an Unfallrente in mehrfacher Beziehung recht interessant.

15) Hysterische Aphasie, Agraphie und Alexie im Anschluß an die erste Menstruation, von V. Vítek. (Revue neur. Prag 1905. S. 393.) Ref.: Pelnár.

Ein 14jähriges, seit immer exzentrisches Mädchen fiel beim Erblicken des Blutes bei ihrer ersten Menstruation in Ohnmacht; als sie zu sich kam, konnte sie sich weder mit den Gliedern bewegen, noch reden, schreiben, laut lesen; sie verstand jedoch das Gelesene. Eine organische Ursache war nicht zu eruieren. Bei einer suggestiven Therapie trat in 14 Tagen allmählich die Genesung ein. Verf. sucht die Ursache von solch einem Anfall in vasomotorischer Übererregbarkeit, und zwar seien die Vasokonstriktoren während der Pubertät so erregbar, wie es die Vasodilatoren in dem Klimakterium sein sollen.

16) Amnésie rétro-antérograde générale et presque totale; délire; anesthésie considérable des diverses sensibilités chez une hystérique, par Delacroix et E. Solager. (Revue neur. 1906. Nr. 1.) Ref.: Stransky (Wien).

Kasuistischer Beitrag; Fall von hysterischer Psychose mit deliranten Zügen bei einer älteren, moralisch minderwertigen, von jeher zu pathologischem Lügen geneigten Frauensperson, Strafgefangenen, mit ausgesprochener retro- und anterograder Amnesie; das hysterische Delir war im Gefängnis zum Ausbruch gekommen; die Kranke glaubte sich in weit zurückliegende Lebensepochen versetzt, wußte aber auch hiervon eine ganze Reihe wesentlicher Details nicht zu reproduzieren; auch die Merkfähigkeit stark herabgesetzt; intellektuelle Leistungen schienen einer kindlichen Stufe zu entsprechen. Gegen den Verdacht auf Simulation schien den Verff. vor allem das Bestehen nervöser Stigmen der Hysterie zu sprechen; insbesondere zeigten sich beträchtliche Anästhesien im Bereich nahezu sämtlicher Sinnesqualitäten. Die Verff. halten die Amnesie für den wesentlichsten Zug im psychischen Gesamtbilde; sie vermögen sich nicht sicher zu entscheiden, ob sie diese aus der Intelligenzschwäche oder der sensoriiellen Anästhesie erklären sollen.

17) Torticollis hystericus, von Dr. Jenö Kollarits. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIX. 1905.) Ref.: E. Asch.

Es handelt sich um drei eigene Beobachtungen und 3 Fälle, welche von Jendrássik vor mehreren Jahren schon besprochen wurden. Sämtliche Kranke waren neuropathisch belastet; außer einem Falle Jendrássiks bestanden nirgends hysterische Stigmen. Der unmittelbare Anstoß zum Torticollis war im ersten Fall ein Zittern des Kopfes, im zweiten waren es Parästhesien im Nacken und im dritten war es ein leichter Schlag auf den Nacken, wodurch die Gedanken der Kranken auf diesen Teil fixiert blieben. In keinem der 6 Fälle war ausschließlich der N. accessorius beteiligt, stets nahmen an den Krämpfen auch die Gesichts-, Schulter- und Rumpfmuskulatur, manchmal auch die oberen und unteren Extremitäten, und zwar beiderseits, teil. Es handelte sich dabei um koordinierte Bewegungen, um eine krampfartige Kopf-, Rumpf- und Schulterhaltung, sowie um einen grimassenartigen Gesichtsausdruck. Alle Kranke hatten zum Verhindern der Krämpfe einen Griff erfunden, den sie ohne Anwendung von Kraft anwandten und wobei es sich also nur um autosuggestiven Einfluß gehandelt haben kann. In 2 Fällen wurde durch Suggestion und Hypnose Besserung erzielt, im übrigen war die Therapie fast ohne Erfolg. Im Anschluß an die bisher mitgeteilten Beobachtungen spricht Verf. die Ansicht aus, daß sämtliche spasmodischen Torti-

collisarten zum Torticollis mentalis gehören, welcher ein Symptom der Hysterie ausmacht und ohne andere hysterische Symptome als monosymptomatische Hysterie auftreten kann. Infolge davon sind chirurgische Eingriffe abzulehnen und kann nur eine suggestive Therapie in Frage kommen.

18) *Crampe des écrivains et torticollis d'origine mentale*, par Bonnus. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière 1905. Nr. 3.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Ein interessanter Fall, wo der psychische Einfluß des Schreibkrampfes und des Schiefhalses direkt zu erweisen war.

Eine 50jährige Schwester, schon von Jugend auf leicht erregbar — sie muß z. B. weinen beim Anblick einer schon lange nicht gesehenen Person — und von zarter Gesundheit, auf der anderen Seite aber eine seltene Energie entwickelnd. Mit 18 Jahren in einen religiösen Orden eingetreten, kommt sie den Verpflichtungen, die ihr der geistliche Beruf auferlegt, mit großem Eifer nach, oft bis zur Übertreibung. Nach und nach zu einer oberen Stellung aufgerückt, wird sie Äbtissin ihres Ordens, eine Position, welche ihr große Mühewaltungen auferlegt, sowohl psychischer als physischer Natur. Im Jahre 1890 machte sie eine Influenza durch. Als sie wieder an die schriftlichen Arbeiten gehen will, die sich in der Zwischenzeit sehr angehäuft hatten, bekommt sie, sobald sie die Feder in die Hand nimmt, ein Zittern, das sie zuerst durch Willensanstrengung überwindet, das aber auch mitten im Schreiben auftritt. Nach Alkoholabwaschung der Wirbelsäule und Anwendung des elektrischen Stromes Genesung. 7 Jahre gesund. Wieder nach einer großen psychischen Erregung Auftreten des Zitterns, jedoch so, daß sie nur bei ihrer Namensunterschrift zittert, nicht bei anderen Dingen. Dreimal hilft eine Anrufung der heiligen Jungfrau. Es geht so bis zum Jahre 1902, in welchem Jahre ihre Korrespondenz noch gewachsen war. Gleich beim ersten Buchstaben tritt ein deutliches Langsamerwerden der Schrift ein, wie bei einem Schüler, beim nächsten Wort gehen 3—4 Stöße durch ihren Unterarm. Nach einer Pause geht es wieder, wenn jedoch große Buchstaben kommen, r, o und vor allen Dingen ihr Name, fängt sie so stark an zu zittern, daß sie nur noch mit äußerster Willensanstrengung imstande ist, weiter zu schreiben. Bald nützt auch dies nicht mehr, auch das Gebet ist nicht mehr imstande eine Hilfe herbeizuführen. Sie fühlt eine Art Unruhe, Angst, ehe dieser Zustand eintritt; merkwürdig ist, daß das Zittern nur beim Schreiben mit einer Feder eintritt, nicht aber bei Bleistift, Kreide, beim Schreiben auf eine Schiefertafel und ähnlichen Dingen der Fall ist. Ziemlich gleichzeitig mit dem Schreibkrampf traten im Jahre 1899 Schmerzen im Cucullaris beiderseits, vorwiegend aber rechts auf. Nach einiger Zeit stellten sich Drehungen des Kopfes nach rechts ein, erst etwa alle 5 Minuten, dann aber 1—2mal in der Minute. Eine elektrische Behandlung brachte 2 Jahre lang Besserung, dann trat es nach einer psychischen Erregung wieder auf. Wenn sie ihre Aufmerksamkeit anspannte, gelang es ihr, den Kopf gerade zu halten. Am meisten kam es während des Gebetes. Es ist ihr nur möglich mit Andacht zu beten, wenn sie den Kopf mit den Händen fest fixiert, die Ellenbogen auf dem Schoß. Sie kam, da es sie während des Gehens sehr belästigte, auf das Ausfluchtmittel, den Zeigefinger auf die rechte Hälfte des Kinnes zu legen: Nach einiger Zeit stellten sich Bewegungen des Kopfes nach links ein. Es genügt in den meisten Fällen, während des Gehens eine Blume oder ein Kleidungsstück in der Hand zu tragen. Das Centralnervensystem sonst o. B. Die Psychotherapie erzielte natürlich glänzende Erfolge, über welche im Original nachgelesen werden muß.

19) *Attitudes vicieuses par contracture hystérique chez les enfants*, par Broca et Herbinet. (Nouv. Icon. de la Salp. 1905. Nr. 4.) Ref.: Ernst Bloch.

I. 12jähriges, bleichsüchtiges Mädchen erleidet eine Verrenkung des Fußes beim Turnen, die durch Ruhelage vollständig geheilt wurde. Nach 8 Tagen

treten Schmerzen beim Gehen auf. Kommt mit leidendem Gesichtsausdruck, das linke Bein gebeugt, nur den Hacken aufsetzend. Leichter Pes planovalgus, im rechten Winkel zum Unterschenkel stehend. Am Knochen nichts zu konstatieren, keine Schwellung usw., nur fühlt man die angespannten Sehnen des Fußgewölbes. Klagt über Schmerzen an der Stelle der geheilten Verrenkung, hat aber außerdem am ganzen linken Bein noch typische Druckpunkte. Bei abgelenkter Aufmerksamkeit vermag sie den Druck an den schmerzhaften Stellen sehr gut auszuhalten. Rechtsseitige Ovarie, adenoide Vegetationen, Mutter „nervös“. Geheilt durch Psychotherapie in 2 Tagen.

II. 13jähriger Knabe, dessen Vater an Gehirnkongestion gestorben ist und dessen Mutter leichtem Stimmungswechsel unterworfen ist. Sehr wild, eigensinnig, jähzornig, lacht und weint sehr leicht. Am Tage vorher mit Kameraden gerauft, bei welcher Gelegenheit er mit dem Kopfe heftig aufschlug. Der Kopf liegt der rechten Schulter auf, sodaß er das Akromion berührt, rechte Schulter etwas erhoben, Wirbelsäule nach rechts geneigt. Die Clavicularportion des rechten Kopfnickers und des Cucullaris fühlt sich bretthart an. Jeder Versuch, den Kopf in die richtige Lage zu bringen, sehr schmerzhaft, die Kontraktur verstärkt sich bei jeder Gelegenheit. Schlucken geht ohne Schwierigkeit, ebenso Essen; nur das Trinken wird ihm schwer. Keine Läsion der Halswirbelsäule. Durch einmalige Extension am Kopf geheilt. Als er sich im nächsten Jahre wiederum vorstellte, soll er einen typischen Arc de cercle gehabt haben.

III. Ein 10 Jahre altes Mädchen, dessen Mutter an Migraine ophthalmique und hysterischen Krisen leidet. Sie selbst war immer ein zartes Kind, wurde sehr verzogen; vor 4 Wochen stürzte sie aus einem Wagen und trug eine Verletzung des Halses und des Kopfes davon. Als die oberflächliche Wunde in Heilung überging, neigte sich der Kopf allmählich unter leichter Drehung nach links auf die rechte Schulter. Schmerzen bei der Erhebung des Kopfes. Im Schlaf verschwindet der Torticollis, während er nach dem Aufwachen sich im Zeitraum von einer Minute wieder einstellt. Von hysterischen Symptomen vollständige Anästhesie der Rachenschleimhaut. Heilung durch einmalige Extension. Nach 4 Wochen kommt sie wieder mit genau derselben Haltung des Kopfes. Grund: Wieder Sturz an derselben Stelle aus demselben Wagen (!). Heilung. Seitdem frei geblieben.

IV. 7 Jahre alter Knabe, über seine erblichen Verhältnisse nichts bekannt. 2 mal im Alter von 6 Jahren Krampfanfälle mit Bewußtseinsverlust, Schaum vor dem Munde usw. Fall von einer Treppe auf den Kopf und die Schultern. Leichte Verletzung, Nachts unruhiger Schlaf. Dieselbe Haltung des Kopfes wie bei Fall II und III. Heilung.

V. 12jähriges Mädchen, keine Heredität, keine Kinderkrankheiten, stolze, blühende Erscheinung, macht den Eindruck einer Erwachsenen. Mit 11 $\frac{1}{2}$ Jahren erste Regel. Ausgleiten im Zimmer, Fall auf die linke Seite, Nacht darauf ruhig geschlafen. Am Abend des 2. Tages Schmerzen im Gesäß und Knie links. Am 5. Tage machte sie einen Marsch von 5 Kilometern, die Schmerzen traten vermehrt auf, und zwar so stark, daß sie auf dem Rückweg getragen werden mußte. Besserung der Schmerzen, aber es stellt sich eine Kyphosis lumbo-dorsalis mit Lordose nach rechts ein. Kein vorspringender, schmerzhafter Wirbeldorn. Die Krümmung bleibt bei Lageveränderung, Stehen, Sitzen, Emporheben eines Beines bestehen. Beim Gehen gleicht sich die Krümmung aus, sie geht mit kleinen Schritten und Hinüberhängen nach links. Harte Kontraktur der ileolumbalen Muskulatur. Keine Schmerzhaftigkeit, kein Knochenvorsprung usw. Heilung nach 4 Wochen mittelst Behandlung mit Extension — wobei sich die Krümmung schon das erste Mal ausgeglichen hatte, um nachher sofort wiederzukehren — schwedischer Massage und Psychotherapie.

VI. 12 Jahre altes Mädchen, keine erbliche Belastung, keine Krankheiten. Vor 6 Monaten Influenza; als sie schon wieder in der Genesung war, neues Fieber mit Nierenschmerzen und Schmerzen in den unteren Extremitäten. Nachdem sie wieder herumgehen konnte, klagte sie immer noch über Schmerzen und Schwierigkeiten beim Gehen. Keine Spur irgendwelchen krankhaften Aussehens. Sie muß auf dem Arm getragen werden, und behauptet, nicht gehen zu können. Sie erzählt den Anfang ihrer Krankheit vollkommen korrekt mit einer Fülle von Einzelheiten. Kein Zeichen einer Muskelatrophie. Passive und aktive Bewegungen vollkommen frei, abgesehen vom Unterschenkel, den sie aktiv nur einige Zentimeter von der Unterlage erheben kann. Die Ursache ist eine leichte Kontraktur der Beinmuskeln. Beiderseits jede Berührung der Unterschenkel sehr schmerzhaft, sie schreit bei dem leisesten Druck laut auf, erträgt jedoch bei abgelenkter Aufmerksamkeit Nadelstiche sehr gut. Reflexe leicht gesteigert, Fehlen des Babinskischen Zeichens. Am ganzen Körper wechselt die Anästhesie mit hyperästhetischen Zonen ab. Sehr reizbarer Charakter, Lachen löst Weinen ab usw. Trotz eines lebhaften Protestes wird sie aufrecht hingestellt, dann losgelassen und bewegt sich bis zum nächsten Sessel, wo sie erschöpft niedersinkt usw. Heilung innerhalb 3 Tagen, nachdem ihr gesagt worden ist, eine Lumbalpunktion würde ihr bedeutende Besserung bringen.

20) **Contributo allo studio delle contratture isteriche**, per Dr. A. Piazza. (Annali dell' Ist. Psichiatrico di Roma. III.) Ref.: Merzbacher (Heidelberg).

Kasnistischer Beitrag zu den hysterischen Kontrakturen. Bei einem jungen Manne, der auch sonstige Symptome der Hysterie zeigt, traten innerhalb eines Jahres im Anschluß an leichte Gemütsstörungen 7 mal Kontrakturen der Extremitäten auf in Form von Hemi- oder Mono- oder Paraplegien. Am merkwürdigsten war die paraplegische Kontraktur beider oberer Extremitäten die von Aufhebung der Sensibilität im Bereich der Arme, Hände und Schultern und zwar für alle Qualitäten begleitet war. Suggestive Behandlung hob die Störung. Über den physio-pathologischen Mechanismus der Störung vermag der Autor keine genügende Erklärung abzugeben.

21) **Coxalgie hystérique et coxalgie chez une hystérique**, par Grasset. (Gazette des hôpitaux. 1905. Nr. 86.) Ref.: Pilcz (Wien).

I. 23 jährige Frau, die schon wiederholt hysterische Krampfanfälle, Delirien, Amaurosis usw. geboten hatte, erkrankt an Schmerzen und zunehmender Gangbehinderung des linken Beines. Stat. praesens: Kontraktur im linken Hüftgelenke, die aber bei Ablenkung der Aufmerksamkeit nachläßt, keine reelle Verkürzung, keine Atrophien. Linksseitige totale Hypästhesie (auch im Bereich des spontan schmerzhaften linken Beines), konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung, linkerseits Ovarial- und Mammillarpunkt, Fehlen des Korneal- und Pharyngealreflexes.

II. 16 jähriges Mädchen, schwere Hysterie mit rechtsseitiger chirurgisch ohne weiteres nachweisbarer Coxitis. Nach Erörterung differenzialdiagnostischer Punkte berichtet Verf. kurz über ein 16 jähriges Mädchen (Hysterica), das, auf demselben Saale liegend, in welchem sich obige beiden Patientinnen befanden, mit einem Male eine schmerzhaft Kontraktur im rechten Kniegelenke bekam, die unter Suggestivbehandlung rasch schwand (Arthralgie hystérique par imitation).

22) **Über die hysterische Skoliose**, von Denis G. Zesas. (Archives internationales de Chirurgie. II.) Ref.: Adler (Berlin).

Den nicht sehr zahlreichen bekannten Fällen hysterischer Skoliose fügt Verf. zwei neue, in der Hoffaschen Klinik zur Beobachtung gekommene hinzu und gibt an der Hand der ganzen Literatur, in der sich Mitteilungen von Jürgensen, Pravas, Wegner, de Paoli u. a. befinden, ein Symptomenbild dieser Form der Hysterie. Befallen werden vorzugsweise Mädchen in der Pubertät, besonders nervös erblich belastete. Gewöhnlich lassen sich andere hysterische Erscheinungen nachweisen;

als direkte Ursachen werden Traumen der Wirbelsäule, Muskelermüdungen, allgemein-nervöse Störungen angegeben. Charakteristisch für diese Affektion ist das plötzliche Auftreten und Schwinden der Skoliose. Die Diagnose läßt sich bei plötzlichem Beginn jedoch nur sicherstellen, wenn gleichzeitig andere hysterische Stigmata vorhanden sind. (In einer Anzahl der beschriebenen Fälle trat die Deviation allmählich ein.) Häufig wird über ausstrahlende Schmerzen der Wirbelsäule geklagt; im Gegensatz hierzu steht die Schmerzlosigkeit der aktiven und passiven Beweglichkeit der Wirbelsäule. Vorwiegend sind totale Verbiegungen beobachtet worden mit Bevorzugung der Lendenregion (Kontraktur des quadratus lumborum nach Hoffa). Die Skoliosen verschwinden bei Suspension, in der Narkose und beim Vornüberneigen des Rumpfes. Anatomische Veränderungen der Wirbelsäule sind, wie auch das Röntgenbild zeigt, nicht vorhanden; auch fehlt ein Rippen- und Brustbuckel. Besonders zu beachten ist die Stellung des Hüftgelenkes und Beckens, ob nicht die Skoliose — wie Wertheim-Salomonsen für die Mehrzahl der Fälle behauptet — sekundär ist. — Die Prognose ist nach Dolega und Hoffa nicht so günstig wie angenommen wurde. Bei Erwachsenen und auch bei Kindern wurden Mißerfolge und Rezidive gesehen.

23) Gibt es ein hysterisches Fieber? Von Prof. B. Stiller. (Orvosi Hetilap. 1906. Nr. 1.) Ref.: Hudovernig.

Verf. wollte nie recht an die Existenz des hysterischen Fiebers glauben, bis er im 39. Jahre seiner ausgedehnten Privat- und Spitalpraxis einen Fall zur Beobachtung bekam. Derselbe betraf ein 11 jähriges Mädchen, bei dem monatelang Tage und auch Wochen hindurch täglich zwei-dreimal Fieberanfälle auftraten, deren Dauer sich auf 2—3 Stunden erstreckte; Frost ging nicht vorher und Schwitzen folgte nicht; die Temperatur stieg auf 40—41° und mehr. Im Auftreten war keinerlei Typus wahrzunehmen und die eingehendste Untersuchung ergab für das Fieber, während dessen Dauer übrigens das Befinden der Patientin ganz ungestört war, keine materielle Ursache. Verf. nahm deshalb hysterisches Fieber an, trotzdem auch hysterische Erscheinungen bei dem Mädchen nicht konstaterbar waren. Nach Luftveränderung schwanden die Anfälle, hingegen sollen dann Erscheinungen zutage getreten sein, die unzweideutig auf eine hysterische Psyche hinwiesen.

24) Ulcère utéro-vaginal phagédénique et gangrène cutanée de nature hystérique, par C. Etienne. (Rev. neur. 1906. Nr. 2.) Ref.: Stransky (Wien).

Bei einem hysterischen Mädchen kam es seit einer Reihe von Jahren zur Bildung purpuraartiger Hautblutungen (der Casus war vom Verf. mit diesem Befunde schon 1899 in der Société de Neurologie vorgestellt worden), die im Sinne der Gillesschen „vasomotorischen Diathese“ zu sprechen schienen; dazu gesellten sich dann in neuerer Zeit gangränöse Plaques an der Haut, die zu Gefäßbezirken in Beziehung zu stehen schienen. Von besonderem Interesse war in diesem Falle noch die Entwicklung einer gleichfalls gangränösen Geschwürsbildung an der Vaginalportion des Uterus; Verf. stellt diesen Befund in Analogie mit den auf hysterische Basis bezogenen Fällen von Ulcus ventriculi, wie sie von einigen Autoren beschrieben worden sind; er glaubt auch hier mangels einer anderen Ätiologie gleichwie bezüglich der Hautgangrän eine Art hysterischen Gefäßkrampfzustandes als Veranlassungsursache annehmen zu sollen (? Ref.).

25) Mitteilungen über Hysterie. II. Hysterischer Schlafzustand mit choreatischen Bewegungen, von Privatdozent Dr. J. Grober in Jena. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVIII. 1905.) Ref.: E. Asch.

Bei einem 3³/₄ jährigen Kinde aus ganz gesunder Familie wurden zuerst vor 7 Wochen Muskelkrämpfe der ganzen linken Seite mit Bewußtseinsverlust und nachfolgendem Kopfschmerz bemerkt. Nach 3 Wochen Zunahme der Anfälle und beiderseitiges Auftreten der Zuckungen und schließlich derartige Gehäuftsein

derselben, daß die Bewußtlosigkeit konstant blieb. Besonders fielen bei dem Kinde die unregelmäßigen, choreatischen Bewegungen der Extremitäten, der mimischen und der Rumpfmuskeln auf, die erhobenen Glieder fielen schlaff herab, das Bewußtsein ist vollkommen erloschen, einfache Berührungseize blieben ohne Wirkung, Schmerzreize rufen unkoordinierte Abwehrbewegungen hervor. Sehnen- und Periostreflexe abgeschwächt und zwar links > r. Babinskisches Phänomen, besonders links gut auslösbar, ferner Steifigkeit des Nackens und unbedeutende Kontraktur der langen Rückenmuskeln, Augenhintergrund normal, Déviation conjuguée der Bulbi. Eine Spinalpunktion ergab normale Verhältnisse und war therapeutisch ohne Einfluß. Von Anfang des Jahres bis Mitte August verfiel das Kind in einen lethargischen Zustand, während welcher Zeit die choreatischen Bewegungen nur noch anfallsweise auftraten. Am Tage nach der Entlassung in die Heimat kam das Kind wieder zu Bewußtsein, erkannte seine Umgebung wieder, die Zuckungen der Extremitäten blieben sofort aus und die des Gesichtes ließen allmählich nach. Es stellten sich aber 3—4 mal tremorartige Schüttelbewegungen des ganzen Körpers ein. Bei einer späteren Untersuchung fand sich nur noch eine Kontraktur am rechten Handgelenke, im übrigen waren die Verhältnisse des Nervensystems normale. Verf. war während des Verlaufes der Krankheit in bezug auf die Diagnose mehrfach schwankend, bekannte sich aber schließlich doch zu der Annahme der Hysterie, welche in einem so jugendlichen Alter ungemein selten ist und in diesem Fall nur durch eine akute Keimesschädigung bedingt sein kann.

26) Choréographie somnambulique. Le cas de Madeleine G., par M. Th. Flournoy. (Arch. de psychol. III.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Der Aufsatz enthält in wesentlichen eine Wiedergabe der Schrift, die v. Schrenck-Notzing und O. Schultze in München über die berühmte „Traumtänzerin“ verfaßt haben. Verf. begrüßt es, daß die verschiedenen Zweifel und selbst Anfeindungen, auf die jene Vorführungen gestoßen sind, den Anlaß zu der genauen und wissenschaftlichen Studie der beiden Münchener Autoren gegeben haben. Mehrere Faktoren treffen bei der Mad. Madeleine zusammen, um das ungewöhnliche Gesamtbild zu erzeugen: eine zu Tanz und Mimik disponierende Heredität und zwar konvergenter Art; eine leichte Hysterie ohne Anfälle (Hemianalgesie mäßigen Grades, Einengung des Gesichtsfeldes für Weiß und Blau bei normaler Weite desselben für Rot); verschiedene Idiosynkrasien, starke und zugleich ungleichmäßige emotionelle Erregbarkeit, ausgeprägte Neigung zur Träumerei und eine große psychische „Dissoziabilität“. Dazu kommt die Hypnose, die durch Beseitigung der assoziativen Hemmungen und Aufhebung des Ermüdungsgeföhles die vorhandene, aber vorher nicht entdeckte künstlerische Persönlichkeit zur Entfaltung bringt. Zu fragen ist, ob man es hier mit einem seltenen Ausnahme-Phänomen oder mit der Äußerung eines psychologischen Grundgesetzes zu tun hat, in dem Sinne, daß das Tagesbewußtsein stets mit Unvollkommenheiten behaftet ist und erst das Unterbewußtsein den vollen Umfang der vorhandenen Kräfte und Fähigkeiten erkennen läßt. Verf. ist geneigt, mit Bormann, Myers u. a. die Frage im letzteren Sinne zu beantworten und eine Überlegenheit des Unterbewußtseins anzuerkennen; das Hineindringen des letzteren in die Stelle des Tagesbewußtseins ist das Wesen jedes genialen Phänomens. Im Falle der Madeleine ist ein „virtuelles“ Talent durch die Hypnose zu einem reellen, künstlerisch produzierenden geworden, das ist die Lösung des Rätsels, — soweit es für den Psychologen überhaupt ein solches war.

27) Die Ernährung der Neurastheniker, von P. Ranschburg. (Budapesti orvosi ujság. 1904. Nr. 2.) Ref.: Hudovernig (Budapest).

Bei der Neurasthenie, namentlich bei der cerebralen Form, kommt eine Abmagerung nicht selten vor, selbst dann, wenn dyspeptische Störungen nicht vorhanden sind. Die beginnende Besserung wird oft durch eine Zunahme des Körper-

gewichtet angezeigt. Trotz mitunter bestehender Abneigung gegen jede Nahrung ist der Ernährung der Kranken eine ganz besondere Fürsorge zuzuwenden. Gewisse Speisen vertragen die Neurastheniker schlecht, so schwere Gemüse und die stark gewürzten Speisen der ungarischen Küche. Verf. spricht sich entschieden gegen jeden Alkoholgenuß aus.

28) Balneo-diätetische Behandlung der Anämie und Neurasthenie der Frauen,
von F. Turán. (Orvosok lapja. 1905. Nr. 15 u. 16.) Ref.: Hudovernig.

Bei den sogen. konstitutionellen Anämien bleibt die Eisentherapie ziemlich erfolglos, da es sich nicht um eine Verminderung des Hämoglobingehaltes allein, sondern um eine Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen handelt; die Hämoglobinverminderung kommt bloß als sekundäre Erscheinung in Betracht. Die eigentliche Ursache solcher Anämien ist nach Verf. in einem veränderten Chemismus des Stoffwechsels zu suchen, welcher eine Autointoxikation hervorruft, welche in einem anämischen Zustande zum Ausdruck gelangt. Hauptgrund dieser Autointoxikation ist in der irrationellen Ernährung zu suchen; das wesentliche dieser Stoffwechselstörung wäre in einer Armut des Organismus an Kohlenhydraten, hauptsächlich aber an anorganischen Stoffen, somit in einer Demineralisation zu erblicken, deren Hauptgrund wieder in einer ungenügenden Assimilation des mit den Nahrungsmitteln eingeführten Eisens liegt. Die primären Anämien sind somit der Ausfluß einer enterogenen Intoxikation.

Das hauptsächlich therapeutische Moment liegt demnach in einer derartigen Regelung der Diät, daß eben die anorganischen Substanzen in größerer Menge einverleibt werden; bei möglicher Vermeidung eiweißhaltiger Speisen sollen die vegetabilischen Nahrungsmittel dominieren. Daneben Genuß natürlicher eisenhaltiger Mineralwässer und Anwendung von lauen, eventuell kohlen-sauren Bädern. Komplikationen, insofern solche Folgen des anämischen Zustandes sind, erheischen keine besondere Behandlung, sondern werden durch die Diät gebessert.

Psychiatrie.

29) A case of general paralysis of the insane, with syphilitic meningo-myelitis, by Graham. (Journ. of ment. science. 1905. Oktober.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

Interessanter Fall, bei dem etwa 1 Jahr vor der Aufnahme multiple Sklerose diagnostiziert wurde, bei dem aber später neben Pupillenstarre auch psychische Erscheinungen hervortraten, die für Paralyse sprachen. Während im Gehirn typische paralytische Veränderungen mikroskopisch nachgewiesen wurden, fand sich im Rückenmark eine chronische Meningomyelitis mit Bildung isolierter Knötchen im Mark.

30) L'angoisse au cours de la paralysie générale, par Ch. Féré. (Revue de médecine. 1906. Nr. 4.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. gibt die Krankengeschichte von zwei Paralytikern. Im ersten Falle scheinen die Angstkrisen, die sehr regelmäßig auftraten und sich einander sehr ähnelten, mit epileptiformen Anfällen abzuwechseln und es scheint zwischen beiden Krankheitserscheinungen ein gewisses Band zu bestehen, wie dies auch v. Bechterew bereits früher betont hat (Neurolog. Centralbl. 1898). Im zweiten Falle des Verf.'s bestanden gleichfalls Angstzustände, die an Intensität abnahmen, sobald sich Muskelzuckungen einstellten und völlig schwanden, als sich Krampfanfälle mit Bewußtseinsverlust einfanden. Auch dieser Fall zeigt eine gewisse Verwandtschaft zwischen Angstanfällen und Epilepsie.

31) Ein Fall von progressiver Paralyse mit gehäuften epileptiformen Krämpfen, nebst Beobachtungen über das Verhalten des Blutdruckes

bei solchen Anfällen, von W. Plaskuda. (Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. LXIII. 1906.) Ref.: Kurt Mendel.

45jähriger Schlächtermeister. Lues und Potus zugegeben. Taboparalyse. Zuerst Erregung, dann stumpfes Verhalten. Mehrere leichte apoplektiforme Anfälle. Dann zahlreiche epileptiforme Anfälle von 1—3 Minuten langer Dauer mit tonisch-klonischen Krämpfen der linken Körperseite nach Art einer Rindenepilepsie. Aura: lebhafter Nystagmus horizontalis, Augenlidzucken; dann Drehung der Augen nach links außen. Bewußtsein während des Anfalles aufgehoben. Häufigkeit: zuerst 3—5mal, später 20—30mal in 24 Stunden. Dann Hemiparesis sinistra, die Krämpfe greifen auf die rechte Körperseite über. Oft unfreiwilliger Urinabgang. Schließlich Fieber, starke Benommenheit, Tod. Sektion ergibt hypostatische Pneumonie, chronische fibröse Leptomeningitis, Ödem der weichen Häute, der Hirnventrikel, Atrophie der Rinde. Makroskopisch kein Herd, auf den man den Ausgangspunkt der Krämpfe zurückführen könnte.

Die Blutdruckmessung im Beginn des Anfalles ergab ein Sinken des Blutdruckes um etwa 10 mm kurz vor Einsetzen der allgemeinen Krämpfe. Beim Einsetzen der Zuckungen steigt dann der Druck plötzlich hoch an, um dann nach dem Schlafwerden der Muskulatur allmählich abzufallen. Auch in den freien Zeiten ist der Druck mäßig erhöht. Dem erhöhten Druck scheint auch ein schnellerer Puls und umgekehrt zu entsprechen.

32) Ein seltener atypischer Fall von progressiver Paralyse, von Mattauschek. (Jahrb. f. Psych. u. Neur. XXVI. S. 283.) Ref.: Pilcz (Wien).

Der sehr sorgfältig geführten Krankheitsgeschichte seien folgende Punkte entnommen:

36jähriger Offizier, Lues, Schädeltrauma. Im unmittelbaren Anschluß an psychische Schädigungen (Schulden, Heirat behufs Rangierung, Impotenz in der Hochzeitsnacht) traten Krankheitserscheinungen auf, welche in Anbetracht der eben erwähnten Ätiologie, ferner ob ihres raschen Wechsels, ihrer auffälligen Beeinflussbarkeit durch äußere Umstände und Eingriffe (Faradisation!) und bei dem Mangel irgendwelcher somatischer Symptome zunächst als funktionell angesehen werden konnten.

Nach mehrmonatlichem Bestehen der Geistesstörung zuerst andeutungsweise und vereinzelt, später ausgeprägte katatonische Erscheinungen. Auch in dieser Zeit weder psychische, noch somatische Symptome, die auch nur im geringsten für progressive Paralyse verdächtig gewesen wären. Exitus infolge eines septikopyämischen Prozesses.

Bei der Obduktion typischer Gehirnbefund der progressiven Paralyse (Leptomeningitis chronica ad convexitatem, Dekortisation, Atrophie, besonders des Stirnhirnes. Hydrocephalus ex- und internus, Ependymitis granulosa usw.).

In der Epikrise bespricht Verf. unter genauer Berücksichtigung der einschlägigen Literatur die hysterischen und katatonen Symptome bei der Paralyse. Es handelt sich dabei fast immer um Fälle, bei welchen neben derlei Erscheinungen das Krankheitsbild der Paralyse unverkennbar war, nicht aber, wie hier, erst die Obduktion überhaupt dieselbe aufdeckte.

33) Das psychische Verhalten von Geisteskranken im Sterben, von Albrand. (Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. LXIII.) Ref.: Zingerle (Graz).

Aus der Beobachtung von 200 Sterbefällen in der Irrenanstalt Sachsenberg hat sich folgendes ergeben: Wie die Menschen im allgemeinen beim körperlichen Absterben je nach der Todesart sich psychisch verschiedenartig verhalten können, jedoch ihre psychischen Äußerungen sich natürlicherweise vornehmlich in dem Bahnen bewegen, in dem sie überhaupt zuletzt gedacht und gefühlt haben, so dürfte das gleiche wohl im großen und ganzen beim sterbenden Geisteskranken zutreffen, und ist der frühere, mehr weniger rege Geisteszustand desselben für

sein psychisches Verhalten im Sterben von ähnlicher Bedeutung, wie beim vorher geistig Gesunden. Von einer durchgreifenden Umwandlung der psychischen Persönlichkeit der Geisteskranken kann nicht die Rede sein; es kommt aber vor, daß zuweilen ein solcher in den letzten Zeiten unter der Vorahnung des Todes, unter der Last einer schweren Körpererkrankung, im wesentlichen Grade umgestimmt werden kann. Dadurch, daß manches zu schwinden scheint, was früher ausschließlich den Kranken beschäftigt hat, wofür anderes längst Vergessenes an die Stelle tritt, oder dadurch, daß ein Kranker noch einmal in unerwarteter Weise vor dem Tode psychisch aufzuleben beginnt, kann gelegentlich ein dem Anschein nach von dem psychischen Vorleben völlig abweichendes und mit ihm kontrastierendes Verhalten in die Erscheinung treten. Eine etwa für die Vorstadien des Todes typische Psychopathologie besteht jedoch nicht. Sie ordnet sich nach Maßgabe der Totalsumme der vorhandenen psychischen Kräfte unter individuellen Abweichungen den Vorgängen der Physiologie des Todes ein, indem in der Regel die subtilsten und zu den höchststehenden Leistungen befähigten nervösen Elemente durch irreparable körperliche Störungen schon Stunden vor dem Todesaugenblick außer Funktion gesetzt werden.

34) Die histopathologischen Veränderungen des Kleinhirns bei der progressiven Paralyse mit Berücksichtigung des klinischen Verlaufes und der Differentialdiagnose, von Dr. Ernst Sträussler. (Jahrb. f. Psych. u. Neurol. XXVII. 1906.) Ref.: Pilcz (Wien).

Verf. stellt es sich zur Aufgabe, aus der Untersuchung eines größeren Materiales eine umfassende Darstellung der Kleinhirnveränderungen bei Paralyse zu geben, deren Beziehungen zum klinischen Verlaufe nachzugehen und differentialdiagnostische Momente gegenüber anderen Psychosen festzustellen. Es soll mit der Arbeit eine in der psychiatrischen Literatur bestehende Lücke ausgefüllt werden.

Zunächst gibt Verf. eine ausführliche Beschreibung der histologischen Veränderungen des Kleinhirns in den einzelnen Elementen und im zusammenhängenden Gewebe; nur bezüglich der Markfasern (A. Mayer) und des gliösen Stützgewebes (Weigert, Raecke) waren bisher Untersuchungen an einem größeren Materiale vorhanden gewesen.

Es ist unmöglich, im Rahmen eines Referates auf die Fülle von zum großen Teile neuen Befunden und die daran geknüpften Erörterungen des näheren einzugehen. Es sei nur hervorgehoben, daß der Verf. bezüglich der diagnostischen Bedeutung der Plasmazellen für die Paralyse aus seinen Befunden im Kleinhirn sich den Anschauungen Nissls und Alzheimers anschließt. Den „Stäbchenzellen“ aber, für welche der Verf. im Gegensatze zu den neueren Anschauungen der genannten Forscher die gliöse Natur begründet, mißt er für die Diagnose der Paralyse nur einen sehr bedingten Wert bei, da einerseits in einem großen Teile der Paralysen ein gehäuftes Auftreten vermißt wird, andererseits einzelne Gebilde dieser Art in normalen Kleinhirnen vorkommen, eine große Zahl aber bei nicht paralytischen Atrophien des Kleinhirns, welche mit einer lebhaften Gliawucherung verbunden sind, beobachtet werden kann.

Häufiger als im Großhirn werden in den Gefäßen der pialen Bekleidung des Kleinhirns Enderarteriitiden von der Natur der Heubnerschen Erkrankung nachgewiesen; es scheinen hier auch Erweichungsprozesse bei Paralyse in größerer Häufigkeit aufzutreten, als es bezüglich des Großhirns bisher bekannt ist. Eigentümliche, nicht selten beobachtete narbige Bildungen an der Oberfläche der Kleinhirnwindungen, welche im Gegensatze zum reinen paralytischen Prozesse eine Störung des Schichtenbaues des Kleinhirns bedingen, führt Verf. auf abgelaufene gummöse Prozesse an den Gefäßen oder Meningen zurück und begründet diesen Zusammenhang.

Wie im Großhirn läßt sich auch bei dem untersuchten Organ bezüglich der

Verteilung des paralytischen Prozesses eine Bevorzugung bestimmter Hirnpartien nachweisen. Die Tonsillen und die angrenzenden Teile der unteren Kleinhirnsfläche stehen in dieser Beziehung obenan; doch ist für diese Auswahl in der Verteilung des paralytischen Prozesses nicht eine etwaige besondere physiologische Wertigkeit dieser Hirnteile maßgebend, sondern sie hängt von den für die Tonsille aus den Untersuchungen von Ophüls und Schwalbe bekannten, eigentümlichen topographischen Verhältnissen ab. Die Tonsillen schweben frei über dem Eingang in den Vertebralkanal und sind den Druckschwankungen der Cerebrospinalflüssigkeit, sowie auch mechanischen Schädigungen (von seiten der Umgebung insbesondere dem Knochenrande des Foramen occipitale) in hohem Grade ausgesetzt.

Für alle Teile des Kleinhirns ergibt sich aber als konstante Erscheinung, daß die an der Oberfläche liegenden Windungen zuerst und im weiteren Verlaufe am stärksten von der Erkrankung betroffen sind; dieselbe ergreift primär das Mark dieser Windungen in gleichem Maße wie die Rindensubstanz, während noch die Rinde tieferer Windungen verschont ist. Der eigentümliche Bau des Kleinhirns, in welchem das der Oberfläche zugekehrte Rindengewebe nur einen kleinen Bruchteil der gesamten Rindenfläche ausmacht mit der erwähnten Verteilung der paralytischen Erkrankung, dürfte den Schluß gestatten, daß im Kleinhirn die physiologische Wertigkeit der Hirnteile und der Gewebe hinsichtlich der Lokalisation des Prozesses keine Rolle spielt. „Man wäre versucht, die Erkrankung weniger eine Rindenerkrankung als vielmehr eine Oberflächenerkrankung zu nennen.“

Eine Eigentümlichkeit des paralytischen Prozesses im Kleinhirn stellt die Geringfügigkeit entzündlicher Erscheinungen im Verhältnisse zu den degenerativen dar. Das Kleinhirn steht in dieser Beziehung zwischen dem Großhirn und dem Rückenmark und bietet in dieser Art der Erkrankung eine Stütze des Alzheimer'schen Standpunktes in der Frage nach dem Wesen des paralytischen Prozesses.

Die Ausführungen des anatomischen Teiles der Arbeit werden durch dreißig Abbildungen auf fünf Tafeln unterstützt (teils Photogramme, teils Zeichnungen).

Bei der Untersuchung der Beziehungen zwischen den Bewegungsstörungen der Paralyse und den Kleinhirnveränderungen geht Verf. von den juvenilen Formen aus, bei welchen bekanntlich motorische Störungen im allgemeinen besonders stark im Vordergrund stehen. In drei anatomisch und klinisch untersuchten Fällen — zwei mit hochgradigen, ihrer Natur nach der „zerebellaren Ataxie“ nahestehenden Bewegungsstörungen — war ein weitgehender Parallelismus zwischen dem Grade der Kleinhirnveränderung und der motorischen Störung nachweisbar. Sehr interessant sind die Befunde von Vielkernigkeit der Purkinjezellen als Ausdruck einer Entwicklungsanomalie in den zwei Fällen von juveniler Paralyse, in welchen hereditäre Lues sichergestellt wurde.

Auf Grund der von Luciani durchgeführten Analyse der Bewegungsstörungen bei Kleinhirnaffektionen sucht Verf. aus dem komplizierten Bilde der paralytischen motorischen Störung, für welche, neben dem Kleinhirn, bei der diffusen Hirnerkrankung sowohl die Schädigung der motorischen Centren selbst wie auch der Assoziations- und Projektionsbahnen in Betracht kommen, die der Kleinhirnerkrankung zukommende Komponente herauszuschälen und erörtert die Bedingungen, unter welchen die Affektion des Kleinhirns eine größere Rolle im klinischen Bilde der Paralyse spielt.

Auch dem klinischen Teile der Arbeit, in welchem unter anderem einzelne Formen der Paralyse im Hinblick auf den Kleinhirnbefund besonders besprochen werden, kann ein Referat nicht in erschöpfender Weise gerecht werden und es muß auf das Original verwiesen werden.

Ref. glaubt nicht zuviel zu sagen, wenn er diese Arbeit eine der bedeutendsten in den letzten Jahren auf dem Gebiete der pathologischen Histologie des Nervensystemes überhaupt nennt.

Forensische Psychiatrie.

35) **Juristisch-psychiatrische Grenzfragen.** Zwanglose Abhandlungen, herausgegeben von Prof. Finger, Prof. Hoche und Oberarzt Dr. Bresler. (III. 1906. Heft 6 u. 7.) Ref.: M.

Das vorliegende Doppelheft enthält die Vorträge, welche in der Versammlung von Juristen und Ärzten in Stuttgart im Jahre 1905 gehalten wurden.

Kreuser (Winnenthal) spricht über die Stellung der Geisteskranken in Strafgesetzgebung und Strafprozeß, erklärt sich gegen die Einführung der „verminderten Zurechnungsfähigkeit“, erörtert aber eingehend die Frage, was mit denjenigen geschehen soll, die bei geringerem Verschulden eine reichlichere „Kriminalität“ haben. Für diese sollte eine Zwangsfürsorge eintreten, auf welche der Richter in seinem Strafurteil zu erkennen hätte, welche in besonderen Anstalten durchgeführt werden müsse und deren Dauer durch besondere gemischte Kommissionen zu begrenzen wäre.

Kreuser will von einem „Irrenrechte“ nichts wissen, und die Gründe, welche er dagegen anführt, scheinen dem Ref. völlig durchschlagende zu sein.

Dasselbe Thema wie Kreuser behandelt vom juristischen Standpunkt aus Oberlandesgerichtsrat Dr. Schanz (Stuttgart).

Derselbe erörtert zuerst eingehend die Frage über die zukünftige Fassung des § 51 des Str.G.B., über die in demselben bestehende Verbindung biologischer Kriterien mit einem psychologischen Merkmal.

Er ist der Ansicht, daß vom juristischen Standpunkt aus auf das psychologische Kriterium des § 51, die freie Willensbestimmung, verzichtet werden kann, und erklärt sich mit der vom Ref. vorgeschlagenen Fassung: „Eine strafbare Handlung ist nicht vorhanden, wenn der Täter zurzeit der Begehung der Handlung bewußtlos oder geisteskrank war“ nicht bloß einverstanden, sondern empfiehlt dieselbe.

Mit vollem Recht und wohl unter Zustimmung der weitaus größten Mehrzahl der Psychiater erklärt sich Schanz gegen jeden Versuch, dem ärztlichen Gutachten die *vis rei judicatae* zuerteilen zu wollen.

Entgegen dem Vorschlage von Kreuser kommt Schanz unter sorgfältiger Erwägung der betreffenden Verhältnisse zu dem Schluß, daß es nicht Sache des Strafrichters ist, wenn er einen freigesprochenen oder außer Verfolgung gesetzten Geisteskranken für gemeingefährlich oder fürsorgebedürftig hält, die Bestimmung über die weitere Verwahrung desselben zu treffen, und daß solche Bestimmung lediglich Aufgabe der zuständigen Verwaltungsbehörde sei.

Dieses bisher geübte Verfahren hat auch, soweit Ref. es überblicken kann, besondere Unzuträglichkeiten nicht mit sich geführt. Es gestattet aber auch, den Kranken mit Erlaubnis der Verwaltungsbehörde aus der Irrenanstalt wieder zu entlassen, wenn er geheilt oder soweit gebessert oder verändert ist, daß er nicht mehr gefährlich erscheint. Verfugt der Richter über die Aufnahme in eine Irrenanstalt, so dürfte auch nur auf dem umständlichen Wege eines richterlichen Urteils die Entlassung herbeigeführt werden können, wie dies auch der Art. 17 des Schweizerischen Vorentwurfs vorsieht, oder es müßte die Verwahrung, wie in England, *during his majesty's pleasure* ausgesprochen werden.

Der Votr. erörtert sodann auch die prozessuale Frage der Trennung der Tat- und Schuldfrage, die Anwendung des § 81 der Strafprozeßordnung, die mit vollstem Recht zurückzuweisende Forderung, daß die in diesem Paragraphen gegebene Möglichkeit, eine Person auf 6 Wochen in einer öffentlichen Irrenanstalt zur Vorbereitung eines Gutachtens beobachten zu lassen, auch auf Zeugen, deren geistige Gesundheit zweifelhaft ist, auszudehnen sei, die Beeidigung der Geisteskranken, und schließt, wie der erste Redner, mit einer Verwahrung gegen ein zu schaffendes „Irrenrecht“.

Dem Ref. scheinen in diesem Vortrage alle Forderungen der Psychiater de lege ferenda mit juristischer Schärfe präzisiert und den Bedürfnissen der Psychiatrie entsprechend formuliert zu sein.

Die Psychologie der „Aussage“ behandelte Oberarzt Dr. Schott (Weinsberg) und Landgerichtsrat Gmelin (Stuttgart) und die Berechtigung der Vernichtung des kindlichen Lebens mit Rücksicht auf Geisteskrankheit der Mutter Krauss (Kennenburg) und Landrichter Teichmann (Stuttgart).

Beide kommen zu dem Schluß, daß das Interesse des Kindes es niemals erfordern kann, daß das Leben des Kindes schon im Mutterleibe vernichtet wird; der Psychiater führt als Indikation für die Unterbrechung der Schwangerschaft unter gewissen Umständen Hysterie, dann Epilepsie, Chorea gravidarum, Melancholie an, während er bei den im zeugungsfähigen Alter sich abspielenden Verblödungsprozessen in der Regel eine Indikation für die Einleitung des Aborts oder der Frühgeburt als nicht vorliegend erachtet.

Der Jurist kleidet seine Ansicht in die These:

„Im Fall der Abtreibung oder Tötung der Leibesfrucht im Mutterleibe ist eine strafbare Handlung nicht vorhanden, wenn die Handlung in Ausübung der Heilkunst zu dem Zwecke der Heilung der Schwangeren im Falle einer auf andere Weise nicht zu beseitigenden, zu der Schwangerschaft hinzutretenden entscheidenden Komplikation vorgenommen wird.“

Damit würden allerdings all die Fälle von der Straffreiheit auszuschließen sein, in welchen die Mutter an einer unheilbaren Krankheit, z. B. Epilepsie, leidet, oder in denen die Unterbrechung der Schwangerschaft als Vorbeugungsmaßregel gegen den Ausbruch einer Geisteskrankheit unternommen wird (z. B. dann, wenn eine schwere Puerperalpsychose vorhanden gewesen und in der Schwangerschaft sich Zeichen einstellen, welche den Wiedereintritt befürchten lassen).

Die obige Thesis dürfte zu eng gefaßt sein; würde sie Gesetz, dann würde die jetzige Lage der Ärzte in bezug auf die vorliegende Frage verschlimmert werden.

III. Aus den Gesellschaften.

II. Kongreß für experimentelle Psychologie in Würzburg vom 18.—21. April 1906.

Der wissenschaftliche Teil dieses Kongresses begann mit einem Referat von Prof. Sommer (Gießen): **Über Individualpsychologie und Psychiatrie.** Vortr. entwickelt zunächst kurz die Geschichte der Anschauungen, die bezüglich des Verhältnisses individueller psychischer Dispositionen und seelischer Abnormitäten seit dem 18. Jahrhundert vertreten worden sind. Dann zeigte er, daß durch seine eigenen Untersuchungen gegenwärtig ein Umschwung in der Behandlung des berührten Problems angebahnt werde, indem an Stelle theoretischer, von unkontrollierten Voraussetzungen ausgehender Spekulation die empirische experimentelle Forschung trete. Diese hat denn auch, wie Vortr. weiter ausführte, bisher schon gelehrt, daß die Frage, ob überhaupt eine erkennbare Beziehung zwischen jeder Geisteskrankheit und dem vorher bestehenden psychischen Zustand des betreffenden Individuums bestehe, keineswegs einfach mit Ja oder Nein beantwortet werden kann. Vielmehr gibt es gewisse Erkrankungen, die allerdings aus den ursprünglichen Anlagen eines Menschen wie aus ihrem Keime sich entwickeln, so daß eine vergleichend experimentelle Untersuchung bestimmter Funktionen im Normalzustand, im Übergangstadium und nach dem Ausbruch der Krankheit auffallende Übereinstimmung erkennen läßt. Andere pathologische Zustände dagegen verkehren geradezu den primären Charakter einer Person in sein Gegenteil. Besonders interessant war an den Darlegungen des Vortr. noch der Hinweis auf die

latentem Dispositionen, die bei der Untersuchung des in Rede stehenden Problems nicht unberücksichtigt bleiben dürfen, und die Angaben einiger Methoden, durch die solch latente Anlagen der Erkenntnis zugänglich gemacht werden können.

Nach Sommer sprach Prof. Weygandt (Würzburg: **Über die experimentelle psychologische Untersuchung schwachsinniger Kinder**). Er beleuchtete die verschiedenen Methoden, die bisher zur Anwendung gekommen sind, um besonders die intellektuellen Fähigkeiten jugendlicher Schwachsinniger festzustellen, und wies hin auf den Mangel solcher Verfahrensweisen, durch welche die psychomotorischen Leistungen und die affektive Sphäre schwachsinniger Kinder exakt untersucht werden könnten. Bei diesen methodologischen Betrachtungen legte der Vortr. besonderes Gewicht darauf, den Unterschied hervortreten zu lassen, der die experimentelle psychologische Erforschung so abnormer Individuen von der normalpsychologischen Untersuchung trennt. Die Schwierigkeiten, die jener in weit höherem Maße als dieser nach der Ansicht des Vortr. erwachsen, sollten aber nicht davon abschrecken, die eben erst begonnene Arbeit energisch fortzusetzen, die freilich nur dann wirklich erfolgreich betrieben werden könne, wenn, wie dies bisher nur in Budapest geschehen sei, psychologische Laboratorien im Anschluß an die Hilfsschulen der größeren Städte errichtet würden.

Eine Art Ergänzung zu dem Weygandtschen Vortrag bildeten die Ausführungen von Dr. Decroly (Brüssel), der besonders auf die **Binetsche Methode** einer vergleichenden Messung psychischer Leistungen von normalen Kindern verschiedener Alterstufen und von Schwachsinnigen verschiedenen Grades näher einging. Er hatte an dieser Methode, die freilich nur die intellektuellen Tätigkeiten zu erforschen geeignet ist, bloß das eine auszusetzen, daß sie bei tauben und schwerhörigen Individuen, deren es nicht wenige unter den Schwachsinnigen gebe, keine Anwendung finden könne, und wies auf die erfreuliche Übereinstimmung hin, die zwischen den Ergebnissen seiner mittels dieser Methode durchgeführten Untersuchungen und den Resultaten Binets besteht.

Als zur Psychopathologie gehörig bezeichnete auch der nächste Redner, Privatdoz. Specht (Tübingen) sein Thema, das die **Abweichungen der Reiz- und Unterschiedsempfindlichkeit unter dem Einfluß einer Alkoholintoxikation von der normalen Reiz- und Unterschiedsempfindlichkeit** betraf. Er berichtete von seinen Beobachtungen, wonach durch mittlere Alkoholdosen die Unterschiedsempfindlichkeit für Gehörseize beträchtlich herabgesetzt, die Reizempfindlichkeit in demselben Sinnesgebiet dagegen wesentlich gesteigert wird, und versuchte diesen Befund psychologisch zu erklären.

Hierauf teilte Prof. Jerusalem (Wien) einige merkwürdige **Fälle von Erinnern und Vergessen** mit, durch die er den Unterschied mechanischen und judiziösen Gedächtnisses sowie die Theorie affektiver Verdrängung eines Bewußtseinsinhaltes illustrieren wollte.

In schwierigen methodologischen Auseinandersetzungen wies sodann Prof. Wisasek (Graz) auf die Mängel des bisherigen Verfahrens **experimentell psychologischer Gedächtnisuntersuchung** hin und schlug einige Abänderungen dieses Verfahrens vor, die er als Verbesserungen nachzuweisen bestrebt war.

Interessante Probleme behandelten ferner die Darlegungen von L. Pfeiffer (Würzburg) und von Dr. Lipmann (Berlin), von denen ersterer eine **Methode zur Messung qualitativer Arbeitstypen in der Schule** entwickelte, während letzterer die **Wirkung von Suggestivfragen auf Personen verschiedenen Alters und Geschlechts** vergleichend betrachtete.

Geheimrat Stumpf (Berlin) ging in einem äußerst anregenden Vortrag dem alten psychologischen Dogma von der **Gleichartigkeit sinnlicher Gefühle** einerseits, sowie des **Angenehmen und Unangenehmen**, was in den Gemütsbewegungen, z. B. in Freude und Trauer, steckt, andererseits zuleibe. Wenn er

auch nicht alle Anwesenden davon überzeugte, daß Lust und Schmerz und das Wohltuende eines angenehmen Geruchs, einer satten Farbe usw. Empfindungen seien wie die Tast- oder Temperaturempfindungen auch, so erbrachte er doch den Nachweis, daß die sinnlichen Gefühle oder, wie er sie nennt, die Gefühlempfindungen, nicht so unselbständige, mit anderen Erlebnissen ohne weiteres gegebene und ohne sie nicht einmal reproduzierbare Bewußtseinszustände seien, wie meist angenommen wird.

Auf den Vortrag von Stumpf folgte ein zweistündiges Referat von Prof. Külpe (Würzburg) über die **Entwicklung der experimentellen Ästhetik**, dem die Zuhörer vom Anfang bis zum Ende mit ungeteilter Aufmerksamkeit folgten. Vortr. charakterisierte zunächst die zahlreichen Methoden, die geistreiche Denker seit Fechner zur Feststellung der Beschaffenheit dessen, was ästhetisch gefällt, und zur Prüfung des psychischen Zustandes beim ästhetischen Genuß ersonnen haben. Darauf behandelte er mit eindringendem Scharfsinn und mit feinem Verständnis für das Wesen und die Wirkungen des Schönen die bisher gefundenen Ergebnisse und die im Anschluß daran aufgestellten Theorien der experimentellen Ästhetik.

In einen ganz anderen Gedankenkreis führte der nächste Vortrag, den Prof. Asher (Bern) über das **Gesetz der spezifischen Sinnesenergien** hielt. Er diskutierte, wenn auch nicht alles, so doch vieles, was für und gegen die Annahme dieses Gesetzes gesagt worden ist und gab sich schließlich als einen Anhänger der Lehre von den spezifischen Sinnesenergien zu erkennen.

Hierauf demonstrierte Prof. Marbe (Frankfurt) **einen Apparat**, der es ermöglicht, optische Reize eine genau begrenzte bis auf wenige Tausendstelsekunden zu verkürzende Zeit dem Auge darzubieten, während Prof. Ebbinghaus (Halle) **einen Apparat** vorführte, mittels dessen der Fallraum einer schweren Metallkugel bis auf Tausendteile eines Millimeters genau vor dem Fall bestimmt werden kann, so daß eine Zeitmarkierung, die Anfang und Ende der Fallzeit registriert, zur genauesten Zeitkontrolle brauchbar ist.

Ein Vortrag von Dr. Linke (Naumburg) über **stroboskopische Erscheinungen** brachte wenig Neues. Dagegen erregten großes Interesse die Ausführungen von Privatdozent Veraguth (Zürich), der zeigte, daß bei Einschaltung eines menschlichen Körpers in den zu einem Galvanometer führenden Stromkreis von 2—3 Meidinger Elementen der Galvanometerzeiger einen allmählichen Rückgang aufweist, wenn der betreffende Mensch in einem psychophysischen Ruhezustand verharrt, daß dagegen nach einer gewissen Latenzzeit Galvanometerausschläge auftreten, wenn das eingeschaltete Individuum durch starke Sinnesreize beeinflußt oder in bestimmte Affektzustände versetzt wird. Bedeutsam war besonders die Mitteilung, daß diese Galvanometerausschläge auch zu beobachten waren bei einer nach Durchtrennung der sensorischen Leitung am Unterarm anästhetisch gewordenen Person, wenn sie, ohne es zu wissen, mit einer Nadel in den Unterarm gestochen wurde.

Der nächste Vortrag bestand in einem Referat von Prof. Krüger (Buenos Aires) über die **Beziehungen der Phonetik zur Psychologie**. Er berichtete zunächst über die Entwicklung der experimentellen Phonetik, die einerseits die artikulatorischen Vorgänge bei der stimmlichen Tonerzeugung, andererseits die akustische Analyse der erzeugten Töne sich zur Aufgabe gemacht hat. Sodann wies er darauf hin, daß die Beziehung der Phonetik zur Psychologie besonders durch die Ausdrucksbedeutung der Stimme hergestellt wird. Speziell die Ausdrucksbedeutung der Tonhöhenbewegung demonstrierte Vortr. an der Hand einiger Kurven, die er mittels des von ihm verbesserten Kehltonschreibers gewonnen hat, indem er dieselben Worte in verschiedenem Gemütszustand sprechen ließ und die Kehlkopfbewegungen dabei graphisch registrierte. Eine Demonstration des Kehltonschreibers ergänzte den anregenden Vortrag.

Hierauf sprach Prof. Schumann (Zürich) **über die Psychologie des Lesens**. Er knüpfte an die verschiedenen Methoden an, die beim Lesenlehren in der Schule gewählt werden können und entwickelte in der Diskussion derselben die Probleme, welche die experimentelle Psychologie des Lesens zu lösen und teilweise auch schon gelöst hat.

Eine etwas popular-psychologische Darstellung gab sodann Dr. Hughes (Soden) **zur Lehre von den einzelnen Affekten**.

Der nächste Redner, Dr. Rupp (Göttingen) berichtete über die **Versuche**, die er angestellt hat, um die Zeit zu messen, die vergeht zwischen dem Augenblick, wo ein Tastreiz einem Finger appliziert wird, und dem Moment, wo das betreffende Individuum zu sprechen beginnt, um den Ort der Reizung (bei geschlossenen Augen bestimmt) anzugeben. Er teilte mit, daß diese Zeit, auch wenn die Versuchsperson bemüht ist, immer möglichst rasch den Berührungspunkt zu nennen, charakteristische Verschiedenheiten zeigt je nach der Lage der Hände bei der Reizung und entwickelte daraus interessante Ansichten **über das Wesen des Lokalisationsprozesses**.

Etwas schwierig, und mehr für den Fachpsychologen als für ein größeres Publikum interessant waren die Ausführungen von Dr. Schultze (Würzburg) über **Wirkungsakzente** und von Prof. Wirth (Leipzig) über die **Verteilung der Aufmerksamkeit in verschiedenen Sinnesgebieten**. In den Höhen der Abstraktion bewegten sich sodann die dem Fachmann nichts Neues bietenden Darlegungen von Dr. Kobylecki (Krakau) über das **psychologische Experiment ohne Selbstbeobachtung**.

Dagegen waren von nicht speziell psychologischem Interesse die Demonstrationen von Dr. Detlefsen (Wismar) **über Farbenwerte und Farbenmaße**, die hauptsächlich darin bestanden, daß an einer nach Logarithmen einer Grundzahl fortschreitenden Skala photographisch hergestellter grauer Papiere von verschiedener Helligkeit beliebige Farben gemessen wurden, und daß dadurch, daß jede Farbe durch den Logarithmus der mit ihr hellkeitsgleichen Graustufe bezeichnet wurde, eine einfache Bestimmung der Helligkeit von Mischfarben sich ergab.

Den kompliziertesten Erscheinungen des Seelenlebens endlich waren die Vorträge des letzten Sitzungstages gewidmet. Es sprach da zunächst Ref. **über die Grundfragen der Willenspsychologie**, die er an der Hand experimenteller Untersuchungen einer Lösung zuzuführen bestrebt war.

Hierauf entwickelte Privatdozent Ach (Marburg) eine äußerst sinnreiche **Methode**, mittels deren die Stärke eines Willensentschlusses durch Vergleichung mit dem Zwang assoziativer Einübung, der gerade noch überwunden werden kann, einer Messung zugänglich wird.

Sodann sprach Privatdozent v. Aster (München) **über einige Bedingungen der Tiefenwahrnehmung**, und den Schluß bildeten zwei **Beiträge zur Psychologie des Denkens**, die von Prof. Messer (Gießen) und von Dr. Bühler (Würzburg) in anregenden Ausführungen dargeboten wurden. Während Messer das Wesen des einfachen Urteils psychologisch zu bestimmen suchte, ging Bühler vor allem auf den Verlauf kompliziertester Gedankengänge ein und bemühte sich, die Bedeutung wortlosen, durch keine Vorstellung anschaulich sich gestaltenden Denkens ins rechte Licht zu setzen. Privatdozent Dürr (Würzburg).

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 7. Mai 1906.

1. Herr Sachs demonstriert einen Mann mit typisch **ausgebildetem Hemispasmus glossolabialis traumatischen Ursprung**. Halbseitige Anästhesie rechts und rechtsseitige Hemiplegie mit Beteiligung des Gesichtes. Die Zunge

weicht exzessiv nach links ab; die rechte Backe bleibt beim Aufblasen unbeweglich, der Pat. „ne ferme pas la pipe.“ — Schwäche im rechten Orbicularis bei gut erhaltener Frontalisfunktion. — Unmöglichkeit auf der rechten Seite die Zähne zu fletschen und die Nase zu rümpfen. — Licht wird nur links ausgeblasen. Die Zunge läßt sich suggestiv durch Bestreichen mit einem Haarpinsel und durch Faradisation ohne Strom nach rechts hinüberführen. Erst durch Charcots Untersuchungen wurde dies früher als Facialislähmung aufgefaßte Krankheitsbild als Spasmus der anderen Seite erklärt. Votr. glaubt, daß die ursprüngliche Ansicht zu Recht bestehe. Die Unmöglichkeit, die Nase zu rümpfen, oder die Zähne zu fletschen seien ein sicheres Zeichen der Unfähigkeit, die betreffenden Muskeln in Aktion zu setzen; aber auch das mangelnde Gedehntwerden der Backe beim Aufblähen, die hierbei völlig unbeweglich bleibt, sei, was bisher immer übersehen, ein pathologischer Vorgang, da die normal innervierte Backe der andrängenden Luft ausweichen könne, während hier der Pat. nicht imstande sei, rechts eine Pausbacke fertig zu bringen. Als Erklärung für die, von den organischen Facialislähmungssymptomen differierenden Erscheinungen weist Votr. auf den psychogenen Ursprung der hysterischen Lähmungen hin, die in allem den simulierten Lähmungen völlig gleichen. Beide entstehen als Folgen von Lähmungsvorstellungen, die bei dem Hysterischen latent bleiben, während sie dem Simulanten zum Bewußtsein kommen. Wollte sein Pat. eine Gesichtslähmung simulieren, so könnte er es gar nicht anders anstellen. Es ist eben all das gelähmt, was in der Vorstellung des Kranken zur Funktion der rechten Gesichtseite gehöre. Daher das absolute Unbeweglichbleiben der Backe beim Aufblähen, das dem Patienten natürlich als aktiver Vorgang erscheinen muß, der bei der Lähmung der Backe unausführbar ist. In Wirklichkeit gehöre hierzu neben Inaktivität einiger Muskelgruppen sogar eine Tonuserhöhung des Buccinator. Es liegt gleichsam eine „aktive Unfähigkeit“ vor. Auch das Abweichen der Zunge findet dieselbe Erklärung. Ein Krampf im gewöhnlichen Sinne könne deshalb nicht anerkannt werden, da dieser Spasmus willkürlich jederzeit gelöst werden kann. Auch liege sicher eine Inaktivität des anderen Genioglossus vor, da wir imstande sind, jeden willkürlich isoliert innervierbaren Muskel vorübergehend in Krampfzustand zu setzen, so daß der Pat. imstande sein müßte, die Zunge vorübergehend gerade zu stellen. Für den Laien ist jedoch die Bewegung der Zunge nach rechts und nach links eine Funktion der rechts bzw. links liegenden Muskeln: bei der nun angeblich rechts bestehenden Lähmung kann die Zunge natürlich nur nach links hinausgestreckt werden. Weiter weist der Vortragende darauf hin, daß der Ausdruck Facialis- und Hypoglossuslähmung nicht präzise sei und besser durch Gesichts- und Zungenlähmung ersetzt werde, da man ja auch nicht von einer hysterischen Radialis- oder Plexuslähmung spreche. Nach einem Exkurs über den mutmaßlichen Sitz der Leitungsstörung bei der Hyperergie schlägt Votr. vor, die Worte „Parese und Paralyse“ für die Läsionen der cortico-muskulären Bahn zu reservieren und bei der Hysterie statt dessen von Anergie und Hyperergie zu sprechen, z. B. Hemianergia faciei, Anergia brachialis, Hyperergia etc. Bei der Zunge, wo es sich um eine Kombination von Schwäche der einen und intensiver Aktion der anderen Seite handele, könne man mit Vorteil den Ausdruck „Hemiergia linguae“ gebrauchen.

Autoreferat.

Herr Remak führt aus, daß der Hinweis des Votr. auf die Tatsache, daß die Lähmungen der Hysterischen sich nicht an bestimmte anatomische Bezirke hält, nichts neues enthalte, auch von niemandem angezweifelt werde. Das gleiche gilt für die hysterischen Spasmen. Das Bild, das der vorgestellte Pat. zeigt, ist durchaus typisch für den hysterischen Spasmus, ob nebenher noch eine Adynamie der anderen Seite besteht (eine „hysterische Facialislähmung“) ist ziemlich gleichgültig, soll aber nicht bestritten werden. Der Versuch, ein vorgehaltenes Licht

anzublasen, der bei der organischen Facialislähmung auf der Seite der Lähmung zustande kommt durch Entweichen der Luft durch die Lippenspalte, deren Ringmuskulatur halb gelähmt ist, kommt auf der Seite des Spasmus beim Hysterischen zustande dadurch, daß die Luft durch die infolge der Kontraktur auseinandergezogenen Lippen entweicht, während die anscheinend paretische Seite richtig innerviert wird. — Bei dem Spasmus der Zunge ist wahrscheinlich der Genioglossus nicht allein beteiligt. Im ganzen kann R. in der Auffassung des Votr. nichts wesentlich neues sehen.

Herr König hält den demonstrierten Fall für sehr selten, so daß man dem Votr. für seine Vorstellung dankbar sein müsse. Er verweist auf seine vor 14 Jahren gemachte Demonstration bezüglich der hysterischen Minderinnervation. Hier ist die Parese der rechten Seite sehr ausgesprochen. Eine solche ist, wie auch im demonstrierten Fall, meist mit Spasmus der anderen Seite verbunden. Die Zunge weicht bisweilen nach der Seite der Parese ab. Nicht selten kommen derartige Störungen auch in „formes frustes“ zur Beobachtung. Häufig sind auch die Kieferöffner und zwar manchmal auch doppelseitig beteiligt.

Herr Oppenheim ist der Meinung, daß die Demonstration des Votr. und seine Erklärungsversuche sehr verdienstlich seien, da auf diesem Gebiete noch vielfach Unklarheiten herrschten. Für die Richtigkeit der Sachsschen Auffassung über die Entstehung der Störungen sprechen auch die Bemerkungen Königs über die Beteiligung der Kiefer, die O. selbst vor Jahren in einem Falle beobachtet hat.

Herr Bernhardt hat heute eine Patientin mit ähnlichen Erscheinungen untersucht. Dieselbe befand sich eines Frauenleidens wegen in klinischer Behandlung. Infolge einer Aufregung erkrankte sie am 5. d. M. und bietet heute das Bild eines halbseitigen Zungenspasmus ohne Beteiligung des Facialis; in diesem bestehen weder Spasmen noch Paresen. Die Sensibilität ist intakt.

Herr Remak bemerkt, daß die Hysterie eben alles machen könne, die Deviation der Zunge könne auch nach der entgegengesetzten Seite erfolgen, es kommen auch hysterische Gesichtskrämpfe, wie er in seiner Arbeit über lokalisierte Krämpfe in der Deutschen Klinik geschildert hat, ohne Beteiligung der Zunge vor. Der Begriff der Hysterie ist eben der, daß sie sich nicht an organische Krankheitsbilder anlehnt. Bezüglich des Spasmus sei übrigens hervorzuheben, das derselbe ein Intentionsspasmus ist.

Herr Ziehen demonstriert das Bild eines hysterischen linksseitigen Gesichtskrampfes, der zu wiederholten Malen mit einem hysterischen Dämmerzustand eintrat. Man sieht bei der vorgezeigten Photographie ganz deutlich die spezielle Muskelauswahl an einer wulstartig hervorspringenden Stelle der Oberlippe. Er demonstriert ferner eine Patientin mit rechtsseitiger organischer Facialislähmung, entstanden nach Aufmeißelung des Warzenfortsatzes, bei der sich nach Auftreten der Facialislähmung auf der linken Seite eine hysterische, „automimetisch“ entstandene Lähmung des linken Orbicularis oculi entwickelte und später eine gleichfalls hysterische Kontraktur im linken unteren Facialis ohne Beteiligung der Zunge, aber mit Beteiligung der Kiefer.

Herr Sachs: Herr Remak habe ihm vorgeworfen, er habe nichts neues gesagt, dagegen brauche er sich nicht zu verteidigen, da dies schon von anderen Diskussionsrednern geschehen sei. Der Ausdruck: „hysterische Gesichtslähmung“ sei entschieden präziser als hysterische Facialislähmung. Er bedaure, daß Herr Remak bei diesen für sein Thema ziemlich belanglosen Nebenbemerkungen solange stehen geblieben sei. Er habe die Auffassung des Ganzen als Hemispasmus verteidigt, ohne seine hiergegen vorgebrachten Gründe zu widerlegen. Solange es Herrn Remak nicht gelänge, das fehlende Naserümpfen usw. und die Unbeweglichkeit der Backe durch einen Spasmus der anderen Seite zu erklären, müsse Votr. seine Deutung des Ganzen als Gesichtslähmung aufrecht erhalten. Autoreferat.

2. Herr Remak demonstriert einen 37jähr. Patienten, der schon in Behandlung mehrerer Mitglieder dieser Gesellschaft gewesen ist. Es handelt sich um einen früher im wesentlichen gesunden Mann, der nie infiziert war, aus erster Ehe ein gesundes Kind hat. 1904 zum zweiten Mal verheiratet, mußte er sich nach 3 Monaten scheiden lassen, hatte damals viel Aufregungen durchzumachen. Er war damals an der Korkmaschine einer Weinhandlung beschäftigt. Dezember 1904 traten allmählich zunehmende Zuckungen in der rechten Hand an, wegen deren er sich im Januar 1905 in die Charité begab, die er nach 6 Wochen nur unwesentlich gebessert verließ. Er war hier auf die verschiedenste Weise (auch mit einem festen Verbands, vergeblichen Hypnoseversuchen u. a.) behandelt worden. März 1905 suchte er die Mendelsche Poliklinik auf, doch besserte sich sein Zustand nicht. Er lag dann im Parksanatorium zu Pankow, später im Augustahospital, ohne daß sein Leiden sich besserte. Besserung trat dann bei im wesentlichen exspektativer Behandlung in der Oppenheimschen Poliklinik ein. Weihnachten 1905 begann auch die linke Hand sich zu beugen, zu zittern und allmählich unbrauchbar zu werden. Objektiv: Hirnnerven, Sprache, Psyche, untere Extremitäten intakt. Die Grundphalangen des 2. und 3. Fingers rechts befinden sich in Hyperextensionsstellung, während die 2. und 3. Phalanx in Beugekontraktur stehen, Kontraktur der Pronatoren und Volarflexoren; die übrigen Finger sind frei. Keine Muskelatrophien. Die Deformität hat sich unter der Behandlung etwas gebessert. Die linke Hand fühlt sich heiß an, die Haut scheint geschwollen. Die Hand ist zur Faust geschlossen mit herübergeschlagenem Daumen, die Finger können nicht geöffnet werden, auch nicht bei Volarflexion der Hand. Beim Versuch, den Daumen zu abduzieren, entstehen rhythmische Spasmen, die auch im Biceps, Pectoralis und in der Vorderarmmuskulatur zu beobachten sind. Man zählt 72—84 Zuckungen in der Minute. Das Handgelenk ist ziemlich frei. Beide Ellenbogen können nicht völlig gestreckt werden. Bei aktiven Bewegungen ist eine Steigerung des Zuckens nicht zu konstatieren. Gelegentlich treten auch rechts Zuckungen auf. Die Sensibilität sowie die elektrische Erregbarkeit sind völlig normal. Das Bild, das der Pat. darbietet, entspricht dem einer Massenkontraktur mit rhythmischen Zuckungen auf der Basis der Hysterie; irgend welche organische Affektion ist mit Sicherheit auszuschließen. Interessant ist das Fehlen aller hysterischen Stigmata. In therapeutischer Beziehung möchte Vortr., wie schon Charcot getan hat, vor der mechanischen Behandlung derartiger Fälle warnen. Die fibro-tendinöse Sehnenkontraktur der rechten Hand erweckt den Verdacht, daß es sich um eine durch mechanische Verbandbehandlung bedingte Bänderverkürzung handelt. Subjektive Erleichterung gibt der Pat. an. bei der sogen. centralen Galvanisation zu empfinden, während periphere Galvanisation ohne Nutzen geblieben ist.

Herr Schuster fragt, wie sich die Kontraktur des Nachts verhält; manche Kontrakturen bestehen trotz der Meinung der Lehrbücher auch Nachts in tiefem Schlaf; Sch. hat das 2mal beobachtet, in einem der Fälle bestand die Kontraktur auch während tiefer Chloroformnarkose fort. Was die anscheinende Verkürzung der Bänder betrifft, so hat in einem Falle des Redners ein Chirurg eine größere Operation zu ihrer Beseitigung ausführen wollen, die aber abgelehnt wurde. Die Retraktion verschwand durch anderweitige Behandlung völlig.

Herr K. Mendel hat bei dem Pat. das Fortbestehen der Kontraktur auch während des Schlafes in der Nacht konstatiert, während die Zuckungen etwas nachließen. Die fibröse Kontraktur an der rechten Hand hat schon vor Anlegen des Verbandes im Augustahospital bestanden. M. möchte noch betonen, daß der Pat. außerordentlich schwer suggestiv zu beeinflussen ist.

Herr Oppenheim hat bei dem Pat. anfangs eine beträchtliche Muskelatrophie an dem rechten Vorderarm beobachtet, die ihn zunächst stutzig machte.

Schließlich kam er aber doch zu der Diagnose einer funktionellen Erkrankung, von der es aber fraglich ist, ob man sie als hysterische bezeichnen soll. Vielleicht besteht zwischen dem vorgestellten und ähnlichen Fällen eine gewisse Parallele zu den Beobachtungen, die O. über manche Zitterneurosen gemacht hat, die ein der Paralysis agitans ähnliches Bild darbieten, tatsächlich aber nichts mit ihr zu tun haben, sich aber durch ihre Progression und ihre ungünstige Prognose auszeichnen. Vielleicht handelt es sich hier um etwas Analoges.

Herr Vorkastner hat den Pat. in der Charité beobachtet und bei ihm nur Zuckungen bzw. Krampfbewegungen, aber keine Kontrakturen gesehen. Er erinnert an die in mechanischem Stöpseln der Flaschen bestehende Beschäftigung des Pat., die dieser selbst als Ursache seines Leidens anschuldigte. Vielleicht handelt es sich um eine Art Beschäftigungskampf. Alle Bemühungen, den Pat. suggestiv zu beeinflussen, waren fruchtlos.

Herr Ziehen bemerkt, daß die anfangs von ihm beobachteten Spasmen sehr an die mechanische Beschäftigung des Flaschenstöpselns erinnerten, jetzt sei das Bild aber ein gänzlich anderes.

Herr Remak bemerkt, daß Pat. mit einer Stöpselmaschine gearbeitet habe, seine Haupttätigkeit habe in einem Druck auf einen Hebel bestanden, also mehr ein maschineller Betrieb. Um einen generalisierten Beschäftigungskampf handelt es sich sicher nicht. Pat. gibt an, daß die Störung zuerst beim Schreiben aufgetreten sei. R. hält das Leiden für hysterisch; das will aber nichts für die Prognose bedeuten, die er selbst für schlecht hält.

3. Herr Marx: Der 19jähr. Bahnhofsbuchhändler W. bekam vor 14 Tagen kurze Zeit, nachdem er den Bahnsteig betreten hatte, plötzlich heftige Schmerzen im Gesicht, namentlich hinter beiden Ohren, die ihn, da sie sich nicht besserten, 3 Tage nachher veranlaßten, einen Arzt zu konsultieren. Inzwischen sei auch die Sprache undeutlich geworden. Die Untersuchung ergab eine fast totale Unbeweglichkeit beider Gesichtshälften, beiderseits Lagophthalmus, völlige Ageusie der vorderen $\frac{2}{3}$ der Zunge, die sich in den nächsten 10 Tagen bis auf den sauren Geschmack wieder verlor, Areflexie des Gaumens, Verminderung der Tränen- und Speichelsekretion (trockenes Gefühl im Munde), quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Die übrigen Hirnnerven (außer Facialis) intakt. Es handelt sich also hier um eine peripherische doppelseitige Facialislähmung. Das Leiden hat sich vom 10. Tage ab gebessert. Prognose durchaus günstig. Interessant ist in diesem Falle die Ätiologie, die zweifellos rheumatischer Natur ist, da Pat. in seinem Berufe als Bahnhofsbuchhändler starkem Zuge und sonstigen Witterungseinflüssen ausgesetzt ist. Autoreferat.

Martin Bloch (Berlin).

XLI. Versammlung des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens in Hannover am 5. Mai 1906, Nachmittags 2 Uhr.

Vorsitzender: Herr Gerstenberg (Hildesheim).

Schriftführer: Herr Fontheim (Göttingen).

1. Herr Bruns (Hannover): Neuropathologische Demonstrationen.

Vortr. stellt zuerst einen Patienten vor, bei dem er die Diagnose Cysticercus im 4. Ventrikel stellen möchte. Vortr. hat den jetzt 51jähr. Mann im Jahre 1901 mehrere Wochen behandelt und damals folgendes notiert: März 1901: Hat 2mal bei plötzlichen heftigen Drehungen des Kopfes Anfälle von plötzlichem Hin- und Herstürzen mit ganz kurzer Bewußtlosigkeit gehabt; einmal ist dabei nachträglich auch Erbrechen eingetreten. Ohrenerscheinungen bestehen weder während der Anfälle noch zwischendurch; die Hörschärfe ist jedenfalls eine ziemlich gute, dagegen bestehen sehr viel Kopfschmerzen sowohl im Vorderkopfe wie im Hinter-

kopfe. Psychisch ganz frei, ophthalmoskopisch nichts; an den Hirnnerven und den Extremitäten nichts. Gang sicher und gut. Herz etwas beschleunigt, aber sonst nichts daran zu finden; Augen stehen etwas vor, es besteht aber starke Kurzsichtigkeit, besonders links. An den Ohren nichts.

Bekommt auch bei mir im Sprechzimmer solche Anfälle nach brusken Drehungen des Kopfes, doch hatte ich dabei nicht den Eindruck, daß er ganz bewußtlos war.

Im Urin 1,27% Zucker.

Als Diagnose habe ich notiert: Menière'sche(?) Anfälle bei Diabetes. Ventriculus IV. Hat nie Bandwurm gehabt.

Ich habe also damals jedenfalls schon an einen Cysticercus im 4. Ventrikel gedacht; die Diagnose Menière war ja wegen des Fehlens jeder Hörstörung sehr zweifelhaft.

Im April 1901 habe ich einmal keinen Zucker, im Mai etwas Zucker gefunden.

Am 2. Juni habe ich notiert: Keine eigentlichen Schwindelanfälle, aber ein sehr tappender Gang; etwas mehr Kopfschmerzen. Ophthalmoskopisch nichts. Die Augen sehr groß — Myopie —, aber keine Bewegungsbeschränkung. Dann verlor ich den Pat. aus den Augen.

Am 4. Mai 1906 ließ mir Herr Prof. Reinhold, Direktor des hiesigen Städtischen Krankenhauses I, mitteilen, der Pat. befände sich jetzt zur Begutachtung auf Invalidität im Krankenhause; er habe sich auf mich berufen und ich möchte ihm doch meine Notizen über meine Beobachtung mitteilen. Ich tat dies und bat zugleich darum, den Kranken, wenn möglich, hier vorstellen zu dürfen, wozu Herr Kollege Reinhold freundlichst seine Zustimmung gab. Vorher will ich mitteilen, daß der Zustand jetzt noch ungefähr derselbe ist, wie im Juni 1901. Es findet sich andauernd Zucker in wechselnder Menge; das ophthalmoskopische Bild ist normal. Nystagmus besteht nicht. Kopfschmerzanfälle ab und an; im ganzen nicht sehr stark.¹ Schwindelanfälle seit Jahren nicht, da Pat. jede Drehbewegung des Kopfes ängstlich meidet. Sie sehen, daß er seinen Kopf ängstlich steif hält; der Gang ist tappend, mit kurzen Schritten, ohne eigentlich cerebellaren Typus. Aufgefordert den Kopf zu drehen, tut er das nur langsam im geringen Maße; bei einer raschen passiven Drehbewegung sinkt Pat. unter den Zeichen großer Angst in sich zusammen und würde, wenn nicht gehalten, nach vorn zu Boden gestürzt sein. Dieser Zustand, in dem Pat. wohl auch leicht benommen ist, dauert etwa 15 Sekunden, dann richtet er sich wieder auf, geht aber noch etwas unsicherer wie früher.

Es besteht hier also das von mir beschriebene Symptom heftiger Schwindelanfälle bei brusken aktiven oder passiven Kopfbewegungen, neben anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen — hier nicht sehr hochgradig —, etwas unsicherem Gange und Zuckerharnruhr. Ich habe in dieser Versammlung im Jahre 1902 bei Demonstration eines Präparates von freiem Cysticercus im 4. Ventrikel, wo ich die Diagnose vor der Autopsie gestellt hatte, gemeint, daß dieses Symptom wohl besonders bei freiem Cysticercus im 4. Ventrikel vorhanden sein dürfte. Oppenheim hatte dem auch zuerst zugestimmt und für das Symptom den Namen Brunssches Symptom vorgeschlagen; er hat es aber später selber auch bei flottierndem (an Ependymfäden befestigten) Cysticercen gefunden und bestreitet also den pathognomonischen Wert für die

¹ Nachträglich erfuhr ich von der Frau des Kranken, daß doch in den ganzen letzten Jahren abwechselnd Perioden eines relativ besseren Befindens und solche schwerster Kopfschmerzen und Erbrechen, zum Teil mit Verwirrtheit bestanden hatten. Die letzte schlechte Periode allerdings im Oktober 1905. Mehrmals auch auf der Straße plötzliches Hinstürzen mit Erbrechen.

Diagnose des freischwimmenden *Cysticercus*. Henneberg hat bei einem völlig freien *Cysticercus* im 4. Ventrikel das Symptom vermißt; Osterwald (d. Centralblatt. 1906. Nr. 6) hat es dagegen bei freiem *Cysticercus* gesehen; bei Fixation nicht. Ich selber zweifle nicht daran, daß das Symptom, wie ja Oppenheims Fall lehrt, auch bei flottierendem *Cysticercus* vorkommt; ja gewiß auch wohl mal bei fixiertem und bei anderen Tumoren in der Gegend des 4. Ventrikels; aber ich glaube, und dem stimmt auch Oppenheim zu, daß es in der Stärke und Deutlichkeit wie bei freiem *Cysticercus* bei anderen Erkrankungen nicht auftritt. Auch der plötzliche Tod ist übrigens kein pathognomonisches Zeichen für den *Cysticercus ventriculi* IV, sondern kommt z. B. auch bei Kleinhirntumoren vor. Interessant ist in diesem Falle der Diabetes, der nicht gerade oft bei Ventrikelcysticerken nachgewiesen ist.

Was eine etwaige Operation anbetrifft, so habe ich dieselbe nur mit aller Reserve, bei der großen Gefahr die sie bietet, in Erwägung gezogen; ich möchte auch im vorliegenden Falle die Verantwortung dafür nicht übernehmen. Ich glaube allerdings, daß bei einer Eröffnung des 4. Ventrikels auch ein an Ependymfäden leicht befestigter *Cysticercus* sich losreißen würde und so herausbefördert werden würde.

In zweiter Linie stellt Votr. einen Fall von metastatischem Carcinom an der Basis der linken hintereu Schädelgrube vor. Bei der 36 Jahre alten Patientin finden sich jetzt: Links Abducenslähmung mit entsprechenden Doppelbildern; links Acusticuslähmung mit Schwerhörigkeit ohne Ohrensausen, wenig Schwindel, links totale Facialislähmung mit kompletter Entartungsreaktion, links Gaumensegel- und Pharynxlähmung mit sehr deutlichem koulissenartigem Verschieben des Pharynx nach rechts bei Phonation, links Stimmbandlähmung und heisere Sprache. Links totale Atrophie des Sternocleidomastoideus und sehr starke des oberen Teiles des Trapezius; hier faradische Reaktion noch vorhanden, aber herabgesetzt gegen rechts, galvanische träge. Links Schmerzen und in den letzten Tagen Parästhesie und Hypalgesie im ganzen Trigeminsgebiete; Geschmack fehlt in der linken vorderen Zungenpartie. Schmerzen stark auch im Knochen hinter dem linken Warzenfortsatze und leichte Nackenstarre. An den Extremitäten nichts. Keine allgemeinen Kopfschmerzen, kein Erbrechen, keine Stauungspapille. In der rechten Brust ein inoperables Carcinom mit vielfachen regionären Metastasen in der Haut der Brust.

Patientin fühlte sich im Oktober 1905 sehr schwach, litt an sehr häufigen und heftigen Schwindelanfällen, besonders beim Aufstehen und Niederlegen. Dann Schmerzen hinter dem linken Ohre. Im Dezember 1905 trat unter heftigen Schmerzen die totale linksseitige Facialislähmung ein; kurze Zeit darauf die linksseitige Lähmung des Gaumensegels, Pharynx, der Stimmbänder und wohl auch des Sternocleidomastoideus und Cucullaris; Mitte April 1906 die linksseitige Abducenslähmung und linksseitige Trigeminsneuralgien, jetzt auch Parästhesien und Gefühlsstörungen im Trigeminsgebiete links. Es besteht jetzt also eine Affektion des 5.—11. Hirnnerven links ohne Beteiligung des Gehirns selber. Bei dem Mammacarcinom muß man wohl an Carcinommetastasen denken, die wohl im Schädelknochen sitzen, da auch Knochen Schmerzen bestehen. Carcinommetastasen in den Schädelknochen sind viel seltener als solche in der Wirbelsäule.

Im Jahre 1901 sah Votr. einen Fall mit ganz denselben, sich allmählich entwickelnden Symptomen von seiten der linken Hirnnerven, nur war auch der Hypoglossus im geringen Maße beteiligt. Bei der Sektion fand sich ein vom Mittelohr ausgegangenes Plattenepithelcarcinom (Dr. Ströbe), das die Nerven bei ihrem Durchtritt durch den Knochen zerstört hatte. Ein sonstiges Carcinom fand

sich hier nicht. Hier war die Geschwulst schließlich noch in den Pharynx hinter dem Oberkieferaste durchgebrochen und es stellte sich Ödem der linken Gesichtshälfte ein. Charakteristisch für diese Fälle ist das vollständige Intaktbleiben des Hirnstammes und das Fehlen allgemeiner Hirndrucksymptome, da die Hirnnerven erst beim Durchtritte durch den Knochen affiziert werden.

An dritter Stelle demonstriert Votr. einen Fall von progressiver neuraler Muskelatrophie bei einem Knaben. Der Pat. ist schon 1903 (d. Centralblatt. S. 599) der Versammlung gezeigt und Votr. führt ihn nur wieder vor, um darauf hinzuweisen, wie außerordentlich langsam diese Fälle verlaufen. Es besteht immer noch Parese der Dorsalflexoren der Füße, der Interossei und Peronei mit Pesequinoavarstellung und Krallenstellung der Zehen ohne eigentliche Lähmung, aber mit schweren elektrischen Störungen: Fehlen der Reaktion in den Dorsalflexoren der Füße, galvanische und faradische Zuckungsträgheit in der Wadenmuskulatur. Patellar- und Achillesreflexe fehlen; nur die Atrophie der linken Interossei der Hände scheint etwas mehr vorgeschritten.

Viertens zeigt Votr. die Präparate eines ebenfalls 1903 in vivo demonstrierten Falles (l. c. S. 598). Wegen des genaueren klinischen Befundes muß auf den damaligen Bericht verwiesen werden; erwähnt sei nur, daß Votr. den Fall klinisch als *Epilepsia continua* bezeichnet hat; anatomisch nahm er einen sehr diffusen Prozeß der Rinde, eine diffuse, vielleicht auch tuberöse Sklerose an. Der Knabe starb 1904 und das Gehirn wurde im Vogtschen neurobiologischen Institute von Dr. Bielschowsky untersucht; beiden Herren sage ich für ihre Mühe auch hier meinen besten Dank. Bielschowskys Bericht ist folgender:

Untersucht wurden Gyr. centralis ant., Gyr. post. centr. und die hintere Portion des Gyr. front. sup. der linken Hemisphäre.

An den Gefäßen findet sich übereinstimmend eine Proliferation der Kerne in der Adventitia. Dasselbst vereinzelte Lymphocyten und Fettkörnchenzellen.

In den nach Bielschowsky gefärbten Präparaten aus dem Gyr. centr. ant. sieht man zahlreiche kleine perivaskuläre Herde, welche sich scharf von der Nachbarschaft abheben. In diesen Herden finden sich vereinzelte erhaltene Blutkörperchen und eine Anhäufung dunklen staubförmigen Pigmentes (Hämosiderin), welches offenbar aus dem Zerfall roter Blutkörper hervorgegangen ist.

Die Parenchymbestandteile (Zellen, Zellfortsätze und Achsencylinder) erscheinen in ihnen meist dicht aufeinander gerückt und sind stellenweise verändert. Auffallendsten ist eine Art körnigen Zerfalls in den entsprechenden Zellen und ihren Dendriten.

Das Verhalten des Parenchyms in den Herden und ihre eigentümliche Begrenzung sprechen dafür, daß in der Umgebung der Gefäße ein Gefolge der Hämorrhagien eine Verdichtung der Stützsubstanz (Neuroglia) stattgefunden hat, welche Zellen und ihre Fortsätze einander genähert hat.

Für die Feststellung besonderer Struktureigentümlichkeiten an den Ganglienzellen ist das Material deshalb nicht geeignet, weil es in ungenügender Weise fixiert ist. An der äußeren Form der Ganglienzellen sind im Fibrillenbilde (Bielschowsky) keine wesentlichen Abweichungen von der Norm zu erkennen. Im Nissl-Präparate fällt eine diffuse Blaufärbung des Zellkörpers besonders an den kleinen Zelltypen allenthalben auf. Die chromophile Substanz ist in den Pyramiden und Riesenpyramiden der vorderen Centralwindung stellenweise, aufgestäubt und von der diffus gefärbten plasmatischen Grundsubstanz schwer zu sondern. Diese Veränderungen des Nisslschen Äquivalentbildes sind kadaveröser Natur. Als pathologisch sind dagegen starke Quellungserscheinungen am Kern (bei dieser Färbung) zu betrachten, welche gleichfalls besonders an den kleinen Formen der Zellen hervortreten. Dasselbe gilt auch von einer Anzahl von Zell Exemplaren, welche in ihrem Aussehen ganz der sogen. akuten Zellveränderung Nissls entsprechen.

Die pathologisch-anatomische Diagnose kann sich im wesentlichen nur auf die Veränderungen an den Gefäßen stützen. Die Herdbildungen rechtfertigen die Bezeichnung einer interstitiellen Encephalitis, welche zur Bildung perivaskulärer Sklerosen geführt hat.

Die anatomische Untersuchung hat also bestätigt, daß es sich um einen diffusen Prozeß der Rinde handelte; nur war es nicht ein abgelaufener, sondern eine noch fortschreitende Encephalitis. Damit steht auch das Krankheitsbild der andauernden Reizerscheinungen in der gesamten Körpermuskulatur besser im Einklage.

Fünftens zeigt Votr. noch die anatomischen Präparate eines ebenfalls 1903 demonstrierten Falles von spinaler infantiler Muskelatrophie. Dieser Fall ist 1901 im Anfangsstadium in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde publiziert; 1903 stellte, wie gesagt, Votr. ihn in sehr viel vorgerückterem Stadium dieser Gesellschaft vor. Anfang 1905 ist der Pat. im 10. Lebensalter gestorben. Herr Prosektor Dr. Ströbe hat die Medulla spinalis untersucht und mir folgenden Bericht gesandt; für beides danke ich ihm freundlichst:

Das Mark hat in den aus Hals-, Brust- und Lendenmark untersuchten Stichproben jeweils nur noch ganz vereinzelt, gut erhaltene multipolare Ganglienzellen im Vorder- bzw. auch Seitenhorn. Möglich, ja nicht unwahrscheinlich ist, daß auch diese der groben Form nach erhaltenen Zellen bei Nissl-Färbung (nach Müller-Härtung nicht zu machen) Veränderungen der Granulastruktur zeigen würden. Im übrigen sind die Ganglienzellen geschrumpft, der Kern zackig oder fehlt, das Protoplasma ist verdichtet, die Ausläufer fehlen oder sind als kurze dicke Stämme noch zu sehen; manchmal ist auch noch ein Ausläufer gut erhalten, die anderen geschrumpft. Häufig liegen die geschrumpften Zellen in weiten leeren Pericellularräumen. An Stelle sehr vieler Ganglienzellen liegt ein formloses Häufchen körniger Substanz, ohne Kerne, ohne Ausläufer. Am besten sind diese Dinge im Weigert-Präparat zu sehen, weil dort das schwarze Fasernetz die Stellen der früheren Ganglienzellen (bzw. der übrig gebliebenen Reste) umspinnt und diese Stellen als gelbe Räume im Fasernetz erscheinen; an Gieson-Präparaten ist überhaupt nur noch sehr wenig von Ganglienzellen zu sehen. Das Netz der markhaltigen Fasern in den Vorderhörnern erscheint stellenweise gelichtet; entzündliche Prozesse oder beträchtliche Vermehrung der Glia sind mit den angewandten Methoden nicht zu konstatieren; an einzelnen Stellen, mitten im Vorderhorn, auch am Rande, wo die Ganglienzellengruppen lagen, erscheint die Glia mäßig vermehrt. Die weiße Substanz zeigt keine gröberen Veränderungen; in manchen Schnitten erscheinen in der Gegend des Austrittes der vorderen Wurzeln die Nervenfasern gelichtet. Wurzeln sind vorzugsweise an den Lendenmarkschnitten im Präparat; während die hinteren zwar etwas blaß gefärbt, aber im wesentlichen normal sind, enthalten die vorderen nur ganz spärlich erhaltene Markfasern; die übrigen sind atrophisch bzw. degeneriert, ohne Markscheide. Die Clarkeschen Säulen (im Brustmark) scheinen ebenfalls Atrophie eines Teiles ihrer Ganglienzellen zu haben.

Die anatomische Untersuchung hat also die in vivo gestellte Diagnose spinale Muskelatrophie bestätigt. Bisher ist das überhaupt sehr seltene Krankheitsbild der infantilen spinalen progressiven Muskelatrophie nur vereinzelt anatomisch bestätigt worden.

(Schluß folgt.)

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Pankow b. Berlin, Breitestr. 44.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig. — Druck von METZGER & WITTMIG in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Fünfundzwanzigster

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 direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1906.

16. Juni.

Nr. 12.

Inhalt. I. Originalmitteilungen. 1. Über die absteigenden Verbindungen des Thalamus, von Prof. Dr. W. v. Bechterew in St. Petersburg. 2. Über den Verlauf der centralen Bahnen des Hypoglossus im Bulbus, von Dr. Sergio Sergi.

II. Referate. Anatomie. 1. Die basalen Äste des Scheidewandbündels der Vögel (Rami basales tractus septo-mesencephalici), von Wallenberg. — **Physiologie.** 2. Über Pyrodivergiftung bei Hunden, von Mosse und Rothmann. — **Psychologie.** 3. Der Einfluß der militärischen Ausbildung auf das geistige Inventar des Soldaten, von Rodenwaldt. — **Pathologische Anatomie.** 4. Pathogénie de la pseudocéphalie et de l'anencéphalie (Meningitide foetale), par Rabaud. — **Pathologie des Nervensystems.** 5. Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Kap.: Krankheiten des Nervensystems, von Hutyra und Marek. 6. Die Betriebsunfälle der Telephonistinnen, von Bernhardt. 7. Über das psychische Moment bei der Neurasthenie, von Wollenberg. 8. Zur Lehre vom hysterischen Fieber, von v. Voss. 9. Über das sogen. hysterische Fieber, von Strümpell. 10. Syphilitische und hysterische Pseudoosteomalacie, von Schlesinger. 11. Hémispasme facial périphérique, par Babinski. 12. Note sur les contractions „synergiques paradoxales“ observées à la suite de la paralysie faciale périphérique, par Lamy. 13. Ein Fall von Spasmus progredivens (Torticollis mentalis), von Lukács. 14. La crampe professionnelle et son traitement par le massage méthodique et la rééducation, par Koulindjy. — **Psychiatrie.** 15. Su la tossicità del sangue degli alienati, per Dragotti. 16. Recherche sul potere uro-tossico, siero-tossico e siero-emolitico nei malati di frenosi maniaco-depressiva, per Alberti. 17. Einiges über erbliche Belastung, von v. Wagner. 18. Die degenerative Anlage als Grund der Psychose, von Stadelmann. 19. Le psicosi nell' esercito etc., per Tomasini. 20. Moralischer Schwachsinn, von Schäfer. 21. Über akute juvenile Verblödung, von Fuhrmann. 22. Über die Dementia praecox in ihrer Bedeutung für die ärztliche Praxis, von Stransky. 23. Les troubles oculaires dans la démence précoce, par Blin. 24. Zur Ätiologie und Symptomatologie der Katatonie, von Pfister. 25. Beitrag zur Kenntnis des induzierten Irreseins, von Ast. 26. Ein Beitrag zur Lehre der Puerperalpsychosen, von Münzer. 27. Beitrag zur Klinik der Puerperalpsychosen, von Herzer. 28. Zur Lehre von der Amentia, von Stransky. 29. Über rudimentäre Formen der Korsakowschen Psychose, von Weber. — **Forensische Psychiatrie.** 30. Simulation und Geistesstörung, von Schott.

III. Aus den Gesellschaften. XLI. Versammlung des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens in Hannover am 5. Mai 1906. — XXXI. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 26. und 27. Mai 1906. — Ärztlicher Verein in Hamburg. — Biologische Abteilung des ärztlichen Vereins in Hamburg.

IV. Mitteilung an den Herausgeber.

V. Personalien.

I. Originalmitteilungen.

I. Über die absteigenden Verbindungen des Thalamus.

Von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg.

Daß Faserzüge der Schleife im Sehhügel eine Unterbrechung erfahren, kann gegenwärtig als ziemlich gesichert angesehen werden.¹ Es liegt hierin der anatomische Beweis für die Beziehungen des Thalamus zur Sensibilität, wie sie nicht nur in pathologischen Beobachtungen aus neuerer Zeit (DEJERINE), sondern auch in den Ergebnissen experimenteller Forschung eine Bestätigung finden.² Anders ist es mit den centrifugalen Bahnen des Thalamus, über die wir bisher wenig sicheres wissen, obwohl die Bedeutung der Sehhügel als Centra unwillkürlicher Bewegungen (Mimik und Bewegungen innerer Organe) schon lange von mir nachgewiesen wurde³, später von mehreren Autoren durch Versuchs- und Beobachtungsreihen bestätigt worden ist. Manche Autoren (PROBST) leugnen auf Grund ihrer Befunde vollständig das Vorhandensein absteigender Thalamusbahnen, was entschieden im Widerspruch steht mit den Ergebnissen des Experimentes, wonach nicht nur die sensible, sondern auch die motorische Funktion der Thalami jedem Zweifel entrückt erscheint.

Andere Autoren, wie PRUS⁴, sind auf Grund physiologischer Reizversuche der Thalami und Vierhügel geneigt anzunehmen, daß die centrifugalen Thalamusverbindungen durch die Vierhügelgegend verwirklicht werden, von wo dann extrapyramidale absteigende Systeme hervorgehen sollen.

Andererseits äußert sich DEJERINE⁵ nur zugunsten des Vorhandenseins kurzer absteigender Thalamusbahnen.

VAN GEUCHTEN⁶ ist der Meinung, daß wir gegenwärtig noch keine einzige absteigende Thalamusverbindung kennen.

Was mich selbst betrifft, so habe ich stets die Ansicht vertreten, daß absteigende Systeme, die den Sehhügeln angehören, vorkommen.⁷

Außer einer ganzen Reihe von Systemen, die hier in Betracht kommen und deren nähere oder fernere Beziehungen zum Thalamus noch der Beleuchtung bedürfen, wie z. B. die Faserzüge der Pedunculi conarii und des Fasciculus

¹ W. v. BECHTEREW, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. St. Petersburg 1896. S. 273—281.

² Vgl. meine im Verein mit Dr. JWANOW ausgeführten Versuche in dessen Dissertation. St. Petersburg 1899. Vgl. auch PROBST, Archiv f. Psychiatrie. XXXIII. 1900. Heft 1.

³ W. v. BECHTEREW, Über die Funktionen der Sehhügel bei Thieren und Menschen. Westn. psychiatr. 1885 (russisch) u. Virchow's Archiv. 1887.

⁴ PRUS, Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 45 u. 48.

⁵ DEJERINE, Anatomie des centres nerveux. II. 1901.

⁶ W. v. BECHTEREW, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Französ. Ausgabe. 1900.

⁷ W. v. BECHTEREW, Über centrifugale aus der Seh- und Vierhügelgegend ausgehende Rückenmarksbahnen. Neurolog. Centralbl. 1897. Nr. 23.

retroflexus Meynert, habe ich schon in einer meiner früheren Arbeiten auf das sogen. **MONAKOW'sche Bündel** hingewiesen als einen Faserzug, der zur Fortleitung von Erregungen vom Thalamus zu den motorischen Elementen des Rückenmarkes bestimmt ist.

Meine Ansicht gründete sich einerseits auf Ergebnisse der in meinem Laboratorium angestellten Untersuchungen von Dr. **SSAKOWICZ**, der nach Beschädigungen des Sehhügels Degeneration des **MONAKOW'schen Bündels** beobachtete, andererseits auf der Verbindung des Sehhügels mit dem roten Haubenkern.¹

Es ist bekannt, daß das **MONAKOW'sche Bündel** aus dem roten Kern hervorgeht, woraufhin einige Autoren an den Beziehungen dieses Bündels zum Sehhügel Zweifel äußerten, doch ist dies entschieden ungerechtfertigt, da der Ursprung des **MONAKOW'schen Bündels** aus dem roten Kern in keiner Weise einen mittelbaren Zusammenhang des **MONAKOW'schen Bündels** mit dem Thalamus ausschließt.

Außer dieser indirekten Verbindung der Sehhügel durch den roten Kern mit den motorischen Elementen des Rückenmarkes gibt es, wie ich fand, auch direkte Verbindungen zwischen Sehhügel und tieferliegenden motorischen Formationen, und zwar in Gestalt besonderer Faserzüge, deren Ursprung in Zellen der Thalami liegt, und die im Fall isolierter Beschädigungen in absteigender Richtung degenerieren.

Dazu gehören u. a. die in meinen „Leitungsbahnen“ beschriebenen Faserzüge vom Thalamus zu den Kernen der *Formatio reticularis*.

Schon in der 1896—1898 erschienenen russischen Ausgabe meiner Leitungsbahnen bezeichnete ich auf der farbigen Tafel (Fig. 6) unter Ziffer 23 ein Bündel von Fasern, das vom Thalamus zum *Nucleus reticularis* hinzieht, mit dem Bemerkung, daß es sich hier um Fasern handelt, die aus der Sehhügelgegend zum Gebiet der *Formatio reticularis* hinziehen.² Diese Bemerkung ist auch in die deutsche und französische Ausgabe meiner Leitungsbahnen übergegangen.

In meinen „*Les voies de conduction du cerveau et de la moelle*“ (Paris 1900) heißt es auf S. 371/72 wie folgt: „*Les voies thalamo-réticulées sont représentées par les fibres que certains auteurs considèrent à tort comme une continuation des fibres de la commissure postérieure et qui sont situées en arrière et en dehors de la bandelette longitudinale postérieure; mes recherches personnelles ont démontré qu'elles dégénèrent dans le sens descendant après lésion de la couche optique; au Marchi on peut les suivre de haut en bas jusqu'au noyau réticulé et jusqu'aux noyaux centraux supérieur et inférieur, lesquels sont aussi directement unis au thalamus.*“

Wegen der besonderen Bedeutung der Frage von den absteigenden Thalamusbahnen ließ ich einen der Praktikanten meines Laboratoriums, Herrn **ERNST**, diese Angelegenheit im Wege neuer experimenteller Untersuchungen prüfen.

¹ **W. v. BICHTEREW**, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. St. Petersburg 1896. I. S. 325—326.

² Ebenda. II. S. 332.

Zu diesem Zwecke machte ERNST¹ eine Reihe von Versuchen an Hunden, wobei in Morphiumnarkose unter aseptischen Kautelen die Thalami durch eine Trepanationsöffnung an der Schädelbasis zerstört wurden nach einer Methode, die ich schon 1882/83 zur Zerstörung der grauen Substanz des 3. Ventrikels, später auch für den Thalamus angewandt habe², und die seitdem mehrfach den Forschern, die in meinem Laboratorium experimentierten, und anderen Autoren gedient hat.

Von den etwa 45 Versuchen, die Dr. ERNST anstellte, waren nur 21 als gelungen zu bezeichnen. Die operierten Tiere wurden gewöhnlich nach 3 Wochen oder etwas später getötet und die Gehirne nach der von BUSCH modifizierten MARCHI'schen Methode bearbeitet.

In den Versuchen, wo die vorderen Kerne, die vorderen und mittleren Teile der seitlichen und medianen Kerne, die medioventralen Kerne und die Massa

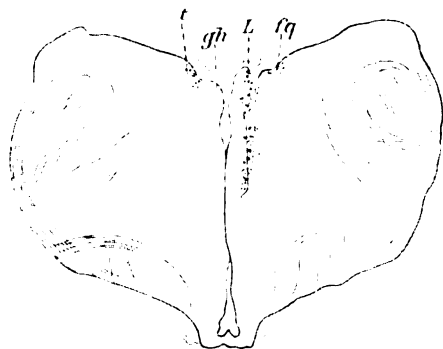


Fig. 1. Schnitt durch Thalamus opticus. *L* Läsion im ventralen Kern des Thalamus und im Gangl. habenulae, *gh* Gangl. habenulae, *t* Taenia thalami, *tg* kleines Bündel vom Thalamus zum Corp. quadr. sup.

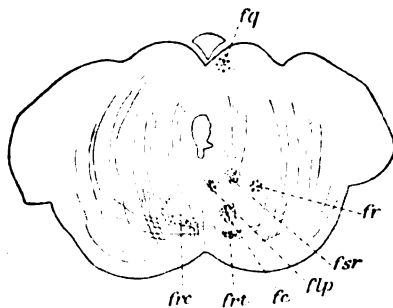


Fig. 2. Schnitt durch proximalen Theil der vorderen Vierhügel. *fg* kleines Bündel zum vorderen Vierhügel, *fr* Bündel zum gleichseitigen roten Kern, *frc* Bündel zum kontralateralen roten Kern, *frr* Fasc. retroflexus, *flp* Fasc. longitudinalis posterior, *fsc* Bündel zum N. reticularis; *fc* Bündel zum verlängerten Mark.

intermedia verletzt waren, ließen sich keine Degenerationen zum Gehirnstamm nachweisen.

Dagegen waren Verletzungen distaler Thalamusteile in allen Fällen begleitet von Degeneration einer Reihe von Systemen in absteigender Richtung.

Von diesen Systemen seien hier zunächst jene betrachtet, die von mir bereits vorhin erwähnt wurden.

Ich sprach oben von Degeneration von Fasern, die vom Thalamus opticus zum Nucleus reticularis tegmenti hinziehen. Dr. ERNST sah Degeneration dieses Faserbündels in fünf von seinen Versuchen, wo die disto-medianen Abschnitte

¹ ERNST, Über die absteigenden Verbindungen des Thalami und der vorderen Vierhügel. St. Petersburg 1902.

² W. v. BECHTEREW, St. Petersburger med. Wochenschr. 1882. Nr. 12. Vgl. auch: Zur Physiologie des Körpergleichgewichtes. Pflüger's Archiv. 1883; ferner: Über die Funktionen der Sehhügel bei Tier und Mensch. Westnik kin. issud. psych. 1885 u. Virchow's Archiv. 1887.

des Sehhügels in Höhe des Nucleus habenulae (s. Fig. 1), und zwar die Nn. med. a und ventr. b, einzeln oder zusammen beschädigt worden waren. Nach des Verfassers Vermutung ist die Degeneration dieses Bündels bedingt durch Beschädigung des kaudalen Teiles des N. med. a.

Im allgemeinen zeigt der degenerierte Faserzug folgenden Verlauf:

Vom kaudalen Teil des N. med. a begibt es sich nach unten und innen unter Kreuzung der Züge des Fasciculus retroflexus in der Richtung zum Nucl. ventr. b, legt sich darauf lateral vom hinteren Längsbündel (Fig. 2*fsr*), zu dem es in Höhe des distalen Abschnittes des vorderen Vierhügels ventrolaterale Lage einnimmt, indem es dort ein wenig der Mittellinie näherrückt. Im Niveau der zunächst angrenzenden Teile des hinteren Vierhügels weicht das Bündel ventrolateralwärts ab zur Gegend des Auftauchens des von mir beschriebenen Nucl. reticularis, wo es sich verliert und mit dem Verschwinden dieses Kerns aufhört.

Die in Rede stehenden Untersuchungen bestätigen auch das Vorhandensein jenes von mir nach Degenerationsbefunden beschriebenen Faserzuges, der vom Thalamus zu den Kernen der Formatio reticularis sich begibt. In fünf positiv ausgefallenen Versuchen war zu eruieren, daß das Bündel in der Gegend zwischen Vierhügel und Thalamus auf der Seite der Verletzung ventral vom hinteren Längsbündel und einwärts vom MEYNERT'schen Bündel liegt. Im Niveau des proximalen Vierhügelabschnittes liegt es ebenfalls ventral vom hinteren Längsbündel und dorsal vom MEYNERT'schen Bündel (Fig. 2*fe*); am Niveau des roten Kernes und der Oculomotoriuswurzeln nähert es sich dem ventralen Teil der Formatio reticularis, begrenzt: dorsal vom ventralen Abschnitt der sogen. Fontänenkreuzung MEYNERT's, unten vom MEYNERT'schen Bündel, innen durch die Raphe, die es übrigens hier nicht berührt.

Im Gebiete der Varolsbrücke liegt das Bündel in der Nähe der Raphe, ventralwärts an die dorsalen Fasern der Schleife anstoßend, ohne dorsal die ventralen Elemente des Fascic. longitud. posterior zu erreichen. In Höhe der oberen Oliven und des Corp. trapezoidi findet es sich in Gestalt kleiner Faszikel entlang der Raphe und fängt hier bereits an sich zu verschmächtigen, doch ist eine merklichere Faserabnahme beim Auftreten des unteren Centralkernes zu konstatieren, jenseits dessen keinerlei Spuren des Bündels sich nachweisen lassen.¹

Ursprung des Bündels ist offenbar ebenfalls der innere Thalamuskern (N. med. a), und zwar dessen kaudaler Abschnitt.

Es konnten also beide von mir angegebenen Verbindungen des Sehhügels mit dem Nucleus reticularis und mit dem Kern der Formatio reticularis durch Vermittlung absteigender Bahnen in allen ihren Einzelheiten verfolgt werden, und es kann deshalb an der Existenz dieser Verbindungen wohl kein Zweifel gehegt werden.

Was die Beziehungen des Thalami zu dem MONAKOW'schen Bündel, welche ich in einer meiner Arbeiten auf der in meinem Laboratorium beigebrachten Ermittlungen von SSAKOWITCH beleuchtete, betrifft, so ist in den Versuchen des

¹ Das Ende dieses Bündels ist schwer mit Sicherheit zu verfolgen.

ERNST bei völlig isolierten Beschädigungen des Thalamus eine Faserdegeneration des MONAKOW'schen Bündels überhaupt nicht beobachtet worden. Doch war auch in seinen Versuchen ein Bündel als degeneriert zu erkennen, das zum gleichseitigen roten Kern aus dem medialen Thalamusganglion (N. med. a) abgeht. Das Bündel findet sich in der Gegend zwischen Thalamus und vorderem Vierhügel auf der Seite der Läsion lateral vom hinteren Längsbündel dort, wo dieses letztere aufzutreten beginnt (Fig. 2 fr).

Beim Erscheinen des roten Kernes rückt das Bündel in dessen lateralen Rand und verliert sich allmählich in ihm. Man darf, wie es scheint, auch einen Zusammenhang des Thalamus mit dem anderseitigen roten Kern (in Übereinstimmung mit PROBST¹) annehmen (Fig. 2 fr c).

Jedenfalls geht aus dem Nachweise eines Zusammenhanges der Thalami mit den dem MONAKOW'schen Bündel Ursprung gebenden roten Kernen durch absteigende Bahnen hervor, daß dieses Bündel ebenfalls durch Vermittlung der roten Kerne als absteigende Thalamusbahn auftreten kann.

Zu erwähnen ist hier ferner ein in den Versuchen von ERNST degeneriert gefundener Faserzug, der den Thalamus mit dem oberflächlichen Grau des vorderen Vierhügels verbindet, und den ich in seinem unteren Verlauf auch auf meinen eigenen Präparaten zu beobachten Gelegenheit hatte (Fig. 1 u. 2 fg). Dieser Faserzug kommt aus den dorsalen Teilen des medialen Kernes (Nucl. med. a) unmittelbar proximal vom Gangl. habenulae, und von da verlaufen seine Fasern in den oberflächlichen Schichten ventral vom Stratum zonale des Thalamus und nach außen von der Taenia. In kaudaler Richtung sammeln sie sich zu einem besonderen Bündel, das seitlich von der Taenia und dem Pedunculus conarii verläuft, und gelangen, allmählich nach innen rückend, in das oberflächliche Grau des vorderen Vierhügels, wo sie sich endgiltig verlieren.

Das Bündel erscheint somit als Ergänzung der anderen absteigenden Thalamus-Vierhügelbahnen, die von PROBST,¹ COLLIER und BUZZARD² beschrieben wurden und deren Existenz PAWLOW³ ohne hinreichenden Grund als zweifelhaft hinstellt.

[Aus dem anat.-pathol. Laboratorium der Irrenanstalt in Rom (Direktor: Prof. MINGAZZINI).]

2. Über den Verlauf der centralen Bahnen des Hypoglossus im Bulbus.

Von Dr. Sergio Sergi.

Die Kenntnis des Verlaufes der centralen Bahnen des Hypoglossus hat noch keine unverbrüchliche Gewißheit erlangt, in bezug auf die Strecken, welche sie durchziehen, nachdem sie die Pyramiden verlassen haben, um den Bulbarkern zu erreichen. Bevor ich daher die Ergebnisse meiner Beobachtungen in

¹ PROBST, Archiv f. Psychiatrie. XXIII. Heft 3.

² COLLIER and BUZZARD, Brain. XXIV. 1901. S. 94.

³ PAWLOW, Obosrenie psichiatriti. 1901. (Russisch.)

dieser Beziehung mitteile, halte ich es für angebracht, einige geschichtliche Bemerkungen vorauszusenden, die beweisen werden, wie sich unsere Kenntnisse in dieser Hinsicht entwickelt haben.

Im Jahre 1888 beschrieb KOCH¹, sich auf die an Kälbern, neugeborenen Katzen, Tauben, Enten und an Menschen vorgenommenen Untersuchungen stützend, die Kranz- oder Bogenfasern, welche der Raphe entspringend, den Bulbärkern des Hypoglossus, in welchem sie endigen, ventral und dorsal umgeben. Er hielt sie für „die centralen Fortsetzungen“ des Hypoglossus und sagt in bezug auf die Kälber: „sie kreuzen sich hier allmählich und treten in der Gegend dorsal von den Pyramiden auf die andere Seite über, hier verschwinden sie zwischen den Längsfasern, und es ist — meint Verf. — mir nicht gelungen, sie weiter zu verfolgen.“ Im Menschen sodann hat er wahrgenommen, daß sie, nachdem sie sich gekreuzt haben, sich „zwischen den Längsfasern dorsal von den Pyramiden hinaus zu begeben“. Als Schlußfolgerung seiner Beobachtungen, nimmt Verf. für wahrscheinlich an: „die Fasern, welche vom Kern nach den Centralorganen gehen, begleiten die Kranzfasern (als ein Teil derselben) in die Raphe hinein und treten nach Kreuzung hier auf die andere Seite dorsal von den Pyramidenbahnen über.“

FOREL² nahm 1891 an, indem er sich auf diese Worte KOCH's berief, daß diese Hypothese richtig sein könne, fügt aber hinzu: „sie bleibt aber solange unerwiesen, als man nicht durch Exstirpation des kortikalen Zungencentrums, den Pyramidenteil, der wohl ohne Zweifel im Hypoglossuskern verästelt endigt, auf der einen Seite zur Atrophie gebracht haben wird: durch das von uns erwähnte Experiment wurden die Pyramidenfasern zum Hypoglossuskern nicht zur Atrophie gebracht.“

Im selben Jahre fand MINGAZZINI³ in München in der Medulla oblongata einer Katze, in welcher auf der einen Seite vollständig der Kern des N. XII fehlte, in den von ihm entfernten Sektionen, unterhalb der centralen Kanalöffnung, zwei Reihen von Kranzfasern; die einen mehr dorsal, welche sich im STILLING'schen Kerne verloren, die andern mehr ventral, welche sich oberhalb der Formatio reticularis festsetzten und beständig an Zahl abnahmen. Die ersteren fehlten an der Seite, an welcher man keine Spur des Kernes des N. XII wahrnahm; in den mehr proximalen Sektionen hingegen, war es nicht mehr möglich Kranzfasern zu unterscheiden, die man mit jenen dorsalen der entfernten Sektion hätte vergleichen können, alle setzten sich oberhalb der Formatio reticularis fest, und es war kein Unterschied mehr in diesen Schichten. Verf. selbst konnte jedoch die von KOCH angenommene Kreuzung der mehr dorsalen Fasern der Raphe nicht bestätigen, weil kein schätzenswerter Unter-

¹ KOCH, Untersuchungen über den Ursprung und die Verbindungen des N. hypoglossus in der Medulla oblongata. Archiv f. mikroskop. Anatomie. XXXI. 1888.

² FOREL, Über das Verhältnis der experimentellen Atrophie und Degenerationsmethode zur Anatomie und Histologie des Centralnervensystems. Ursprung des 9., 10. und 12. Hirnnerven. Zürich 1891.

³ MINGAZZINI, Intorno alle origini del N. hypoglossus. Annali di Freniatria. 1891.

schied zwischen der einen und der anderen Seite in den Fasern der Raphe bestand.

KÖLLIKER¹ (1893), nachdem er in Präparaten von Neugeborenen und menschlichen Embryonen Fasern wahrgenommen hatte, die lateral und dorsal in den Kern des N. XII eindrangen, und nachdem er erwähnt, daß DUVAL, EDINGER und OBERSTEINER schon angenommen hatten, ohne es zu beweisen, daß dieselben aus den Pyramiden hervorgingen und sich in der Raphe kreuzten, nimmt diese Auffassung, welche bereits diejenige KOCH's war, an und begründete seine Ansicht teils auf der Anzahl der horizontalen Fasern, welche von den Pyramiden aus längs der Raphe einherlaufen, wo sie sich in verschiedenen Höhen kreuzen, teils auf dem Bestehen der Kranzfasern von KOCH, welche eine Fortsetzung ersterer sein sollten; teils auf der Anzahl der Fasern, die in der Raphe schräg zu der Gegend des Kernes, des N. XII laufen.

Die Annahme KÖLLIKER's wurde (1895) von MINGAZZINI² bestritten. Dieser fand in einem Falle von Polyencephalitis infantilis, daß die dorsalen Fasern der Raphe unversehrt waren, während hingegen die Fibrae rectae et obliquae fehlten, die er mit der Hinterstranganlage in Verbindung bringt, welche verletzt war. Außerdem stellte er bei einem Neugeborenen fest, daß, während die Fibrae arciformes et interreticulares vollständig myelinisiert waren, es die Pyramiden noch nicht waren; und in einigen Schnitten konnte man die Fibrae arciformes interreticulares sich in dem interreticularen Teile der Raphe kreuzen und in den vertikalen Fasern der Raphe der gegenübergesetzten Seite fortlaufen sehen.

HOCHÉ³ sah (1896) in zwei Fällen von Erweichung der linken Hemisphäre mit nachfolgender Hemiplegie und motorischer Aphasie, daß auf der Pons, in der Höhe des Nucleus facialis „die Fasern zum Hypoglossuskern laufen, in und an der Raphe, teils gerade, teils in geschwungenen Linien von der Pyramidenbahn.“ Andere Verbindungen mit den Kernen des Facialis und des Hypoglossus waren durch „eine ziemlich starke Bahn, die einen Teil der medialen Schleife bildet“, hergestellt, und diese stände, dem Verf. nach, in Verbindung mit dem sprachlichen motorischen Impulse.

ROMANOW⁴ studierte (1898) an Hunden die, den Verletzungen der Rindencentren des N. XII nachfolgenden Degenerationen, die Methode MARCHI's befolgend, und nahm in der ganzen Pyramide verbreitete Degenerationen wahr. Die Ergebnisse seiner Beobachtungen faßt er folgendermaßen zusammen: im Niveau der Kerne eines jeden der untersuchten Nerven (V, VII, XII) sieht

¹ KÖLLIKER, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. II. Leipzig 1893. S. 233.

² MINGAZZINI, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über den Verlauf einiger Nervenbahnen des Centralnervensystems des Menschen. Beiträge zur patholog. Anatomie u. zur allgemeinen Pathologie. XX. 1895.

³ HOCHÉ, Über die centralen Bahnen zu den Kernen der motorischen Hirnnerven. Neurolog. Centralbl. 1896.

⁴ ROMANOW, Zur Frage von den centralen Verbindungen der motorischen Hirnnerven. Neurolog. Centralbl. 1898.

man, wie aus der degenerierten Pyramide in der Richtung zur Raphe degenerierte Fasern ziehen, welche auch auf die entgegengesetzte Seite übergehen; in den Fällen von Verletzung des Facialiscentrums kann man solche degenerative Fasern öfters bis dicht zum Kerne verfolgen, während in den Fällen wo die Centren des Trigemini und Hypoglossus beschädigt waren, ein solches Bild nicht zu sehen ist.

Als Schlußfolgerung dieses kurzen geschichtlichen Überblickes, erwähne ich, daß **MONAKOW**¹ in allerjüngster Zeit behauptete: „der Übergang des Tract. cortico-bulbaris vom Pedunculus bzw. von der Fußtaubenschleife in den Hypoglossuskern ist leider noch nicht in allen Punkten sicher ermittelt.“

Ich werde nun kurz eine meiner Beobachtungen über einen Fall von Proencephalie erwähnen, mit dem ich mich beschäftige und in welchem, während des Lebens, eine rechtsseitige Paralysis spastica mit Atrophie der Glieder derselben Seite, ohne sprachliche Störungen, bestand. Bei der Nekroskopie gewahrte man das Fehlen der unteren Hälfte der Gyri centrales, die Verminderung und die Verdünnung der oberen Hälfte des Gyrus centralis posterior und des Gyrus supramarginalis. Ich unterlasse es, die zahlreichen Veränderungen zu beschreiben, die sich aus der mikroskopischen Untersuchung des ganzen Gehirns ergeben; ebensowenig behandle ich die Verbreitung derselben auf den Fuß des Hirnschenkels und auf die innere Kapsel, wovon an anderer Stelle die Rede sein wird; in halte mich nur an das Notwendigste in bezug auf diese Frage.

In Querschnitten, die in der Höhe der unteren Bulbargenden kurz vor der Öffnung des Centralkanals vorgenommen werden, besteht der rechte Hauptkern des Hypoglossus aus einer kleinen Gruppe von lateralen Zellen, aus einer anderen kleineren von dorsalen und aus einigen Zellen auf der Medianseite; es fehlt vollständig die ventrale Gruppe, welche auf der entgegengesetzten Seite sehr reich an Zellen erscheint. In Schnitten, die etwas mehr vorn vorgenommen werden, bemerkt man nur Einzelzellen der lateralen, medialen und dorsalen Gruppen (Fig. 1). Sofort nach der Öffnung des Centralkanales sind die Zellen bedeutend weniger zahlreich, ihr Volumen hat abgenommen, und ihre Färbung in dem dorso-lateralen Teile des Kernes ist schwächer, während sie im ventromedialen Teile besser erhalten sind. In noch näheren Schichten bemerkt man noch, jedoch in einem geringeren Grade, eine Beschränkung in den lateralen Gruppen. In der proximalen Hälfte des Kernes nimmt man keinen Unterschied der beiden Seiten mehr wahr.

Es bestehen keine bemerkenswerte Tatsachen in betreff der Kerne von **ROLLER**, **STADERINI** und **DUVAL**.

Das Netz der Fibræ propriae ist weniger dicht und im Verhältnis zu den oben beschriebenen Veränderungen weniger hervortretend.

Die Fibræ afferentes (die Kranzfasern von **KOCH**) rechts haben in der Höhe derselben Schnitte, in welchen die den **STILLING**'schen Kern betreffenden Tatsachen bestehen, an Zahl abgenommen. Die Verminderung ist bedeutend stärker in den mehr dorsalen Teilen (dorsale Kranzfasern **MINGAZZINI**'s).

¹ **MONAKOW**, Gehirnpathologie. 2. Aufl. Wien 1905.

Die *Fibrae suprareticulares*, rechts, sind auf der ganzen Höhe des STILLING'schen Kernes sehr reduziert, in einigen Schnitten fehlen sie vollständig; sie unterscheiden sich von den *afferentes*, weil sie aus dichteren Bündeln bestehen und bedeutend stärker gefärbt sind. Der *Fasciculus respiratorius* zeigt keinen Unterschied zwischen den beiden Seiten. Die linke Pyramide ist verschwunden, sie zeigt nur wenige auf dem mehr lateralen Ventralteile zerstreute Fasern.

Die Zellen der unteren rechten Olive sind besser erhalten und gefärbt als jene der linken, der Olivenstiel ist auf beiden Seiten verdünnt, besonders auf



Fig. 1 (Oc. 3, abb. 3 Koristka).

der linken, das *Stratum zonale olivae* ist verdünnter auf der linken Seite, ebenso die *Fibrae periolivares*.

Die Kerne der hinteren Stränge, rechts, sind heruntergekommen. In den Schnitten, die den Kernen des Hypoglossus proximaler sind, nimmt man, wenn man keinen Unterschied zwischen den beiden Seiten mehr bemerkt, ein beständiges Vorherrschen der *Fibrae rectae* der Raphe auf der rechten Seite wahr; eine Tatsache, die in den entfernteren Schnitten schon auftrat, die aber auf diesem Niveau noch deutlicher hervortritt (Fig. 2), infolge der Kompaktheit der Fasern und der Anzahl derselben. Einige derselben ziehen nach kurzem Laufe auf die entgegengesetzte Seite, andere verfolgen zuerst eine lange Strecke in gerader Richtung die ganze interolivare Schicht, wieder andere sieht man sogleich oberhalb der rechten Pyramide und bisweilen von den Pyramiden selbst aus be-

ginnen. Links sind in einigen Schnitten die *Fibrae rectae* vollständig verschwunden. Auch in entfernten Sektionen der anderen Gegenden dauern die beschriebenen Veränderungen auf demselben Niveau dieser Schichten fort.

Aus diesem Befunde geht hervor, daß in den entfernten Schnitten auf der rechten Seite, der Kern des N. XII atrophisch ist, die verschwundenen oder reduzierten Zellulargruppen derselben keine beständige Lage haben, daß auf der entgegengesetzten, linken, Seite die Pyramidenbahn vollständig fehlt; die *Fibrae afferentes* in derselben Höhe rechts sind vermindert und zwar besonders im mehr dorsalen Teile. Während in den proximaleren Schnitten kein Unterschied

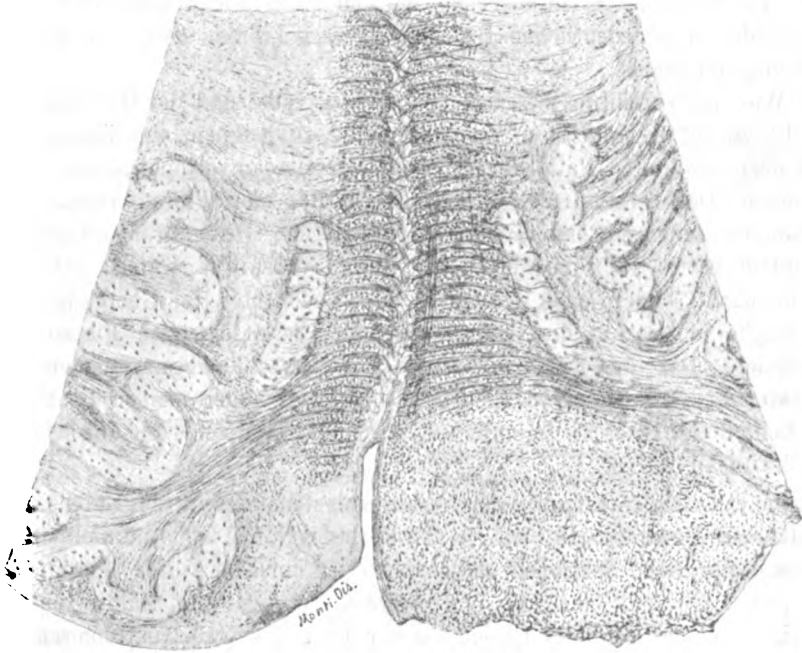


Fig. 2 (Oc. 2, obb. 2 Koristka).

zwischen den beiden Kernen des N. XII mehr besteht, sind die *Fibrae rectae* der Raphe von der Seite der atrophischen Pyramide zum großen Teile verschwunden; auf der linken Seite hingegen kann man sie von den Pyramiden aus die ganze interolivare Schicht hindurch verfolgen.

Die *Fibrae rectae* der Raphe, welche also die gesunde Pyramidalbahn in den des Kernes des N. XII proximaleren Sektionen verlassen, scheinen als *Fibrae afferentes* des Hypoglossuskernes der entgegengesetzten Seite in entfernteren Sektionen, und zwar der Annahme Koch's und Köllicker's gemäß, verlaufen zu müssen. Zur vollständigen Überzeugung von der Wahrheit dieser Behauptung dienten mir die Präparate eines Falles von Sclerosis lateralis amyotrophica MINGAZZINI's, den zu sehen mir dieser, mit seiner ihm eignen Güte, erlaubte. In diesen Präparaten nimmt man neben der vollständigen bilateralen Degenera-

tion des Kernes des N. XII und der Pyramidenbahn beider Seiten, das vollständige Verschwinden der *Fibrae rectae*, sowohl auf der rechten als auf der linken Seite wahr.

Die Ungewißheit, welche schon FOREL gezeigt hatte, in bezug auf die Annahme KOCH's, hat keinen Bestand mehr nach den demonstrativen Experimentalversuchen von ROMANOW, welcher die Degeneration der Pyramiden infolge von Verletzungen der Rindencentren des Hypoglossus konstatierte.

Ernster hingegen scheinen mir die von MINGAZZINI erhobenen Einwände, aber auch diese sind fraglich, da die Tatsache, daß die *Fibrae rectae* der Raphe sich früher als jene der Pyramiden mielinisieren, nicht beweist, daß von diesen nicht andere *Fibrae rectae* ausgehen, die sich später mielinisieren und dieses entspricht der verschiedentlichen Bedeutung dieser *Fibrae*, sowie der ganzen Verwicklung der Raphe.

Was das Verhältnis zwischen den *Fibrae rectae* und der Hinterstranganlage betrifft, so ist es, ohne ihren Zusammenhang zu leugnen, eine Tatsache, daß in dem oben erwähnten Falle von Sclerosis lateralis amyotrophica, bei einer vollständigen Degeneration der Hypoglossuskern, der *Fibrae rectae* und der Pyramiden hingegen eine leichte Reduktion der Hinterstranganlage bestand; außerdem ist es auch unzweifelhaft, daß in vielen Präparaten, nicht nur in den meinigen, sondern auch in jenen anderer Beobachter, der Übergang der *Fibrae* der Raphe in die auf der entgegengesetzten Seite liegenden *Fibrae afferentes* stattfindet. Daß die *Fibrae afferentes* ihrerseits die Abgrenzung des cortico-nuclearen Neurons des Hypoglossus sind, bestätigt außer meinen Beobachtungen der Befund der Sclerosis lateralis amyotrophica, in welcher sie auf beiden Seiten verschwunden waren.

Die dorsalen Kranzfasern, deren Abwesenheit MINGAZZINI im Bulbus der Katze auf der Seite konstatiert, auf welcher der Kern des N. XII fehlt und mehr in den von diesem entfernteren Sektionen, entsprechen den dorsalen *Fibrae afferentes*, die in derselben Lage und denselben Verhältnissen in den vom Bulbus entfernteren Schichten meines Befundes fehlen, wo der Kern des N. XII atrophisch ist; dies vervollständigt und verallgemeinert beim Menschen die Ergebnisse MINGAZZINI's.

Die von mir beschriebene teilweise Atrophie des Hypoglossuskernes, wie auch jene von KOCH, MARIE, WESTPHAL und GERONZI, infolge centraler Ursachen beobachteten, dienen zur Erklärung des Unterschiedes zwischen den Beobachtungen von HOCHÉ, in welchen motorische Aphasie vorlag und den meinigen, in welchen irgendwelche sprachliche Störung fehlte; es scheint nämlich die Annahme notwendig, daß beim Kerne des Hypoglossus die zuführenden Bahnen der Rinde auf verschiedenen Wegen in den Pons und den Bulbus gelangen; dies ist vielleicht, wie selbst HOCHÉ zum Teil annimmt und wie die anatomischen und klinischen Beobachtungen STADERINI's, TRICOMI-ALLEGRA's, BIANCONI's, GERONZI's zu denken Anlaß geben, den Funktionen entsprechend, zu denen sie hauptsächlich bestimmt sind (Sprache, Atembewegungen, Schlucken und Kaen).

Das Verschwinden der *Fibrae suprareticulares* von derselben Seite der Atrophie

des Kernes des N. XII bildet endlich die Bestätigung einer schon von der römischen Schule (MINGAZZINI, PACETTI, ZERI, GIANNELLI, DIONISI, GERONZI, BIANCONE) erhärteten Tatsache, nämlich die Unabhängigkeit derselben vom Atmungsbündel und der wenigstens teilweisen Abhängigkeit vom Hypoglossuskerne; wobei ich mich nicht länger aufhalte.

Schlußfolgerung. Die nuklearen Rindenwege des Hypoglossus beim Menschen folgen dem Verlauf der Pyramiden, zum Teil bis zum Bulbus, wo sie als *Fibrae rectae* in die Raphe übergehen, und von wo aus sie, sich in den entfernteren Schichten kreuzend, als *Fibrae afferentes* (dorsales) zum Kerne der entgegengesetzten Seite ziehen.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Die basalen Äste des Scheidewandbündels der Vögel (*Rami basales tractus septo-mesencephalici*)**, von Adolf Wallenberg. (*Anat. Anzeiger*. XXVIII. 1906.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Aus der dorsomedialen Vorderhirnrinde entspringt bei Reptilien und Vögeln ein starkes Fasersystem, welches innerhalb des Septums zur Hirnbasis hinabsteigt und sich in verschiedenen Kerngebieten des Zwischen- und Mittelhirnes erschöpft. Die letzten Reste dieses Bündels konnte Verf. bei Tauben und Enten bis in die Höhe der Oculomotoriuskerne verfolgen. Von dem Gros der Fasern hat er jetzt mit der Degenerationsmethode (Marchi) einen dünnen Faserzug sondern können, welcher mit dem *Tractus bulbo-thalam.* und *bulbo-hypothalam.* weiter kaudalwärts gelangt und bis zu den kaudalen Höhen des Quintuseintrittes verfolgbar ist. Verf. glaubt, daß dieser kaudale Basalast des Scheidewandbündels identisch mit dem von Kalischer bei Papageien gefundenen *Tractus cortico-septo-spinalis* ist. Er hebt hervor, daß die Längenausdehnung dieses Systems bei verschiedenen Spezies nicht unerheblich variiert, daß es bei der Taube nur bis in das Zwischenhirn, beim Papagei dagegen bis zum Rückenmark hinabreicht und man dasselbe aus diesem Grunde als ein phylogenetisch junges betrachten müsse. Im Gegensatz zu Kalischer ist er nicht geneigt, das fragliche Bündel mit der Pyramidenbahn der Säuger zu homologisieren, vornehmlich deshalb, weil es aus demjenigen Teile der Rinde stammt, welcher der Ammonsformation der Mammalia entspricht, und weil es medialwärts vom Ventrikel zur Basis hinunterzieht.

Physiologie.

2) **Über Pyrodivergiftung bei Hunden**, von M. Mosse und M. Rothmann. (*Deutsche med. Wochenschr.* 1906. Nr. 4 u. 5.) Ref.: R. Pfeiffer (Kassel).

An dieser Stelle interessiert nur der erste Teil der Arbeit, der Artikel von Rothmann: *Über Rückenmarksveränderungen bei Pyrodivergiftung*. Die Versuchstiere wurden durch steigende Pyroindosen anämisch gemacht und gleichzeitig in engen Käfigen gehalten, um die Funktion als eventuelle Ursache der Rückenmarksveränderungen nach Möglichkeit auszuschalten. 12 Tage nach Beginn der Injektion war der Rückenmarksbefund noch völlig normal. Bei längerer Dauer der Versuche (2—3 Monate) ergab die Weigertsche Färbung normalen Befund, die Marchische Methode ausgesprochene Degeneration. Bei Hund Nr. 1 fand sich, am stärksten im untersten Hals- und obersten Brustmark, eine Degeneration der Hinterstränge, namentlich des dorsalen Teiles der Gollischen Stränge, ferner

Veränderungen in den Vorderseitensträngen, besonders im Areal der Pyramidenseitenstränge, weniger der Kleinhirnseitenstränge. Die Untersuchung mit Unna'schem polychromem Methylenblau ergab an den Vorderhornganglienzellen beträchtliche Veränderungen (Schwund der Granula, wandständigen Kern), die Methode von Bielschowsky starke Lockerung des Protoplasma der Ganglienzellen und Schwund der Fibrillenstruktur. Bei Hund Nr. 2 waren die Veränderungen geringer.

Es können also die durch Pyrodin gesetzten schweren Anämien allein Rückenmarksdegenerationen hervorrufen ohne den schädigenden Einfluß der Funktion, eine Tatsache, die nicht für die Edingersche Theorie spricht.

Die Blutgefäße waren intakt. Bemerkenswert ist der zweifellos systemartige Charakter der Degenerationen und die Geringfügigkeit derselben, so daß die Funktion kaum schädlich beeinflußt wird.

Psychologie.

- 3) **Der Einfluß der militärischen Ausbildung auf das geistige Inventar des Soldaten**, von Dr. E. Rodenwaldt. (Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. XIX. S. 67 u. 179.) Ref.: M. Probst (Wien).

Verf. hat im Anschluß an seine schon früher hier referierte Arbeit (s. dieses Centrabl. 1905. S. 522) über das geistige Inventar Gesunder als Maßstab für Defektpfungen bei Kranken nunmehr das geistige Inventar der Mannschaften am Ende ihrer Dienstzeit geprüft und diesbezüglich 144 Mann des Jahrganges 1902 untersucht. Verf. fand nun, daß sämtliche Kenntnisse, welche durch das militärische Leben keine Beeinflussung erfahren, ziemlich gleich bleiben, dagegen wurden in allen Fragen, welche in das Gebiet der Instruktion fallen, positive Resultate erzielt, besonders dort, wo Anschauungsunterricht und persönliches Erleben mitspielen. Auffallend tiefer stehen die Resultate auf dem Gebiete der sozialen Orientierung. Fortschritte sind zu verzeichnen in der Art und Weise, wie die Leute ihre Kenntnisse auf Befragen äußern, die Antworten erfolgen prompter und rascher, sie erscheinen über den eigenen geistigen Besitz orientierter, sie gestehen lieber ihre Unkenntnis ein, als halbe Resultate zu bringen. Die Entschlußfähigkeit und Anspannung im Denken und die Willensleistung erscheint gehoben. Somit hebt die militärische Erziehung die Orientierung über den Besitz, die Schnelle der Reaktion, die Entschlossenheit in der Wahl des kürzesten Weges und Ehrlichkeit in der Äußerung des geistigen Inventars.

Pathologische Anatomie.

- 4) **Pathogénie de la pseudocéphalie et de l'anencéphalie (Meningitide foetale)**, par Rabaud. (Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière. 1905. Nr. 4, 5 u. 6.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Die Arbeit im Rahmen eines kurzen Referates wiederzugeben, ist unmöglich, es muß auf das Original verwiesen werden, das Literaturverzeichnis enthält allein 75 Nummern. Hier nur das Wesentliche.

Pseudocéphalie und Anencéphalie stellen verschiedene Grade ein und derselben Krankheit dar, welche sich in einer Meningitis congenitalis äußert. Sie beginnt am cerebralen Ende des Fötus und pflanzt sich auf die Meningen des Rückenmarkes fort. Diese Meningitis foetalis unterscheidet sich in keiner Weise von der bei Kindern und Erwachsenen beobachteten Krankheit, nur bietet der Fötus — als Parasit auf dem mütterlichen Organismus — eine sehr große Widerstandsfähigkeit dar. Darum läßt sich die Entwicklung der Läsion gut bis über den gewöhnlich beobachteten Ablauf hinaus verfolgen.

Die meningitische Läsion entwickelte sich zuerst außerhalb des Nervengewebes, auf den Meningen, dann erfolgt eine Gefäßvermehrung, zugleich eine

Verdickung der Wandungen der Gefäße selbst. Dadurch findet eine Verschmelzung der Wandungen benachbarter Gefäße zu einer einzigen, verbindenden Grundmasse statt, woraus dann eine charakteristische Wucherung von Bindegewebe entsteht. Die Entzündung wird zur Verhärtung, zur Sklerose. Zur selben Zeit entstehen im Inneren des Nervengewebes Hämorrhagien, welche sich mehr und mehr ausbreiten und nach und nach die Hauptpartie des Nervengewebes einnehmen und dieses zerstören. Allmählich verschwindet das Nervengewebe völlig, es findet sich an seiner Stelle die bekannte vaskuläre Neubildung. Im Rückenmark kommt noch zu dieser Zerstörung hinzu die Degeneration der weißen Bahnen, welche eine Folge des Zugrundegehens des Gehirns ist.

Man beobachtet zwei verschiedene Arten bei diesem Prozeß, z. B. es kommt vor, daß die intracerebellaren Hämorrhagien und die entzündliche Exsudation des Blutserum das Nervengewebe vor der Bildung eines Tumors zerstören. Das Rückenmark degeneriert infolgedessen sehr schnell, der Tumor kann sich entweder gar nicht bilden oder er bleibt auf die Wucherungen an den Meningen beschränkt. Man findet dann zuweilen im Rückenmarkskanal die hinteren Nervenwurzeln als die einzigen Reste des Rückenmarkes (Anencephalen). Diese Läsionen verraten sich bisweilen durch bestimmte Spontanbewegungen des Fötus und durch verschiedene morphologische Anordnungen. Die eigentümliche Haltung des Fötus ist das Resultat der Kontraktion der Nackenmuskeln, welche schließlich eine Biegung der Wirbelsäule hervorgerufen haben. Das Offenstehen der Wirbelsäule kommt her von der Zugwirkung, die auf die hinteren Hälften der Wirbelkörper ausgeübt wird. Am Schädel ist der Prozeß ein anderer, teils wegen seines Fortschreitens nach außen — er zerstört das membranöse, macht aber Halt vor dem knorpeligen Schädelgewölbe —, teils wegen der Muskelaktionen, welche den Knorpel, der befreit ist von dem Druck des membranösen Gewölbes, nach außen ziehen. Die Meningitis foetalis kann entweder früher oder später auftreten. Im letzteren Falle leistet das membranöse Gewölbe keinen Widerstand und die Muskelaktionen streben darnach, das Gehirn aus der Schädelkapsel herauszudrängen. Die Wand des Schädels weicht auf die Medianlinie zurück, das Gehirn geht dann zwischen beiden Hälften des Hinterhauptbeines, das Gewölbe plattet sich also auf der Basis vollständig ab und verknöchert: Pseudencephalie. Die Meningitis verändert die allgemeine Ernährung des Individuums ganz unwesentlich, so daß man also sagen kann, daß das Nervensystem durchaus nicht eine *conditio sine qua non* in der fötalen Entwicklung darstellt. Der Ursprung einer Meningitis foetalis hat nichts zu schaffen mit placentären oder amniotischen Verwachsungen. Diese Adhärenzen, wenn solche existieren, sind das Resultat, nicht die Ursache der Meningitis.

Pathologie des Nervensystems.

5) Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Kap.: Krankheiten des Nervensystems, von Hutyra und Marek. (Jena 1906. Bd. II.) Ref.: Dexler.

Wenn an dieser Stelle über ein so großes Handbuch referiert wird, das sich nicht ausschließlich mit den Krankheiten des Nervensystemes befassen kann, so geschieht dies aus dem Grunde, weil das den Neurologen interessierende Kapitel eine eingehende und hervorragend gute Bearbeitung gefunden hat. Bis zur Zeit Friedberger-Fröhners hat es eine Zusammenstellung über komparative Neuropathologie im eigentlichen Sinne nicht gegeben. Was nach dieser Epoche in den letzten zwei Jahrzehnten auf dem einschlägigen Wissensgebiete geschaffen wurde, hat vielfach als Basis einer, sich in den Anfängen befindlichen Doktrin dienen können, die bei der Eigenart der Materie nur langsam an Umfang zugenommen hat. Es handelt sich dabei vorwiegend um die Leistungen einer geringen Anzahl von Forschern — ich nenne unter ihnen

zuerst Marek, ferner Cadeac, Nélis, Kitt, van Gehuchten, Thomassen, Cassierer, Forgeot, Lesbre u. a., deren Stimme aber in der Masse der vorwiegend aus wertloser Kasuistik bestehenden einschlägigen periodischen Literatur nur wenig gehört wurde.

In dem Buche der Verff. ist nach dieser Richtung hin energisch Wandel geschaffen worden. Unter Wahrung größter Vollständigkeit ist mit zahlreichen dubiosen Beobachtungen, die mit unverständlicher Zähigkeit auch von sehr namhaften Klinikern immer wieder zitiert werden, aufgeräumt worden. Viele veraltete Anschauungen, deren Haltlosigkeit vom Ref. schon vor zehn Jahren betont wurde, und die umso hartnäckiger in die Lehrbücher Eingang gefunden haben, je mangelhafter die sie begründenden Untersuchungen waren — wie Ataxia locomotrix, Paralyse, Epilepsie, Tabes usw. —, sind auf das richtige Maß zurückgeführt worden, wenn sich nicht ihre völlige Ausmerzung als nötig herausgestellt hat. Auf jeder Seite des 228 Seiten starken Abschnittes stoßen wir auf die Anzeichen einer sachgemäßen und sicheren Kritik des in der Literatur niedergelegten Beobachtungsmaterials, und auf wohl fundierte, vom Geiste moderner Forschung durchdrungene eigene Untersuchungen. Die lehrreichen Untersuchungen über das Wesen der Beschälseuche, von Marek, die von diesem Forscher als eine Polyneuritis infectiosa erkannt worden ist, sind als grundlegend anerkannt worden. Des weiteren finden wir eine sehr wohltuende Ordnung in die sehr zerfahrene Nomenklatur der endemischen Cerebrospinalmeningitis der Haustiere, Encephalitis und Rückenmarkserkrankungen gebracht, wie eine nicht minder durchgreifende Reform des Kapitels über die Neurosen. In ihrer Beschreibung haben sich die Autoren an das knappe Maß unseres Wissens gehalten. Geradezu musterhaft ist der Abschnitt über die Erkrankungen der peripheren Nerven.

Dem Zwecke des Werkes entsprechend, auch dem Praktiker zu dienen, sind Heilmethoden der verschiedensten Art mit angegeben worden. Unserer therapeutischen Machtlosigkeit gegenüber den Nervenkrankheiten wird in der Weise dadurch Rechnung getragen, daß dem Kapitel Therapie nur ein enger Rahmen gegeben wurde, und daß nicht eine monotone Aufzählung zahlreicher Rezepte erfolgte, durch die der Praktiker erst enttäuscht worden sein muß, ehe er zur Einsicht ihrer Wertlosigkeit gelangt.

Wie es bei einer so jungen Wissenschaft, wie die komparative Neurologie ist, nicht anders sein kann, wird gar manches aus dem gesamten Stoff noch eines weiteren Ausbaues und einer Änderung bedürfen, die sich aus zukünftigen Untersuchungen ergeben werden. Vorläufig darf man jedenfalls behaupten, daß das uns interessierende Kapitel aus dem Werke der Verff. das vollkommenste und beste ist, was wir auf diesem Gebiete besitzen. Für die vergleichende Neurologie ist es ein ganz unerläßliches Nachschlagewerk.

6) Die Betriebsunfälle der Telephonistinnen, von Bernhardt. (Berlin 1906, Aug. Hirschwald.) Ref.: Paul Schuster (Berlin).

Verf. legt in der 70 Seiten starken Arbeit seine Erfahrungen und Ansichten dar, welche er bei der Behandlung von 60 erkrankten Telephonistinnen gemacht hat.

Die verletzten Telephonistinnen geben in der Regel als Ursache ihrer Erkrankung an, daß sie „Strom bekommen hätten“. Im Gegensatz zu dieser Angabe ist es nach Verf. nur in den allerseltensten Fällen vorgekommen, daß (beim unvorsichtigen Hantieren mit den Leitungsschnüren) der Strom der weckenden Induktionsspirale durch den Körper der Beamtin geht. In der Regel ist es nicht jener nur schwache Strom, der die Schädigung herbeiführt, sondern der Schreck und die Vorstellung eines schweren Unfalles, welche durch eine plötzliche und abnorm starke Klangsensation in der Hörmuschel hervorgerufen werden. Nur ganz unvorhergesehene Zwischenfälle, wie das Auffallen eines Starkstrom führenden

Drahtes auf die Telephondrähte, können die Telephonistinnen in ganz seltenen Fällen einmal der Einwirkung starker Ströme aussetzen.

Die vorhin erwähnten abnorm starken Klangeinwirkungen können einmal durch zu starkes „Wecken“, dann aber auch durch elektrische Entladungen der Atmosphäre bedingt werden. Im letzteren Falle empfinden die Patientinnen meist einen sehr starken Knall. Die Untersuchung der Leitung hat jedoch nie eine Schädigung der Leitung oder der Apparate ergeben.

Interessant ist die gleich eingangs vom Verf. mitgeteilte Beobachtung, daß sich nur selten bei den Telephonistinnen Klagen über Schwerhörigkeit u. dergl. fanden, trotzdem doch das Ohr die Eingangsstelle für das Trauma bildete. (Bei der hysterischen Natur der meisten Symptome vielleicht dadurch zu erklären, daß wir mit beiden Ohren hören und in der Regel ohne besondere Prüfung nicht unterscheiden, was wir mit dem einen und was wir mit dem anderen Ohr hören, daß also eine anfängliche wirkliche funktionelle Beeinträchtigung eines Ohres dem Individuum verborgen bleiben und nicht zum Kristallisationspunkt hysterischer „Autosuggestionen“ werden kann. Ref.)

Im Gegensatz zu der Seltenheit der Schwerhörigkeit fand Verf. häufig Klagen über Schmerzen in der Ohrgegend. Einigemal wurde ganz bestimmt das Ohr der nicht getroffenen Seite als das schmerzende bezeichnet. Häufig fand sich Hyperästhesie — seltener Anästhesie — der getroffenen Gesichtsseite. Vasomotorische Störungen sah Verf. nicht oft; niemals Extremitätenlähmungen, vielmehr nur sogen. Adynamieen oder Anergieen einer Extremität. Einmal wurde Stimmbandlähmung gesehen. Fast in allen Fällen fanden sich Anomalieen der Herzstätigkeit, Pulsbeschleunigung u. dergl. Von ganz besonderer Bedeutung sind die psychischen Veränderungen: Depression, Neigung zum Weinen, Empfindlichkeit gegen Geräusche, schreckhafte Träume usw. Beeinträchtigungsideen und Verfolgungsideen sah Verf. unter seinem großen Material nur dreimal. Für die Ätiologie der Telephontraumen von Bedeutung ist das, was Verf. über die bei den Beamtinnen bestehende „wahre Keraunophobie“ und „Telephonophobie“ sagt.

Die Telephonverletzungen werden vom Verf. in Übereinstimmung mit den meisten Autoren als hysterische Erscheinungen aufgefaßt, wenn er auch — wie schon angedeutet — gelegentliche organische Verletzungen durch Starkströme nicht ganz leugnet.

Die Zahl der Telephonunfälle war besonders groß in den Monaten Mai und Juni. Hinsichtlich der Prophylaxe weist der Verf. auf sorgfältige Auswahl der zum Telephondienst zuzulassenden jungen Mädchen hin, eine besondere Sorgfalt ist der Untersuchung der Ohren zuzuwenden. Die vorhandenen Schutzvorrichtungen gegen das Eindringen atmosphärischer Entladungen genügen im allgemeinen. Die Behandlung ist im wesentlichen eine psychische. Milde Behandlung mit dem faradischen Strom wirkt in der Regel gut, auch dann, wenn der Unfall in dem tatsächlichen Übergang eines (meist viel schwächeren) Stromes in den Körper der Patientin stattgefunden hatte. Allerdings vertrugen einige Verletzte den schwächsten faradischen Behandlungsstrom nicht. Empfehlenswert sind ferner Bäder der verschiedensten Art und oft auch ein Sanatoriumsaufenthalt.

Betrachtungen sozialmedizinischer Natur schließen die Arbeit, deren Lektüre für alle unentbehrlich ist, welche sich über Telephonverletzungen, elektrische Schädigungen u. dergl. orientieren wollen.

7) **Über das psychische Moment bei der Neurasthenie**, von Prof. Wollenberg. (Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 17.) Ref.: R. Pfeiffer.

Eine schärfere Betonung des Neurastheniebegriffes ist unbedingt notwendig, da zeitig ganz heterogene psychopathische Zustände unter dieser Marke geführt werden. Namentlich sind von der Neurasthenie abzutrennen zahlreiche Fälle der konstitutionellen Nervosität und der Entartungszustände, bestimmte Formen der

sogen. Hypochondrie, die leichten, oft verkannten Fälle des manisch-depressiven Irreseins. In Übereinstimmung mit Martius sieht auch Verf. das Wesen der Neurasthenie in der spezifisch-neurasthenischen Gefühlsbetonung, die „zu jeder Funktion, sei dieselbe an sich normal oder ihrerseits abwegig, hinzutreten“ kann. In den krankhaften Empfindungen wurzeln die einfachen und komplizierten Formen der Neurasthenie.

8) Zur Lehre vom hysterischen Fieber, von G. v. Voss. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXX. 1906.) Ref.: E. Asch.

In 2 Fällen von typischer Hysterie, von welchen der erste eine 24jährige, neuropathisch belastete Wärterin (!) betraf, wurden Temperatursteigerungen bis zu 41° mit ganz erheblichen Schwankungen (35°) beobachtet. Die im Rektum und in der Achselhöhle gleichzeitig vorgenommenen Messungen, welche von einer und derselben, sehr zuverlässigen Krankenschwester, aber nicht von einem Arzt, ausgeführt wurden, ergaben, daß beide Kurven stets parallel liefen, daß aber die Rektaltemperatur stets um einige Zehntel niedriger war, als die Körperwärme in der Achselhöhle. Während der Fieber- und Krampfanfälle war die Haut am Oberkörper trocken, glühend heiß und gerötet. Eine innere Erkrankung konnte vollständig ausgeschlossen werden. Die zweite Beobachtung betraf eine 27jährige Näherin mit allen Symptomen schwerer Hysterie (ausgebreitete Sensibilitätsstörungen, Gesichtsfeldeinengung, Anosmie, Ageusie, Schmerzpunkte usw.). Auch hier wurden Steigerungen bis zu $38,3^{\circ}$ und darauffolgender, plötzlicher Abfall auf $35,5^{\circ}$ beobachtet. Allmählich stellte sich mit der Häufung der hysterischen Anfälle kontinuierliches Fieber ein, das zwischen $38,5$ und $39,5$ schwankte bei einer Pulszahl von 90—106 Schlägen in der Minute. Ferner Polyurie und während der Menstruation ausgebreitete Ödeme, sowie zeitweises Auftreten eines an Lichen ruber erinnernden Exanthems. Verf. glaubt, daß wir keine eindeutigen, pathognostischen Kriterien zur Abgrenzung des hysterischen vom organisch bedingten Fieber haben und hält sich für berechtigt, eine hysterische Temperaturerhöhung anzunehmen, wenn in einem solchen Falle irgend eine organische Erkrankung ausgeschlossen werden muß, welche das Fieber bedingt haben könnte (!!).

9) Über das sogen. hysterische Fieber, von Prof. Dr. Adolf Strümpell. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXX. 1906.) Ref.: E. Asch.

Im Anschluß an die Mitteilung von G. von Voss in St. Petersburg (s. vor. Referat) und gestützt auf eine Anzahl von einwandfreien Beobachtungen, fixiert Verf. nochmals seinen Standpunkt in der Frage des hysterischen Fiebers. Derselbe weicht von dem obenerwähnten erheblich ab, denn Strümpell stellt auf Grund seiner reichen Erfahrung das Auftreten eines hysterischen Fiebers in Abrede, da die bisherigen Mitteilungen in dieser Frage nicht als einwandfrei angesehen werden können und auch theoretische Bedenken gegen eine derartige Annahme sprechen. Jedenfalls müssen sämtliche Temperaturmessungen von dem ärztlichen Beobachter persönlich ausgeführt werden. Daß nach schweren hysterischen Krampfanfällen vorübergehend Erhöhung der Körperwärme um $\frac{1}{3}$ — 1° C. vorkommen kann, ist sehr wohl möglich, dies ist dann aber nicht als hysterisches Fieber anzusehen.

10) Syphilitische und hysterische Pseudoosteomalacie, von Prof. H. Schlesinger in Wien. (Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 1.) Ref.: R. Pfeiffer.

Die Syphilis kann einen der initialen Osteomalacie in bezug auf Knochen-, Muskelercheinungen und Reflexe recht ähnlichen Symptomenkomplex ohne Haut- und Schleimhautaffektionen und ohne Suppurationen hervorrufen, der unter spezifischer Behandlung zurückgeht. In dem Falle des Verf.'s sprachen gegen das Vorhandensein einer echten Osteomalacie die Asymmetrie der Erscheinungen, das Überspringen des Rumpfskelettes, die erheblichen nächtlichen Exacerbationen und fühlbare, nicht der Osteomalacie entsprechende Knochentumoren.

Eine hysterische Pseudoosteomalacia wird bei fehlenden Knochen deformitäten anzunehmen sein, wenn trotz typischer Osteomalaciesymptome die Funktionsbehinderung und die Schmerzen in ganz kurzen Zwischenräumen jäh wechseln, Aufmerksamkeit des Kranken und suggestive Beeinflussung von ausschlaggebender Bedeutung für das Vorhandensein bzw. die Änderung des Symptombildes sind, daneben ausgesprochen hysterische Stigmata bestehen und Phosphormedikation versagt.

11) **Hémispasme facial périphérique**, par Babinski. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1905. Nr. 4.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Ein Mann mit Schwindel, Lateropulsion nach links, Parese des rechten Stimmbandes, Hemiatrophia linguae links, Hörstörungen, Verengerung der linken Pupille und Hemispasmus faciei. Alle diese Erscheinungen sind vor 5 Jahren ganz allmählich eingetreten, dem Hemispasmus faciei ging eine Hemiparesis des Facialis voraus. Im besonderen besteht der Hemispasmus aus Zuckungen oder Erschütterungen, die ziemlich schnell aufeinander folgen und einen Spasmus von mehreren Sekunden zur Folge haben. Es macht den Eindruck, als wenn ein elektrischer Strom durch den Nerven ginge mit darauffolgendem Tetanus. Es sind klonische Krämpfe, die abschließen mit einem kurzen tonischen Krampf. Sie treten in verschiedenen Muskelgebieten auf, und zwar so, daß die Muskeln des Mundes, Nase, Stirn usw. zu verschiedenen Zeiten in Kontraktion geraten, z. B. ist der Krampf des Orbicularis noch nicht abgelaufen, wenn der Mundwinkel zuckt. Es macht den bizarren Eindruck von beabsichtigten Bewegungen, obwohl der Wille nichts vermag. Bei Ermüdung treten die Bewegungen vermehrt auf. Sie sind streng begrenzt auf den linken Facialis. Die Krämpfe treten nicht im ganzen Muskel auf, sondern jedesmal in einzelnen Muskelbündeln. Der Hemispasmus hat die Nasenspitze derart verzogen, daß die linke Öffnung der Nase gerade nach links statt nach unten zeigt. Im linken Kinn ist infolge dessen ein Grübchen entstanden.

Verf. hält die ganze Krankheit für eine bulbäre. Er führt den Hemispasmus faciei auf eine Reizung des Facialiskernes des intrabulbären Verlaufs des Facialis zurück. Er meint ferner, man sehe diesen Spasmus nie bei kortikalen Läsionen. Zum Beweise führt er einen Fall von Jacksonscher Epilepsie an, der mit Krämpfen im Facialisgebiet einherging, die sich einmal gleichmäßig über den ganzen Verlauf des Nerven erstreckten und wo zweitens die Verkrümmung der Nasenspitze und das Grübchen im Kinn fehlten. Er schlägt vor, den ebenbeschriebenen bulbären Hemispasmus faciei zum Unterschied vom kortikalen einen „peripherischen“ zu nennen, eine Bezeichnung, welche sich nach Ansicht des Ref. wohl nicht leicht einbürgern dürfte.

12) **Note sur les contractions „synergiques paradoxales“ observées à la suite de la paralysie faciale périphérique**, par Lamy. (Nouv. Icon. de la Salpêtrière. 1905. Nr. 4.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Ein Mann von 60 Jahren, der seit Kindheit eine peripherische Facialislähmung hat. In der Ruhe ist nur zu sehen, daß der rechte Mundwinkel etwas tiefer steht als der linke. Der doppelseitige Augenschluß geht gut, dagegen gelingt das Runzeln der Stirn, Naserümpfen und Oberlippenheben auf der rechten Seite nicht. Heißt man ihn dagegen das rechte Auge fest schließen, so treten alle Muskeln der rechten Seite in Tätigkeit. Dieses Zusammenwirken ist um so sonderbarer, als die Funktion des Frontalis der des Orbicularis gerade entgegengesetzt ist. Man kann nicht sagen, alle vom rechten Facialis innervierten Muskeln sind gelähmt, sondern sie sind nur unabhängig vom Willen. Die Heilung der Facialislähmung ist um den Preis einer fehlerhaften Wiederherstellung eines schon verletzten, in seiner Funktion geschädigten Nerven vor sich gegangen, und zwar derart, daß der Ast für den Frontalis jetzt für den Orbicularis wirkt und umgekehrt. Die

Natur hat also die Rolle eines Chirurgen gespielt, der z. B. die vordere Wurzel eines Spinalnerven verbunden hätte mit dem peripherischen Ende des Facialis.

Verf. vergleicht diesen Fall mit den oft beobachteten unfreiwilligen Bewegungen der Schulter, die man bei freiwilligen Bewegungen der Gesichtsmuskulatur gesehen hat, und meint, daß von den Kernzellen des Facialis allein die für den Orbicularis oculi übriggeblieben seien, die dann die übrigen Äste des Facialis mit versorgt hätten.

13) Ein Fall von Spasmus progrediens (Torticollis mentalis), von H. Lukács. (Budapesti orvosi ujság. 1906. Nr. 3.) Ref.: Hudovernig (Budapest).

Bei einem an Psychosis alcoholica leidenden 46jährigen Manne beobachtete Verf., daß sich unter dem Einflusse einer Wahnidee (Furcht erwürgt zu werden) ein Torticollis entwickelte, welcher anfangs beide Sternocleidomastoidei zur Kontraktur bringt, sich dann successive auf die übrigen Muskeln des Halses und der Brust verbreitet, ohne auf das Diaphragma überzugreifen, was mit Röntgen-Strahlen nachgewiesen wurde. Keine nachweisbare organische Grundlage, vollkommen erfolglose Behandlung. Da sich die motorische Erscheinung nicht bloß auf die Muskeln des Halses beschränkte, genügt die Bezeichnung „Torticollis“ nicht, und proponiert Verf. den Namen „Spasmus progrediens“.

14) La crampe professionnelle et son traitement par le massage méthodique et la rééducation, par Kouindjy. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1905. Nr. 2.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Wegen der Ähnlichkeit der Beschäftigungskrämpfe mit der bei Tabes auftretenden Ataxie — die allmähliche Art des Auftretens, die centralen Ursachen (Erb, graue Substanz des Rückenmarkes?), das Vorkommen des psychischen Elementes, Abnutzungskrankheit nach Edingen und zuletzt wegen der Therapie — schlägt Verf. für Schreib-, Telegraphisten-, Klavierspieler- usw. Krampf die Bezeichnung „Ataxie professionnelle“ vor. Der Beschäftigungskrampf ist eine Ataxie der koordinierten Bewegungen der Finger, wie die Ataxie bei Tabes eine solche beim koordinierten Gebrauch der Beine. Er unterscheidet drei Arten: eine paralytische, eine spasmodische und eine Zitterform. In praxi handelt es sich meist um Mischformen. Er geht nun von folgenden Erwägungen aus: Beim Schreiben, z. B. um einen Druck auszuführen, treten ausschließlich die Beuger der Finger in Tätigkeit. Beim Beschäftigungskrampf, gleichviel welcher Art, befinden sich die Beuger in einer Art Kontraktur, die Strecker in einem Zustand von Paresen: Hypertonie der Flexoren, Hypotonie der Extensoren. Daraus ergibt sich, daß man bei der Behandlung des Krampfes die Beuger vollständig in Ruhe zu lassen hat, während man die Strecker durch die Behandlung zu stärken suchen muß. Es kommen dabei die Extensoren der Finger, die Interossei und die Strecker des Kleinfinger- und Daumenballens in Frage. Daraus ergibt sich folgende Therapie, welche sich im Anfang von der Therapie der Tabes in nichts unterscheidet: 1. Massage der Muskeln in der üblichen Weise. Nur hebt Verf. hervor, daß die Muskeln auf keine Weise überanstrengt werden dürfen, eher ein zu wenig als zu viel. Nach einiger Zeit kommt 2. die Mechanotherapie der Strecker. Die einzelnen Fingerglieder werden durch angehängte Gewichte gestreckt nach Art der bei Gelenkversteifung üblichen Methoden. Dann wird — wie bei Tabes — die Treffsicherheit der einzelnen Finger geübt, z. B. ein in die Höhe geworfenes Geldstück wird mit dem Rücken der einzelnen, vorher vom Beaufsichtigenden zu bestimmenden Finger aufgefangen, Übungen mit einem Stock, Gummiball usw., worin sich beliebige Variationen anbringen lassen. Dann läßt man nach Kommando in ein mit Quadraten versehenes Heft (Rechenheft) bestimmte Kreise, Striche usw. machen. Endlich, nachdem diese Übungen wochenlang gedauert haben, geht man 3. zu Schreibübungen über, bei welchen Verf. aber immer wieder rät, nicht zu schnell vorwärts zu gehen, um nicht durch einen Mißerfolg den Wert der ganzen

Übungen zu gefährden. Um nun die Tätigkeit der Flexoren nach Möglichkeit auszuschalten, wird die Schreibfeder in die umgekehrte Hand genommen, d. h. das Schreibinstrument — es ist gleichgültig, von welcher Art und Dicke es ist — wird zwischen Daumen und Plantarfläche der Finger genommen, die Spitze der Feder ist vom Schreibenden nicht ab-, sondern ihm zugewendet: die Arbeit des Schreibens wird also von den Flexoren auf die Extensoren übertragen. (Ein leicht anzustellender Versuch überzeugt von der Richtigkeit dieser Ansicht.) Ferner — und wie mir scheint, ist dies die Hauptsache bei der Therapie (d. Ref.) — muß der Patient sich daran gewöhnen, sein Gehirn dem Schreiben anzupassen, nie schneller zu denken als er schreibt. Verf. nennt dies psychische Verfahren „Wiedererziehung zum Schreiben“. Im Notfalle läßt er die Buchstaben im langgezogenen Tonfalle laut beim Schreiben mitsprechen. Ferner muß der Stuhl vollständig senkrecht unter dem Tischrand stehen, das Papier muß auf einer erhöhten Unterlage genau parallel dem vorderen Tischrande und der Unterarm vollständig auf dem Tische, ebenfalls parallel dem Tischrande liegen. Es wird nach Kommando geschrieben, in der ersten Zeit nur Grundstriche. Nach jedem Grundstrich wird eingetaucht — es wird sofort mit Tinte geschrieben —, um Spasmen in den kontrakturierten Muskeln zu vermeiden. Die einzelnen Buchstaben werden in 1—2—3 und mehr Zeiten geschrieben, nach jedem Zeitabschnitt wird abgesetzt. Je nach den Fortschritten des Patienten fällt dieses Absetzen fort, es werden dann ein Buchstabe, Silben, ganze Wörter u. s. f. bis ganze Sätze geschrieben. Es wird täglich bis zu einer Viertelstunde geübt. Verf. hat mit seinem seit mehreren Jahren geübten Verfahren zahlreiche Erfolge aufzuweisen.

Psychiatrie.

15) *Su la tossicità del sangue degli alienati*, per Dragotti. (Annali di neurologia. 1905. S. 403.) Ref.: Arth. Herm. Hübner (Herzberge/Berlin). Die Untersuchungen sollen den Toxizitätskoeffizienten des Blutes akut Geisteskranker feststellen, speziell solcher, bei denen Beginn, Verlauf und Ausgang des Leidens, sowie event. vorhandene körperliche Begleiterscheinungen die Annahme einer toxischen Entstehung der Psychose rechtfertigen.

Unter Toxizitätskoeffizient versteht man diejenige Blutmenge, welche gerade noch ausreicht, um 1 kg Kaninchen unter akuten Vergiftungserscheinungen zu töten. Für das normale menschliche Blut beträgt dieser Koeffizient nach Rummo und Bordoni etwa 10 cm. Verf. fand, daß in Fällen von akuter halluzinatorischer Verwirrtheit, bei der Katatonie, der polyneuritischen Psychose und auch bei Hebephrenischen das Blut hypertoxisch war, und zwar hauptsächlich zu Beginn der Erkrankung. Später näherte es sich der Norm, wenn inzwischen weitgehende Besserung eingetreten oder das Leiden chronisch geworden war.

Diese Hypertoxizität kann nicht durch die psychischen Störungen bedingt sein, sie muß vielmehr die Folge entweder einer Überproduktion von toxischen Substanzen im Körper oder einer Insuffizienz der zur Ausscheidung dieser Gifte bestimmten Organe sein. Möglicherweise geht beides parallel.

Die sogen. *Dementia praecox* (Kräpelin) ist nach Verf. wahrscheinlich eine Infektion vom Darm aus. Daher werden beim Beginn des Leidens so oft gastrointestinale Störungen beobachtet. In einem Falle gelang es La Pagna eine hochvirulente *Bact. coli*-Kultur aus den Fäces zu züchten.

Unklarer noch, als der Ursprung der Gifte bei den akuten Psychosen ist die Art ihrer Wirksamkeit auf die nervösen Elemente. Sicher ist jedenfalls, daß das toxische Agens im Anfang der Erkrankung einwirkt. Dies wird durch die Hypertoxizität des Blutes, durch das Verhalten der Leukocyten und durch den cytologischen Befund im Liquor cerebrospinalis bewiesen.

16) **Ricerche sul potere uro-tossico, siero-tossico e siero-emolitico nei malati di frenosi maniaco-depressiva**, per Alberti. (Giornale di Psichiatria clinica e tecnica manicomiale. 1905.) Ref.: Hübner (Herzberge/Berlin).

Verf. hat bei Circulären in allen Stadien die Toxicität des Harns und Bluts, sowie die hämolytische Wirkung des letzteren geprüft. Er kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Der Wechsel der Valenz von Blutserum und Harn bei Manisch-Depressiven in verschiedenen Stadien unterliegt keiner Gesetzmäßigkeit. Die Autointoxikation ist daher für die Pathogenese des circulären Irreseins ohne Bedeutung.

2. Das hämolytische Verhalten des Blutserums bietet nichts Charakteristisches.

3. Die von anderen Autoren gefundenen konstanten Beziehungen zwischen a) der Toxicität des Harns und Blutserums, b) der Toxicität des Harns und dessen spezifischem Gewicht und c) der Toxicität des Serums und seinem hämolytischen Verhalten, konnte Verf. nicht bestätigen.

17) **Einiges über erbliche Belastung**, von v. Wagner. (Wiener klin. Wochenschrift. 1906. Nr. 1.) Ref.: Pilcz (Wien).

Der Gedankengang dieser Arbeit von prinzipieller Wichtigkeit ist folgender:

Die Hereditätsstatistik der Geisteskranken hat nur dann einen Wert, wenn ihr eine genau nach denselben Methoden gewonnene Statistik der Gesunden gegenübersteht.

Zwei Statistiken dieser Art, von Koller und Diem, dienen Verf. zu einer Reihe bemerkenswerter Betrachtungen. Zunächst ergibt sich die überraschende Tatsache, daß die erbliche Belastung der Gesunden eine sehr hohe ist, daß also sehr viele Menschen hereditär belastet sind, ohne je geisteskrank zu werden. Immerhin kommen aber bei Geisteskranken noch höhere Zahlen vor. Der richtige zahlenmäßige Ausdruck für die ursächliche Bedeutung der Heredität sind nicht die bei Geisteskranken gefundenen Zahlen an sich, sondern die Differenz zwischen letzteren und den für die Gesunden ermittelten.

Geht man aber genauer auf die Sache ein, so ergeben die erwähnten Statistiken, daß der Unterschied zwischen der Heredität Geisteskranker und Gesunder sofort auffallender wird, wenn man nur die direkte Heredität (Eltern) berücksichtigt, ebenso, wenn man von den belastenden Momenten Geisteskrankheit allein herausgreift (abgesehen von der Dementia senilis, vide später), vor allem aber, wenn man in kombinierter Weise nur die in der Geisteskrankheit der Eltern sich äußernde Belastung in Betracht zieht (Geisteskranke sind dann 3—8mal so stark belastet als Geistesgesunde).

Erblich übertragbar kann nicht Geistesstörung als solche sein, sondern eine Anlage. Diese Disposition ist ein Begriff, der ein Komplement hat, nämlich eine verminderte Anlage, eine Immunität, welche, wie zu erwarten steht, auch erblich übertragbar ist.

Die obigen Statistiken würden ergeben, daß Irresein bei Onkeln und Tanten nicht als Ausdruck einer Disposition zu Geistesstörung angesehen werden kann, daß aber das Vorkommen anderer belastender Momente bei Onkeln, Tanten und Großeltern eher als ein Moment der Immunität angesehen werden kann.

Was speziell Nervenkrankheiten anlangt, so haben die Mitglieder von Familien, in denen Nervenkrankheiten vorkommen, eine gewisse Immunität gegen Geistesstörung (gleichgültig, ob direkte oder weitere Belastung). Ähnlich liegen die Verhältnisse für die Apoplexie und die Dementia senilis, welche ein Moment der Immunität ist. Charakteranomalien und Trunksucht, wenn bei anderen Verwandten, nicht bei Eltern auftretend, sind gleichfalls Momente der Immunität.

Man muß verschiedene Dispositionen zur Geistesstörung annehmen, welche koinzidieren, welche einander mehr oder minder ausschließen können; dasselbe ist von den Immunitäten zu erwarten. Freilich sind Disposition und Immunität rela-

tive, d. h. quantitativ zu nehmende Begriffe. Verf. macht auf die Seltenheit der progressiven Paralyse bei den „Verbrechernaturen“ aufmerksam (Mendel u. a., auch Ref.); bei letzteren sind wieder Epilepsie und gewisse Geistesstörungen häufig, die bei Paralytikern außerordentlich selten sind. Bei den Degenerierten trotz Alkoholmißbrauches selten typisches Delirium alcoholicum, häufig aber pathologische Alkoholreaktion. Delirium tremens wieder häufiger in der Vorgeschichte von Paralytikern.

Bezüglich der sogen. „Transformation“ der Heredität erörtert Verf. die Arbeiten von Jung, Sioli, Vorster u. a., welche die gleichartige Heredität als die Regel erkennen ließen und ergaben, daß die Lehre von dem Polymorphismus der Psychosen im allgemeinen nicht zutreffend ist. Dabei ergab sich auch u. a., daß die affektive und intellektuelle Psychose einander ausschließen.

Dort, wo man wirklich ungleichartige Vererbung findet, handelt es sich häufig um etwas ganz anderes, um eine Disposition, die durch eine Keimschädigung (Blastophthorie) erzeugt wird. (Erkrankungen in der Descendenz von Trinkern; Paralyse der Ascendenz und gewisse Formen von Hebephrenie bei den Nachkommen, wobei die Lues das Bindeglied abgibt.)

Bemerkenswert sind endlich Tatsachen über Konsanguinenssprößlinge. Nach Mayet ist für die erblich belasteten Kinder aus Verwandtenehen die Gefahr, geistig zu erkranken, mehr als doppelt so groß, als für die Abkömmlinge aus den Ehen Nichtverwandter. (Die Idiotie speziell aber steht unter dem Einflusse der Verwandtenehe selbst, abgesehen von aller hereditären Belastung.)

Die Verwandtenehe an und für sich übt aber (abgesehen von der Idiotie) einen günstigen Einfluß aus; ihre Sprößlinge haben eine größere Widerstandskraft gegen Geistesstörung (Steigerung der Immunität durch Summation der väterlichen und mütterlichen Immunität); und dies Resultat schlägt nur dann in das Gegenteil um, wenn erbliche Belastung hinzutritt.

In den landläufigen Anschauungen wird die Bedeutung der erblichen Belastung wesentlich überschätzt. Erbliche Belastung ist zwar eine häufige, aber doch nur unterstützend wirkende Krankheitsursache, und unsere Aufgabe muß es sein, den anderen Krankheitsursachen, disponierenden wie determinierenden, nachzuspüren.

18) Die degenerative Anlage als Grund der Psychose, von Stadelmann.
(Wiener med. Presse. 1906. Nr. 6.) Ref.: Pilez (Wien).

Das psychologische Phänomen ist ein von der Norm, d. h. von den Gewohnheiten quantitativ unterschiedenes psychisches. Die degenerative Anlage gelangt früher und hochgradiger zu Ermüdungserscheinungen und ihren Folgen als die normale. Die degenerative Anlage ist die Ermüdungs- oder Dissoziationsanlage oder, wie man sie der Form nach bezeichnen kann, die Kontrastanlage. Von den verschiedenen Typen der Dissoziationsanlage hat der hysterische die leichteste Neigung zur Restitutio ad integrum nach einem Erlebniße, das die Psychose ausgelöst hat. Ebenfalls durch Erlebniße wird diejenige Dissoziationsanlage nach eingetretener Übermüdung zu psychologischen Äußerungen geführt, die man als katatonischen Typus dieser Anlage bezeichnen kann. Von der Dementia praecox angefangen, die eine Restitution fast ausschließt, besteht eine fortlaufende Reihe bis zur Katatonie und weiter zu den leichtesten Fällen des depressiv-manischen Irreseins, das sich oft wiederholen kann wegen der individuell leicht ermöglichten Restitutio ad integrum.

In ähnlicher Weise wird die Paranoia und Epilepsie besprochen und der Aufsatz schließt mit folgenden Sätzen:

Die Weltenergien vereinigen sich beim psychischen Geschehen mit den Energien der menschlichen Anlage. Von diesem Gesichtspunkte aus ergibt sich eine naturwissenschaftlich-psychologische Betrachtung der Psychosen. Der energetisch-

mechanistischen Anschauungsweise gebührt in der Psychiatrie der Platz vor der morphologischen.

Ref. begnügt sich, möglichst wortgetreu einige der Thesen des Verf.'s angeführt zu haben, erachtet aber jeden Kommentar als überflüssig.

19) *Le psicosi nell' esercito etc.*, per S. Tomasini. (Manicomio. XXI.)

Ref.: Merzbacher (Heidelberg).

Einleitend bemerkt Verf., daß dem Vorkommen von Geisteskrankheiten im Heere bis jetzt zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt wurde, obwohl es sich aus den Statistiken leicht nachweisen läßt, daß eine starke Zunahme derselben eingetreten ist. Als einen Index der Zunahme betrachtet er das Steigen der Selbstmorde in der Armee. Durch Selbstmord kamen im Jahre 1901 im italienischen Heere fast 100 von 1000 Gestorbenen um. Im 1. und 3. Dienstjahr erscheint der Selbstmord häufiger. Die Statistik über ausgebrochene Geisteskrankheiten erscheint zunächst günstig, wenn man sie mit der Zahl der Geisteskranken bei der übrigen Bevölkerung vergleicht. Die günstigen Zahlen sind aber nur dadurch bedingt, daß Epilepsie und Hysterie nicht den Geisteskrankheiten miteingerechnet werden, ferner befindet sich unter der Waffe gerade jener Teil der männlichen Bevölkerung, die in einem Alter sich befindet, in dem an und für sich der Ausbruch der Geisteskrankheit seltener ist (!); schließlich sind den Heeresstatistiken die Geisteskrankheiten der Offiziere nicht zugezählt. Eine Zunahme der Fälle von Geisteskrankheit ist jedoch auch in der Armee deutlich wahrnehmbar, ist sie doch von 0,3% im Jahre 1895 auf 0,74% gestiegen. Zum Schlusse macht Verf. darauf aufmerksam, daß gerade in Kriegszeiten die Bedingungen gegeben sind, die einen Ausbruch der Geisteskrankheiten begünstigen — eine Erfahrung, die im russisch-japanischen Kriege sich bestätigt hat —; in Hinsicht darauf regt er bei dem Vorstand des roten Kreuzes die Bildung eines Irren-Feldlazarettes an.

20) **Moralischer Schwachsinn**, von Schäfer. (Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. LXIII.) Ref.: Zingerle (Graz).

18jähriger, erblich schwer belasteter Obersekundaner, ohne körperliche Degenerationszeichen, aber von Kindheit an geistig schwächer. Er lernte schwer, zeigte mangelhaftes Kombinationsvermögen und eine Urteilsfähigkeit, die weit unter dem Durchschnitt der seiner gleichaltrigen Kollegen ist. Dabei verriet er von jeher ethische Defekte durch unausrottbare Neigung zur Lüge und Diebstahl und war trotz der besten Erziehung ohne Ehrgefühl. Er lügt nicht böswillig und aus kluger Berechnung, sondern weil er das Wesen der einfachsten Sache nicht begreift. Impulsiver Drang zur Marine ohne vernünftige Motivierung. Wegen Diebstahls eines Markenalbums wurde er vom Verf. ärztlich untersucht und der bestehende Mangel höherer Begriffsbildung auf die Urteilschwäche zurückgeführt. Nach 3 Jahren beging er als Fähnrich z. S. wiederum einen Diebstahl an einem Kameraden und wurde deshalb in Untersuchung gezogen, aber als unzurechnungsfähig freigesprochen.

21) **Über akute juvenile Verblödung**, von Dr. M. Fuhrmann. (Archiv für Psych. u. Nervenkrankh. XL. 1905.) Ref.: G. Ilberg.

Verf. veröffentlicht drei gut beobachtete Fälle akut einsetzender Dementia praecox. Im ersten Falle glich das Initialstadium einem Delirium tremens potatorum, im zweiten und dritten Falle einem akuten halluzinatorischen Alkoholwahnsinn. Alle drei Kranken verblödeten. Da die Väter der drei Patienten Trinker waren, glaubt Verf., deren Alkoholismus habe der Psychose der Söhne ein besonderes alkoholistisches Gepräge verliehen.

22) **Über die Dementia praecox in ihrer Bedeutung für die ärztliche Praxis**, von E. Stransky. (Wiener med. Presse. 1905.) Ref.: Pilcz (Wien)

Zusammenstellung der für den praktischen Arzt wichtigsten Momente bezüglich Symptomatologie, Verlauf, Diagnose, Prognose und Therapie der Dementia

praecox in Form eines Vortrages. Verf. geht auch auf die somatischen Symptome an der Hand des von ihm selbstbeobachteten klinischen Materiales ein. Auch die Frage der Pathogenese wird angeschnitten und speziell der neuesten von v. Wagner und Hirschl gezeigten Beziehungen zur Lues gedacht.

23) Les troubles oculaires dans la démence précoce, par G. Blin. (Revue neurologique. 1906. Nr. 4.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Die Dementia praecox wird in der Regel auf Autointoxikationsvorgänge bezogen. Da nun bei Intoxikationen verschiedenster Art sehr oft Augensymptome gefunden werden, hat es Verf. unternommen, 87 Kranke der obigen Kategorie daraufhin systematisch zu untersuchen. Kurz zusammengefaßt, fand er eine Gruppe von Symptomen von nur inkonstantem Bestande (darunter Mydriasis, Miosis, Pupillendifferenz, träge oder gänzlich fehlende Pupillenreaktion, Inversion des Argyll-Robertson u. a.); einzelne davon glaubt Verf. auf psychische Zustände und Zustandsänderungen beziehen zu dürfen. Hingegen fand er in einer Reihe von Fällen Symptome von einer gewissen Konstanz; am häufigsten — in 13,8% der Fälle — traf dies beim echten Argyll-Robertson zu, ein Umstand, dem Verf. eine gewisse Bedeutung beimißt, ohne sich näher darüber auszulassen (vgl. dazu die von v. Wagner und Hirschl jüngst formulierte Ansicht, wonach eine Reihe von Fällen dieser Art Beziehungen zur Lues zeigt. Ref.).

24) Zur Ätiologie und Symptomatologie der Katatonie, von Pfister. (Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIII.) Ref.: Zingerle (Graz).

Der 1866 geborene Patient erlitt 1881 eine schwere Hirnerschütterung mit bleibender Knochendepression über dem hinteren Teile des linken Gyrus angul., die eine leichte Charakterveränderung, zunehmende Alkoholintoleranz und Tremor der Hände zur Folge hatte. Von 1890 ab begann dann ein katatoner Prozeß, der unter Auftreten von Verfolgungsideen und Sinnestäuschungen sich schubweise entwickelte und mit leichten Intensitätsschwankungen noch andauert. Bei Beginn, weiterhin zeitweise auch im Verlaufe der Katatonie traten Symptome einer traumatischen Neurasthenie (gesteigerte Reflexe, Übererregbarkeit der Gefäßnerven, Zittern, stotternde Sprache) besonders hervor, wenn auch immer die Erscheinungen der Katatonie: impulsive Handlungen, Stereotypien, Negativismus, Mutacismus, maniriertes Sprechen, Perseveration und bizarre Schreibweise überwogen.

Verf. faßt den Fall als Kombination einer traumatischen Neurasthenie mit Katatonie auf und erörtert in der Epikrise eingehend die Beziehungen letzterer zum Trauma. Durch dasselbe wird entweder das Gehirn für die Einwirkung toxischer Schädlichkeiten, die wahrscheinlich der Katatonie zugrunde liegen, empfänglich gemacht, oder aber es wird durch die Verletzung innerer Organe oder Störung eines regulatorischen Mechanismus selbst die Produktion giftiger Stoffwechselprodukte veranlaßt. Störungen der Schrift waren eines der ersten Symptome der sich entwickelnden Katatonie und ließen sich auf eine besonders frühe und intensive katatone Hirnveränderung im linken Gyrus angularis beziehen. Auch diese frühzeitige Lokalisation des Krankheitsprozesses hängt wahrscheinlich mit der Lokalwirkung des Schädeltraumas gerade auf diesen Gehirnteil zusammen.

25) Beitrag zur Kenntnis des induzierten Irreseins, von Ast. (Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIII.) Ref.: Zingerle (Graz).

Verf. berichtet über 3 Fälle von induziertem Irresein und kommt zur Schlußfolgerung, daß es eine eigentliche Übertragung von echten Psychosen im klinischen Sinne nicht gibt. Entweder wirkt die primäre Erkrankung nur dispositionsauslösend und bestimmt allein die Gestaltung und den Inhalt des Symptomenkomplexes der zweiten Psychose. Oder aber ist die letztere nur scheinbar eine echte Psychose, vielmehr Ausdruck einer durch erleichterte Suggestionwirkung erzeugten Beeinflussung durch einen Geisteskranken, und heilt nach der Trennung — also durch die Beseitigung der Ursache — wieder ab. Diese Art der Induktion ist meist bei

Schwachsinnigen, in seltenen Fällen auch bei Individuen von normaler Geistesbeschaffenheit wirksam.

26) Ein Beitrag zur Lehre der Puerperalpsychosen, von Arthur Münzer in Heidelberg. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XIX. S. 362; vgl. d. Centr. 1906. S. 86.) Ref.: Probst (Wien).

Verf. hat 101 Fälle von Psychosen in der Heidelberger Klinik, die sich unmittelbar im Anschluß an eine der Generationsphasen entwickelten, studiert, um die Frage zu entscheiden, ob es eine spezifische Puerperalpsychose gibt oder ob die sogen. Puerperalpsychosen Geisteskrankheiten sind, die auch unabhängig von den Generationsvorgängen auftreten können, und kommt zu dem Schlusse, daß man zugeben muß, daß eine spezifische Puerperalpsychose nicht bekannt sei, es liegt aber kein Beweis für die Behauptung Aschaffenburg's vor, es gebe kein spezifisch puerperales Irresein. Es bestehen Anhaltspunkte, die das Bestehen spezifischer Formen möglich erscheinen lassen. Verf. stimmt auch darin Aschaffenburg nicht bei, daß das Generationengeschäft nur ein auslösendes und kein ursächliches Moment sei. Die durch das Puerperium und die Laktation bedingten Erschöpfungszustände bieten die Grundlage für die Entstehung der Amentia dar.

Ein Zusammenhang zwischen Fortpflanzungsgeschäft und der Dementia praecox läßt sich mit Sicherheit nicht erkennen.

In der Gravidität überwiegen die Depressionszustände. Die Graviditätspsychosen ergeben die schlechteste Prognose, die Wochenbettpsychosen eine etwas günstigere, die günstigste ergeben die Laktationspsychosen. Die Fälle von Dementia praecox verlaufen meist ungünstig.

Die Frage des spezifisch puerperalen Irreseins harret noch der Lösung.

Die Arbeit des Verf.'s ist mit Fleiß und Kritik zusammengestellt.

27) Beitrag zur Klinik der Puerperalpsychosen, von Herzer. (Allg. Zeitschrift f. Psych. LXIII.) Ref.: Zingerle (Graz).

Die Grundlage dieser Arbeit bilden 221 Fälle, die in den letzten 25 Jahren auf der Baseler psychiatr. Klinik zur Behandlung kamen (11,7% aller aufgenommenen psychisch kranken Frauen). Ihr Zweck war, die Häufigkeit und Form der Puerperalpsychosen, ihre Verteilung auf die verschiedenen Generationsphasen, ferner besonders Verlauf und Prognose in Hinsicht auf Heredität, Geburtenzahl, ätiologisch mitwirkende Momente, wie Infektion, Trauma usw. zu ermitteln.

Die größte Zahl der Erkrankungen fällt in das eigentliche Puerperium (47%), die vorwiegend in den zwei ersten, der Geburt folgenden Wochen zum Ausbruche kommen. 21,2% sind Graviditätspsychosen, 31,8% gehören der Laktationsperiode an. Eine spezifische Puerperalpsychose gibt es nicht, auch der einzelnen Generationsphase entspricht kein einheitliches Krankheitsbild. Unter den klinischen Formen sind am häufigsten die Dementia praecox (107 Fälle), das manisch-depressive Irresein (32 Fälle), hysterische Geistesstörungen (18 Fälle) und Amentia (15 Fälle).

Die einzelnen Krankheitsformen werden einer eingehenden statistischen Bearbeitung nach den oben erwähnten Gesichtspunkten unterzogen, deren Ergebnisse für ein kurzes Referat nicht geeignet sind.

28) Zur Lehre von der Amentia, von E. Stransky. (Wiener med. Wochenschrift. 1905. Nr. 1.) Ref.: Pilcz (Wien).

Reproduktion eines auf der Breslauer Naturforscherversammlung gehaltenen Vortrages (vgl. d. Centralbl. 1904. S. 914). Verf. vindiziert der Amentia, die er freilich nicht im Sinne Meynert's faßt, eine größere Frequenz als manche der modernen Schulen; sie scheint ihm zugunsten namentlich der Dementia praecox, des manisch-depressiven Irreseins und der Paranoia vielfach zu sehr verkürzt.

Die kleine Mitteilung ist der Vorläufer einer im Journal f. Psych. u. Neurol. IV ff. erschienenen ausführlichen Arbeit.

29) **Über rudimentäre Formen der Korsakow'schen Psychose**, von Doc. Weber in Göttingen. (Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 12.) Ref.: Pfeiffer (Kassel).

Von Knapp sind Fälle mitgeteilt, in denen der Korsakowsche Symptomenkomplex nur vorübergehend auftrat. Verf. berichtet über ähnliche Beobachtungen. Er glaubt, daß die Fälle Korsakowscher Psychose toxischen und speziell alkoholischen Ursprunges zusammengehören: sie ähneln klinisch und anatomisch dem Delirium tremens und der Polioencephalitis haemorrhagica. Wahrscheinlich liegen bei allen drei Krankheitsbildern primäre Gefäßerkrankungen vor mit sekundären Blutungen ins Gehirn. Die bei anderen Ursachen (Senium, Paralyse, Trauma, Tumoren usw.) auftretenden Korsakowschen Symptomenkomplexe sind nur Komplikationen, kein einheitlicher Krankheitsprozeß.

Forensische Psychiatrie.

30) **Simulation und Geistesstörung**, von Dr. A. Schott. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XLI. 1906.) Ref.: G. Ilberg.

Verf. teilt zwei Krankengeschichten degenerativen Irreseins mit. Er ist geneigt, beide Fälle unter den engeren Begriff der „männlichen Hysterie“ zu subsummieren. Der eine Kranke war wegen zahlreicher Betrügereien bestraft, der andere war wegen Raubmord erst zur Todesstrafe verurteilt und dann zu lebenslänglicher Zuchthausstrafe begnadigt. Bei beiden handelte es sich um Simulation auf degenerativer Grundlage. Sehr schwer war es, in praxi zu entscheiden, wie weit die Minderung der freien Willensbestimmung im einzelnen Falle ging. Verf. hat gründliche Literaturstudien über Simulation und Geistesstörung gemacht und kommt zu folgenden Leitsätzen über diese eminent wichtige Frage: Es erscheint fraglich, ob reine Simulation von Geistesstörung bei völlig Geistesgesunden überhaupt vorkommt, jedenfalls ist sie verschwindend selten. Simulation von Geistesstörung findet sich weitaus am häufigsten bei degenerierten Individuen und ist als Ausfluß der Degeneration aufzufassen. Das Geständnis der Simulation ebenso wie die „Entlarvung“ des Simulanten beweisen nichts für die geistige Gesundheit des Individuums. In diesen Fällen besteht die Aufgabe des Gutachters darin, den Nachweis für die geistige Gesundheit des Angeschuldigten zu erbringen. Alle schwierigeren Simulationsfälle erheischen eine stetige sachverständige Beobachtung und Überwachung in einer Klinik oder Anstalt. Sollte in besonders komplizierten Fällen die 6wöchige Beobachtung nicht zu einem abschließenden Urteil führen, so scheue man sich nicht, sein „non liquet“ auszusprechen und bemühe sich, einen Aufschub des Strafvollzuges bis zur Klärung der Sachlage anzustreben. Je nach dem Grade der Simulation zugrunde liegenden Degeneration wird das ärztliche Gutachten verschieden ausfallen in bezug auf die forensische Beurteilung des Falles. Die früher vielfach geäußerte Annahme, daß durch Simulation von Geistesstörung das betreffende Individuum schließlich tatsächlich in Geistesstörung verfallen könne, wird durch die neueren Untersuchungen nicht bestätigt. Es ist vielmehr anzunehmen, daß es sich in derartigen Fällen um Verknennung der Anfangerscheinungen der später zum Ausbruch gelangten Psychose gehandelt hat. Irgend ein Charakteristikum für Simulation existiert nicht, vielmehr bedarf es zu ihrer Beurteilung ebenso wie bei allen anderen psychischen Zuständen der umfassenden Untersuchung und vorurteilsfreien Berücksichtigung aller Umstände und einer eingehenden somatischen und psychischen Durchforschung des Individuums. Ein genaues Studium der männlichen Hysterie ist sehr erwünscht und verspricht auch für die Frage der Simulation wertvolle Aufschlüsse zu liefern.

III. Aus den Gesellschaften.

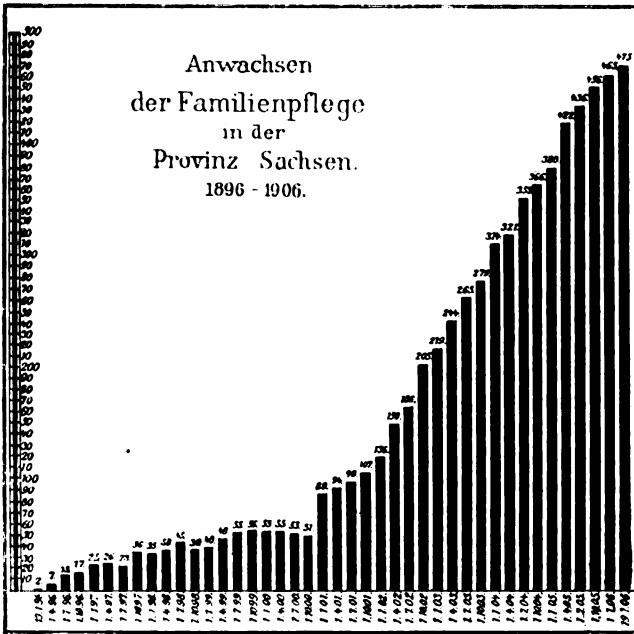
XLI. Versammlung des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens in Hannover am 5. Mai 1906, Nachmittags 2 Uhr.

(Schluß.)

2. Herr Cramer (Göttingen): **Über Aphasie.** Votr. geht davon aus, daß kein Gebiet der Hirnpathologie eine so ausgedehnte Bearbeitung gefunden und so mannigfache Wandlungen durchgemacht habe. Von den neueren Untersuchungen sind die Lichtheims, vor allem aber die Wernickes und seiner Schüler die wichtigsten. Doch sei das Bestreben nach Lokalisation und das Suchen nach Herderscheinungen zuviel hervorgetreten, wenig beachtet aber zwei Publikationen von Goldscheider und Möbius, die die Lokalisation außer acht lassen und mehr dies Gebiet vom psychologischen und psychophysischen Standpunkt betrachten. Wenn auch ein sicherer Besitzstand von Lokalisationsstellen, bei deren Verletzung bestimmte Ausfallerscheinungen auftreten, vorhanden ist, so findet man trotzdem z. B. bei Fällen von Hirnabscessen und Tumoren, wo die Lokaldiagnose absolut sicher für motorische oder sensorische Aphasie spricht, daß die Erkrankung nicht dort ihren Sitz hat, wo der Ausfall sie hindagnostiziert. Es handelt sich dort um Fernwirkungen durch Hyperämie oder Anämie, ferner um toxische Prozesse, es finden sich auch bei Anämien zeitweilig aphasische Symptome. Ferner ist dabei die individuelle Veranlagung und der Umstand, daß der eine mehr mit akustischen, der andere mit optischen Erinnerungsbildern oder mit Sprachbewegungsbildern arbeitet, von Wichtigkeit. Votr. weist dann ferner darauf hin, daß die Agraphie bei den motorisch aphasischen Personen, die mit der Wortbewegungs-Bilderbildungsstätte zu arbeiten gewohnt sind, leichter auftritt, als bei denen, die mehr akustisch veranlagt sind. Ist es schon schwer, selbst geringere aphasische Zustände ohne weiteres als organische Herderkrankungen zu lokalisieren, so ist es bei komplizierteren Formen, wo die Wege zu den Begriffszentren, d. h. dem allgemeinen großen Assoziationsbogen verlegt sind, z. B. der transkortikalen Aphasie überhaupt kaum möglich, es sind dies meist Fälle, die auf der Grenze zu den Geisteskrankheiten stehen.

Votr. berichtet sodann über folgenden Fall: Witwe, 63 Jahre alt, am 28./XII. 1905 in die Irrenanstalt aufgenommen. Patientin ist viel in der Welt herumgekommen, spricht französisch und englisch, der Mann hat Lues gehabt, sie selbst 2mal einen Schlaganfall. Rechtsseitige Paresen der Gesichts- und Extremitätenmuskulatur, sowie gesteigerte Reflexe der rechten Extremitäten sprechen deutlich für einen linksseitigen Herd. Die Pupillen sind eng und starr, der Urin ohne Eiweiß und Zucker. Neben diesen körperlichen Symptomen fanden sich bei der Aufnahme eine Störung auf sprachlichem Gebiete. Das Sprachverständnis ist erhalten, Nachsprechen ist möglich, Spontanschreiben, Abschreiben erhalten, das spontane Sprechen ist zeitweise erschwert, es fehlen ihr häufig die Worte für abstrakte und konkrete Begriffe. Bei optischen Eindrücken tritt die erschwerte Wortfindung deutlich hervor, obwohl alle optischen Eindrücke richtig verstanden werden. Es besteht daneben Paraphasie und Perseveration. Seit dem 9./II. 1906 tritt völliger Rückgang der aphasischen Symptome ein, während die körperlichen Erscheinungen weiter bestehen bleiben. Votr. faßt den Fall als transkortikale, motorische Aphasie optischen Charakters auf, als Zeichen einer alten Hirnlues, die mit Schwankungen verläuft. Einen gleichen Rückgang der Symptome kann man auch bei Thromben, die sich mit der Zeit organisieren, beobachten.

3. Herr Alt (Uchtsprunge): **10 Jahre Familienpflege in der Provinz Sachsen.** Votr. berichtet ganz kurz über die erfreuliche Entwicklung der Familienpflege in der Provinz Sachsen, womit Pfleglinge, Ärzte und Provinzialbehörden gleich zufrieden seien. Das beigelegte Schema gibt einen raschen Überblick über die Tatsachen.



4. Herr Weber (Göttingen): **Kleinhirnrämpfe.** Die Bedeutung des Kleinhirns als Bewegungsorgan findet ihren klinischen Ausdruck darin, daß wir zwei durch Erkrankungen des Kleinhirns bedingte Bewegungsstörungen kennen: die cerebellare Ataxie und die cerebellare Lähmung (Mann). Beide Störungen treffen die der erkrankten Kleinhirnhälfte entsprechende Extremitätenseite. Vortr. bringt klinische Beobachtungen, welche es wahrscheinlich erscheinen lassen, daß einseitige Kleinhirnerkrankung noch ein drittes Motilitätssymptom hervorrufen kann: Zuckungen und Krämpfe der gleichen Extremitätenseite.

Folgende Beobachtungen werden angeführt:

I. Linksseitiger otitischer Kleinhirnabsceß bei einem 19jährigen Menschen. Mehrmalige Trepanation, Funktion des Kleinhirnabscesses, Rückgang der Stauungspapille, Abfall des Fiebers, Heilung der Operationswunde; dann 2 Monate nach der Operation plötzlich linksseitiger Krampfanfall vom Jacksonschen Charakter, bei dem aber schließlich das Bewußtsein schwand und ein Zungenbiß erfolgte. Später erfolgten noch Zuckungen im linken Bein. Die Untersuchung ergab außerdem um diese Zeit: Atrophie und spastische Parese des rechten Beines ohne Entartungsreaktion, Babinski rechts, Abweichen der Zunge nach links. Diese Symptome und die Operationsstelle gestatten die Lokaldiagnose: Granulationsbildung bei der Ausheilung des linksseitigen Kleinhirnabscesses, welche die linke Hälfte der Medulla oblongata oberhalb der Pyramidenkreuzung drückt; Mitbeteiligung des linken peripheren Hypoglossus. Die Atrophie des rechten Beines ist eine centrale, bedingt durch die Schädigung der Pyramidenbahn oberhalb der Kreuzung. Es bleiben also Zuckungen und Krämpfe der linken Extremitäten nach Absceß- und Granulationsbildung an der linken Kleinhirnhemisphäre.

II. 21jähr. Mann. Rechtsseitige Otitis media, Stauungspapille, Trepanation. Rückgang der Stauungspapille. Später Zuckungen im rechten Bein, Ataxie der rechten Hand.

III. 19jähr. Mann. Sturz von 8 m Höhe. Verletzungen über dem linken Stirnhöcker und am linken Hinterkopf. Blutungen aus dem linken Ohr. Be-

wußlosigkeit. Nach 14 Tagen linksseitige Ohreiterung, in den nächsten Wochen Fieber, Kopfschmerz, Schwindel, Stauungspapille. Heilung der akuten Erscheinungen nach 4 Monaten; Taubheit auf dem linken Ohr. 5 Monate nach dem Unfall ausgesprochen linksseitiger Anfall, seitdem öfter solche Anfälle. Auch 8 Jahre nach dem Unfall noch linksseitige spastische Parese und Ataxie der linken Extremitäten (auch des Beines). Krämpfe mit linksseitigem Beginn, aber generalisiertem Verlauf.

IV. (Schon früher von Cramer mitgeteilt.) 25jähr. Mann erkrankt, wie später die Sektion ergab, an isolierter hydrocephalischer Erweiterung des rechten Unterhornes. Neben anderen Symptomen bestand bei ihm rechtsseitige spastische Parese, Fußklonus rechts, Zuckungen im rechten Arm und in der rechten Schulter, die auch durch Beklopfen der rechten Hinterhauptschuppe ausgelöst wurden.

V. (Früher von Cramer beobachtet und publiziert.) 48jähr. Frau leidet seit dem 14. Lebensjahre an ausgesprochen linksseitigen epileptischen Krämpfen, häufig gefolgt von transitorischer linksseitiger Lähmung. Die Sektion ergibt Atrophie der linken Kleinhirnhemisphäre, Verkleinerung des rechten roten Kernes, Atrophie und Rarefizierung der Ganglienzellen der rechten motorischen Region.

VI. (Von Kutner mitgeteilt: Medizin. Klinik. II. S. 81.) 24jähr. Mädchen. Seit dem 3. Lebensjahr linksseitige Zuckungen und Krämpfe von Jacksonischem Typus; schlaffe motorische und sensible Hemiplegie links. Befund: linke Kleinhirnhemisphäre kleiner als die rechte und derb anzufühlen; rechte Hemisphärenoberfläche trocken, Windungen platt, die Ventrikel nicht erweitert.

Bei allen diesen Fällen interessiert hier nur die Tatsache, daß bei Erkrankungen einer Kleinhirnhälfte Zuckungen und Krämpfe auf der gleichen Extremitätenseite beobachtet wurden.

Folgende Möglichkeiten ihres Zustandekommens sind denkbar:

1. Reizung der gleichseitigen Pyramidenbahn unterhalb der Kreuzung durch den Erkrankungsprozeß der Kleinhirnhemisphäre. Das ist unwahrscheinlich aus topographischen Gründen, ferner weil in drei der mitgeteilten Fälle (Atrophie der Kleinhirnhemisphäre) gar keine Einwirkung auf Nachbarorgane stattfand, endlich weil, wie längst bekannt, Reizung der Pyramidenbahn keine Krämpfe macht. Im ersten Fall fand eine Reizung der anliegenden Pyramidenbahn oberhalb der Kreuzung statt; die Folge war nur eine spastische Parese und Atrophie der zugehörigen (der Kleinhirnerkrankung gegenüberliegenden) Extremität.

2. Die Affektion einer direkten cerebello-spinalen Bahn, die von der Kleinhirnhemisphäre zu der gleichen Rückenmarksseite verläuft (Bruce, v. Monakow). Es ist möglich, daß ihre Schädigung bei der cerebellaren Ataxie und Lähmung eine Rolle spielt; für die Entstehung von Krämpfen dürfte sie aus denselben Gründen, wie die Pyramidenbahn, nicht in Frage kommen.

3. Reizung der kontralateralen motorischen Großhirnrinde durch Fernwirkung infolge von Hirndrucksteigerung (Atrophie des Kleinhirns), in drei anderen Fällen traten die Zuckungen und Krämpfe erst nach Ablauf des akuten, Hirndruck verursachenden Prozesses auf.

Da wir aber trotzdem eine Beteiligung der motorischen Großhirnrinde zur Erklärung von Zuckungen und Krämpfen der Extremitäten annehmen müssen, so bleibt nur die Möglichkeit, daß auf einer Bahn, die von der einen Kleinhirnhemisphäre zur kontralateralen Großhirnhemisphäre geht, krankhafte Reize nach dem Gehirn übertragen werden und von dieser Stelle aus Krämpfe der entsprechenden Extremitätenseite auslösen. Eine solche Bahn ist bekannt: sie geht von der einen Kleinhirnhemisphäre durch den Bindearm nach dem gekreuzten roten Kern, von da durch den sensiblen Teil der inneren Kapsel nach der Großhirnrinde. Normalerweise werden auf diesem

Weg der Großhirnrinde die vom Kleinhirn aus den Extremitäten gesammelten „Innervationsmerkmale“ (Mann) zugeführt, unbewußte Eindrücke von den Spannungsverhältnissen der Muskulatur usw., welche zur Regelung der Bewegung vielleicht in hemmender Weise dienen. Ihr Wegfall würde cerebellare Ataxie oder Lähmung zur Folge haben. Daß auf derselben Bahn auch im Kleinhirn selbst entstehende krankhafte Reize dem Großhirn zufließen und dann excessive Bewegungen — Krämpfe — verursachen können, ist nach experimentellen Untersuchungen von Prus und Pagans wahrscheinlich; sie sahen nach elektrischer Reizung einer Kleinhirnhemisphäre Kontraktionen der gleichseitigen Extremitäten; diese Kontraktionen blieben aus, wenn vorher die kontralaterale Großhirnrinde abgetragen war, ein Beweis dafür, daß zu ihrem Zustandekommen die Mitwirkung des Großhirns nötig ist. Daß das Kleinhirn hemmende Einflüsse dem Großhirn zuführt, geht aus einem Experiment Russels hervor, der nach Abtragung der einen Kleinhirnhälfte durch Absinthvergiftung viel eher auf der gleichen Extremitätenseite klonische Zuckungen hervorrufen konnte, als auf der entgegengesetzten. Endlich ist zu erwähnen, daß Bonhoeffer nach Affektion der Kleinhirn-Bindearm-rote Kernbahn hemichoreatische Bewegungstörungen sah. Wenn somit das Vorkommen gleichseitiger Extremitätenkrämpfe bei Affektion einer Kleinhirnhemisphäre klinisch und anatomisch erwiesen ist, so bedarf es noch weiterer Beobachtungen, um festzustellen, ob diese „cerebellaren Krämpfe“ so charakteristisch sind, daß sie mit verwertet werden können bei der Diagnose der Erkrankung einer Kleinhirnseite.

Autoreferat.

5. Herr Delbrück (Bremen): **Zur Kostenfrage größerer oder kleinerer Krankenpavillons.** Vortr. weist darauf hin, daß in neuerer Zeit immer größere Anstalten gebaut werden und größeren Pavillons aus Sparsamkeitsrücksichten vielfach das Wort geredet wird. Demgegenüber tritt Vortr. der Ansicht Alts bei, daß größere Pavillons gar nicht unbedingt billiger, sondern vielleicht sogar teurer sind. Er erbringt dafür u. a. einen mathematischen Beweis, insofern die bei größeren Häusern nötige rechteckige Grundrißanordnung gegenüber der quadratischen eine Verteuerung bedingt. Vortr. warnt vor kritikloser Empfehlung großer Häuser und empfiehlt dringend die vorherige sorgfältige Prüfung der Kostenfrage. (Der Vortrag wird in der „Psychiatr. Wochenschrift“ erscheinen.)

6. Herr Hoppe (Uchtsprunge): **Die Beziehung der Bromwirkung zum Salzstoffwechsel der Epileptiker.** (Wird in extenso in diesem Centralblatte erscheinen.)

7. Herr Bunnemann (Ballenstedt): **Neue Gesichtspunkte zur Leib- und Seelenfrage.** Vortr. referiert über das Buch Paolys: „Lamarckismus und Darwinismus“ und seine im Centralblatt für Nervenheilkunde unter dem Titel: „Über den Begriff des Psychischen“ erschienene Arbeit. Paoly sieht in allen organischen Einheiten, cellularen wie mollekularen, sowohl des Tier-, wie auch des Pflanzenreiches, ein aktives psychisches Vermögen. Vortr. hält dieses allgemeine, organische, psychische Vermögen für eine spezifische kosmische Energieform, und zwar für die höchstentwickelte. Sie ist durch bewußtes Empfinden von anderen Kraftmodalitäten unterschieden und kommt neben diesen, auch in der anorganischen Natur wirksamen nur in dem organischen Plasma vor. Andere Energieformen vermögen sich in dieselbe umzusetzen oder sie hemmend und bahrend zu beeinflussen und umgekehrt vermag sie sich wieder in andere Energieformen umzusetzen und auf sie in positiver oder negativer Weise einzuwirken. An diese Energieform ist das Leben gebunden, außer ihr gibt es im organischen Plasma keine andere Energieform — etwa eine physiologische —, welche nicht auch in der anorganischen Natur vorkommt. Der Begriff der Physiologie ist also entweder überflüssig oder dem Begriffe der Psychologie unterzuordnen. Das Nervensystem ist das spezielle Organ psychischer Induktion, die Prozesse in der grauen Hirnrinde sind energie-

tische Prozesse der Induktion und Polarisierung. Die dynamische Differenzierung im Organischen geht in bestimmter gesetzmäßiger Weise vor sich, mit Einschränkung in der einen, Ausdehnung in der anderen Richtung. Der sich daraus ergebenden Konstanz der Bewegung steht gegenüber eine Steigerung der Variabilität durch Vergrößerung der Zahl der spezifischen Energien und die Möglichkeit gegenseitiger Beeinflussung und der Umsetzung entsprechender Kraftäquivalente. Dieselbe Gesetzmäßigkeit der dynamischen Entwicklung ist schon in der anorganischen Natur zu erkennen und so erscheint bewußtes Empfinden selbst als entwickelte spezifische, kosmische Energieform.

Autoreferat.

L. Bruns (Hannover).

XXXI. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 26. und 27. Mai 1906.

Ref.: L. Mann (Mannheim).

I. Sitzung: Vormittags 11 Uhr.

Die Versammlung wird durch Herrn Krehl (Straßburg) eröffnet. Er gedenkt mit warmen Worten der verstorbenen Mitglieder der Versammlung Fürstner, Ziegler und Gilbert, deren Andenken die Versammlung durch Erheben von den Sitzen ehrt. Unter dem Vorsitz von Herrn Geh. Rat Erb beginnt die Tagesordnung mit den Krankendemonstrationen:

1. Herr Hoffmann (Heidelberg): **Über Myotonie.** Vortr. stellt einen Fall von Myotonie mit Muskelschwund vor. Diese Formen unterscheiden sich von der klassischen Myotonie, die gewöhnlich athletischen Habitus haben, dadurch, daß neben den typischen Zeichen der Myotonie eine Muskelatrophie eintritt. Sehr häufig ist Facies myopathique (häufiger als bei Dystrophie), Atrophie der Kau-muskulatur (häufig Luxationen des Unterkiefers), Atrophie der Vorderarme und Unterschenkel. Dabei keine fibrillären Zuckungen oder Sensibilitätsstörungen. Beim vorgestellten Fall sind die Sensibilitätsstörungen zweifellos auf komplizierende Hysterie zurückzuführen. Die Sehnenreflexe sind verschieden nach dem Grad der Atrophie. Die myotonische Reaktion geht je nach der Zunahme der Atrophien zurück und bietet das Bild der abgekürzten myotonischen Reaktion. Anatomisch liegen schwere Muskelveränderungen vor: Zuerst Hypertrophie der Fasern und Kerne, Vakuolenbildung und Durchlöcherung. Nach Schwund der Fasern Kernhypertrophie und einzelne Fettzellen. Vortr. ist nicht geneigt, die atrophischen Fälle von der klassischen Myotonie zu trennen. Die Prognose ist verschieden je nach Familie und Fall. Therapeutisch wirkt Aufenthalt im Süden gut.

In der Diskussion teilt Herr Hoche mit, daß er bei dem vorgestellten auch von ihm untersuchten Fall eine myotonische Reaktion der Pupille habe nachweisen können.

2. Herr Neumann (Karlsruhe): **Über einen eigenartigen Fall von Nikotinvergiftung.** Vortr. demonstriert einen 47jährigen Mann, bei dem sich im Anschluß an jahrelang in exzessiver Weise betriebenes Schnupfen allmählich ein eigentümlicher psychischer Schwächezustand entwickelte. Dieser ist charakterisiert durch besonders hervorstechende Symptome, nämlich starke Labilität der Stimmung und hochgradige Herabsetzung der Merkfähigkeit. Körperliche Symptome: Irregularität des Pulses, grobschlägiges Zittern der Hände, die für habituelle Schnupfer charakteristischen Veränderungen der Nasenschleimhaut. Augensymptome fehlen. Durch totale Tabakentziehung Besserung der psychischen Störung ohne Abstinenzerscheinungen.

3. Herr Fischler (Heidelberg) stellt folgenden Fall von **allgemeinem Tremor verbunden mit Intentionstremor** vor: Als kleines Kind hatte Patient, der weder in der Ascendenz noch Descendenz erbliche Belastung aufweist, Hirnhaut- und

Lungenentzündung und soll nach der einen Lesart beim Zahnen, nach einer anderen durch Schreck bei einem Gewitter (genauer läßt sich dies nicht mehr feststellen) ein Zittern bekommen haben, das den ganzen Körper ergriff, rechts mehr als links und ähnlich wie bei Paralysis agitans gewesen sein soll. 1867 sahen ihn Prof. Friedreich und Prof. Erb zuerst, letzterer hatte ihn in der Klinik damals 6 Wochen beobachtet und behandelt. Die Diagnose wurde auf klonische Muskelkrämpfe, Paralysis agitans? Chorea? gestellt. Nach 40 Jahren stellt sich Pat. wieder in der Klinik vor und erzählt, daß sein Leiden all die Jahre über konstant gewesen sei, bis Oktober 1905, wo er nach einem epileptoiden Anfall eine bedeutende Verstärkung seines Zitterns bemerkt haben will, namentlich seitdem zwei neue derartige kurze Anfälle aufgetreten sind. Der kräftige Pat. macht fortwährend Zitterbewegungen im ganzen Körper ähnlich wie bei Paralysis agitans, doch etwas grobschlägiger und distal nicht wesentlich stärker als proximal. Die rechte Seite ist stärker davon befallen als die linke. Die Gesichtsmuskulatur ist ruhig. Bei intendierten Bewegungen der Arme tritt sofort ein enormer Intentionstremor auf, der rechts ebenfalls stärker ist als links. Auch in den Beinen besteht leichte Intentionstaxie. Kein Romberg, kein Nystagmus, keine Spasmen, keine krankhafte Steigerung der Sehnenphänomene, kein Babinski, keine Sprachstörungen, keine Sensibilitätsstörungen, Blasen-Mastdarm intakt, erhaltene Bauchreflexe und Kremasterreflexe, keine Sehstörungen, Papillen nicht abgeblaßt, vorzügliche Intelligenz. Es wird die Differentialdiagnose zu Paralysis agitans, Chorea, Chorea Huntington, Sclerosis multiplex, Westphal-Strümpellerscher Pseudosklerose, Tic, Tremor essentialis und familiaris, Hysterie erörtert und dies alles abgelehnt und die Affektion mit Wahrscheinlichkeit auf die frühere Hirnhautentzündung zurückgeführt. Eine genaue Lokaldiagnose ist allerdings nicht zu stellen, sondern das Krankheitsbild als der Ausdruck einer Reizung der motorischen Fasersysteme in ihrem cerebralen Abschnitt anzusehen. Die mit Wahrscheinlichkeit epileptischen Anfälle können zur Stütze dieser Ansicht herangezogen werden.

4. Herr Schönborn (Heidelberg) stellt **drei Fälle von Syringomyelie** vor, von welchen der eine ganz atypisch ist, während die beiden anderen sich bekannten Typen nähern. I. 52jähriger Mann, krank seit dem 14. Lebensjahre, in letzter Zeit stabil. Hochgradige Kyphoskoliose, „glossy fingers“, Krallenhand, bzw. Affenhand, spast. Parese beider Beine (mit Babinski-Reflex, Atrophie der Vorderarme und Hände, dissoziierte Empfindungslähmung mäßigen Grades an den Armen, Pupillendifferenz, anästhetisches Ulcus trophic. der rechten Hüfte). — II. 34jähriger Mann, erkrankte 1892 nach Influenza, in den letzten Jahren progredient. Turmschädel, Kahnbrust, Kyphoskoliose, Hornerscher Symptomenkomplex links, Andeutung von spast. Parese der Beine ohne Babinski. Thermanästhesie (besonders für Wärme) und Analgesie der linken Gesichtshälfte, auf beiden Brusthälften, beiden Armen (links stärker mit Tastsinnstörung und Stereoagnosie), totale Postikuslähmung links, partielle rechts. Hier muß die Gliose bis zur Höhe des Nucl. ambiguus reichen. — III. 42jähriger Müller, seit September 1905 Schwäche in der linken Schulter und Oberarm mit rasch zunehmender Atrophie des Oberarmes. Im Oktober auch Schwäche des linken Vorderarms und Hand ohne Abmagerung, gleichzeitig leichte Schmerzen in der linken Schulter. Seit Januar 1906 Parästhesien und Ungeschicklichkeit der linken Hand. Objektiv: hochgradige Atrophie des linken Oberarms und der Schulter, die zunächst den Eindruck der Plexuslähmung macht. Alle Schulter- und Oberarmmuskeln sind ziemlich gleichmäßig betroffen. Am Vorderarm fehlt der Supinator. Die Hand ist schwach und nicht atrophisch. Keine EaR, leichte Kyphoskoliose, Pupillendifferenz. An den Beinen gesteigerte Reflexe. Leichte deutlich dissoziierte Empfindungslähmung an beiden Vorderarmen und einer Stelle des Thorax. Differentialdiagnostisch sind Poliomyelitis ant. chron. (dazu passen die Sensibilitätsstörungen nicht) und Tumor (der stärkere

Reizerscheinungen machen würde) zu erwähnen. Die Läsion betrifft offenbar wesentlich ein Vorderhorn und nähert sich der Hintersäule.

5. Herr Goldmann (Freiburg) stellte eine 48jährige Patientin vor, die im Februar 1905 seine Hilfe in Anspruch nahm, wegen einer am **rechten Ellenbogen befindlichen Geschwulst**, von der die Patientin angab, daß sie seit vielen Jahren bestanden, in den letzten 2 Jahren an Größe zugenommen hätte und ihr heftige ausstrahlende Schmerzen bei Beugungen im Ellenbogengelenk verursachte. Bei der objektiven Untersuchung wurde dem sulcus ulnaris des Oberarms entsprechend eine kleine walnußgroße Geschwulst konstatiert, deren Berührung ausstrahlende Schmerzen nach dem kleinen Finger zu veranlaßte. Sensibilität und Motilität am Vorderarm und der Hand waren normal. Zunächst in lokaler Anästhesie wurde der Nervus ulnaris freigelegt. Es zeigte sich, daß die Geschwulst mit dem Nervenstamm so fest verbunden war, daß seine Ausschälung aus dem Nerven nicht möglich war. Trotz intraneuraler Injektion von Kokain waren die Manipulationen am Nerven so schmerzhaft, daß die Operation in Narkose vollendet werden mußte. Sie bestand in einer Kontinuitätsresektion des Nerven. Der etwa 5 cm betragende Defekt wurde nach der Methode von Leteviant durch die Bildung von zwei Lappchen aus dem peripheren und centralen Nervenstumpf und durch Vernähung derselben miteinander überbrückt. Der Wundverlauf war ein normaler. Unmittelbar nach der Operation fiel auf, daß, abgesehen von einer sensiblen Störung, an der ulnaren Seite des kleinen Fingers keinerlei Sensibilitäts- und vor allen Dingen keine Motilitätslähmung im Ulnarisgebiet bestand. Etwa 13 Tage nach der Operation ist die Patientin von Herrn Prof. Hoche genauer untersucht worden. Elektrisch war an keiner Stelle am Oberarm und den oberen $\frac{2}{3}$ des Vorderarmes, faradisch oder galvanisch, eine Reaktion im Ulnarisgebiet zu erreichen. Abgesehen vom flexor carpi ulnaris ließen sich alle vom Ulnaris versorgten Muskeln in normaler Weise elektrisch indirekt erregen. Im weiteren Verlaufe traten innerhalb des sensorisch gelähmten Handgebietes trophische Störungen auf. Wiederholte kleine Insulte führten zu entzündlichen Zuständen an der Hand, die schließlich eine desmogene Kontraktur am kleinen Finger veranlaßten. Die zuletzt von Herrn Prof. Hoche vorgenommene Prüfung der Patientin hat im elektrischen Befund keinerlei Änderung ergeben. Die sensible Störung am kleinen Finger ist die einzige Ausfallserscheinung, die nach der Kontinuitätsresektion des Ulnaris zurückgeblieben und aufgetreten ist. Es liegt also eine jener sonderbaren Beobachtungen vor, in denen nach Nervendurchtrennung vor allem motorische Ausfallserscheinungen fehlten. Votr. erläutert die verschiedenen Möglichkeiten der Deutung. In seinem Falle ließ sich histologisch feststellen, daß in der Tat ein Nerv von dem Querschnitt eines Ulnaris reseziert worden ist. Durch die elektrische Untersuchung konnte ausgeschlossen werden, daß im Medianus oder Radialis die motorischen Fasern für das Ulnarisgebiet verliefen, ebenso, daß hohe Anastomosen am Oberarm oder Vorderarm die motorische Ulnarisfunktion besorgten. Nach Prüfung der in der Literatur beschriebenen ähnlichen Fälle konstatiert Votr., daß nur ganz vereinzelte einer strengen Kritik Stand halten. In ihnen lag in der Regel eine Neuombildung vor. Gesützt auf früher durchgeführte Untersuchungen vertritt Votr. auch für die Solitärneurome an Stammnerven die Ansicht ihrer kongenitalen Anlage. Aber selbst bei Annahme einer kongenitalen Mißbildung am Nerven findet Votr. eine plausible Erklärung für seinen Fall nicht. Unter den zahlreichen bisher beschriebenen Anomalien des Plexus brachialis, speziell des Nervus ulnaris kommen nur Beobachtungen, wie sie unter anderem von Krause gemacht worden sind, in Betracht, nämlich hoch in der Achselhöhle bereits abgehende Zweige des Nervus ulnaris, die möglicherweise motorische Fasern enthalten. Zum Schlusse macht Votr. darauf aufmerksam, was bereits Schede betont hat, daß

speziell bei Neuromen es sehr auffallend sei, wie Ausfallserscheinungen weder vor dem operativen Eingriff der später nachzuweisenden Ausdehnung der Zerstörung der Nervenfasern, noch nach ihm der Ausdehnung der Nervenresektion entsprechen. Man wird zu der Annahme gedrängt, daß ähnlich wie bei allmählichen Verlegungen des Kreislaufes auch bei allmählich sich entwickelnden Störungen der Nervenleitung Kollateralbahnen zur Entwicklung kommen, die die Funktion des erkrankten Stammes übernehmen.

6. Herr Nonne (Hamburg): **Über Myelitis intrafunicularis bei Alcoholismus chronicus.** Vortr. zeigt die Rückenmarkspräparate von 5 Fällen, bei denen es sich viermal um konfluierende herdförmige Erkrankungen in den Hintersträngen bzw. Hintersträngen und Seitensträngen und Vordersträngen handelt, während im 5. Falle eine echte kombinierte Systemerkrankung vorliegt. In allen Fällen handelt es sich um ungewöhnlich schwere Fälle von chronischem Alkoholismus, von denen zwei skorbutische Erscheinungen geboten hatten (ausgedehnte Haut- und Muskelblutungen, sowie Schwellung und Blutung des Zahnfleisches). Vortr. bespricht das Verhältnis dieser Erkrankung zur anämischen Spinalerkrankung, das Verhältnis der klinischen Symptome zur ataktischen Paraplegie. (Die Arbeit wird anderweitig ausführlich publiziert werden.) Autoreferat.

II. Sitzung, nachm. 2 Uhr.

Vorsitz: Herr Prof. Hoche (Freiburg i/B.).

Es erstattet zunächst 7. Herr v. Grützner (Tübingen) das Referat: **Über vasomotorische Nerven und die durch sie bedingten Leistungen der Gefäße.** Obwohl, wie aus der geschichtlichen Einleitung hervorging, schon im Anfang des 18. Jahrhunderts du Petit die Folgen der Durchschneidung des Sympathicus am Hals für das Auge richtig erkannt und etwa hundert Jahre später von Dupuy ähnliche Tatsachen — nämlich die Erweiterung der Blutgefäße des Kopfes, sowie die Temperaturerhöhung auf der Seite der Durchschneidung — genau beschrieben wurde, machten diese Entdeckungen keinen nennenswerten Eindruck auf die Zeitgenossen. Man begnügte sich mit der Feststellung der Tatsache, daß „der Sympathicus einen großen Einfluß auf die nutritiven Funktionen ausübe“. Es fehlte noch der Schlüssel für das Verständnis aller dieser merkwürdigen Erscheinungen. Obwohl schon seit langer Zeit wie die Versuche von John Hunter, Haller u. a. bewiesen, die Kontraktilität der Arterien eine bekannte Sache war, konnte man diese ganze Frage doch — sozusagen — erst fassen, als Henle 1840 in den Gefäßen, namentlich in den Arterien glatte Muskeln entdeckte. Nun war das Verständnis für die Vorgänge ermöglicht, und so begreift man es auch, daß als Cl. Bernard 1851 nicht eine Spur mehr fand, als was schon über hundert Jahre vor ihm gefunden war, nämlich daß Durchschneidung des Sympathicus am Halse die betroffene Seite blutreicher und wärmer wird, diese Entdeckung der Wärme erzeugenden Nerven, der von ihm sogen. Nerfs calorifiques, das allergrößte Aufsehen erregte. Brown-Séquard war dann der erste, der den Sympathicus reizte und eine gewaltige Verengerung der Kopfgefäße seiner Seite und entsprechende Abkühlung derselben beobachtete. Cl. Bernard, Waller u. a. stellten ähnliche Versuche an. So wurden die Vasomotoren (das Wort rührt von Stilling her) oder besser gesagt, die Vasokonstriktoren dem wissenschaftlichen Inventar eingefügt. Es waren dies Nerven, durch deren Reizung sich die muskulösen Schläuche der Arterien, die der Hauptsache nach ja aus Ringfasern bestehen, sich mehr oder weniger, günstigenfalls sogar bis zum völligen Verschuß zusammenziehen konnten. Die Arterien wurden dann leer, sie ließen keinen Tropfen Blut in ihre Kapillaren und Venen eintreten. Durchschnitt man aber diese Nerven, so trat Lähmung der Ringmuskeln auf, wie ja auch Durchschneidung der musculo-motorischen Nerven (wie Stilling die Nerven der quergestreiften

Muskeln nannte) die von ihnen abhängigen willkürlichen Muskeln lähmt und sie zur Ruhe verurteilt. Die Gefäße, namentlich die muskulösen Arterien wurden schlaff und weit, die von ihnen durchströmten Organe überaus blutreich und warm. Da fand Schiff 1856 eine merkwürdige Tatsache. Durchschnitt er z. B. einem Kaninchen den linken Sympathicus, wodurch das linke Ohr rot und warm wird, während das rechte kühl ist, und regt nun irgendwie das Tier auf, so ereignet es sich in der Regel, daß jetzt das rechte, unverletzte Ohr viel röter wird, als das linke, dessen Sympathicus durchschnitten ist. Die Gefäßmuskeln sind also, so schloß Schiff, durch Lähmung ihrer Bewegungsnerven nicht aufs höchste gelähmt und verlängert, sondern sie können durch besondere Nerveneinflüsse noch viel mehr erschlafft und verlängert werden. Die Nerven, welche dies tun, sind die Gefäßerweiterer, die Vasodilatoren. Bald darauf fand Cl. Bernard, der vielfach auch als der Erdecker der Vasodilatoren angesehen wird, bei Anstellung des berühmten Ludwigschen Versuches, nämlich der Speichelabsonderung aus der Unterkieferdrüse des Hundes infolge Reizung der Chorda, daß aus der Vene der Drüse das Blut gewaltig, hellrot, ja häufig sogar pulsierend hervorsprudelte. Er bezeichnete die Chorda als den Nerv, dessen Reizung die Gefäße der Drüse erweiterte, als den Vasodilatator der Glandula submaxillaris. Diese Vasodilatoren gewannen bald Heimatsrechte in der Wissenschaft. Vor allen Dingen lehrte Eckhard 1863 die Nervi erigentes kennen, deren Reizung durch Erweiterung der betreffenden Gefäße den Penis zur Erektion bringt. Es zeigten Goltz, Heidenhain und seine Schüler, ferner Vulpian, Dastre und Morat u. a., daß in den verschiedensten Nerven, z. B. im Ischiadicus, dem Lingualis, ja selbst im Sympathicus gefäßerweiternde Nerven vielfach im Verein mit gefäßverengernden zusammen verliefen. Reizung derartiger gemischter Nerven fiel je nach der Art der Reizung verschieden aus. Und wie im Hüftnerve des Frosches bei schwacher Reizung wesentlich die Nerven der Beuger, bei starker diejenigen der Strecker erregt werden (Ritter-Roletches Gesetz), so gilt ähnliches hier für die Gefäßerweiterer und ihre Antagonisten. Schwache und sonst auf centrifugale Nerven nicht wirksame Reize, wie konstante Ströme, geringe Erwärmung reizen, wie der Vortr. fand, die Erweiterer, dagegen nicht die Verengerer, die vornehmlich durch starke intermittierende Ströme wirksam getroffen werden (vgl. Frey, Bowdicht und Warren u. a.). Durchschneidet man einen Nervenstamm, so bleiben, wie Heidenhain und Ostroumoff fanden, die Gefäßerweiterer viel länger erregbar, als die Gefäßverengerer. Reizung eines derartigen, schon längere Zeit durchschnittenen Nerven hat also in der Regel Gefäßerweiterung zur Folge. Aus allen diesen Tatsachen geht hervor: 1. daß derartige künstliche Reizungen ebensowenig physiologische Vorgänge schaffen, wie etwa die tetanische Reizung des Hüftnerven eines Frosches. Sowie man hier Krämpfe der stärkeren Muskelgruppen (Strecker) unter Schädigung der schwächeren Beuger, aber niemals natürliche oder auch nur diesen nahestehende Bewegungen erzeugt, so finden ähnliche Vorgänge sicher auch hier statt bei Reizung ganzer Nervenstämme, in denen, wie das wohl die Regel ist, beiderlei Vasomotoren, Verengerer und Erweiterer, nebeneinander enthalten sind; 2. ist hervorzuheben, daß, wenn durch die gewöhnlichen Reizmittel, die Induktionsströme der bekannten Schlittenapparate, nur eine Nervenart nachgewiesen werden kann, keineswegs damit bewiesen ist, daß nicht die andere auch darin enthalten ist. Der betreffende Reiz kann gegenüber diesen Nerven unwirksam sein oder die wirksame Reizung der einen Gruppe kann die der anderen unterdrücken. Es wäre dies ungefähr derselbe Fehler, als wenn man behauptete, im Hüftnerve des Frosches sind nur die Nerven der Streckmuskeln vorhanden, weil seine Reizung als Regel nur Streckung der Hinterbeine zur Folge hat. Eine große Menge Arbeiten über das Vorkommen verschiedener vasomotorischer Nerven in bestimmten Nervenstämmen leidet an dieser Einseitigkeit

und läßt ganz außer acht, daß verschiedene Reize auch ganz verschiedene, manchmal auch gar keine Erfolge haben. — Über den anatomischen Verlauf der vasomotorischen Nerven äußert sich der Vortr. kurz dahin, daß sie im Centralnervensystem ihren Ursprung nehmen, mehr oder weniger tief in demselben absteigen, dann durch die vorderen Wurzeln in sympathische Bahnen übergehen und, wie dies namentlich Lange des genaueren gezeigt hat, durch eine sympathische Ganglienzelle unterbrochen werden. Kein vasomotorischer Nerv tritt also unmittelbar vom Zentralnervensystem an sein Endorgan, die muskulöse Gefäßwand, sondern wird durch eine periphere Ganglienzelle unterbrochen und zerfällt somit, nachdem er das Rückenmark verlassen hat, in einen Nervenstamm vor, einen präganglionären, und einen Nervenstamm hinter dem peripheren Ganglion, einen postganglionären, wie ihn Langley genannt hat. Eine merkwürdige Ausnahme von diesem Verlauf machen die meisten Gefäßerweiterer. Sie treten nämlich durch die hinteren Wurzeln zu ihren Organen, wie dies zuerst Stricker angab und neuerdings von verschiedenen Seiten (Seinach, Bayliss) bestätigt wurde. Nur die Eckhardschen Nervi erigentes gehen durch die vorderen Wurzeln. Was nun die Vasomotoren der verschiedenen Körperteile anlangt, so sind in erster Linie zu nennen diejenigen der Haut. Die Haut ist im allgemeinen gefäßreich, wie dies einem Organ, welches viele Drüsen beherbergt und zugleich die Temperatur reguliert, natürlicher Weise zukommt. Die Vasomotoren der Haut sind überaus leicht erregbar. Mechanische Reizung, wie dies Marcy zuerst beschrieben hat, bedingt interessante örtliche Wirkungen von Zusammenziehungen und Erweiterungen der Gefäße (Schreiben auf der Haut), thermische Reizung, die kürzlich Ottfried Müller genauer untersuchte, hat weit ausgebreitetere Wirkungen zur Folge, so daß Abkühlung bestimmter Körperteile nicht bloß die unmittelbar getroffenen Hautabschnitte blässer und blutarmer macht, sondern nahezu alle Hautgefäße in gleicher Weise beeinflußt. Erwärmung hat die gleichen, aber natürlich entgegengesetzten Wirkungen. Alle Hautgefäße erweitern sich. Entgegengesetzt den Hautgefäßen verhalten sich die Gefäße der Baucheingeweide und diejenigen des Gehirnes, was durch vielfache sinnreiche Versuche sichergestellt wird. Dastre und Morat nannten das entgegengesetzte Verhalten der Haut- und Unterleibsgefäße *Loi de balancement*, welches sich in der Tat sehr häufig bei den verschiedenen Eingriffen, aber keineswegs ausnahmslos findet. Ob die Lungen Vasomotoren besitzen, ist nicht sichergestellt. Abgesehen von den störenden operativen Eingriffen (Öffnen des Thorax) ist es vielleicht auch der Mangel an zweckmäßigen Reizmethoden, der hier die Feststellung der Ergebnisse erschwert.

Vortr. wendet sich schließlich zu der wichtigen Frage: Wie wirken und arbeiten die Vasomotoren im Leben unter physiologischen Bedingungen? Die unmittelbaren Reizmethoden geben darüber (s. o.) keinen Aufschluß. Etwas mehr erfährt man, wenn man die Vasomotoren reflektorisch in Erregung versetzt. Die sich da abspielenden Vorgänge dürften vielfach den normalen gleich sein oder ihnen doch wenigstens nahe kommen. Da ist es denn bekannt, daß Reizung der meisten sensiblen Nerven oder des Gefäßcentrums in dem Kopfmark (gemeint ist stillschweigend wieder elektrische Reizung mit den bequemen Induktionsströmen) Steigerung des allgemeinen Blutdruckes zur Folge hat, weil, wie Ludwig und Thiry gegenüber v. Bezold behaupteten, sich fast alle arteriellen Gefäßgebiete, namentlich die der Unterleibshöhle, zusammenzogen und so eben den Blutdruck durch Beengung des Binnenraumes in die Höhe trieben. Man nannte diese Wirkung eine *pressorische*. Andererseits fanden Ludwig und Cyon, daß centrale Reizung eines *Vagusastes*, der, wie neuere Untersuchungen zeigten (Tschermark), von der Aorta entspringt, den allgemeinen Blutdruck herabsetzt, weil er dieselben Gefäßgebiete erweitert. Man nannte ihn *Nervus depressor*. Wahrscheinlich sind in jedem sensiblen Nerven beiderlei Fasern,

pressorische und depressorische vorhanden (Latschenberger und Deahna). Machte man sich die Anschauung von Ludwig über die Erhöhung des Blutdruckes durch andauernde Verengung großer arterieller Gefäßgebiete zu eigen, so mußte der Kreislauf durch die jetzt gesetzten Widerstände in den Arterien jenseits derselben abgeschwächt, die Geschwindigkeit herabgesetzt sein, wie der Wasserabfluß hinter einem halb geschlossenen Hahn, auch wenn der allgemeine Druck ein wenig höher geworden sein sollte. Heidenhain fand nun zu seiner größten Überraschung das gerade Gegenteil. Jenseits der angeblich stark verengten Arterien floß das Blut aus den Venen mit größerem Druck und größerer Geschwindigkeit ab oder es erwärmte sich das betreffende Glied in viel höherem Maße, wenn seine Nerven erhalten, als wenn sie durchschnitten waren, ganz wie oben bei dem Versuche von Schiff mit dem erhaltenen und durchschnittenen Sympathicus. Es sollten die Vasodilatoren oder (wie sie Heidenhain nicht gerade zweckmäßigerweise nannte) die Hemmungsnerven der Haut erregt worden sein, während andere Gefäßgebiete sich vielleicht verengt hatten. — — Votr. wirft nun die Frage auf, ob die Leistung der unendlichen Menge von Gefäßmuskeln, namentlich derjenigen in den Arterien in nichts weiter bestehen sollte, als in der andauernden Erweiterung oder andauernden Verengung der Gefäßröhren? Sollten sie also so gut wie keine Arbeit (bei der Erweiterung) oder nur negative Arbeit (wie bei der Verengung) leisten und die ganze Mehrarbeit infolge des erhöhten Blutdruckes dem Herzen aufbürden? Das ist äußerst unwahrscheinlich. Der Votr. kommt vielmehr zu der auch schon von anderer Seite ausgesprochenen Anschauung, daß sie nicht gegen das Herz arbeiten, sondern vielmehr die Arbeit des Herzens unterstützen, d. h. daß sie unabhängig vom Herzen Blut von den Arterien nach den Venen treiben. Beweise hierfür sieht er im folgenden. Zunächst ist die Beschleunigung des Blutstromes bei reflektorischer Reizung der vasomotorischen Nerven, wie Heidenhain und der Votr. oft gefunden haben, auch dann auf das deutlichste vorhanden, wenn durch die betreffende Reizung der Blutdruck nicht in die Höhe steigt, sondern, wie dies bei centraler Vagusreizung sich oft ereignet, sogar herabsinkt, was er anderen Angaben gegenüber betonen möchte, die nur bei erhöhtem Blutdruck eine Steigerung der Blutgeschwindigkeit aus den Venen gesehen haben. Es ist sehr unwahrscheinlich, daß, wenn die treibenden Kräfte so geringe sind, eine so gewaltige Durchströmung verschiedener Organe stattfindet, auch wenn deren Gefäße sich erweitert haben. Es gibt aber auch andere, unmittelbare Beweise dafür, daß die Gefäße für sich allein das Blut vorwärts treiben. Bekannt, aber merkwürdigerweise kaum beachtet ist die Tatsache, daß die Arterien in der Leiche leer sind; das ist nicht anders zu erklären, als daß sie nach Versagen der Herztätigkeit ihren Inhalt nach den Venen hinüberpumpen. Wird ferner bei lebenden Tieren die Tätigkeit des Herzens ausgeschaltet, so läßt sich ebenfalls zeigen, daß die Arterien, wie v. Bezold und Gscheidlen fanden, ihr Blut in die Venen hinüberpumpen und mit um so größerer Kraft, je stärker das Centralnervensystem, d. h. die Vasomotoren gereizt werden. Heidenhain und der Votr. fanden ferner, daß Reizung sensibler Nerven auch bei Ausschaltung aller Unterleibsgefäße eine Blutdrucksteigerung zur Folge hatte; dabei sollen sich nach Untersuchungen derselben Forscher die Gefäße der Haut und der Muskeln erweitern. Welche Gefäße sollten sich denn da verengern und den Blutdruck in die Höhe treiben? Alle diese und noch mancherlei andere Schwierigkeiten finden ihre einfache Erklärung darin, daß die Arterien für sich unabhängig vom Herzen das Blut vorwärts pumpen und so die Arbeit des Herzens unterstützen, anstatt sie zu erschweren. Es war Schiff, der am Kaninchenohr diese vorwärtspumpende Tätigkeit der Arterien unmittelbar beobachten konnte und sie deshalb auch accessorische Herzen nannte. Die Kapillaren werden entschieden diese pumpende, bezw. saugende Tätigkeit unter-

stützen, da sie ja in hohem Maße ihre Lichtung durch die umgebenden eigenartigen Korbzellen verändern können, wie kürzlich Steinach und Kahn zeigten. Schließlich sind auch die Venen nicht bloß elastische Schläuche, sondern beteiligen sich sicher auch aktiv an der Fortbewegung des Blutes. Gibt es ja doch sogar Venenherzen, welche, wie in den Flügeln der Fledermäuse das Blut mit großer Kraft dem Herzen zupumpen. Wenn dabei Henle 1840 in geistvoller Weise sagte: „Den Anteil, den die Kontraktilität des Herzens und der Gefäße an der Cirkulation nehmen, kann man mit zwei Worten so ausdrücken, daß von dem Herzen hauptsächlich die Blutbewegung, von den Gefäßen die Blutverteilung abhängig ist,“ so ist die Darstellung in dieser Allgemeinheit durchaus zutreffend; nur muß man meines Erachtens die Blutverteilung nicht bloß darin suchen, daß die Gefäße gleich den Hähnen der Wasserleitung mehr oder weniger Flüssigkeit in die betreffenden Organe treten lassen, sondern man muß annehmen, daß in den mit Wasserleitung versehenen Haushaltungen noch besondere kleine Pumpen tätig sind, welche auch bei schwachem, allgemeinem Druck dennoch Wasser in reichem Maße fördern.

Fragt man sich, wie eine derartige Förderung des Blutstromes, namentlich von seiten der Arterien, stattfindet, so bleibt wohl als einzige Möglichkeit eine vom Centrum nach der Peripherie fortschreitende Zusammenziehung, eine Art Peristaltik der Arterien übrig, wie sie Schiff in der Tat am Kaninchenohr unmittelbar beobachtet hat, indem die Zusammenziehungen stets an der Wurzel des Ohres beginnen und nach der Spitze voranschreiten. In welcher Weise und unter welchen Bedingungen durch derartige in der Stromrichtung fortschreitende Zusammenziehungen der Flüssigkeitsstrom gefördert wird, darüber hat der Votr. Versuche an Gummischläuchen angestellt, welche die Verhältnisse erläutern. So ständen denn, wie schon mehrfach behauptet worden ist, die muskulösen Röhren der Gefäße nicht isoliert da, indem sie sich bloß dauernd zusammenziehen oder dauernd erweitern können, sondern wie die Speiseröhre, der Magen, der Darm, der Ureter usw. treiben sie ihren Inhalt vorwärts und entlasten so das Herz, anstatt es, wie die heutige Auffassung lautet, belasten. Daß die starke Durchblutung von Organen, die natürlich mit Erweiterung von Gefäßen verknüpft ist, aber der Pumpwirkung sicher nicht entbehrt, wesentlich da auftritt, wo die Gefäße des Blutes in erster Linie bedürfen, z. B. nach Absperrung des Blutes von innen, das wird noch im Anschluß an die interessanten Arbeiten von Bier über die Entstehung des Kollateralkreislaufes dargelegt, sowie auf mancherlei Tatsachen hingewiesen, in denen durch Kräftigung der Gefäßmuskeln (wie Bäder usw.) der Kreislauf bei schwachem Herzen bedeutend gefördert wird. Zugleich zeigte der Votr. mittels eines horizontal gestellten Mikroskopes den Blutlauf in den Gefäßen der Bindehaut des menschlichen Auges, der sich je nach der Tätigkeit der Gefäßnerven des Kopfes verschieden gestaltet. Werden bei Tieren diese Nerven gereizt, dann verschwinden die zarten Gefäße, weil sie sich zusammenziehen und blutleer werden. Hört die Erregung der Nerven auf, so schießt im starken Strom, oft unter gewaltiger Wirbelbewegung der roten Blutkörperchen, das Blut wieder in die sich erweiternden Gefäße.

Zur Diskussion äußert sich Herr Kohnstamm (Königstein i/Taunus): Ich möchte auf eine Bemerkung des verehrten Referenten eingehen, die gerade für uns Neurologen von grundsätzlicher Bedeutung ist. Der Votr. hat erwähnt, daß ein wesentlicher Anteil der für die Haut bestimmten Vasodilatoren mit den hinteren Wurzeln das Rückenmark verläßt, wie Stricker und dann Bayliss entdeckt haben. Ich habe zuerst gezeigt, daß es sich bei den Trägern dieses Effektes nicht um centrifugale Neurone der hinteren Wurzel handeln könne, die im Rückenmark ihre Ursprungszelle hätten, sondern nur um die Neurone, die im Spinalganglion ihr trophisches Centrum haben, d. h. um die sensiblen Endneurone selbst (Centralbl. f. Physiologie. 1900. Nr. 18; Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.

XXI; 22. Kongreß f. innere Med. 1905). Bayliss hat den experimentellen Nachweis vollendet, daß Vasodilatoren und sensible Endneurone identisch sind. Nur das physiologische Bedürfnis nach Antithesen erschwert die Anerkennung, daß die Hinterwurzelneurone nicht ebenso ausschließlich eine Leitungsrichtung haben wie die Vorderwurzelneurone. Schon die Pathologie der Gürtelrose müßte dasselbe lehren. Wenn die Entzündung des Spinalganglions Herpeseruptionen auf dem zugehörigen Hautbezirk macht (Herpes ist nach Kreibich nur der höchste Grad der vasodilatatorischen Erregung), so liegt doch nichts näher, als den Effekt durch den Kabel vermitteln zu lassen, der zwischen Spinalganglion und Haut ausgespannt ist, nämlich durch den peripherischen sensiblen Nerven. Es ist nicht zu verstehen, warum die Auslösung der Reizzustände der Haut vom Spinalganglion aus reflektorisch erfolgen soll, wie Kreibich zu begründen versucht. Ich möchte bei dieser Gelegenheit einen Patienten erwähnen, der an sehr großer Neigung zu Urticaria litt, die nebenbei durch wegen Obstipation verordnete fleischlose Ernährung beträchtlich herabgesetzt wurde. Dieser Patient war imstande vor meinen Augen innerhalb weniger Minuten bei sich eine ausgesprochene Urticaria an einer ihm bestimmten Körperstelle zu erzeugen, die bei dem Versuch in keiner Weise gereizt oder auch nur berührt worden war. Der Fehler der Lokalisation war nicht wesentlich größer, als er bei Prüfung des Ortssinnes konstatiert wird. Ein schönes Beispiel für meine l. c. geäußerte Vorstellung, daß „der nervöse Verbindungsweg zwischen Empfindungskreis und kortikaler Fühlsphäre auch in umgekehrter Richtung befahren werden kann!“

Schlußwort: Herr v. Grützner.

8. Herr Hoche (Freiburg): **Zur Unfallgesetzgebung.** Votr. äußert sich zu den Folgen der Unfallgesetzgebung. Es gibt jetzt Bestrebungen gegen die Unfallneurosen, speziell bei Juristen und Verwaltungen, aber auch bei Medizinern. Windscheid äußerte sich, daß wir in den Unfallneurosen ersticken. Quincke und Posadowsky fürchten eine Depravation der Arbeiter. Votr. hält die Fälle für diagnostisch unklar. Zweifellos gilt für viele Fälle das Gesetz der Erzeuger z. B. ähnlich wie bei psychischen Epidemien. Dieser Zusammenhang wird nicht bestritten. Es fragt sich nur, wie groß er ist. Den Begehrungsvorstellungen räumt Votr. nicht die Bedeutung bei, die ihnen von anderer Seite beigelegt wird. Es fehlt aber der erzieherische Faktor der Not. Was soll man dagegen tun? Erzeugung der Not durch Rentenherabsetzung oder Aufhebung ist ungesetzlich. Dahingehende Bestrebungen wurden vom Reichsversicherungsamt zurückgewiesen. Andererseits sind die Entscheidungen dieser Behörde da, die der ärztlichen Anschauung widersprechen: z. B. daß zwischen Stärke des Unfalls und den Folgen ein Verhältnis bestehen müsse, oder Psychosen, Hysterie und Neurasthenie seien nicht Unfallfolgen, wenn sie nicht direkt im Anschluß an das Trauma eintreten, sondern erst infolge der Aufregungen im Kampf um die Rente, Untersuchungen, Beobachtungen u. dergl. Bei der Reform des Gesetzes müssen unsere Erfahrungen gehört werden.

9. Herr L. Bach (Marburg): **Begriff und Lokalisation der reflektorischen Pupillenstarre.** Votr. weist auf die immer noch bestehende Verschiedenheit der Auffassung des Begriffes der reflektorischen Pupillenstarre hin. Er definiert den Begriff wie folgt: Eine Pupille ist reflektorisch starr, wenn sie weder direkt noch indirekt auf Licht noch auf nervöse oder psychische Reize reagiert, dagegen sich in prompter und ausgiebiger Weise bei der Konvergenz verändert. Die reflektorisch starre Pupille ist eng, ihre Weite liegt meist zwischen 2,5 und 1,5 mm. Votr. bespricht die Differentialdiagnose zwischen amaurotischer Starre und absoluter Starre sowie zwischen der absoluten Pupillenträgheit (Sphinkterparese), bei letzterer Anomalie, welche sehr häufig mit reflektorischer Pupillenstarre verwechselt werde, erfolge die Konvergenzreaktion wenig prompt und ausgiebig, bei der reflektorischen

Starre sei das Gegenteil der Fall. Seiner Ansicht nach ist die Frage, ob die reflektorische Starre in absolute Starre übergehen könne und somit letztere ein fortgeschrittenes Stadium der ersteren darstelle, noch nicht spruchreif. Es seien weitere Erfahrungen zu sammeln. Zurzeit sei wahrscheinlicher, daß die Ursache der verschiedenartigen Pupillenstörungen an verschiedene Stellen zu verlegen sei. Bezüglich des Sitzes der reflektorischen Starre hält er die Versuche der Lokalisation in das centrale Höhlengrau und die Vierhügeldächer für nicht hinreichend begründet, die Verlegung der Störung in einen vom Tractus opticus zum Oculomotoriuskern ziehenden Faserzug werde den klinischen Tatsachen nicht gerecht, die Versuche einer Lokalisation in den Oculomotoriuskern selbst, in den Edinger-Westphalschen Kern, in die Wurzelbündel und den Stamm des Oculomotorius, in das Ganglion ciliare, die Ciliarnerven und den Opticus seien teils als widerlegt und fehlgeschlagen, teils als wenig wahrscheinlich zu bezeichnen. Für die Annahme einer Lokalisation in das Halsmark sei durch die bisherigen Untersuchungen keineswegs ein zwingender Beweis gebracht. Seiner Meinung nach ist der pathologische Prozeß, der zur Miosis einerseits und zur reflektorischen Starre andererseits führt, in verschiedene, in enger Beziehung zueinander stehende Fasersysteme zu verlegen. Bei dem Vorhandensein von Miosis hält er Veränderungen im Halsmark sowie Veränderungen in einem von der Hirnrinde zur Medulla oblongata ziehenden Faserzug für wahrscheinlich, für die Erklärung der reflektorischen Starre dürfte an eine Degeneration eines von den Vierhügeln zu der Medulla oblongata hinziehenden Faserzuges zu denken sein. Er hält auf Grund seiner mit H. Meyer angestellten Versuche an Katzen daran fest, daß höchstwahrscheinlich am distalen Ende der Medulla oblongata Hemmungscentren für den Lichtreflex und die Pupillenerweiterung vorhanden sind.

10. Herr Bumke (Freiburg i/B.): **Über die pathologische Anatomie der reflektorischen Pupillenstarre.** Votr. geht bei seinen eigenen Untersuchungen von der aus der Kritik des bisher vorliegenden Tatsachenmaterials gewonnenen Überzeugung aus, daß die Arbeiten von Bach, die in der Lehre von den Pupillenreflexwegen in den letzten Jahren vielfach anregend gewirkt haben, an sich noch keinen bestimmten Hinweis enthalten, wo beim tabischen oder paralytischen Menschen die pathologisch-anatomischen Voraussetzungen der reflektorischen, der isolierten Lichtstarre zu suchen seien. Alle Autoren (auch Bach) stimmen überein in der Annahme einer Reflexbahn, die in der Vierhügelgegend geschlossen wird, während ein zweiter Reflexweg im Sinne von Bach noch hypothetisch ist. Es ist also zunächst die Wahrscheinlichkeit, daß der Lichtstarre Veränderungen im Nachhirn zugrunde liegen, jedenfalls nicht größer als die andere, daß sie auf einer Störung innerhalb des allseitig anerkannten, cerebraler gelegenen Reflexbogens beruht. Überdies ist weder erwiesen, daß bei den Versuchen von Bach wirklich isolierte Lichtstarre der im übrigen beweglichen Pupillen erzeugt wird, noch auch, daß diese bei der Katze gewonnenen Versuchsergebnisse überhaupt auf die menschliche Pathologie übertragen werden dürfen. Die Untersuchungen des Votr. beschäftigten sich nun speziell mit der Annahme von Reichardt, der — im Anschluß an die Arbeiten von Gaupp und Wolff — bei Paralyse immer dann eine Erkrankung in der sog. Bechterewschen Zwischenzone (zwischen Gollischem und Burdachschem Strange) im oberen Halsmark gefunden hat, wenn klinisch Pupillenstarre konstatiert worden war. Bach hat nun in voller Übereinstimmung mit Kinischü Naka Abweichungen von dieser Regel (bei 27 Fällen von Paralyse) so oft (3 mal Fehlen der spezifischen Veränderung trotz sicher gestellten Robertsonschen Zeichens) gefunden, daß er schon deshalb die Forderung von Reichardt für nicht zutreffend halten möchte. Außerdem ergaben ihm seine Befunde, daß es überhaupt unmöglich ist, die betreffende Zone im oberen Halsmark so scharf von den übrigen Fasern des Hinterstranges zu

unterscheiden, wie es Reichardts Auffassung voraussetzt. Daß aber Lichtstarre und Hinterstrangsdegeneration bei der Paralyse überhaupt zusammengehören (im Sinne von Gaupp und Wolff), soll nicht bestritten werden; es ist aber zu bedenken, daß sowohl das Robertsonsche Zeichen wie Ausfälle in den Hintersträngen in vorgeschrittenen Fällen von Paralyse nur selten vermißt werden, und daß gerade im oberen Halsmark alle aufsteigend degenerierenden Fasern der Hinterstränge zusammen verlaufen. Endlich weist Votr. darauf hin, daß die von Reichardt für die Anatomie der Pupillenstarre in Anspruch genommene Zone in einem Abschnitt des Nervensystems gelegen ist, dessen Ausschaltung gerade nach Bachs Untersuchungen keine Änderung der Pupillenbewegung hervorruft.

11. Herr v. Hippel (Heidelberg): **Über seltene Fälle von Akkommodationslähmung.** Nach kurzer Besprechung der verschiedenen Ursachen von Akkommodationslähmung teilt Votr. 3 Fälle mit, in denen völlige Lähmung (2 mal) und Parese des Ciliarmuskels (1 mal) als einziges okulares Symptom während mehrerer Jahre beobachtet wurde. I. 20jähriger junger Mann; nach der Anamnese besteht die Störung beim Nahsehen seit vielen Jahren. A = 0. Allgemeinuntersuchung ergibt außer leichter Anämie normalen Befund. Vater ist Tabiker. — II. 15jähriger Schüler, braucht seit dem 9. Jahre Lesebrille. A = 0. Niemals Halsentzündung, vom 4.—8. Lebensjahre Krämpfe. Nach 3 und 5 Jahren immer noch A = 0. Seit $\frac{1}{2}$ Jahre Petit mal. — III. 27jähriger Mann. Vor 2 Jahren rechts A = 1,75 D, links A = 2 D, jetzt idem. S. vor 2 Jahren 0,5, jetzt 0,4, keine Ursache für die Herabsetzung zu finden. Seit 8 Jahren leidet Pat. an schwerer Epilepsie und nimmt Brom in großen Dosen. 2 Tage nach der letzten Konsultation plötzlicher Exitus, keine Sektion. — Weiter wurden folgende Fälle berichtet; IV. Totale Akkommodationslähmung mit hochgradiger Mydriasis bald rechts, bald links, bald an beiden Augen 8 Tage anhaltend, in der Zwischenzeit normales Verhalten. Atropin auszuschließen nach Feststellung der psychiatrischen Klinik in Heidelberg, in welcher Pat. Monate lang beobachtet wurde. Sichere Diagnose eines Allgemeinleidens konnte nicht gestellt werden. — V. Doppelseitige Mydriasis, absolute Starre und Akkommodationslähmung bei einer tabesverdächtigen Frau. Beim Blick nach links verengert sich die linke Pupille ganz langsam um 2 bis $2\frac{1}{2}$ mm, beim Blick geradeaus wird sie wieder weit. Rechts nichts derartiges. — VI. Einseitige reflektorische Pupillenstarre mit Mydriasis 6 Jahre lang beobachtet. Bei der Konvergenz verschwindet die Pupillendifferenz.

Zur Diskussion bemerkt Herr Bumke (Freiburg i/Br.), er möchte doch Bedenken tragen, das Fehlen der reflektorischen Erweiterung auf sensible Reize in die Begriffsbestimmung der reflektorischen Pupillenstarre aufzunehmen. Freilich ist von Erb und Moeli festgestellt worden, daß die lichtstarrten Pupillen der tabischen und paralytischen Kranken meist durch sensible Reize nicht erweitert werden können. Daran liegt es wohl, daß diese Pupillen meist eng, miotisch sind. Aller Wahrscheinlichkeit nach gehören also das Fehlen der reflektorischen Erweiterung und die Miosis zusammen, wie das von Erb seit langem angenommen wird. Nun glaubt Bach, alle rein reflektorisch starren Pupillen seien immer miotisch. Ob das richtig ist, müssen ausgedehnte klinische Untersuchungen erweisen. Wir würden aber das Resultat dieser Forschungen von vornherein in einer ganz bestimmten Richtung beeinflussen, wenn wir nur solche lichtstarre Pupillen berücksichtigen wollten, die durch sensible Reize nicht erweitert werden könnten. Denn diese Pupillen werden wahrscheinlich immer miotisch sein müssen. Es soll aber das gerade festgestellt werden, ob es nicht Paralytiker gibt, deren Pupillen (bei erhaltener Konvergenzbewegung) lichtstarr und doch weit sind. In diesen Fällen würde die reflektorische Erweiterung auf sensible Reize wahrscheinlich vorhanden sein.

Schlußwort: Herr Bach.

12. Herr Becker (Baden): **Zur Physiologie der Nervenzelle.** Votr.

erinnert an seine vor 11 Jahren an gleicher Stelle gebrachten Mitteilungen und hält seine damalige Auffassung von dem Wesen der Nissl-Substanz, die er durch neue Belege stützt, aufrecht. Diese besteht aus Ehrlich-Altmannschen Granulis, welche nichts als zähflüssiges Plasma zwischen sich haben und präformiert sind. Von der Existenz von Plasmosomen im Arnoldschen Sinne hat sich Votr. nicht überzeugen können. Jene Granula spielen wahrscheinlich eine tätige Rolle beim Stoffwechsel der Nervenzelle, von deren lebendem Protoplasma sie, wie der Kern, ein Stück bilden. Dies anzunehmen erlaubt einmal ihr Verhalten gewissen Farblösungen gegenüber in lebenden und toten Geweben bei verschiedenen, vom Vortragenden näher geschilderten Arten der Färbung und Entfärbung, welche zugleich funktionelle Verschiedenheiten gewisser Gruppen derselben erkennen lassen, ohne daß indes eine ganz scharfe Abtrennung solcher bis jetzt möglich wäre, wie dies bei andern Körperzellen mit verschiedenen Methoden der Granularerstellung eher der Fall zu sein scheint. Ferner weisen darauf hin neben den älteren Arbeiten Altmanns und seiner Schüler die Untersuchungen namentlich Arnolds über die Beteiligung der Granula an der Synthese, Metathese und Sekretion verschiedener Stoffe in verschiedenen Körperzellen, deren Beobachtungen Votr. auch den Neurologen dringend empfiehlt. Die Untersuchungen, welche mit der Nisslschen Methode allein angestellt sind, können die Bedeutung der granularen Substanz der Zelle nicht vollkommen klar legen, weil dieselbe dabei nur unvollständig dargestellt und keine Rücksicht genommen wird auf die Möglichkeit der Veränderung der färberischen Reaktion bei Veränderungen der Zellfunktion. Schon deshalb hat auch die Holmessahe Arbeit über die Verwornschen Strychninfrösche nicht die endgültige Aufklärung über diese Substanz gebracht, wie manche behaupten. Überdies sind die Versuchsbedingungen hierbei derart, daß auch sicher lebendes Protoplasma leidet, wie dies die Kernveränderungen in Holmes' Präparaten beweisen. Die Auffassung des Autors, daß die Nissl-Substanz das Nährmaterial für die Fibrillen usw. bilde, ist deshalb ebensowenig bewiesen, wie andere bisher darüber geäußerte Theorien. Die Bedeutung der Granula der Nervenzelle mit neuen Methoden und nach neuen Gesichtspunkten in Anlehnung an die allgemeine medizinische Forschung zu ergründen, ist eine wesentliche Aufgabe der zukünftigen neurologischen Forschung. Votr. hat sich bemüht, eine elektive Methode zu finden, welche leichter und vollständiger als die bisher bekannten, die sich gerade für das Nervensystem schlecht eignen, die Elementargranula darstellt und relativ befriedigende Resultate erhalten einmal mit der Färbung frischen Gewebes im Stück mit basischen Farben, Härtung in Formol, Gefrierschneiden, Entwässerung in 96 % alkoholischer Lösung der Farben, ganz kurzem Aufenthalt in absolutem Alkohol, dessen Dauer den Grad der Differenzierung mitbestimmt und Schlußdifferenzierung in Xylol; ferner mit primärer Fixierung in Methylalkohol, danach Färbung der Gefrierschnitte mit basischer Farbe und Entwässerung und Differenzierung in eben beschriebener Weise. Kontrastfärbung mit sauren Farben, die zugleich eventuell acidophile (basophobe) Granula darstellt, geschieht durch geringen Zusatz von solchen zum Entwässerungsalkohol. Die so behandelten Präparate zeigen eine feine Granulierung im Neuriten, die Votr. für identisch mit den Heldschen Neurosomen hält und eine sehr zahlreiche Körnelung im übrigen Zellkörper, in den Dendriten bei geringerer Differenzierung sehr häufig glatte, ziemlich gleichmäßig dicke Fibrillen, die von Reihen sehr eng liegender, bei stärkerer Differenzierung zutage tretender, feiner Körnchen gebildet werden und an Länge den mit den sogenannten Fibrillenmethoden dargestellten Fibrillen nichts nachgeben. Auch in den anderen Zellen des Nervensystems, Gliedgefäßzellen usw., werden durch diese Methoden die Granula des Zelleibes dargestellt. Die mit den sogenannten Fibrillenmethoden dargestellten Fibrillen der Nervenzelle hält Votr. für identisch mit den Granulis, die nur infolge der Eigenart jener

Methoden ein etwas anderes Aussehen bieten, als gewöhnlich. Als Beweis dafür führt er u. a. einerseits an das Auftreten von Körnern und sogar vollständigen Nissl-Bildern, das viel häufiger ist als im allgemeinen angenommen und zugegeben wird, bei diesen Methoden, andererseits die Fibrillenbilder, die man z. B. mit den oben geschilderten Granulamethoden erhält; ferner die Resultate der Nachfärbung von Fibrillenpräparaten mit Anilinfarben; die Bilder, die man erhält, wenn man die Fibrillenmethoden auf Körperzellen anwendet, die nur Granula enthalten; das Fehlen der Fibrillen in den Nervenzellen, die keine Granula enthalten; schließlich alle die gegen die Natur der Fibrillen als leitender Substanz sprechenden Tatsachen, die zum Teil schon von Cajal geltend gemacht worden sind und die sich viel besser mit der Annahme des Votr. vereinigen lassen, daß die Fibrillen nur eine besondere Erscheinungsform der Granula sind. Alle mit den Fibrillenmethoden gemachten Untersuchungen sind als Beiträge zur Granulaforschung anzusehen. Die Ausführungen des Votr. werden durch mikroskopische Präparate und Abbildungen solcher erläutert.

13. Herr Ad. Friedländer (Hohe Mark): **Paranoide Symptomenkomplexe bei nicht Paranoischen, ihre klinische Bewertung und psychische Behandlung.** Votr. berichtet über 4 Krankheitsfälle, die nach verschiedener Richtung hin Interesse verdienen dürften. Die 4 Patienten, 2 weiblichen und 2 männlichen Geschlechts, zeigen eine außerordentliche Ähnlichkeit in der Entwicklung, in den Symptomen, in dem bisherigen Verlauf, und, was am auffälligsten erscheint, eine fast völlige Gleichheit des Erfolges der eingeleiteten psychischen Behandlung. Alle sind schwer bzw. schwerst belastet. Bei allen treten, mehr oder minder langsam sich entwickelnd, ausgesprochene paranoide Symptome auf, daneben hochgradige Affektstörungen, im Vordergrunde, ja zu Zeiten das ganze Bild beherrschend, stehen Beziehungen zur sexuellen Sphäre. Votr., der die Literatur der jüngsten Zeit, die seines Erachtens dem Sexualleben einen zu beherrschenden Einfluß einräumt, genau und kritisch verfolgt hat, hat demzufolge in den vorliegenden Fällen besondere Objektivität walten lassen. Gleichwohl muß er bezüglich dieser Patienten zu dem Ergebnis gelangen, daß ein engster Zusammenhang der außerordentlich affektbetonten sexuellen Vorstellungen, bzw. sexuellen Erlebnisse, mit der ganzen Krankheit unverkennbar ist. Zweierlei ist zu betonen: Es handelt sich um von Haus aus psychopathische Individuen, und es ist (woran ja leicht gedacht werden könnte) Hysterie nicht vorhanden. Votr. beabsichtigt diese Krankheitsbilder gerade auch wegen gewisser Erfolge zum Teil sehr überraschender Art, die die psychische Behandlung zeitigte, einer eingehenden Bearbeitung zu unterziehen. An dieser Stelle will er sich begnügen folgendes hervorzuheben: Es fällt ihm schwer, diese Krankheitsbilder, besonders drei von ihnen, zu rubrizieren. Weder kann er sie als Paranoia acuta bezeichnen, noch als Paranoia simplex, noch als Paranoia hallucinatoria, noch, soweit es sich um die jugendlicheren Patienten handelt, als irgend eine Form der Jugendpsychose, noch als das von Wernicke aufgestellte Krankheitsbild einer circumscribten Autopsychose auf Grund einer überwertigen Idee usw. Eine nähere Begründung kann an dieser Stelle natürlich nicht gegeben werden. Votr. beabsichtigt auch keineswegs nach einem neuen Namen zu suchen, bzw. ein neues Krankheitsbild zu konstruieren, er weiß, daß auch andere Beobachter ähnliche Fälle kennen und die Schwierigkeiten, sie unterzubringen. Die wichtigste Beobachtung, die Votr. zu machen Gelegenheit hatte, bestand darin, daß alle diese Kranken mehr oder minder starke Zirkulationsstörungen zeigten, daß sich an dieselben schwerste Angstzustände anschlossen, die bis zu Lebensüberdruß und sogar sehr ernsten Selbstmordversuchen führten, daß neben einem ungemein labilen Puls zum Teil ausgesprochene Herzstörungen nachgewiesen werden konnten. Darum glaubt Votr. die Frage aufwerfen zu müssen: Haben wir es hier nicht mit Neuropsychosen zu tun auf vasomotorischer

(sympathischer?) Grundlage? Was die Therapie anbelangt, so möchte sich Votr. gestatten, darauf hinzuweisen, daß er eine der Kranken (er beobachtete diesen Fall vor mehr als 8 Jahren in der Universitätsklinik in Jena) bereits damals mit jener Methode behandelte, die Dubois in seinem schönen Buch über die Psychoneurosen beschreibt. Die damals eingeschlagene Behandlung erzielte Heilung (soweit es sich um den paranoiden Symptomenkomplex handelte), die Patientin ist bis heute gesund geblieben und lebt in selbständiger Stellung. Bei den drei andern Kranken, die Votr. in seiner Anstalt beobachtete, war das Ergebnis folgendes: Der eine konnte stets zu Krankheitseinsicht und durch psychische Behandlung zur Beruhigung gebracht werden. Letztere hielt aber nicht an, und muß Votr. darum in diesem Falle quoad sanationem von einem völligen Mißerfolg sprechen. Die beiden andern Kranken sind seit Monaten geheilt. Einzelheiten über die Methode der Behandlung, die übrigens nichts wesentlich Neues darstellt, von der Votr. nur sagen muß, daß sie in den ersten Wochen täglich bis zu mehreren Stunden den Arzt in Anspruch nimmt, kann er an dieser Stelle nicht geben. Die Behandlung war im Anfang eine analytisch-psychologische, später eine wachsuggestive.

(Schluß folgt.)

Ärztlicher Verein in Hamburg.

Sitzung vom 1. Mai 1906.

Herr Nonne beleuchtet die Schwierigkeiten, die sich in der Praxis der Diagnose **traumatisches Hämatom der Dura mater** entgegenstellen, an der Hand einschlägiger Fälle: Fall I. 46 jähr. Maurer, war vor 3 Jahren im Eppendorfer Krankenhaus wegen epileptisch-psychischer Äquivalente. Epileptisch seit den Jünglingsjahren, kein Potus, keine Syphilis. Am 14. Mai 1905 Aufnahme auf der Abteilung des Votr. wegen schweren Status hemiepilepticus. Wunde vorn an der Stirn rechts. Ist gefallen und hat hinterher halbseitige Konvulsionen bekommen. Objektiv: schwere hemiepileptische Konvulsionen vom Jacksonschen Charakter (absteigend), in den Intervallen keine somatischen Symptome, kein einziges Drucksymptom (inkl. Spinalpunktion). Im Laufe von 2 mal 24 Stunden 413 (!) streng hemiepileptische Anfälle. Da das Allgemeinbefinden sich nicht verschlechterte und dauernd Drucksymptome sowie hemiparetische Zustände fehlten (Reflexverhalten), wurde mit der Trepanation trotz der traumatischen Anamnese gewartet. Vom dritten Tage an Seltenerwerden und am fünften Tage Aufhören der Konvulsionen; im Anschluß langsame Rekonvaleszenz. Nach 4 Wochen mehrere typisch epileptische doppelseitige Anfälle mit Anschluß von traumhaftem Verwirrheitszustand. — Fall II. 62 jähr. Gelegenheitsarbeiter, keine Syphilis, kein Potus, kein nennenswertes Trauma früher. Litt in den letzten Wochen öfter an Kopfschmerzen und ab und zu an Schwindelanfällen und geringer Abnahme der Körperkräfte. 2 Tage vor der Aufnahme Anfall von Bewußtlosigkeit, an den sich hemiepileptische Krämpfe mit Augenverdrehung angeschlossen. Auf der Abteilung des Votr. Monokonvulsionen der linken oberen Extremität mit Zwangsstellung der Bulbi nach rechts bei erhaltenem Bewußtsein. Am zweiten Tage ergriffen die Krämpfe auch die linke untere Extremität und linke Gesichtshälfte, und trugen dieselben einen durchgehend ausschließlich hemiepileptischen Charakter. Bulbi dauernd nach rechts gestellt; kein einziges Drucksymptom nachweisbar, Urin frei von Eiweiß und Zucker, keine Verschlechterung des Allgemeinbefindens, trotzdem die Anfälle in den ersten 24 Stunden unzählige waren und im Laufe der nächsten 2 mal 24 Stunden, als sie durchgehend hemiepileptisch geworden waren, die Zahl von 120 erreichten. Auch hier wurde mit der Trepanation gewartet. Die Anfälle wurden am dritten Tage seltener und waren am vierten Tage ganz verschwunden. Nichts

von hemiparetischen Zuständen. In diesem Fall handelte es sich um einen Status hemiepilepticus bei einem Fall von Spätepilepsie (Arteriosklerose).

Votr. weist auf die Seltenheit des Status hemiepilepticus idiopathicus hin und auf die Arbeit von Leo Müller, welcher 10 Fälle aus dem Material von Nonne vor 2 Jahren zusammengestellt hat. Die Kenntnis dieser Fälle ist von praktischer Bedeutung wegen der bei solchen Fällen stets sich in den Vordergrund drängenden Frage der Indikation zur Trepanation.

Bei den traumatisch extraduralen Hämatomen können alle Stauungssymptome und alle Konvulsionen fehlen. Es gibt Fälle, in denen es nur zu einer Hemiplegie ohne Stauung kommt, wie bei intracerebraler Apoplexie:

Fall III. Votr. demonstriert das Hirn eines Arbeiters, welcher auf der Straße gefallen war, bewußtlos wurde und hemiplegisch ins Hafenkrankenhaus eingeliefert wurde. Da am Herzen Anomalien nachgewiesen wurden, diagnostizierte man „Embolia cerebri“. Diese Diagnose wurde auf der Aufnahmeabteilung in Eppendorf und dann auch vom Votr. auf seiner Abteilung gestellt. Der Mann war benommen und hatte eine linksseitige Hemiplegie von cerebralem Charakter: keine Stauungssymptome, keine äußeren Residuen von Trauma. Tod im Koma nach 3 Tagen. Bei der Sektion fand sich ein großes frisches Hämatom zwischen Schädel und Dura mater, aus der zerrissenen Art. mening. media stammend, nebenbei noch eine kleine frische hämorrhagische Erweichung an der Spitze des linken Stirnhirns.

Bei der Apoplexia intracerebralis können Hemikonvulsionen auftreten, und kann dabei Verlangsamung des Pulses und in einzelnen seltenen Fällen auch Stauungspapille bestehen: Fall IV. Bei einem 40jährigen Potator, welcher draußen gefallen war und benommen in Eppendorf aufgenommen wurde, entwickelte sich im Laufe von $1\frac{1}{2}$ Tagen allmählich eine linksseitige Hemiplegie, und traten ab und zu linksseitige Hemikonvulsionen auf. Der Puls ging herunter von 70 auf 66, 60 bis 54. Bei der Trepanation fand sich nichts Abnormes. Die Sektion zeigte eine ausgedehnte Hämorrhagie in der rechten Capsula interna des ziemlich stark arteriosklerotischen Hirns.

Besonders störend ist die häufige Tatsache, daß bei dem Hämatoma traumaticum die Anamnese häufig gänzlich fehlt und auch gar nicht selten, selbst bei Frakturen des Schädels, Zeichen einer äußeren Verletzung fehlen. Ferner gibt es Fälle, in denen dem Anschein nach die Diagnose „traumatisches Hämatom“ gar nicht zweifelhaft sein kann und die anatomisch doch negativ sind. — Fall V. Ein junges Mädchen fiel auf dem Tanzboden auf den Hinterkopf; $\frac{1}{2}$ Stunde hinterher wurde sie bewußtlos und bekam linksseitige Krämpfe vom Jacksonschen Charakter. Ein Status hemiepilepticus sinister wurde in Eppendorf mehrere Stunden beobachtet. Die Trepanation ergab nichts Krankhaftes, und ebensowenig ließ die Sektion irgend eine Anomalie erkennen. — Fall VI. Ein 24jähr. Student, chronischer Potator, fiel und verletzte sich die Stirn; einige Zeit hinterher Bewußtlosigkeit und Hemikonvulsionen, welche in einen Status hemiepilepticus übergingen. Bei der Trepanation fand sich ebensowenig eine Anomalie wie bei der Sektion (siehe Leo Müller, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVIII).

Eine fernere differentialdiagnostische Schwierigkeit stellt die Tatsache der relativ häufigen Kombination des traumatischen Hämatoms der Dura mater mit Apoplexia intracerebralis bzw. Erkrankung der der Rinde benachbarten Teile dar: Fall VII. 36jähr. Potator, Fall auf den Kopf, allmähliche Entwicklung von Verwirrtheit, Benommenheit, Erbrechen; linksseitige Hemiparese. Von Stauungssymptomen: Erhöhung des Spinaldruckes auf 300. In den nächsten 3 Tagen 100 hemiepileptische Anfälle (linksseitig). Bei der Trepanation fand

sich ein subdurales pachymeningitisches Hämatom. Tod nach 20 Stunden. Bei der Sektion fanden sich außerdem noch hämorrhagische Erweichungen im vorderen Teil des rechten Stirnhirns und eine frische Apoplexia sanguinea im rechten Nucleus caudatus.

Zum Schluß demonstriert Votr. (Fall VIII.) einen 30 jähr. Arbeiter, welcher von einer Treppe gefallen und auf den Hinterkopf aufgeschlagen war. Er wurde bald hinterher bewußtlos, erbrach mehreremale in der folgenden Nacht und wurde 36 Stunden nach dem Unfall bewußtlos in Eppendorf eingeliefert. Kein Potus, keine Syphilis. Bei der Aufnahme: Residuen äußerer Verletzung an der rechten Kopfhälfte, keine Zeichen von Basisfraktur, Puls 60, ophthalmoskopisch normal, keine hemiparetischen Symptome, keine Konvulsionen. Am nächsten Tage Sensorium freier, aber Auftreten linksseitiger Jacksonscher Anfälle; keine Paresen. Am dritten Tage Spinaldruck erhöht (250 mm Wasser), rechts beginnende Stauungspapille. Trepanation indiziert. Ausräumung eines großen traumatischen Hämatoms zwischen Schädel und Dura (Dr. Treplin). 4 Wochen nach der Trepanation geheilt in objektiv völlig normalem Zustande entlassen. Pat. hat seither als Kohlenvorarbeiter ununterbrochen seine Arbeiten getan und pro Tag etwa 20 Mark (!) verdient. Votr. betont besonders, daß in diesem Fall Rentenansprüche nicht erhoben werden konnten, da es sich nicht um einen „Betriebsunfall“ handelte. Im Anschluß hieran demonstriert Votr. Diapositive von 18 Fällen von mehr oder weniger schweren Verstümmelungen der Finger und Hände bei Männern, die volle Arbeit zu normalem Lohn verrichteten, bei denen es sich nicht um eine Unfallsverletzung im Sinne des Gesetzes gehandelt hatte (vgl. d. Centr. 1906. S. 318).

Biologische Abteilung des ärztlichen Vereins in Hamburg.

Sitzung vom 8. Mai 1905.

Herr Stertz demonstriert Präparate eines Glioms der motorischen Großhirnregion, bei dem erst die mikroskopische Untersuchung das Vorhandensein eines Tumors erkennen ließ, während bei der Präparation und der später erfolgenden Autopsie ein negativer Befund erhoben worden war. Es wird sodann über einen zweiten ähnlichen Fall berichtet, bei welchem ebenfalls bei der Trepanation das Vorhandensein eines Tumors nicht festgestellt werden konnte, während der weitere Verlauf die aus dem Symptombild gestellte Diagnose „Tumor der motorischen Hirnregion“ rechtfertigte. Genauere Mitteilung erfolgt in diesem Centralbl. Autoreferat.

Herr Nonne demonstriert den Schädel eines 26 jähr. Mädchens, welche er vor 2 Jahren mit den Symptomen einer linksseitigen multiplen Hirnnervenlähmung untersucht hat. Es hatten sich bei der Patientin 8 Jahre vorher, mit „Stockschnupfen“ beginnend, folgende Symptome entwickelt: Heiserkeit, Parästhesien und Schmerzen in der linken Gesichtshälfte, Doppelsehen, Schwäche in der linken Schultermuskulatur, Kurzluftigkeit und seit 2 Jahren epileptiforme Anfälle. In der Anamnese nichts von Tuberkulose und Syphilis. Die Untersuchung ergab: linksseitig: Pupille weiter als die rechte, auf Licht und Konvergenz träge reagierend, Parese im linken Abducens und linken M. rectus superior, Ptosis, Hypalgesie im ersten und zweiten Ast des Trigeminus, Taubheit links (Nerventaubheit Dr. Thost), atrophische Parese im M. cucullaris, Schwäche im linken Facialis, Erhöhung der Pulsfrequenz (etwa 120), Hemiataphia linguae. Im Rachen sah man eine Verwölbung des linken Rachendaches und unter dem linken Kiefer große harte Drüsenpakete. Die mikroskop. Untersuchung (Dr. E. Fraenkel) ergab: Metastatisches Alveolarkarzinom. Die Anfälle traten auf teils in Form leichter allgemeiner Konvulsionen ohne Besinnungsverlust, teils in Gestalt von Absencen ohne Krämpfe. Im übrigen war das Mädchen gesund, bot keine Zeichen

von Tuberkulose und von Syphilis. Der Exitus erfolgte 2 Jahre später an einer interkurrenten Pneumonie.

An dem Präparat sieht man, daß das Karzinom die ganze linke mittlere und linke hintere Schädelgrube und die sämtlichen von der Hirnbasis abgehenden, in den genannten Schädelgruben verlaufenden Nerven einmauert. Frei sind nur N. opticus und Nerv. olfact. Über den ursprünglichen Ausgangspunkt der Geschwulst läßt sich nichts sicheres ermitteln, jedenfalls ist das Keilbein und der aufsteigende Teil des Hinterhauptbeins karcinomatös erkrankt. Die Nasennebenhöhlen, Highmorshöhle und die Keilbeinhöhle selbst sind frei. Das Hirn selbst war speziell auch an der Basis frei von irgendwelchen Tumorelementen. Vortr. betont als ungewöhnlich selten den überaus langsamen Verlauf (10 Jahre bis zu dem durch eine interkurrente Krankheit erfolgten Tode) der Karzinomerkrankung, ferner die strenge Einseitigkeit des Prozesses sowie das Auftreten von epileptischen Anfällen auch ohne daß das Hirn selbst erkrankt war, sondern indem es lediglich durch die an seiner Basis andrückenden Tumormassen „gereizt“ wurde.

Nonne (Hamburg).

IV. Mitteilung an den Herausgeber.

Geehrter Herr Prof. Mendel!

Im Neurolog. Centralblatt vom 1. April d. J. beschreibt Prof. v. Bechterew „eine eigentümliche Reflexerscheinung bei Plantarflexion des Fußes und der Zehen in Fällen von Affektion des centralen motorischen Neurons“. Diese besteht in Dorsalflexion des Fußes und der Zehen bei starker Plantarflexion des Fußes und der Zehen; in hochgradigen Fällen und bei stärkerer Plantarflexion verbunden mit Flexionsbewegung auch im Kniegelenk und im Hüftgelenk. Diese Reflexerscheinung hat Prof. v. Bechterew beobachtet bei traumatischen Affektionen des Rückenmarkes, bei spinaler Syphilis und Myelitiden mit hochgradig gesteigerten Reflexen; manchmal auch bei centralen Erkrankungen des motorischen Neurons. Sie kommt vor in Zusammenhang mit anderen Zeichen von Steigerung der allgemeinen Reflexerregbarkeit, nämlich Fußklonus, dem Babinskischen Phänomen, dem Oppenheimschen Phänomen und dem von v. Bechterew und K. Mendel beschriebenen Reflexe.

Im Interesse der historischen Genauigkeit möchte ich die Aufmerksamkeit auf die Tatsache lenken, daß die Reflexerscheinung schon vor 20 Jahren von Dr. Wharton Sinkler beobachtet und demonstriert und vor 17 Jahren beschrieben worden ist (Medical News. 1888. 1. Dezember). Dieser Reflex wurde nur in Fällen gefunden, wo das Kniephänomen, Fußklonus und andere Sehenreflexe gesteigert waren. Daß er gelegentlich vorhanden ist, auch wenn das Kniephänomen nicht anwesend oder nicht auszulösen ist, ist mir kürzlich von Dr. Sinkler selbst bewiesen worden in einem Falle von spinaler Syphilis, in welchem wahrscheinlich das Centrum für dieses Phänomen zerstört war. Auch wenn das Kniephänomen infolge Kontrakturen oder Spasmen nicht auszulösen ist, kann der „Zehenreflex“ wahrscheinlich vorhanden sein.

Mit hoher Achtung aufrichtigst

Philadelphia, 12. Mai 1906.

Augustus A. Eshner.

V. Personalien.

Unser sehr verehrter Mitarbeiter Herr Dr. Blum, Pankow-Berlin, übernimmt am 1. Juli als dirigierender Arzt die Leitung der Dr. Richterschen Privat-Irrenanstalt daselbst.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion 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.

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.

Fünfundzwanzigster

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 direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1906.

1. Juli.

Nr. 13.

Inhalt. I. Originalmitteilungen. 1. Tumor in der Marksubstanz der motorischen Zone (Armregion). Zur Differentialdiagnose zwischen kortikalem und subkortikalem Sitz des Herdes, von Dr. C. T. van Valkenburg. 2. Unfallneurosen und Arbeitsfreude. Eine Anregung von Privatdozent Dr. Willy Hellpach in Karlsruhe.

II. Referate. Anatomie. 1. Contribución al estudio de la médula espinal, por Varela de la Iglesia. — **Physiologie.** 2. Über die Pyramidenbahn des Schafes und der Ziege, von Dexter und Margulies. 3. Experimentelle Pyramidendurchschneidung beim Hunde und Affen, von Schüller. 4. Über die Funktionen des Kleinhirns, von Munk. 5. Über den Wiederersatz der Funktion bei Erkrankungen des Gehirns, von Anton. — **Psychologie.** 6. Kausalität und Weltanschauung, von Rudolph. — **Pathologische Anatomie.** 7. Über die Sehbahn, das Ganglion opticum basale und die Fasersysteme am Boden des 3. Hirnventrikels in einem Falle von Bulbusatrophie beider Augen, von Herzog. — **Pathologie des Nervensystems.** 8. Über familiäre amaurotische Idiotie und verwandte Krankheitsbilder, von Vogt. 9. A case of amaurotic family idiocy, by Burnet. 10. Fälle von Amaurosis idiotica, von Lukács und Markbreit. 11. Ein Fall von familiärer amaurotischer (Tay-Sachscher) Idiotie, von Kob. 12. Ein Fall von Tay-Sachscher amaurotischer familiärer Idiotie, von Eliasberg. 13. Ophtalmoplégie externe bilatérale congénitale et héréditaire, par Chailions et Pagniez. 14. Affection spastique bulbo-spinale familiale, par Ballet et Rose. 15. Über die familiäre spastische Paraplegie, von Newmark. 16. Deux frères atteints de myopathie primitive progressive, par Noica. 17. Zwei seltene Fälle familiärer Dystrophie, von Wendenburg. 18. Athétose double familiale, par Renault et Halbron. 19. Über familiären Tremor (hereditärer essentieller Tremor), von Schmaltz. 20. Ein Fall von Infantismus auf hereditär luetischer Grundlage, von Ranschburg. 21. Paralyse des nerfs crâniens d'un côté et déformations osseuses d'origine probablement hérédo-syphilitique tardive, par Rose. 22. Über die syphiligen Erkrankungen des Centralnervensystems und über die Frage der „Syphilis à virus nerveux“, von Fischler. 23. Über die syphilitische Erkrankung der Basilararterien des Gehirns, von Fabinyi. 24. Eine merkwürdige zentrale Störung der Geschmacksempfindung, von Köster. 25. Ein Fall von Meningitis luetica, von Suchy. 26. Über syphilitische Paraplegie mit assoziierten Empfindungsstörungen, von Preobraschensky. 27. Die operative Therapie der Gehirnsyphilis. Sammelreferat von Stransky.

III. Bibliographie. Contributo allo studio clinico dell' Emicrania, pel Bioglio.

IV. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — XXXI. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 26. und 27. Mai 1906. (Schluß.)

V. Berichtigung.

I. Originalmitteilungen.

[Aus der Universitäts-Poliklinik für Nervenranke in Zürich.]
(Direktor: Prof. v. MONAKOW.)

I. Tumor in der Marksubstanz der motorischen Zone (Armregion). Zur Differentialdiagnose zwischen kortikalem und subkortikalem Sitz des Herdes.

Von Dr. C. T. van Valkenburg, Assistent.

Angesichts der vielen diagnostizierten, zur Operation gekommenen Fälle von Tumoren der ROLANDO'schen Gegend dürfte es fast überflüssig erscheinen, wieder einen derartigen Fall mitzuteilen. Ist es doch bekannt, daß gerade dieser Sitz der Hirngeschwülste am häufigsten diagnostiziert wurde, bzw. zur Operation Veranlassung gegeben hat.

DURET¹ führt in seinem jüngst erschienenen Sammelwerk unter 340 zur Operation gekommenen Großhirntumoren nicht weniger als 243 in der motorischen Region localisierte an. Der Grund, daß nichtsdestoweniger der betreffende Fall hier veröffentlicht wird, liegt hauptsächlich darin, daß es möglich war, nicht nur die Lokalisation im Gyr. centr. ant. zu bestimmen, sondern auch die subkortikale Lage des Tumors aus den Erscheinungen zu diagnostizieren.

Ich erblicke hierin sowohl ein praktisches, wie ein theoretisches Interesse. Theoretisch insoweit, als in der Diagnosestellung kleineren Variationen im Auftreten der JACKSON'schen Krämpfe Rechnung getragen wurde; praktisch, weil in gewissen Fällen die bestimmt gestellte Diagnose eines subkortikalen Sitzes dem Chirurgen willkommen sein muß, wenn sich nach Eröffnung des Schädels und der Dura am Cortex der Centralwindungen, eventuell sogar nach Inzision der Hirnsubstanz, nichts vorfindet, und dieser somit aus guten Gründen an der Richtigkeit der Diagnose zu zweifeln anfängt, wäre diese nur auf „motorische Region“ ohne weiteres gestellt.

Die Geschichte des Falles ist folgende:

Frau M., 30 Jahre alt, Putzerin, stellte sich Mai 1905 in der Poliklinik vor. In der Familie keine Nerven- oder Geisteskrankheiten. Beide Eltern an Phthisis gestorben. Vater Potator.

Patientin machte vor vielen Jahren eine Pneumonie durch. War übrigens nach ihrer Angabe nie krank. Ihre jetzige Krankheit datiert vom Juli 1903. Sie wollte damals ihrem Söhnchen einmal eine Ohrfeige geben, der Knabe wich aus, so daß nur der 4. und 5. Finger der rechten Hand das Ziel erreichten. Unmittelbar im Anschluß daran spürte sie in diesen beiden Fingern ein Zittern, das nach einiger Zeit wieder aufhörte. Am nächstfolgenden Tage, als sie mit Hausarbeit beschäftigt war, wiederholte es sich; nach weiteren 8 Tagen, beim Waschen, trat es abermals auf. Der Krampf setzte dann ein mit Eindrücken des 4. und 5. Fingers in die Vola der rechten Hand, dehnte sich dann aber aus

¹ H. DURET, Les tumeurs de l'encéphale. Paris 1905.

über den ganzen rechten Arm, wahrscheinlich auch auf die rechte Gesichtshälfte; sie verlor dann das Bewußtsein; hatte nachher Kopfweh.

In der folgenden Zeit hatte sie mit unregelmäßigen Zwischenräumen — einmal pro Woche und seltener — einen kleinen Krampfanfall, der tonisch in den beiden erwähnten Fingern anfang; es folgte dann eine Steifheit im ganzen Arm. Oft — nicht immer — traten dann geschwinde, kurze, zuckende Bewegungen im ganzen rechten Arm auf; dies alles bei vollständig erhaltenem Bewußtsein.

Weihnachten 1903 wiederholte sich ein großer Anfall mit Bewußtlosigkeit und Zungenbiß; am nächsten Tag noch einmal. Beide Male waren psychische Aufregungen vorausgegangen.

Die allgemeinen Attaquen wiederholten sich nun jeden Monat 1—2mal; die kleineren Anfälle traten auf in der früheren Frequenz; sie beschränkten sich fast immer auf den rechten Arm, höchst selten dehnten sie sich auf das Gesicht und Bein aus; Aphasie bestand nie während oder nach dem Anfall.

So blieb der Zustand bis Oktober 1904, als kurz nach einer normal verlaufenen Entbindung Schwäche im rechten Arm auftrat, welche sich allmählich verschlimmerte; Krämpfe und große Anfälle blieben wie früher bis Februar 1905. Seit dieser Zeit kamen Attaquen mit Bewußtseinsverlust nicht mehr vor; die Zuckungen dehnten sich nie mehr bis zum Gesicht aus, während die Krämpfe im Arm gewöhnlich nur einen Teil desselben betrafen: Finger, Unterarm, Schulter oder Kombinationen dieser, und meistens nur tonisch auftraten. Sie hatte nie zu klagen über Kopfweh, Schwindel, Erbrechen, Schluckstörungen, Gesichtstörungen, Schwierigkeiten beim Gehen, Schmerzen. Ihre Stimmung war durch häusliche Verhältnisse und finanzielle Sorgen vielfach etwas gedrückt.

Status am 4. Mai 1905:

Grazile, mittelgroße Frau, in ziemlich schlechtem Ernährungszustand; Haltung etwas beeinflußt durch den passiv-schlaff herabhängenden rechten Arm; Finger der rechten Hand leicht gebogen.

Sie beantwortet die gestellten Fragen prompt; keine Intelligenz- oder moralischen Defekte; ist inbezug auf ihre Vorgeschichte wenig ausführlich (die mitgeteilte Anamnese wurde erst nach verschiedenen Sitzungen vollständig erhoben). Sie leidet unter dem Druck ihres schweren ökonomischen und häuslichen Zustandes: der Mann, der lange Zeit arbeitslos war und zum Potatorium neigt, wirft ihr täglich ihre Unfähigkeit zum Arbeiten vor; das macht sie verdießlich und reizbar, „und mit dem lahmen Arm könne sie doch nicht arbeiten“.

Innere Organe der Brust- und Bauchhöhle, sowie Urin ohne Befund. Keine Störungen seitens Blase und Rektum. Puls 96, klein, weich.

Sinnesorgane funktionieren normal; nur besteht rechtsseitig eine viele Jahre alte Schwerhörigkeit (Otitis media in der Kindheit).

Motilität der Kopf-, Gesichts- und Augenmuskeln normal, außer einem wechselnden Spasmus am Mundfacialis. Sprache normal.

Am rechten Arm steht die Muskulatur etwas zurück gegenüber dem linken:

Umfang:	Vorderarm	rechts	21,5 cm,	links	23 cm	
	„	: Oberarm	„	22 „	„	23,5 cm

Es ist keine individuelle Muskelatrophie vorhanden; alle Armmuskeln sind rechts etwas dünner als links.

Der rechte Arm hängt scheinbar ganz kraftlos herab, mit leichter Beugung im Ellenbogengelenk; die rechte Hand halb geöffnet, der Daumen etwas adduziert, alle Finger leicht flektiert, der kleine Finger ganz wenig abduziert. Sie hebt den Arm mit großer Mühe bis zur Horizontalen, er fällt sofort wieder schlaff herab. Schulterhebung, Ab- und Adduktion des Oberarmes, Beugung und Streckung des Vorderarmes möglich, jedoch nur schwach. Die Hand kann weder ganz ge-

öffnet, noch geschlossen werden. Einzelbewegungen, wie Opposition des Daumens zu den Fingern, Auf- und Zuknöpfen usw., werden richtig, aber kraftlos ausgeführt, ohne Ataxie. Nur kann sie den 4. und 5. Finger weniger gut spreizen als die übrigen.

Passiv sind alle Bewegungen ohne irgendwelchen stärkeren Widerstand oder Schmerz leicht möglich.

Die elektrische Erregbarkeit sämtlicher Armmuskeln ist gegen links um ein wenig herabgesetzt (3—5 mm R.-A.-Differenz für den faradischen Strom), jedoch keine qualitative Änderung der galvanischen Erregbarkeit.

Unmittelbar nach der elektrischen Untersuchung hebt sie unter Anstrengung den rechten Arm ein gutes Stück über die Horizontale.

Die Schultermuskulatur rechts verhält sich wie diejenige des Armes. Nur fällt es auf, daß die rechte Scapula schon in Ruhe flügelartig absteht als Zeichen eines stärkeren Betroffenseins des Serratus anticus.

Die elektrische Erregbarkeit ist übrigens auch in diesem Muskel in gleichem Maße verändert (faradische Minimalzuckung rechts 11,8 cm R.-A., links 11,4 cm).

Die Rumpfmuskulatur, sowie diejenige der Beine, zeigen in keiner Hinsicht etwas bemerkenswertes. Der Gang ist normal.

Alle Sehnenreflexe sind lebhaft; links und rechts gleich. Kein Fußklonus. Hautreflexe eher etwas schwach; normaler Berührungreflex der Fußsohlen.

Die Sensibilitätsprüfung ergibt über den ganzen Körper normales Verhalten, mit Ausnahme des rechten Handrückens, wo für den faradischen Pinsel anfangs Hypalgesie, bei fortgesetzter Faradisierung Hyperalgesie besteht. Keine Empfindlichkeit auf Druck und Beklopfen der Wirbelsäule und des Kopfes.

Keine Störungen des Gleichgewichtes in irgendwelchem Sinne.

Die erwähnte, schon bei der ersten Untersuchung erfolgte Besserung der Beweglichkeit im rechten Arm machte allmählich weitere Fortschritte; auch die Lähmung des rechten Serratus verminderte sich zusehends. Patientin fing ziemlich bald wieder an zu arbeiten, jedoch blieb eine gewisse, übrigens wechselnde Schwäche im rechten Arm nachweisbar, in hohem Grade abhängig von allerhand psychischen Einflüssen.

Die Krämpfe im rechten Arm blieben andauernd, beschränkten sich aber meistens auf die Schultermuskulatur, seltener auf die Fingermuskeln. Gewöhnlich stellte sich während der Arbeit eine tonische Adduktion des Oberarmes ein, oft, aber nicht immer, gefolgt von einigen klonischen Zuckungen; während dieser mußte Patientin dann ein paar Minuten mit der Arbeit innehalten; wenn sie während des Gehens von den Krämpfen überrascht wurde, war sie gezwungen stehen zu bleiben. Weitere Ausdehnung der Krämpfe als auf die rechte Hand kam nicht vor; nie war Sprachstörung vorhanden. Auch allgemeine Konvulsionen mit Bewußtseinsverlust zeigten sich nicht mehr.

Im Oktober 1905, bei einem Besuch in der Poliklinik, klagte Patientin über größere Schwäche im rechten Arm und gelegentliches Auftreten von Kopfschmerzen, die sie in den ganzen Kopf lokalisierte.

Die Untersuchung ergab dann:

Perkussionsempfindlichkeit des Kopfes, namentlich in der linken Schädelhälfte, 5 cm vertikal unter der Scheitelhöhe.

Beiderseitige, links etwas weiter vorgeschrittene, beginnende Stauungspapille; Gesichtsschärfe intakt; Gesichtsfeld annähernd normal; ganz leichter Nystagmus, eine sehr geringe Protrusion des rechten Bulbus. Rechter Arm kühl, leicht livide. Umfang und Muskeleerregbarkeit wie bei der ersten Untersuchung. Dynamometer 2 kg, links 28 kg. Hebung des Armes über die Horizontale mit großer Anstrengung und nicht weiter als 45° möglich. Serratuslähmung fast verschwunden. Bewegungen im rechten Arm, übrigens alle, in vermindertem Maße möglich. Finger-

streckungen und Beugungen, sowie Spreizungen und Oppositionsbewegungen unvollständig. Keine eigentliche Ataxie. Triceps- und Scapularreflex r. > l. Etwas erhöhter Widerstand bei passiven Bewegungen. Rechte Hand: leicht thermohypästhetisch, Muskelsinn und Stereognosie ganz wenig herabgesetzt, Schmerz- und Tastsinn normal. Puls 92. Psychischer Zustand wieder viel gedrückter, hie und da weinerlich, oft auch den Eindruck von Gleichgültigkeit machend.

Auch in der folgenden Zeit waren, außer einer wechselnden Parese des rechten Mundfacialis, keine Störungen als die genannten zu finden. Der Kopfschmerz verschwand nur für kurze Zeiten intermittierend und steigerte sich bisweilen zu heftigen Anfällen; einige Male trat dann Erbrechen auf. Die Krämpfe blieben beschränkt auf die rechte obere Extremität; es traten jedoch gewöhnlich — ohne Aura — tonische Adduktion des Oberarmes, Pronation des Vorderarmes und Streckung der Finger zugleich auf, eventuell nach $\frac{1}{2}$ —1 Minute gefolgt von ungeordneten klonischen Zuckungen im rechten Arm, während welcher sowohl das Sprechen wie das Gehen unmöglich waren.

Nur einmal — am 28. Oktober — wurde bei tonischem Krampf im rechten Arm über klonische Zuckungen in beiden Beinen von Patientin berichtet.

Durch allerhand äußere Umstände konnte sie erst am 13. Dezember in die chirurgische Klinik eintreten, nach welcher sie verwiesen war mit der Diagnose: Raumbeschränkender subkortikaler Herd in der vorderen Centralwindung links.

Auf die Berechtigung zur Diagnose „Raumbeschränkender Herd“ braucht wohl nicht eingegangen zu werden. Daß aus dem allgemeinen Syndrom Pulsverlangsamung und Obstipation fehlten, ist ja nichts seltenes; es waren dagegen die Stauungspapillen, Erbrechen, eine gewisse psychische Veränderung — wenn auch nicht direkt von Torpidität gesprochen werden konnte — vorhanden. Außerdem bestand Monoparese im rechten Arm, wo auch die motorischen Reizerscheinungen vom beschriebenen Charakter sich zeigten, dann die hypästhetischen Störungen an der rechten Hand und endlich die lokale Klopfempfindlichkeit des Schädels: dies alles sichert die Annahme eines raumbeschränkenden Herdes zur Genüge.

Der merkwürdige Anfang der Symptome nach einem — teilweise psychischen — Trauma, die Beeinflussbarkeit durch Suggestion und Faradisieren, das eigenartige Verhalten des Serratus anticus im Anfange der Erkrankung, dies alles steht mit der Krankheit nur in indirektem Konnex und wird an anderem Orte in anderem Zusammenhang von mir besprochen werden.

Wenn man aber in der Literatur Fälle von Tumoren, die zu motorischen Reizerscheinungen Veranlassung gaben, durchsieht, dann erfährt man, daß fast immer, wenn es sich um Muskelkrämpfe handelt, welche stets von demselben Glied ihren Anfang nahmen und in ihrem Verlauf einen bestimmten Turnus zeigten, die Diagnose auf einen Herd in der motorischen Region gestellt wurde. Es wurde hierbei, soweit ich sehen kann, nie in eingehender Weise erörtert, ob der Tumor unter oder in der Rinde der betreffenden Gegend seinen Sitz hatte. Man geht wohl nicht fehl in der Annahme, daß in weitaus den meisten Fällen — wenn nicht extracerebraler Ursprung (von Gehirnhäuten, Schädelkapsel usw. ausgehend) genannt wurde — der Sitz des Herdes bei der Diagnose in den Kortex verlegt wurde. Denn die Lokaldiagnose stützte sich wohl fast immer auf den Nach-

weis der oben kurz erwähnten Reizerscheinungen der JACKSON'schen Epilepsie, über welche weiter unten ausführlicher die Rede sein wird; und aus guten Gründen werden diese Reizerscheinungen für die typische Form der Rindenepilepsie gehalten. Daß aber ziemlich oft bei der Operation oder Sektion nicht der erwartete kortikale Herd, sondern ein solcher im Marklager sich vorfand, weist schon daraufhin, daß die von diesen beiden Sitzen aus hervorgerufenen motorischen Reizerscheinungen eine große Ähnlichkeit haben müssen.

Nach der Beschreibung von HUGHLINGS JACKSON, später von vielen Autoren bestätigt, haben die nach ihm benannten Konvulsionen das Merkmal, daß sie gewöhnlich in einem paretischen Körperteil in einer bestimmten Muskelgruppe einer Extremität oder des Gesichtes einsetzen und sich von da aus in ganz gesetzmäßiger Reihenfolge über andere Muskelgruppen derselben, eventuell auch der gegenüberliegenden Seite, fortsetzen, wobei ganz gewöhnlich, wofern es nicht zu allgemeinen Konvulsionen kommt oder sich um besonders gehäufte Anfälle (besonders im Facialgebiete) handelt, das Bewußtsein ziemlich intakt bleibt. Bekanntlich findet dieser Turnus seine anatomische Grundlage in der Anordnung der Bewegungsfoei der Regio Rolandica. Das Zustandekommen eines solchen typischen Krampfanfalles setzt einen Reiz voraus, dessen Wirkung immer an derselben Stelle zum Ausdruck gelangt; sehr verschiedenen Herden, Narben usw. in der betreffenden Rinde kommt dann auch das Symptom in typischer Weise zu. Die Bestätigung dieser Auffassung durch Versuche mit elektrischer Reizung ist bekannt.

Dieses Ergebnis als feststehende Tatsache vorausgesetzt, so fragt es sich: kann es bei Herden in anderen Gehirnbezirken, also bei extra-rolandisch gelegenen, zu Konvulsionen vom JACKSON'schen Typus kommen?

Durch mehrere Beobachtungen ist es festgestellt, daß von den verschiedensten Teilen des Großhirns aus unter geeigneten Umständen motorische Reizerscheinungen, welche mit der uns beschäftigenden Rindenepilepsie eine große Ähnlichkeit haben, ausgelöst werden können. Besonders interessant in dieser Beziehung ist ein von DIEULAFOY mitgeteilter Fall¹ von einem Gumma im vorderen Teil des Lobus frontalis, in welchem nach dem Autor die Anfälle sich in nichts von der JACKSON'schen Epilepsie unterschieden, und welcher ihm Veranlassung gab zu der Annahme, daß es zwei Arten dieser Bewegungsstörung geben müsse, die eine von ROLANDO'schem, die andere von frontalem Ursprung, zwischen welchen beiden eine differentielle Diagnose unmöglich sei.

Wenn ein in relativ großer Entfernung gelegener Herd schon imstande ist, Krämpfe auszulösen, welche eine so sehr täuschende Ähnlichkeit mit der echten JACKSON'schen Epilepsie zeigen, dann ist es ganz begreiflich, daß von einer Unterscheidung zwischen den Reizerscheinungen von der Rinde und der Marksubstanz aus, beide zur motorischen Region gehörig, oft noch weniger die Rede gewesen ist.

¹ DIEULAFOY, Gomme syphilitique du lobe frontal avec attaques Jacksoniennes etc. Acad. de méd. 1901. Oktober; ausführlich zitiert bei DURET, l. c.

Es ist wohl unzweifelhaft, daß Konvulsionen vom JACKSON'schen Typus in letzter Instanz nur vom Kortex aus verursacht werden können, und zwar von der Rinde des Gyr. centr. ant. Es müssen also die von anderen Stellen aus verursachten rindenepileptischen Krämpfe in einer Reizübertragung vom Herd nach dem Gyr. centr. ant. begründet sein. Es liegt in der Natur der Sache, daß je nach der Lage dieses Herdes besondere, den Läsionen der motorischen Region nicht eigene Symptome das Krankheitsbild derartig gestalten können, daß eben daraus der Schluß auf den wahrscheinlichen Sitz zu ziehen ist. In anderen Fällen aber, wie im zitierten Falle von DIEULAFOY, wo besondere Herdsymptome sich nicht bemerkbar machen, und vollends in Fällen von subkortikalen Herden der motorischen Zone selbst, fehlt das Hilfsmittel mehr oder weniger, und ist man hauptsächlich darauf angewiesen, durch die nähere Analyse der Reizerscheinungen einen festeren Anhaltspunkt für die Diagnose zu gewinnen.

Es scheint mir von der größten Bedeutung, daß man für die Annahme eines kortikalen Reizes im Gyr. centr. ant. feststellt, daß der Krampfanfall wesentlich nach dem JACKSON'schen Typus sich vollzieht: daß er immer an den gleichen paretischen Muskelgruppen einsetzt und sich immer in der anatomischen Lage der Foci entsprechenden Reihenfolge über andere Muskelgruppen mehr oder weniger weit ausdehnt. Wenn man unter dieser Voraussetzung den Fall DIEULAFOY's näher ins Auge faßt, so fällt sofort auf, daß die Anfälle bald im Arm, bald im Gesicht ihren Anfang nahmen; daß sie außerdem oft ganz stürmisch begannen, und daß, abgesehen von der postparoxysmalen Parese, eine bleibende Lähmung nirgends bestand.

In den großen Monographien über Gehirntumoren von BRUNS, BERGMANN, CHIPAULT, OPPENHEIM, DURÉT finden sich manche Fälle, wo derselbe Nachweis ohne große Schwierigkeiten zu führen wäre, auch für diejenigen Herde, welche, wie der unsrige, in der Marksubstanz der motorischen Zone ihren Sitz hatten. Es scheint mir aber zur näheren Begründung der hier vertretenen Auffassung nicht notwendig, alle bezüglichen Fälle einer genaueren Analyse zu unterziehen. Nur will ich am Schlusse dieses Aufsatzes zwei — soweit mir bekannt, die zwei zuletzt publizierten — Fälle von Tumoren der in Rede stehenden Gegend näher betrachten.

Um zu unserem Falle zurückzukehren, so sind hier die Abweichungen vom JACKSON'schen Typus keineswegs sehr erhebliche, insoweit als die Krämpfe immer in derselben Extremität ihren Ursprung nahmen. Doch fehlte auch hier oft die prompte Einhaltung der Gesetzmäßigkeit im Anfang und Verlauf der Konvulsionen.

Vergegenwärtigen wir uns noch einmal den Typus der JACKSON'schen Epilepsie, wie er schon oben kurz angedeutet ist, dann ist neben dem regelmäßigen Anfang der Krämpfe in der nämlichen paretischen¹ Muskelgruppe und

¹ Im Anfang der Erkrankung braucht allerdings, auch wenn tatsächlich ein Herd vorhanden ist, die zuerst in Krampf geratende Muskelgruppe nicht paretisch zu sein; das sieht man sogar in sehr vielen Fällen, am schönsten selbstverständlich da, wo rein funktionelle Ursachen diesen Krampfypus erzeugen. Es ist dann aber, wenn andere Erscheinungen fehlen, überhaupt eine bestimmte Diagnose auf einen Herd im Gyr. centr. ant. nicht zu stellen.

der gesetzmäßigen Reihenfolge der im Verlauf des Anfalles in Krampf geratenden Muskeln besonders noch als wichtiges Charakteristikum hervorzuheben, daß die Reizerscheinungen — mindestens im Anfang des Anfalles — das Merkmal von Fokalreizungen tragen; es wird durch den Herd zunächst ein Focus — die Lokalisationsstätte einer Einzelbewegung — in Tätigkeit versetzt. Von diesem aus kommen die benachbarten Foci successive in Erregung. Eine tonische Daumenabduktion, eine Streckung des Zeigefingers sind typische Beispiele eines Beginnes des JACKSON'schen Anfalles.

In unserem Falle nahmen nun, in Abweichung von diesem Verhalten, die Krämpfe, welche im Anfang des Leidens in den Fingern begannen, später ihren Anfang abwechselnd in der Schulter, im Ober- und Vorderarm, in den Fingern, oder in zwei dieser Gliedteile zugleich; namentlich der gleichzeitige Beginn in Schulter und Fingern wurde oft wahrgenommen. Außerdem trugen viele der kleineren Attaquen viel mehr den Charakter eines Monospasmus des rechten Armes. Vom Einhalten eines regelrechten Turnus konnte eigentlich überhaupt nur ausnahmsweise gesprochen werden; fast immer war schon der Anfang der Krämpfe etwas verwaschen.

An die Stelle der Erscheinungen einer eigentlichen Fokalreizung tritt hier also der Monospasmus, der Krampf eines ganzen Gliedes (bzw. des größten Teiles des Armes) als Ausdruck eines Reizes, welcher zwar in der motorischen Region angriff, nicht aber die Foci für die Sonderbewegungen reizte, sondern die diffusere Stelle der Rinde, wo der Arm als solcher, als Gliedteil, repräsentiert ist. Weil nun aber bekannt ist, daß bei Herden in der Armregion für gewöhnlich in allererster Linie Reizerscheinungen seitens der Foci — insbesondere seitens deren für die am meisten distal gelegenen Muskelgruppen — sich zeigen, war in unserem Falle anzunehmen, daß die Erregbarkeit derselben verringert bzw. aufgehoben war. Weiter war in den Fällen, wo der Krampf nicht sofort den ganzen Arm als Monospasmus befiel, sondern sich noch eine Succession in den Reizerscheinungen am Arm zeigte, zu beobachten, daß die Konvulsionen sich nicht gradatim in den auf folgenden Muskelgruppen von der Hand zur Schulter fortsetzten; es wurde im Gegenteil immer dieser oder jener Abschnitt des Armes übergangen, und wenn ein solcher sich dennoch am Krampf beteiligte, dann war es erst, wenn der ganze Arm nachher in Spasmus geriet. Diese sprungweise Ausbreitung der Krämpfe in solchen Anfällen ist der motorische Ausdruck dafür, daß bei bestimmten Attaquen der vom Herd ausgehende Reiz einzelne Foci auf seinem Weg durch den Kortex nicht erregbar fand, bzw. nicht imstande die empfangene Erregung centrifugal weiterzuleiten.

Die hier erörterten Abweichungen des typischen JACKSON'schen Bildes machten die Annahme eines Herdes, dessen Reiz unmittelbar auf die Rindenoberfläche sich geltend machte, höchst unwahrscheinlich. Hingegen war für den Herd ein solcher Sitz anzunehmen, daß er die Rinde in diffuserer Weise reizen mußte (Monospasmus des Armes) und weiter, daß er die Erregbarkeit der Foci im Armcentrum wenigstens teilweise verringerte bzw. aufhob. Für diese Erscheinungen wäre nun mit größter Wahrscheinlichkeit ein Herd verantwortlich

zu machen, welcher im Marklager seinen Sitz habend und dieses teilweise verdrängend, von unten die Rinde 1. in diffuser Weise reizen konnte, und 2. derart komprimierte (eventuell unter Gegendruck des Schädels), daß die Armfoci partiell außer Funktion gestellt wurden.

Wenn wir jetzt den Gang der Diagnosestellung unter Heranziehung aller dazu verwendeten Symptome synthetisch zusammenfassen, so ergibt sich:

1. Die Allgemeinerscheinungen (Stauungspapille, Erbrechen, psychische Veränderung, Kopfschmerz) deuteten auf einen raumbeschränkenden Herd.

2. Die Monoparese des rechten Armes bewies eine Beeinträchtigung des kortikalen Armcentrums, bzw. der von ihm ausgehenden Fasern.

3. Die motorischen Reizerscheinungen im Arm, den JACKSON'schen sehr ähnlich, waren beweisend für einen irritierenden Herd, welcher in Verbindung mit der Monoparese in oder nahe der betreffenden Kortextstelle seinen Sitz haben mußte.

4. Die eigentümlichen Abweichungen vom JACKSON'schen Typus, bedingt durch Außerfunktionsstellung einzelner Foci, sowie durch das diffusere Angreifen des Reizes auf die Rinde, waren zu erklären durch die Annahme eines Herdes im Marklager, welcher die weiße Substanz teilweise verdrängend die Rinde von unten reizte, ohne indessen die Leitung nach der Peripherie völlig zu unterbrechen.

5. Die relativ geringfügigen Sensibilitätsstörungen (Thermohypästhesie, leichte Abnahme des Muskelsinnes und der Stereognosie) ließen einen Herd von hinten — aus der Marksubstanz des Gyr. centr. post., Gyr. marginalis usw. — vordringend, sehr unwahrscheinlich erscheinen.

Es mußte also angenommen werden, daß der Herd mehr nach vorne bis unter die Armregion des Gyr. centr. ant. im Marklager seinen Sitz hatte.

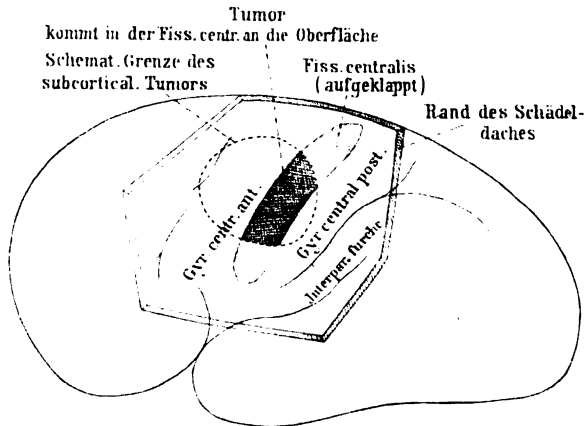
Als Ursprungsstätte kämen außer der weißen Substanz noch die Ventrikelwand, Blutgefäßwandungen usw. in Frage. Die Richtung des Wachstums mußte also von innen-vorn-unten nach außen-hinten-oben sein.

In der Erwartung, einen Herd in dieser Lage vorzufinden, wurde am 22. Dezember 1905, nachdem Patientin im Spital noch zwei große Anfälle mit Bewußtseinsverlust überstanden hatte, zur Operation übergegangen (Prof. KRÖNLEIN).

Nach Eröffnung des Schädeldaches zeigte sich die Dura venös hyperämisch, ziemlich gespannt; auch die Piagefäße waren erweitert. Hirnhäute nicht verklebt, Gyri etwas abgeplattet. Äußerlich war am Kortex nichts tumorähnliches zu sehen; nur im Bereich der vorderen Centralwindung eine gelbliche Verfärbung der Rinde.

Die Palpation, auch eine Inzision im mittleren $\frac{2}{4}$ des Gyr. centr. ant. gaben kein Licht. Erst als der Finger des Operateurs in die Fissura Rolandi drang, wurde ein fester Widerstand gefühlt. Gegen den Sulcus Rolandi, der leicht konvex nach hinten gebogen war, die hintere Centralwindung etwas verdrängend, lag ein Tumor, der, freigelegt, in seinem oberen Teil ziemlich von der Umgebung abzugrenzen war und herausgeschält wurde, weiter nach unten aber sich

mehr diffus in der Marksubstanz nach vorne zu ausbreitete, so daß die tiefste Partie exkohleiert werden mußte. Es kam dabei eine ganz geringe Menge Cerebrospinalflüssigkeit zum Vorschein.



Erklärung der Figur:

Die Centralfurche ist aufgeklappt; der in der Tiefe liegende Tumor ist in ihrem Bereich schraffiert. Die ungefähre Grenze des Tumors im Marklager ist durch eine punktierte Linie angegeben. Die doppelte Linie entspricht ungefähr der Schnittlinie der Operation.

Die Lage des Tumors entsprach vollständig der Annahme; die mikroskopische Untersuchung ergab ein Spindelzellensarkom.¹

Wie erwähnt, wurde zur Diagnosestellung auch die Geringfügigkeit der Sensibilitätsstörungen verwertet. Es bestand allein eine leichte Herabsetzung des Muskelsinns und der Stereognosie, sowie eine Thermohypästhesie. Es ist die Anschauung, daß Herde, welche sich auf den Gyr. centr. ant. beschränken, keine weiteren Sensibilitätsstörungen geben müssen in Übereinstimmung mit den Meinungen verschiedener Untersucher (v. MONAKOW², F. MÜLLER³ u. a.).

Zwar hat in allerletzter Zeit BRODMANN⁴ beim Affen gefunden, daß sowohl nach Abtragung der vorderen wie der hinteren Centralwindung bedeutende, und ziemlich dieselben Empfindungsstörungen auftraten; allein diese Versuche scheinen mir für die Funktion beider Windungen wenig beweisend zu sein, weil die Befunde 5 und 6 Tage nach der Operation erhoben wurden. So kurze Zeit nach der Läsion muß mit noch so vielen, außerhalb des eigentlich gesetzten Defektes liegenden Momenten gerechnet werden, daß man zu Schlüssen auf

¹ Der Krankheitsverlauf nach der Operation war in chirurgischem Sinne ein vorzüglicher. Vom neurologischen Gesichtspunkte bot Patientin noch allerhand merkwürdige Erscheinungen während der Rekonvaleszenz, auf die hier aber nicht näher eingegangen werden soll.

² v. MONAKOW, Gehirnpathologie. 1905.

³ F. MÜLLER, Über Störungen der Sensibilität bei Erkrankungen des Gehirns. Volkmann's Vorträge. Nr. 118 u. 119.

⁴ K. BRODMANN, Physiologische Differenzen der vorderen und hinteren Centralwindungen. Berliner Gesellschaft für Psych. u. Nervenkrankh., 6. Dezember 1905.

bleibende Ausfallssymptome wohl nicht berechtigt ist. Übrigens wurde in unserem Fall die Richtigkeit der zitierten Auffassung in bezug auf die Rolle des Gyr. centr. ant. für die Sensibilität durch die Autopsie bei der Operation bestätigt.

Es bleibt mir nur noch übrig, die hier vertretene Auffassung der Modifikationen im JACKSON'schen Krampftypus in Verbindung mit den vorhandenen Lähmungen, in bezug auf ihre Verwertung für die Diagnose „Subcortical“ zu prüfen an zwei jüngst publizierten Fällen von Tumoren in ähnlicher Lage, wo aber die Diagnose nicht in dieser Weise präzisiert wurde und die Extirpation unterblieb.

Der erste Fall ist publiziert von OPPENHEIM.¹ Die Diagnose war gestellt auf: „Tumor cerebri, wahrscheinlich im Bereich des Beincentrums der rechten Hemisphäre.“ Die Sektion zeigte: „eine diffuse Neubildung im Bereich der Centralwindungen und der anstoßenden Hirnlappen“ (weiterer Geschwulstherd an der medialen Hemisphärenwand in der Höhe des Gyrus fornicatus). Eine in der Zwischenzeit ausgeführte Operation hatte nicht zum Ziele geführt; allein war ein Konvolut stark gefüllter, von der Pia zur Dura ziehender, Gefäße umstochen, und eine stecknadelkopfgroße narbige Einziehung in der Gegend der Centralfurche wahrgenommen; auch eine 3 bis 4 cm tiefe Inzision in die Hirnsubstanz und mehrere Punktionen waren erfolglos. Dennoch wurde bei der Sektion obengenannter Befund erhoben.

Wenn wir nun die Symptome dieses Falles näher prüfen, dann sehen wir, daß 1. allgemeine, durch Übelkeit eingeleitete Anfälle von Krämpfen bestanden, verbunden mit sofort sich einstellender Bewußtlosigkeit; 2. daß intermittierend partielle Krämpfe sich zeigten, anfangend im linken Bein und sich nach oben ausdehnend. Es bestand weiter eine ungleich verteilte linkseitige Hemiplegie und normale Sensibilität. Es hatten aber in früheren Stadien der Erkrankung die partiellen Anfälle nicht im linken Bein, sondern im linken Arm angefangen, bzw. sich auf diesen beschränkt; auch wird von OPPENHEIM ausdrücklich betont, daß die linke Schulter absolut nicht gehoben werden konnte schon zu einer Zeit, als alle übrigen Bewegungen noch, wenn auch kraftlos, ohne Ataxie ausgeführt wurden. Ob unter den früheren Anfällen auch solche von Monospasmus im rechten Arm vorkamen, ist der Krankengeschichte nicht zu entnehmen.

Wie gesagt, wurde ein Tumor in der Beinregion diagnostiziert. Aus der früheren Lokalisation der Krämpfe im Arm und der relativ frühen Paralyse der Schulterheber war zu schließen, daß der Herd jedenfalls auch das Armcentrum, und zwar im Anfange des Leidens, lädiert hatte. Diese Läsion konnte sich aber kaum auf die Kortexoberfläche beziehen; machen doch Rindenherde im Armcentrum ganz konstant vor allem paretische und ataktische Erscheinungen in den Hand- und Finger Muskeln. Der im späteren Stadium regelmäßige Anfang der Krämpfe im Bein bewies das Weiterwachsen in der Richtung des Beincentrums, wobei allerdings die subkortikale Marksubstanz des Armcentrums wegen

¹ H. OPPENHEIM, Beiträge zur Diagnostik des Tumor cerebri und der Meningitis serosa. Monatschr. f. Psych. u. Neur. XVIII. Heft 2. Fall V.

der Beteiligung der Armmuskeln an den Krampfanfällen, nicht ganz destruiert sein konnte. Weil nun endlich die Attaquen (Beschreibung vom Anfall 29./VI. l. c.) auch mitunter diffus einsetzten, im Arm und Bein zugleich mit anderen tonischen Reizerscheinungen, so ist daraus der Schluß zu ziehen, daß der Herd imstande sein mußte, gleichzeitig einen ziemlich großen Bezirk des Gyr. centr. ant. zu reizen. Weil nun aber aus der Art der Lähmung ein Rindentumor von solcher Ausdehnung auszuschließen war, blieb als wahrscheinlichste Annahme ein subkortikaler Herd im Gebiete des Arm- und Beincentrums übrig.

In seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten sagt OPPENHEIM (S. 688—689): „Halbseitige Zuckungen können auch durch Erkrankungen der subkortikalen Marksubstanz ausgelöst werden, wenn diese die von der motorischen Zone kommenden Leitungsbahnen tangieren. Indes entsprechen sie nicht vollkommen dem Typus der JACKSON'schen Epilepsie, und, wenn sie ihm nahekommen, handelt es sich um Affektionen, die durch Druck, Fernwirkung die Rinde selbst beeinträchtigen“. Wie man sieht, sind auch OPPENHEIM die Modifikationen ganz gut bekannt (wenn auch seine Interpretation derselben eine andere zu sein scheint wie die hier erörterte); allein er scheint dieselben nicht für gesetzmäßig genug zu halten, um die bestimmte Diagnose subkortikal zu stellen, wie auch aus folgendem Zitat erhellt¹: „... wenn man auch aus den Symptomen nicht bestimmt erkennen kann, ob die Rinde selbst oder die subkortikale Marksubstanz den Ausgangsort der Geschwulst bildet.“

Ich hoffe wahrscheinlich gemacht zu haben, daß auch in dem hier referierten OPPENHEIM'schen Falle die Erscheinungen nicht aus dem Venenkonvolut zwischen Pia und Dura, sondern nur aus einem Sitz des Herdes in der Marksubstanz der Arm- und Beinregionen zu erklären waren.

Der zweite Fall, den ich näher ins Auge fassen will, stammt von FÜRSTNER.² Die rindenepileptischen Krämpfe begannen immer im linken Bein und sollen vollständig den JACKSON'schen Typus innegehalten haben. Es bestand eine komplette linksseitige Hemiplegie mit stärkster Beteiligung des Armes. Es wurde auf das Armcentrum operiert und nichts gefunden. Bei der Sektion zeigte sich ein großer weicher Tumor im Stabkranz unmittelbar vor dem Gyr. centr. ant. Schon die vollständige, bleibende Hemiplegie erweckt den Verdacht, daß wir es nicht mit einem Herd in der Rinde zu tun haben. Daß aber kein Tumor in der Rinde des Armcentrums vorlag, war aus der konstanten Reihenfolge der Krämpfe, die immer im Bein anfangen, sehr wahrscheinlich. Vielmehr müßte auf einen Herd geschlossen werden, der in erster Linie die Beinregion reizte. Daß der Arm stärker als das Bein gelähmt war, entspricht jedem banalen, die gesamte motorische Bahn beeinträchtigenden Herd; es konnte darauf für die Lokaldiagnose kein zu großer Wert gelegt werden. Weil nun die Hemiplegie eine totale war, könnte mit größter Wahrscheinlichkeit ein Herd in der Mark-

¹ Ebenda. S. 920.

² FÜRSTNER, Über die operative Behandlung der Gehirngeschwülste. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XLI. Heft 1. Fall I.

substanz hauptsächlich die Gegend unter dem kortikalen Beincentrum beeinträchtigt, angenommen werden. —

Es ist in diesem Aufsatz versucht worden, die Modifikationen in der JACKSON'schen Epilepsie, in Verbindung mit den vorhandenen Paresen, für eine genaue Lokaldiagnose nutzbar zu machen. Es war meine Absicht, zu zeigen, daß auch in den scheinbar regellosen, kleineren oder größeren Abweichungen von diesem Typus etwas gesetzmäßiges ist.

Man ist allgemein gewohnt, bei der Beurteilung der Symptome, die von einem irgendwo lokalisierten Herd im Gehirne veranlaßt werden, zu unterscheiden zwischen Allgemein- und Herdsymptomen, wobei zu den letzteren noch die Nachbarschafts- und die Fernwirkungen gerechnet werden. Es ist gegen eine solche Unterscheidung nichts einzuwenden, wenn man sich nur bewußt ist, daß sie gar nichts deutlich macht oder aussagt über das Zustandekommen der einzelnen Erscheinungen. Wenn man unter Herdsymptomen nur solche versteht, die verursacht sind durch den anatomischen Ausfall gewisser Hirnbestandteile, so ist damit eine ziemlich genaue Abgrenzung für diese gegeben. Es ist aber deutlich, daß in vielen Fällen, und namentlich für Tumoren trifft dies in hohem Maße zu, nur ein ganz kleiner Teil der vorhandenen Symptome dadurch erklärt wird. Die als allgemeine Gehirnerscheinungen bezeichneten Symptome sind solche, die durch den erhöhten Hirndruck zustande gekommen gedacht werden. Hiergegen wäre auch nichts anzuführen, wenn man nur berücksichtigt, daß eine Allgemeinerscheinung unter Umständen als direktes Herdsymptom auftreten kann.

Es bleiben übrig die vielgestaltigen und scheinbar regellosen Nachbarschafts- und Fernwirkungen (Diaschisiserscheinungen). Diese sind es vor allem, welche bei manchen Fällen das immer wechselnde Bild erzeugen von Lähmungen und Reizungen, von Verschlimmerungen und ganz bedeutenden Besserungen des Leidens. Nirgends tritt dieser stetige Wechsel der Symptome so sehr in den Vordergrund als in der Symptomatologie der Tumoren, abgesehen vielleicht von den Gefäßerkrankungen.

In diesem scheinbaren Spiel die Gesetzmäßigkeit — nicht zu verwechseln mit Konstanz — nachzuweisen, ist eine Aufgabe, an welche man bisher noch kaum herangetreten ist. Diese für eine einzige Erscheinung versuchsweise aufzudecken, war der Zweck dieser Mitteilung.

2. Unfallsneurosen und Arbeitsfreude.

Eine Anregung von Privatdozent Dr. Willy Hellpach in Karlsruhe.

Des durchaus konstruktiven Charakters meines vor zwei Jahren unternommenen Versuches (Grundlinien einer Psychologie der Hysterie, S. 374 ff.), die traumatische Hysterie als Effekt einer Verdrängung (nämlich des Unfallbildes) zu deuten, bin ich mir immer bewußt geblieben, und ich habe jede Gelegenheit benutzt, um aus der Erfahrung Anhaltspunkte für eine Korrektur oder Be-

stätigung jener Deutung zu sammeln. Die Gegenwart ist hierfür insofern besonders günstig, als die Frage oder besser der Fragenknäuel der Unfallsnervenkrankheiten durch sozialpolitische Erwägungen wieder einmal in den Vordergrund der Diskussion gerückt worden ist. Die Nationalökonomien interessieren sich jetzt zum Teil recht lebhaft für den Gegenstand,¹ weil eben auch von seiten der gesetzgebenden Faktoren die Notwendigkeit betont worden ist, die Erfahrungen über die traumatischen Neurosen bei der geplanten Fortbildung und Umgestaltung der Versicherungszweige nutzbar zu machen.² Nun lehrt die unbefangene Beobachtung immer deutlicher, daß — ich will mich einmal ganz reserviert ausdrücken: neurotische Veränderungen (mag man sie nun im einzelnen als Neurasthenie, Hysteroneurasthenie, Hypochondrie oder ähnlich diagnostizieren) überhaupt nicht bloß nach Unfällen, sondern auch bei Rentenansprüchen auf Grund chronischer Krankheit, Verbrauchtheits usw. in Erscheinung treten.³ Hier entfällt die Möglichkeit, die „Rentenneurose“ als Schreckneurose zu interpretieren, von selber, und man kommt unwillkürlich auf den Gedanken, ob nicht für viele Fälle der Unfallschreck nur die Bedeutung eines die Abnormisierung besonders beschleunigenden Faktors habe. Wie dem auch immer sei, jedenfalls sind wir für die psychopathologische Analyse hier auf die Berücksichtigung anderer Faktoren angewiesen, die bei der Unfallschreck neben der dominierenden Stellung des Unfalles in der Regel weniger beachtet zu werden pflegen. Daß überhaupt eine psychopathologische Analyse möglich sei, d. h. daß mindestens ein Teil der Erscheinungen im Bilde der traumatischen Neurose psychisch verursacht sei, darüber brauchen wir wohl hier keine umständliche Diskussion zu eröffnen.

Man wird mir vielleicht einwenden, daß ich mit Treppenweisheit hausieren gehe; denn die ätiologische Bedeutung des Kampfes um die Rente für die Entfaltung der Unfallsneurose sei ja längst anerkannt und in dicken Büchern besprochen. Das weiß ich. Aber ich meine, wir dürfen nicht beim „Kampf um die Rente“, dürfen auch nicht bei den „Begehrungsvorstellungen“ halt machen, sondern wir müssen weiter zu kommen, diese doch sehr komplexen Begriffe zu zerlegen versuchen. Wir müssen aufdecken, woher denn nun die Begehrungsvorstellungen (das Wort ist nicht einwandfrei, aber immerhin eingebürgert) stammen, wie sie entstehen, wie sie wachsen, d. h. alles dies muß

¹ Z. B. Prof. v. ZWIEDINECK-SÜDENHORST: „Simulation und Rentenhysterie bei der Reform der sozialen Versicherung“ in der Zeitschr. f. d. ges. Versicherungswissenschaft. 1906. Heft 1. Bemerkenswert an dieser Publikation ist die Vertrautheit des Verf.'s nicht bloß mit den Materialien, sondern auch mit den Gedankengängen der neurologischen Literatur. — Ein anderer deutscher Nationalökonom bekundete mir durch briefliche Anfrage sein Interesse an einer „exakten Bearbeitung“ dieser Probleme.

² Reichstagsreden des Staatssekretärs im Reichsamt des Inneren, Grafen v. POSADOWSKY, vom 13. Dezember 1904 und vom 2. März 1905.

³ Interessante Zusammenstellungen hierüber besonders bei Dr. BOCKENDAHL in seinen Berichten über das Heilverfahren und über die ärztliche Mitwirkung bei der Durchführung der Invalidenversicherung in Schleswig-Holstein; ferner in den Jahresberichten der Landesversicherungsanstalten.

psychologisch untersucht werden, es genügt nicht, zu sagen: sie wachsen mit dem Instanzenzuge des Rentenverfahrens u. dgl. — nur so können wir auch Anhaltspunkte für die überaus wichtige Bekämpfung dieser Regungen gewinnen. In dieser psychologischen Arbeit: Aufhellung der Rentensucht, um es einmal grob, aber kurz zu sagen, scheint mir für die nächste Zeit schlechthin der Schwerpunkt aller an der Unfallsneurose nötigen Arbeit zu liegen.

Daß die Existenzunsicherheit des Lohnarbeiters sozusagen eine latente immerwährende Rentensucht in ihm wachhält, steht außer Zweifel. Auf dieses Moment hat Bismarck die Versicherung gegen Unfall, Invalidität und Alter geradezu psychologisch aufgebaut¹; er wollte ein staatstreues (eben durch die Rente staatstreues) Rentnertum nach französischer Analogie schaffen, und er rechnete mit der Existenzunsicherheit als mit dem wesentlichen Antrieb für den Arbeiter, diesen Plänen geneigt zu werden. Ein zweiter Faktor ist die Tatsache des Anspruches an sich. Der Arbeiter mit seinem primitiven Denken kann es nur schwer fassen (was ja auch komplizierter organisierten Seelen, die ihren Leib versichern, nicht immer leicht zu fassen ist): daß sein Anspruch sozusagen platonisch sein, daß er nur unter bestimmten Umständen sich realisieren soll — die Überzeugung, es sei sein gutes Recht, „endlich einmal etwas von der Versicherung zu haben“, hat ja schon mancher Arbeiter ganz naiv seinem Arzte gestanden. Aber mit Rentensehnsucht und Anspruchsüberzeugung scheint mir die Sache nicht erschöpft zu sein. Bei jedem neuen Fall von neurotischer Erkrankung mit Rentenansprüchen vielmehr, den ich zu sehen Gelegenheit habe, wird es mir klarer und klarer, daß das Verhältnis des Lohnarbeiters zu seiner Arbeit in dem Komplex der Rentenbegehrung eine mehr oder minder große, wenn auch dem Arbeiter selber nicht klar bewußte, wenigstens von ihm nicht eingestandene (auch sich selber nicht eingestandene) Rolle spielt.

Die „Entgeistigung“ der Arbeit durch die maschinelle Arbeitszerlegung ist schon unzählige Male beklagt worden, zum Teil ja unterm Gesichtspunkte romantischer Wünsche nach Rückwärtsrevidierung der ökonomisch-technischen Kultur. Auch die Nationalökonomie hat von dieser Sache wiederholt gehandelt.² Neuestens aber hat mit besonderem Nachdruck auf die Bedeutung des seelischen Verhältnisses der Arbeiter zu ihrer Arbeit HERKNER, der bekannte Sozialpolitiker und Volkswirt, hingewiesen.³ Er fordert eindringliche wissenschaftliche Befassung mit diesem Gegenstande und formuliert sein Programm in den Sätzen: „... Daß es eine theoretisch und wirtschaftspolitisch lohnende, fruchtbare Aufgabe bilden würde, in der ... Welt der wirtschaftlichen Arbeit ... die Lust- und Unlustempfindungen einer eindringenderen Analyse zu unterwerfen, also Psycho-

¹ Vgl. die Reden in den Reichstagsitzungen vom 15. März 1884, vom 20. März 1884, vom 9. Mai 1884 („Recht auf Arbeit“), vom 9. März 1885 und besonders die Rede vom 18. Mai 1889.

² Vor allem: BÜCHER, Arbeit und Rhythmus. — Derselbe, Die Entstehung der Volkswirtschaft, Kap. 2, 7 u. 8. — HERKNER, Arbeiterfrage. — SOMBART, Die Volkswirtschaft im 19. Jahrhundert.

³ HERKNER, Die Bedeutung der Arbeitsfreude in Theorie und Praxis der Volkswirtschaft. Dresden 1905. (36 S.)

logie und Charakterologie der Arbeit zu treiben...“ und er teilt selber eine Reihe interessanter Erfahrungen mit, die uns ahnen lassen, welche eminente Bedeutung für die gesamte seelische Verfassung des Arbeiters die Arbeitsfreude oder der Mangel an ihr hat.

Dem Psychopathologen leuchtet die Wichtigkeit dieses Faktors ohne Umstände ein. Er kennt die Probleme der Arbeitstherapie, der Berufswahl und Berufsverfehlung u. dgl. als Fragen, die ihm praktisch täglich und heute besonders nachdrücklich aufstoßen. Hier aber soll auf die Bedeutung jener nationalökonomischen Anregung für das Verständnis der mit Rentenansprüchen verknüpften Neurosen aufmerksam gemacht werden.

HEBKNER führt nämlich unterscheidend diejenigen Lohnarbeiterkategorien an, die auch heute noch mit einem Rest von Arbeitsfreude bei der Arbeit sind, und die anderen, denen die Arbeit ihrer Natur nach nur Widerwillen bereiten kann.¹ Es wäre nun außerordentlich wichtig, zunächst einmal diese Sonderung noch strenger, belegt durch noch umfassendere Einzelbeobachtungen, durchzuführen. Hierzu ist die Mitarbeit der Fabrikinspektionen unentbehrlich. Dann müßten weiterhin die Erfahrungen über die traumatischen Neurosen, sowie überhaupt über Renten neurosen (kurz gesagt) daraufhin geprüft werden: ob die Häufigkeit und Hartnäckigkeit der Rentenansprüche — und ob namentlich wieder die Häufigkeit unbegründeter Ansprüche — und letztens die Häufigkeit von Aggravation und Simulation — ob alles dies eine bestimmte Beziehung zum Beruf, nämlich zu dem im Beruf erlangten und möglichen Maß von Arbeitsfreude aufweist. Die Frage formuliert sich also derart: ist nachweislich neurotische Erkrankung (nach Unfall oder überhaupt bei Rentenanspruch) häufiger und schwerer bei Arbeitern, deren Arbeit nur wenig oder gar keine Arbeitsfreude gedeihen läßt? Wächst die Aussicht auf neurotische Veränderung mit der Abnahme der Arbeitsfreudigkeit? Dafür heißt es die statistischen Unterlagen herbeischaffen!

Die gewaltigen Materialien über die Unfallsneurosen sind bisher vorwiegend vom diagnostischen und prognostischen Gesichtspunkte aus betrachtet worden. Man hat diskutiert, wieviel Prozent Neurasthenie, Hysterie usw. sich finden, wieviel Prozent heilen, sich bessern, schlechter werden. Ohne daß die Wichtigkeit dieser Bemühungen herabgesetzt werden soll, ist doch auch anderen Gesichtspunkten, welche die Entwicklung uns nahelegt, ihr Recht zu verschaffen. Man komme nicht mit dem Einwand, die hier geforderte Art der Materialbearbeitung diene ja bloß einer psychologischen Frage, sei von nur theoretischem Wert. Gewiß, wir hoffen, daß uns ihre theoretischen Ergebnisse auch theoretisch² weiterbringen. Wer aber nicht an der Oberfläche haftet, der erkennt leicht, daß unser Gesichts-

¹ A. a. O. S. 19 ff.

² Wieweit meine eingangs erwähnte hypothetische Deutung der Genesis traumatischer Hysterie durch die Einführung dieses Moments der Arbeitsfreude berührt wird, ist mir heute selber noch nicht deutlich; es wird von dem Ausfall der exakten Untersuchungen abhängen. Jedenfalls gebe ich gern die schönste Konstruktion der simpelsten Erfahrung zuliebe preis. Aber auch nur ihr zuliebe!

punkt gleichzeitig auch ein praktischer von höchster Tragweite ist: nämlich ein prophylaktischer. Er eröffnet die Perspektive, die seelischen Quellen (mindestens eine sehr ergiebige von ihnen) der Unfallsneurose (und ihrer Verwandten) dereinst stopfen zu können, nachdem wir sie erforscht haben: ein gleich hoffnungsvoller und zur Arbeit spornender Ausblick für den Arzt wie für den Sozialpolitiker.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Contribución al estudio de la médula espinal**, por R. Varela de la Iglesia. (Madrid 1904.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Verf. hat das Rückenmark der Säugetiere mit Hilfe einer besonderen Methode untersucht, welche darauf basiert, daß das Myelin und die fettähnlichen Substanzen durch Chloroform oder Schwefelkohlenstoff vor der Färbung zur Lösung gebracht werden. An solchen Präparaten soll man „leicht“ feststellen können, daß das ganze Rückenmark von einem fibrillären Netzwerk durchzogen wird, dessen Elemente in mannigfaltiger Weise sich miteinander verbinden. Ferner sehe man, daß das Rückenmark in seiner grauen und weißen Substanz ein kontinuierliches Protoplasmanetz enthalte. In diese plasmatische Grundsubstanz („Protoplasma fundamental“) sind die Protoplasmafortsätze der Zellen, Kerne und zahlreiche kernähnliche Verdichtungsprodukte des Protoplasmas eingeschlossen. Die leitenden Fibrillen entstehen im Protoplasma der Zellkörper und ihrer Fortsätze, im Innern bestimmter Kerne und in dem Gesamtgebiete des genannten Protoplasmanetzes, einschließlich derjenigen plasmatischen Substanz, welche den Achsencylinder selbst umhüllt. Die Ursprungs- bzw. Endigungsstelle der Fibrille ist dabei entweder in einem kleinen körnchenartigen Gebilde gelegen, welches Verf. als „Neuromikrosom“ bezeichnet; oder es erfolgt eine direkte Umwandlung von Protoplasma in Fibrillen.

Alle nervösen Elemente des Rückenmarkes stehen demnach in einem direkten anatomischen Zusammenhang. Eine „funktionelle“ Verbindung zwischen Motilität und Sensibilität ohne das Vorhandensein einer anatomischen Brücke sei undenkbar. Die histologischen Bilder zwingen zu der Annahme, daß die Kontinuität der nervösen Elemente der morphologische Ausdruck der „funktionellen Einheit“ des Nervensystems ist. An den verschiedenen Gebieten der grauen und weißen Substanz werden diese allgemeinen Anschauungen durch eine ausführliche Beschreibung zahlreicher Einzelbefunde erläutert und durch viele Abbildungen illustriert. Aber weder durch Worte, noch durch Bilder ist es dem Verf. gelungen, sich im einzelnen ganz verständlich zu machen. Es fehlt auch jeder Versuch, seine eigenartigen Vorstellungen mit unseren bisherigen Anschauungen über den Bau der Centralorgane in Beziehung zu bringen. Wichtige histologische Tatsachen, welche als gesicherter Besitz galten, werden als quantité négligeable behandelt, alte Grundanschauungen auf den Kopf gestellt, weil dem Verf. offenbar seine Bilder zuverlässiger erschienen als diejenigen aller früheren Untersucher zusammengenommen. Wie aus den Abbildungen hervorgeht, sind nun aber die mit seiner Entfettungsprozedur gewonnenen Resultate höchst fragwürdiger Art. Neben nervösen Elementen sind meines Erachtens auch bindegewebige und glüose Bestandteile gefärbt; und vor allen Dingen sind allenthalben die Neurokeratinreste der Markscheiden nachweisbar, welche manche Täuschung veranlaßt haben mögen. Es kann demnach hinter diese sicher sehr fleißige und offensichtlich mit erheblichen Opfern hergestellte Arbeit nur ein großes Fragezeichen gesetzt werden.

Physiologie.

2) Über die Pyramidenbahn des Schafes und der Ziege, von H. Dexler und A. Margulies. (Morpholog. Jahrbuch. XXXV. 1906) Ref.: Kurt Mendel.

Die Verf. studierten die Topographie der Pyramidenbahn bei Schaf und Ziege nach den Ergebnissen der sekundären Degeneration. Sie versuchten anfänglich einseitige Durchschneidungen des Pyramidenbündels an der Medulla oblongata und führten später mehrfach variierte Rückenmarksverletzungen aus, außerdem ergänzten sie den Operationsmodus durch ausgedehnte Entrindungen der Großhirnhemisphären.

Versuch I: Rindensexstirpation an der linken Hemisphäre eines Schafes: es fand sich eine vom Großhirnkortex absteigende, durch die Pyramiden verlaufende Degeneration, die sich größtenteils im Halsmark erschöpfte; aboral von der Pyramidenkreuzung verlief sie in der Substantia reticularis dextra und dem intrakommissuralen Bündel beider Seiten. Der größere Anteil der degenerierten Fasern verblieb auf der Seite der Verletzung, der kleinere Teil ging eine Kreuzung ein und verlief kaudal im intrakommissuralen Bündel der Gegenseite.

Versuch II: Möglichst ausgedehnte Kortexzerstörung (viel ausgedehnter als im 1. Experiment) bei einem Hammel; fast vollständige Zerstörung der rechten Hemisphäre, die ohne dauernde motorische Störung ertragen wurde: es zeigte sich neben zahlreichen Degenerationen des End-, Zwischen- und Mittelhirns eine absteigende Degeneration in der rechten Pyramidenbahn, die sich im Bereiche der *Formatio nigra*, der Brückenkerne und der Kerne der *Medulla oblongata* rasch erschöpfte und im Rückenmark nach partieller Kreuzung teils im Vorderstrange, teils in der *Formatio reticularis* und der Kommissur in rudimentären Bündeln bis zum 4. Cervikalsegment abstieg. Die Zahl der gekreuzten Fasern übertraf beträchtlich die der ungekreuzten. Also auch hier wieder ganz geringe Entwicklung des medullären Teiles der Pyramidenbahn.

Versuch III und IV: Hemisektion des obersten Halsmarkes beim Ziegenbock: es degenerieren die zur Pyramidenbahn gehörigen Fasern in dem dorsalen Intra-kommissuralbündel, in der *Formatio reticularis* und in dem intrakommissuralen Vorderstrangbündel derselben Seite.

Versuch V: Sagittale Durchtrennung der Pyramidenkreuzung beim Ziegenbock: alle Degenerationen der Pyramidenbahn hatten nur einen kurzen spinalen Verlauf und waren wie folgt verteilt: paarige, ganz zarte Bündel in der dorsalen Kommissur und verstreute Fasern in der *Formatio reticularis*. Die Dichte der Degenerationen war auf beiden Seiten gleich.

Versuch VI: Zerstörung der lateralen Mittelhirnregion links bei einem Zicklein: Pyramidendegeneration etwa wie im Versuch I und II, auch hier nicht weiter als bis zum 4. Cervikalsegment hinabreichend.

Als wichtig erwähnt sei ferner aus den Experimenten, daß bei Schaf und Ziege ein zur Pyramidenbahn gehöriger Faserzug im Seitenstrange nicht existiert, ebenso nicht in den Hintersträngen, und daß die Pyramidenbahn beider Tierespecies eine völlig übereinstimmende Verlaufsweise hat.

„Die ins Rückenmark gelangenden Pyramidenfasern sind nach Zahl und Länge unbedeutend.“ „Sie enden alle im Bereiche der obersten 4 Segmente des Halsmarkes. Es findet hierbei eine Aufsplitterung der Bahn in dreifacher Richtung statt: a) der kleinste Teil der Fasern verliert sich in zarten Längsbündelchen der dorsalen Kommissur, die sich mit ihren Enden öfters an die Basis der Hinterstränge anlegen. b) Ein stärkerer Anteil strömt in die *Formatio reticularis* beider Seiten, sich rasch aufsplitternd. c) Der größte Teil verläuft in einem paarigen Längsbündel des Vorderstranges“ (intrakommissurales Vorderstrangbündel).

Das Monakowsche Bündel kann schon wegen seiner Mächtigkeit unmöglich

aus der Pyramidenkreuzung abstammen, es ist schon kranial von letzterer vorhanden.

Die Menge der gekreuzten Fasern überwiegt die der nicht gekreuzten.

3) Experimentelle Pyramidendurchschneidung beim Hunde und Affen, von Schüller. (Wiener klin. Wochenschr. 1906. Nr. 3; vgl. d. Centralbl. 1906. S. 1022.) Ref.: Pilcz (Wien).

Während man früher die Pyramidenbahn für die einzige Vermittlerin der willkürlichen Bewegungsimpulse hielt, haben Starlingers Hundexperimente gezeigt, daß nach Durchschneidung der Pyramiden keinerlei Motilitätsstörungen zu konstatieren sind. Die Zweifel, welche bezüglich der Bedeutung der Pyramidenbahn durch die erwähnten Experimente angeregt worden waren, wurden durch Rothmanns Versuche an Affen noch vermehrt; man war nunmehr geneigt, anzunehmen, daß die extrapyramidalen Bahnen, vor allem das Monakowsche Bündel, die Pyramidenbahn vollkommen ersetzen können. Neue Experimente, welche Verf. auf Veranlassung von Prof. v. Wagner unternahm, gingen darauf aus, subtilere Ausfallserscheinungen ausfindig zu machen, da man von vornherein auf gröbere Störungen nicht gefaßt sein durfte. Zu dem Zwecke wurde stets nur die Pyramide einer Seite isoliert verletzt. Bei Hunden wurde die von Starlinger beschriebene Methode geübt, bei Affen eine analoge Operation (Durchschneidung der Pyramide von der ventralen Seite aus nach Trepanation des Atlas und des Epistropheus) ausgeführt. Nach 3 wöchentlicher Beobachtung wurden die Tiere (3 Hunde und 2 Affen) getötet und die Medulla oblongata an Serienschritten nach Marchi untersucht. Das Postulat der isolierten einseitigen Pyramidendurchschneidung wurde bei den zwei operierten Affen nicht in völlig befriedigender Weise erzielt, weshalb die Ergebnisse der klinischen Beobachtung zu Schlußfolgerungen nicht verwertet werden. Dagegen ist die Pyramidenläsion bei den Hunden in völlig einwandfreier Weise gelungen. Diese Tiere konnten gleich nach der Operation ohne Störung herumlaufen, springen, scharren, Pfote geben usw. Gleichwohl ließ sich beim Seitwärtsführens der Tiere auf den vorderen, bzw. hinteren Extremitäten Ausfall der Abduktion und der Adduktion der zur Verletzung kontralateralen Gliedmaßen konstatieren. Die Abduktion besserte sich bald, die Adduktion blieb dauernd gestört. Da die Störung dieser Bewegungen, welche, wie Verf. früher gezeigt hat, als Einzelbewegungen (im Sinne von H. Munk) aufzufassen sind, nicht kompliziert durch anderweitige Ausfallserscheinungen, wie sie etwa nach der einseitigen Rindensexstirpation auftreten, gleich nach der isolierten Verletzung einer Pyramide in die Erscheinung tritt und während der Zeit der Beobachtung bestehen bleibt, so muß man sie als eine für die Läsion der Pyramidenbahn charakteristische Ausfallserscheinung ansehen.

Als besonders bemerkenswert werden die Physiologen die mustergültige Beschreibung und minutiöse Analyse der einzelnen Versuchsergebnisse begrüßen. Die Arbeit reiht sich würdig den früheren schönen Publikationen des Verf.'s an.

4) Über die Funktionen des Kleinhirns, von Hermann Munk. (Sitzungsber. der Kgl. Preuß. Akad. d. Wissensch. XXII. 1906.) Ref.: Kurt Mendel.

Aus den hochwichtigen Versuchen sei folgendes hervorgehoben:

Verf. führte bei Affen und Hunden die einzeitige Totalexstirpation des Kleinhirns aus (die Technik der Operation wird des näheren angegeben). Der Verlust des Cerebellum erwies sich ohne Einfluß auf den Gesichtssinn, den Gehörsinn, den Geschmack, Geruch, die psychischen und vegetativen Funktionen, die Störungen fielen lediglich in den Bereich der Motilität und Sensibilität. Die kleinhirnlosen Tiere machten nach Erwachen aus der Narkose zunächst vergebliche Versuche, sich aus der Seitenlage zu erheben mittels kurzer, zunächst schwacher, dann stärkerer Bewegungen von Kopf, Rumpf und Extremitäten. Zu größeren Bewe-

gungen kam es, so oft das Tier, weil es sich bedroht sah oder glaubte, in Angst oder Zorn geriet. An den folgenden Tagen wurden die Bewegungen größer und schneller, das Tier begann ungeschickt zu gehen, dann schwankend, hüpfend oder sprunghaft zu laufen. Etwa 10 Tage nach der Operation konnte der Affe in der Sitzstellung, der Hund in der normalen Brustbauch- oder Brustbeckenlage verbleiben, allerdings mit zeitweisem leichtem Schwanken und gelegentlichem Umfallen. Größere Bewegungen fanden spontan noch nicht statt. Allmählich wandelte sich der schwankende Gang mit häufigem Umfallen in einen taumelnden Gang mit seltenem Umfallen um, der dem des Betrunknen ähnelte. Darauf ungezwungene Bewegungen und langsame Besserung, die beim Affen etwa 5 Wochen, beim Hunde 7—10 Wochen nach der Operation im wesentlichen abgeschlossen war. Die Tiere blieben, auch wenn sie noch viele Monate länger lebten, mit unversehrten verglichen, weniger beweglich, der Gang blieb taumelnd und in der Haltung des Rumpfes wie in der Bewegung der Beine ungeschickt und unregelmäßig.

Störung in Stellung und Bewegung der Augen waren nur dann vorhanden, wenn bei der Operation Nachbarorgane des Kleinhirns mitbeschädigt waren. Ferner stellte sich bei reiner Kleinhirnexstirpation tonische Beugung der Arme oder Opisthotonus beim Affen nicht ein, auch ist allgemeine Erregung und Unruhe nicht charakteristisch für Kleinhirnverlust. Beim Hunde zeigte sich jedoch Opisthotonus und tonische Streckung der Vorderbeine, bei Affe und Hund trat Neigung rückwärts zu gehen, zu fallen und nach hinten zu stürzen, sowie das „Rollen“ auf. Unter diesem „Rollen“ ist eine Drehung um die Längsachse der Tiere zu verstehen, welche jedoch nicht so ausgiebig zu sein braucht, daß der Bauch völlig nach oben kommt. Es ist lediglich — ebenso wie die übrigen „Zwangsbewegungen“ (Rückwärtsgehen, Hintenüberstürzen usw.) — die natürliche Folge der Unfähigkeit des Tieres, sich wie in der Norm aufzurichten und zu gehen. In ihrem Drange, sich zu bewegen, beginnen die Tiere zu rollen oder andere als Zwangsbewegungen imponierende Bewegungen auszuführen. Vermag das Tier infolge vermehrter und kompensatorischer Tätigkeit der unversehrt erhaltenen Teile sich wieder besser zu bewegen, so lassen diese dynamischen Erscheinungen mehr und mehr nach.

Am reinsten zeigen sich die Folgen des Kleinhirnverlustes etwa um die Zeit, wo das Tier sich wieder in der gewohnten Ruhestellung zu behaupten vermag; in der kurzen Vorperiode treten, je mehr man sich der Zeit der Exstirpation nähert, desto mehr zurück der Einfluß der Kompensation seitens der nicht verletzten Teile, desto mehr hervor die Folgen des operativen Angriffes; in der längeren Nachperiode zeigen sich die Folgen des Kleinhirnverlustes, je später, je mehr gebessert durch die Kompensation.

Als Gesamtergebnis der Versuche des Verf.'s ergibt sich, daß durch den Kleinhirnverlust das Tier, ob es sitzt, liegt, steht, geht oder läuft, in der Fähigkeit, sein Gleichgewicht zu erhalten, eigenartig geschädigt ist. Gänzlich verloren ist diese Fähigkeit nicht, jedoch zeigt sich die feinere Art der Gleichgewichtserhaltung vom Funktionieren des Kleinhirns abhängig, während die gröbere Art der Gleichgewichtserhaltung von anderen Hirnteilen geleistet wird; letztere tritt mit der Zeit immer mehr für die untergegangene feinere Art funktionell kompensierend ein. Verf. unterscheidet eine cerebellare Gleichgewichtsregulierung und eine von den anderen Hirnteilen geleistete accessorische Gleichgewichtsregulierung und glaubt nicht — im Gegensatz zu Luciani und Lewandowsky —, daß alle Gleichgewichtserhaltung eine Funktion der anderen Hirnteile ist und nur durch den Verlust des Kleinhirns solche allgemeine Störungen der Sensibilität und Motilität des Tieres herbeigeführt werden, daß jene Hirnteile nicht mehr imstande sind, für die feinere Art der Gleichgewichtserhaltung ihre Aufgabe zu erfüllen. Vielmehr ist nach Verf. das Kleinhirn ein mit jener

feineren Art besonders betrauter und dafür extra eingerichteter Hirnteil; die feinere Art der Gleichgewichtserhaltung ist eine direkte Funktion des Kleinhirns.

5) **Über den Wiederersatz der Funktion bei Erkrankungen des Gehirns**, von G. Anton. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XIX. 1906.) Ref.: H. Liepmann (Daldorf).

Der Nachfolger Wernickes auf dem Lehrstuhl in Halle bringt in seinem Antrittsvortrage ein Thema zur Sprache, dessen Erörterung ein wünschenswertes, ja notwendiges Komplement zu den Lokalisationsbestrebungen darstellt.

Steht uns einerseits seit mehr als drei Jahrzehnten die Aufklärung der besonderen Verrichtungen einzelner Gehirnteile im Vordergrund des Interesses, so ist andererseits die Besinnung darauf, wie weit für den Verlust einzelner Gehirnteile ein Ersatz einzutreten vermag, ein höchst verdienstvolles, vor Einseitigkeit bewahrendes Unternehmen.

In gedankenreichen Auseinandersetzungen weiß Verf. die spezielle Ausprägung des „Ersatzes“ beim Menschen anzuknüpfen an die allgemeinen Gesetze, welche bezüglich der Anpassungsfähigkeit der lebenden Substanz überhaupt in Biologie und Entwicklungsmechanik aufgedeckt sind. Es wird auf die Ergebnisse des Tierexperimentes Bezug genommen, welches selbst bei höheren Tieren eine sehr ausgedehnte Möglichkeit des Wiederausgleiches erweist. Es wird auf die Versuche von Ewald, Luciani u. a. hingewiesen, welche die Kompensation von Ausfallsymptomen nach Verlust von Hirnteilen durch andere Gehirnteile dartun. So konstatiert Verf. auch eine Selbsthilfe, welche sich das menschliche Centralnervensystem beim Hereinbrechen von Krankheiten organisiert, und stellt sie als Vorbild für unser therapeutisches Bemühen hin. Verf. illustriert den Ersatz durch verschiedene eigene Beobachtungen: so bot ein Kind, dessen Kleinhirn porencephalisch eliminiert war, kompensatorische Hypertrophie der motorischen und sensiblen Bahnen.

Verf. weist aber auch auf die Schranken des Ausgleiches hin: es bleiben sogen. „latente“ Defekte. Gleichwertig wird die kompensatorisch gewonnene Funktion der verloren gegangenen nicht; mindestens tritt schnellere Ermüdbarkeit ein, peinliche Begleitgefühle, Versagen bei abgelenkter Aufmerksamkeit und die vikariierend eintretenden Teile werden erregbarer.

Eine Fülle neurologisch bedeutsamer Erscheinungen wird durch diese Betrachtung unter einen Gesichtspunkt gebracht und beleuchtet; auch aus den scheinbar geheilten Sprachstörungen exemplifiziert Verf., auf den Hilfsersatz, den verschiedene Sinneskategorien für einander leisten können. An dem Beispiel eines durch Operation von einem Scheitellappenabsceß befreiten Abgeordneten wird illustriert, welchen Umfang die Kompensation annehmen, und welche Grenzen sie haben kann.

Auf die speziellere Frage übergehend, welche Hirnteile beim Menschen vikariierend eintreten können, nimmt Verf. teils ein Eintreten benachbarter Hirnteile, teils der symmetrischen Teile der anderen Hemisphäre, teils der subkortikalen Centren an. „Den Bestandteilen des Centralnervensystems wohnen eher mehr Funktionsmöglichkeiten inne, als in der Norm zur Wirkung gelangen; diese werden erst durch den Wegfall anderer Teile evident.“ Eine Herderkrankung kann so, indem sie zur Änderung der Funktion anderer Teile führt, einen neuen Gehirntypus schaffen.

In interessante Beziehung bringt Verf. zu dem Wiederersatz von Funktionen, deren Substrat zerstört ist, eine andere Art des Ausgleiches auf psychischem Gebiete: den Selbstschutz, den schon der Gesunde mehr unbewußt als bewußt gegen ihn bedrohende Überanspruchnahme anwendet. Gegen überwältigende Affekte gibt es Gegenwirkungen: „ein strammer Mann wird unwirsch und unhöflich, wenn die Rührung zu stark sich zu melden beginnt.“

Beim Nervösen kommt es zur Überkompensation. „Die Feigheit des Nervösen ist ein tief begründeter Selbstschutz.“ Ferner: „wo ihn die Mitempfindung aus der Fassung zu bringen droht, lebt er sich in Blasiertheit und Teilnamslosigkeit hinein ...“

Die Störungen der geistigen Anpassung und der Selbstregulierung sind Hauptmerkmale der geistigen Störung. „Beim Quärlanten wird durch angebliche oder wirkliche Rechtsbeugung eine übermäßige Reaktion, bildlich gesprochen, ein Aggressionskrampf ausgelöst; er erstarrt in Fechterpose.“

Verf. faßt seine an ungemein feinen Bemerkungen und Perspektiven reichen Ausführungen selbst in folgendem Satze zusammen: Wir sahen also, daß im Centralnervensystem ein großartiger Apparat vorliegt, welcher bei krankhaften Störungen in hohem Maße zur Anpassung wie zur Kompensation und zum Wiederersatz der verlorenen Funktionen befähigt. Sowohl körperliche, als auch seelische Ausfallserscheinungen können wieder ersetzt werden. Die Kompensationsleistungen aber, wenn sie zu sehr beansprucht werden, gehen auf Kosten anderer Funktionen; andere Gehirnteile werden erregbarer, vielleicht auch ermüdbarer; der gesund gebliebene Anteil erfährt eine allgemeine Abänderung seiner Funktion.

Psychologie.

6) **Kausalität und Weltanschauung**, von Dr. H. Rudolph. (Koblenz 1905, Selbstverlag des Verf.'s.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Eine mehr philosophisch als neurologisch interessante Abhandlung, die sich auf eine Arbeit desselben Verf.'s „Über die Unzulässigkeit der gegenwärtigen Theorie der Materie“ stützt. Er geht von der Anschauung aus, daß es sich bei Willensakten um die Verwirklichung des Falles von Auslösungsvorgängen mit der auslösenden Energiemenge Null handelt, daß umgekehrt bei dem Vorgang der Sinneseindrücke eine mechanische Energiemenge vom Betrage Null ins Psychische hinüber dringt. Auf dieser, recht angreifbaren, Grundlage kommt er vermittels sehr komplizierter Gedankenwege, in denen den leitenden Faden zu finden oft kaum noch möglich ist, zu einer zwar mechanischen, aber antideterministischen und vor allem dualistischen Weltanschauung, indem er zugleich mit dem allgemeinen Existenzgefühl, aus dem die Empfindungen emporsteigen, schon die Bewegung als gegeben annimmt.

Pathologische Anatomie.

7) **Über die Sehbahn, das Ganglion opticum basale und die Fasersysteme am Boden des 3. Hirnventrikels in einem Falle von Bulbusatrophie beider Augen**, von Dr. Franz Herzog. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXX. 1906.) Ref.: E. Asch.

Bei einer 49jähr. Frau, welche mit 13 Jahren eine Entzündung beider Augen durchgemacht und danach erblindet war, trat infolge eines schweren Herzfehlers der Tod ein. Es fand sich u. a. eine starke Atrophie beider Nervi und Tractus optici sowie Abflachung und Trübung der rechten Cornea. Bei der mikroskopischen Untersuchung dieser Nerven und der centralen Sehbahn fand sich eine fast vollständige Degeneration der Sehfasern der Nervi und Tractus optici. In bezug auf die primären optischen Centren fanden sich im Pulvinar, im Wernicke'schen Feld und in den vorderen Zueihügeln keine Veränderungen, während das Corpus geniculatum ext. viel kleiner, in seiner Markkapsel dünner und in seiner Faserung gelichtet erschien. In der centralen Sehbahn und speziell in der Occipitalrinde bestanden keine Abweichungen von der Norm. Ferner waren die Fasern sowohl der Meynertschen wie der Ganserschen Commissur in normaler Weise vorhanden, wodurch bewiesen ist, daß sie trotz der Nachbarschaft zu Chiasma

und Tractus optici bei vollständiger Atrophie der Sehnerven unverändert bleiben können. Die Kerne des im Tuber cinereum liegenden Ganglion opticum basale ließen sich auch gut erkennen, und zwar gehören nur der Nucleus postero-lateralis und Nucleus anterior dem Bereich des Tuber cinereum an, während der Nucleus supraopticus über dem vorderen Rand des Tractus opticus liegt, wie dies v. Lenhossék beschrieben hat. Von den damit zusammenhängenden Faserzügen waren die von P. Marie und Léry dargestellten beiden Bündel (Faisceau résiduaire de la bandelette und Faisceau résiduaire antérieur) ebenfalls gut zu erkennen.

Pathologie des Nervensystems.

8) **Über familiäre amaurotische Idiotie und verwandte Krankheitsbilder**, von Heinrich Vogt in Langenbagen. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurologie. XVIII.) Ref.: M. Probst (Wien).

Verf. sucht nachzuweisen, daß die familiäre amaurotische Idiotie von Sachs und Waren Tay nicht nur im Säuglingsalter, sondern auch im späteren jugendlichen Alter als familiäre cerebrale Diplegie vorkommt, die als juvenile Form der infantilen gegenübergestellt werden kann. Beide Formen sind familiär und gehen mit Blindheit, Lähmung und Verblödung einher, der Verlauf ist ein fortschreitender. Gelegentlich treten bulbäre Symptome auf, Sprach- und Schluckbeschwerden, Pupillenanomalien, Augenmuskelstörungen, Inkoordination und Muskelatrophie und Gehörstörungen.

Die Kinder sind erst normal, das Leiden beginnt nie von Geburt an. Der Verlauf der Krankheit der Sachaschen Gruppe ist ein rascherer.

Ätiologisch kommt für beide Gruppen hereditäre Belastung, besonders Verwandtenehen und Potus der Eltern in Betracht, während Lues nicht festgestellt werden konnte.

9) **A case of amaurotic family idiocy**, by James Burnet. (Journal of mental science. 1905. Januar.) Ref.: Blum (Pankow/Berlin).

Verf., der im ganzen nur 27 Fälle aus der Literatur zusammenstellen kann, beschreibt zur Vermehrung der Kasuistik einen Fall von familiärer, amaurotischer Idiotie. Es handelt sich um eine jüdische Familie mit 7 Kindern. Drei davon sind schon gestorben, eins an Erysipel, eins an Krämpfen und eins an Meningitis, nachdem es nach und nach blind geworden war. Von den Überlebenden litt das älteste vom 18. Monat bis zum 12. Jahr an Blindheit, die plötzlich nach Masern verschwunden sein soll. Das zweitälteste leidet mitunter an Ikterus, das dritte ist gesund und das vierte lebende (im ganzen das siebente) ist der hier behandelte Fall.

Erbliche Belastung liegt angeblich nicht vor, die Mutter ist etwas nervös; die Eltern bewohnen eine dunkle, kleine Hofwohnung, und das betreffende Kind kam wenig ins Freie. Es wurde bis zum 14. Monat gestillt und nahm dann andere Nahrung zu sich. Die Entwicklung nahm keinen richtigen Fortgang. Es lernte nicht, sich aufzusetzen und zu gehen; die Verdauung war, abgesehen von gelegentlichen Durchfällen und Erbrechen, geregelt. Schlaf war gut, keine Krämpfe. Im 3. Monat Pneumonie, seitdem häufige Anfälle von Bronchitis. Der jetzige Zustand entstand allmählich. Aus dem Status sei folgendes hervorgehoben:

Das Kind sitzt apathisch da und läßt alles mit sich geschehen. Der Blick ist ins Leere gerichtet. Der Schädel ist viereckig und breit, bietet aber keine Zeichen von Kranio-tabes dar; die vordere Fontanelle ist noch in großer Ausdehnung offen. Die Wirbelsäule ist kyphotisch. Die Epiphysen sind auffällig verbreitert, der Leib aufgetrieben, das Kind macht einen rachitischen Eindruck. Die Zunge wird vorgestreckt, die Schleimhäute sind anämisch, die Haut sieht sonst gesund aus, zeigt keinen Ausschlag und keine Ödeme. Keine Drüsenanschwellungen. Die

Muskulatur ist schlaff und weich, bietet aber keine Lähmungen dar. Das Kind kann nicht allein stehen, nicht aufrecht sitzen, der Kopf zeigt Neigung nach rückwärts zu fallen. Die Sensibilität ist ungestört, die Reflexe sind normal, aber etwas träge. Das Gehör ist herabgesetzt, das Sehen fast erloschen, nur Lichtschein wird noch wahrgenommen, kann aber nicht projiziert werden. Es bestehen keinerlei Degenerationserscheinungen.

Die Behandlung bestand in Darreichung von Thymusextrakt und Lebertran; da jedoch das Kind bald darauf an Pneumonie starb, läßt sich über einen Erfolg dieser Behandlungsmethode nichts berichten.

Verf. ist der Meinung, daß Syphilis mit der Entstehung dieser meist erfolglos behandelten Krankheit nichts zu tun hat, und führt sie auf eine mangelhafte Entwicklung des Nervensystems zurück.

10) Fälle von Amaurosis idiotica, von H. Lukács und Irene Markbreit. (Budapesti orvosi ujság. 1906. Nr. 3.) Ref.: Hudovernig (Budapest).

Die Verf. teilen zwei atypische Fälle von Tay-Sachsscher Krankheit mit:

I. Säugling von 10 Monaten, Eltern blutsverwandte Juden, ein ähnlicher Fall in der Familie bereits vorgekommen. Im 1. Lebensjahre entwickelte sich successive Parese der Extremitäten, vollkommene Verblödung, Amaurose und Marasmus. Keine charakteristische Veränderung des Augenhintergrundes.

II. Bei einem derzeit 10jährigen Knaben römisch-katholischer Konfession, dessen Eltern nicht verwandt sind, und wo in Vaters Familie mehrere Fälle von Erblindung vorkamen, entwickelte sich im 1. Lebensjahre Amaurose, spastische Lähmung (Little); daneben Mikrocephalie. Nach langsamer Entwicklung der Krankheitserscheinungen bleiben dieselben vom 3. Lebensjahre an stationär. Augenbefund: hochgradige Myopie, Papillen beiderseits schmutzig-grau, atrophisch, an der Macula nicht der gewohnte kirschrote Fleck, sondern eine glänzend weiße, atrophische Stelle, bedeckt mit retinealem Pigment.

Die Verf. bezeichnen beide Fälle als atypische Tay-Sachssche Krankheit; der charakteristische Augenbefund ist nicht unbedingt nötig zur sicheren Diagnose, die übrigen Erscheinungen und das familiäre Vorkommen genügen, um die Diagnose sicherzustellen.

11) Ein Fall von familiärer amaurotischer (Tay-Sachsscher) Idiotie, von Stabsarzt Dr. Kob. (Charité-Annalen. XXX. 1906.) Ref.: Kurt Mendel.

1¹/₂ Jahre altes Kind jüdisch-russischer Eltern, Mutter nervös. Eltern nicht blutsverwandt. Bruder des Kindes starb an Darmkatarrh. Leichte Geburt. Im 7. Monat schien das Kind seine Mutter nicht mehr zu erkennen, was bis dahin der Fall war. Es schrie andauernd und reagierte nicht auf Anrufen wie sonst. Die Intelligenz blieb stehen. Es will nicht essen. Dann traten 3—4mal täglich allgemeine tonische Krämpfe auf, daneben auch Stimmritzenkrämpfe. Schließlich: völlige Idiotie, völlige Amaurose, kirschroter Punkt in der Macula lutea, eigentümliches schreckhaftes Zusammenfahren auf Anrufen oder bei Erzeugung plötzlicher Geräusche (erhöhter Reflexvorgang), auffallende spastische Rigidität der Extremitätenmuskulatur bei Schlaffheit der Rumpfmuskulatur, die sich durch ein haltloses Zusammensinken des Körpers dokumentiert.

Diagnose: Amaurotische Idiotie (Tay-Sachs). Bemerkenswert sind die tonischen Krämpfe in Verbindung mit den laryngospastischen Anfällen, wahrscheinlich Reflexvorgänge darstellend, die mit einem wachsenden Hydrocephalus in Zusammenhang stehen. Diese Krämpfe gehören sonst nicht zum Bilde der familiären amaurotischen Idiotie.

12) Ein Fall von Tay-Sachsscher amaurotischer familiärer Idiotie, von Dr. M. Eliasberg. (Zeitschr. f. Augenheilk. XIII. 1905.) Ref.: Fritz Mendel.

Verf. beschreibt einen typischen Fall von amaurotischer familiärer Idiotie bei einem 7 Monate alten Mädchen. Pat. hält sich steif, die unteren Extremitäten

in Extension, die Arme werden wenig bewegt. Der Kopf ist nach vorn geneigt, Sitzen unmöglich. Die charakteristischen Veränderungen im Augenhintergrunde sind vorhanden. Die Macula lutea beider Augen ist weiß gefärbt, und nur ihre Mitte ist in der Größe einer querovalen Pupille kirschrot. Die hellweiße Zone ist etwa $1\frac{1}{2}$ mal so breit wie die Papille. Wie bei allen bis jetzt publizierten Fällen, handelt es sich auch in diesem um ein Kind aus jüdischer Familie.

13) **Ophthalmoplégie externe bilatérale congénitale et héréditaire**, par Chaillons et Pagniez. (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1905. Nr. 6.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Eine kongenitale Ophthalmoplegie, welche von 7 Mitgliedern einer Familie die Mutter, drei ihrer Kinder und einen Enkel befallen hat.

I. Mutter. Keine erbliche Belastung, sonst nie krank. Seit der Geburt das rechte Auge vollständig geschlossen, das linke halb offen, beide Augenbrauen bilden jede für sich einen „Accent circonflexe (\wedge)“. Um zu sehen, muß sie den Kopf biegen. Die Augenbrauen zu runzeln oder dieselben auch nur eine Spur zu erheben, ist unmöglich. Schädel in einem transversalen Durchmesser leicht abgeplattet in seiner vorderen und oberen Partie. Im Verein mit der Ptosis bietet die Kranke das Aussehen eines Vogelkopfes dar. Hebt man die Augenlider, so zeigt sich ein Strabismus divergens. Nystagmus horizontalis mit schnellen Schwingungen. Das linke Auge zeigt nur geringe Beweglichkeit nach links und rechts, Hebung und Senkung fehlen vollständig. Das rechte Auge steht vollständig fixiert im äußeren Augenwinkel. Pupillen gleich weit, Lichtreaktion erhalten. Reste alter Keratitis auf beiden Augen. Zählt Finger auf Entfernung von 1 m. Das übrige Nervensystem normal, Intelligenz schwach, sie kann weder lesen noch schreiben. Augenhintergrund normal. — Von ihren Kindern ist eins 3 Monate alt an Meningitis gestorben, ein zweites, eine Tochter von 21 Jahren, hat nach Aussage der Mutter dieselbe Augenstörung wie sie selbst, soll außerdem noch stottern. Kind 4 und 6 sind die Kranken der Beobachtung II und III. Kind 5 und 7 normal, 3 starb jung an Keuchhusten.

II. Sehr klein (1,53 m). Schwachsinniges Aussehen, dorsolumbäre Kyphose mit der Konvexität nach hinten, nach der Art der Entstehung tuberkulös. Mit 15 Jahren Geburt eines Mädchens, das Gegenstand der Beobachtung IV ist. Schädelbildung wie bei I. Die Ophthalmoplegie besteht ebenfalls seit der Geburt. Ptosis etwas weniger ausgesprochen als bei der Mutter. Strabismus divergens 50° links, 55° rechts am Perimeter gemessen. Die Bewegung nach innen ist beiderseits in geringem Grade möglich, Hebung und Senkung ausgeschlossen. Keine Läsion der Cornea, Augenspiegelbefund normal. Nystagmus horizontalis mit kleinen Zuckungen. Normale Sehschärfe.

III. Knabe von 14 Jahren. Bis auf die Augenstörungen normal. Das linke Auge bis zum oberen Rand, das rechte bis zum unteren Rand der Pupille Ptosis, Nystagmus, aber nicht ganz so ausgesprochen wie bei II und III. Dagegen sind die Augenbewegungen nach innen und außen gut, ebenso die Hebung, dagegen fehlt völlig die Senkung des Auges. Auf der Cornea alte Flecken. Astigmatismus. Sehschärfe = $\frac{1}{5}$.

IV. 20 Monate altes Mädchen. Aufnahme wegen eines Fluors, der sich bei der Untersuchung als nicht gonorrhöisch erwies. Aber nach einer Woche Entwicklung einer frischen Roseola specifica. („Contamination buccale“ seitens eines Mannes.) Hymen intakt. Augen: Rechts Ptosis bis zur Hälfte der Iris, rechts weniger. Strabismus divergens. Bewegung nach innen fehlt, nach außen etwas vorhanden. Nystagmus horizontalis.

Syphilis schließen Verff. in allen beschriebenen Fällen aus wegen der frischen Infektion in Fall IV. Das Nachlassen der Ptosis von Großmutter zur Enkelin ist bemerkenswert, ebenso die Besserung der Augenbewegungen nach innen und außen.

Aus dem Nichtbetroffensein der inneren Augenmuskeln muß man eine nukleäre Läsion des N. oculomotorius, abducens und trochlearis annehmen. Für eine kortikale oder periphere Lokalisation spricht jedenfalls nichts.

14) **Affection spastique bulbo-spinale familiale**, par Ballet et Rose. (Nouv. Iconogr. de la Salp. 1905. Nr. 4.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Es handelt sich um eine spastische Affektion bei Bruder und Schwester; eine andere Schwester soll an derselben Krankheit gelitten haben. Der Großvater mütterlicherseits ein Trinker, Vater nervöses Zittern in den Beinen, Schwester des Vaters ein Zittern in den Händen, daß sie kaum das Glas halten kann. Geschwister: Eins ist gesund, eine zweite ist die Kranke, eine dritte hatte mit 7 Jahren Chorea, nach und nach spastische Paraplegie mit Zittern der Hände, Sprache langsam, jedoch nicht skandierend, keine Sphinkterenlähmung, Intelligenz normal, plötzlicher Tod. Dann folgen zwei Knaben, von denen der ältere Gegenstand der Beobachtung ist.

I. 29-jähriger Kranker. Beginn der Krankheit mit 13 Jahren, im Jahre 1898 Aufnahme ins Krankenhaus, wo er sich noch befindet. Ängstliches Gesicht, weinerliche Stimmung, Anstoßen beim Sprechen. Kann die Zunge nicht hervorstrecken. Cerebellar-ataktischer Gang. Patellarreflex rechts gesteigert, Babinski positiv. Dieser Zustand hat sich im Laufe der Jahre nach und nach verschlimmert. 1905 folgender Befund: Tremor universalis. Jede Bewegung unmöglich. Melancholischer Gesichtsausdruck, Augenlidspalten eng. Schwäche des linken Facialis, Schädel abgeplattet, Beugekontraktur in beiden Ellbogen, am Unterarm und Hand Streckkontraktur, gleichfalls Beugekontraktur an den Füßen, beiderseits Pes equino-varus. Aktive Bewegungen sehr gering, positive besser. Schlag auf die Patellarsehne ruft Tetanus hervor, Babinski nur links vorhanden, jedoch nicht konstant. Sämtliche Hautreflexe sehr stark, keine statische und kinetische Ataxie. Grobe Kraft der Arme erhalten; Zittern der Hand, sobald man einen Bewegungsversuch macht, jedoch kein Intentionszittern. Rechts Facialis kontraktur. Lidspalte eng, keine Parese des Levator, Stirnrunzeln geht gut. Starkes Blinzeln. Sprache langsam, monoton, nieselnd, begleitet mit mimischen Muskelkontraktionen, besonders an der Stirn. Zunge kann nicht hervorgestreckt werden, Bewegungen nach der Seite frei. Verschluckte Flüssigkeit läuft links durch die Nase wieder heraus. Kontraktur der Kiefermuskulatur, starker Masseterenreflex. Der Kranke folgt seines geistigen Zustandes wegen nicht dem Finger mit den Augen, jedoch sind die Augenbewegungen frei. Pupillen reagieren etwas träge. Augenhintergrund normal, ebenso die Sensibilität. Intelligenz stark geschwächt.

II. Schwester des vorigen. Von 12 Jahren an Abmagerung ohne ersichtlichen Grund. Mit 18 Jahren Gehörshalluzinationen: Hört die Leute sagen, sie sei eigentlich ein Mann, sie sei brustkrank usw. Muß gewaschen und gekämmt werden. Im Laufe der Zeit, jedesmal im Anschluß an die Periode, Erregungszustände. Hört fortgesetzt Stimmen. Status: Sprache und Aussehen genau wie der Bruder. Fibrilläre Zuckungen in einzelnen Muskeln. Gang langsam, steif, klebt mit den Fersen am Fußboden. Aktive Bewegungen frei, geringer Spasmus bei passiven Bewegungen. Sämtliche Sehnenreflexe sehr stark, Fußklonus. Intelligenz normal. Ebenso wie bei I war der Ausfall der Lumbalpunktion jedesmal negativ. Starker Tremor der Hände, Intentionszittern.

Die Verf. möchten vorschlagen, die familiären spastischen Erkrankungen in eine spinale, bulbo-spinale und bulbo-cerebellare Form einzuteilen, worunter dann alle von Friedreich, Brissaud, Strümpell u. a. — sie zitieren etwa 50 Autoren — beschriebenen familiären spastischen Erkrankungen zu verstehen wären.

15) **Über die familiäre spastische Paraplegie**, von Dr. L. Newmark in San Francisco. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVII.) Ref.: E. Asch. Vor 11 Jahren berichtete Verf. über zwei Familien, in welchen die spastische

Starre der Beine mehrfach auftrat. Jetzt werden die früheren Mitteilungen in bezug auf den Verlauf des Leidens ergänzt und durch den Sektionsbefund des einen, inzwischen verstorbenen, Patienten nicht unwesentlich erweitert. In einem Fall (William O'Connor) stellten sich an den Unterschenkeln Sensibilitätsstörungen (Herabsetzung der Tast-, Wärme-, Kälte- und Schmerzempfindung) ein, die in früheren Jahren nicht beobachtet wurden. Im übrigen handelte es sich um die reine spastische Paraplegie ohne Sphinkterenschwäche, ohne Sensibilitätsveränderungen und ohne geistige Defekte. Möglicherweise kommen an den mehr vorgeschrittenen Fällen Störungen der Sensibilität hinzu. Auch in dem Falle William O'Connor war die Krankheit sehr schwer ausgebildet. Verschiedenheiten in der Symptomatologie des Leidens und der Friedreichschen Krankheit vermögen ihre Zusammenfassung als Krankheiten, welche auf einem vitalen Mangel gewisser Gewebsteile beruhen, nicht umzustößen. Wenn auch das Leiden in den einzelnen Familien innerhalb nahezu gleichen Lebensabschnitten aufzutreten pflegt, so gibt es doch in diesem Punkt Ausnahmen und war auch dies an der Familie O'Connor der Fall. Ebenso ist der Verlauf bei den einzelnen Gliedern einer Familie ein wechselnder und ist in milden Fällen eine Besserung nicht ausgeschlossen. Was den anatomischen Befund des einen Falles (John O'Connor) angeht, so fand sich Degeneration der Pyramidenseitenstränge im unteren Sakralmark, zu welcher sich im mittleren Teil der Lendenanschwellung eine solche in den Hintersträngen hinzugesellte, die sich in Form einer bienenwabenartigen Durchlöcherung dokumentierte und nach oben hin zunimmt. Die Clarkeschen Säulen traten am unteren Brustmark sehr wenig hervor, die Zahl ihrer Ganglienzellen war im Lendenmark relativ gering. Die bienenwabenartige Durchlöcherung ist als eine Form der hydropischen Quellung aufzufassen, die sich nach der Ansicht des Verf.'s als exogene Beigabe zu der primären, systematischen Degeneration der Pyramiden- und der Hinterstränge darstellt.

16) Deux frères atteints de myopathie primitive progressive, par Noica.
(Nouv. Iconogr. de la Salp. 1905. Nr. 4.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Die Mutter der beiden Brüder hat viel an Kopfschmerzen gelitten, sonst lag keinerlei erbliche Belastung vor. Beim älteren Bruder, der bis auf eine Influenza vollständig gesund war, fing die Krankheit mit plötzlichen Schmerzen in der Nierengegend an, besonders bei Lagewechsel. Später traten die Schmerzen längs der ganzen Wirbelsäule und den 4 Extremitäten auf. Nach etwa einer Woche besserte sich sein Zustand, jedoch bemerkte er, daß er die Füße und die Zehen nicht mehr so gut bewegen konnte wie vorher. Die Schwäche nahm ziemlich schnell zu. Das Gehen wurde ihm schwer, er mußte sich auf einen Stock stützen, dann konnte er sich nicht mehr allein anziehen, allein essen usw. Alles dies ging etwa in einem Zeitraum von zwei Monaten vor sich. Im Krankenhaus aufgenommen, verschlimmerte sich sein Zustand allmählich, dieselben Schmerzen in den Gliedern, Schlaflosigkeit usw. Nach Verlauf einer Woche verschwanden die Schmerzen (Temperatur? Ref.) Status: Brachycephale mit einer Abplattung der seitlichen Schädelhälfte. Regio supraspinata und infraspinata beiderseits eingesunken. Rhomboidei und Serrati leicht atrophisch. Andeutung von flügel förmigem leichtem Abstehen der Schulterblätter. Daumen- und Kleinfingerballen, sowie Interossei vollständig verschwunden, Daumen abduziert, in derselben Ebene mit den anderen Fingern. Extensorenseite des Unterarmes abgeplattet, der Flexorenvorsprung fehlt, auf der Vorderseite sind die Muskeln derart verschwunden, daß man die Ulna und den Radius im Ellenbogengelenk fühlt. Der Oberarm hat Cylinderform (Type féminine). Vom Deltoideus ist nur noch die Portion, die von der Spina scapulae entspringt, vorhanden. Vorspringen des Humeruskopfes. Einzige aktive Bewegung der Hand mit dem Daumen möglich, links etwas besser als rechts, aber nur Abduktion und Adduktion. Die Bewegung

des Handgelenks, Ellbogen- und Schultergelenks etwas noch vorhanden, rechts besser als links. Passive Bewegungen sehr leicht, überall Schlottergelenke. An den unteren Extremitäten ist die Beugung der Zehen spurweise vorhanden, die Konturen der Wade sind vollständig aufgehoben, Oberschenkel atrophisch, jedoch sind sämtliche aktive Bewegungen der Beine erhalten, passive gehen sehr leicht, sämtliche Sehnenreflexe sind erloschen, die Hautreflexe dagegen sehr stark. Die Muskulatur des Beckens ist atrophisch, er stützt sich beim Erheben im Bette auf die Arme. Für Muskeldystrophie typische Art des Erhebens vom Boden. Quantitative Abnahme der elektrischen Erregbarkeit; an den unteren Extremitäten ist auch mit den stärksten faradischen Strömen keine Kontraktion zu erzielen.

II. Bruder des vorigen. Die Krankheit fing im Alter von 14 Jahren mit den gleichen Symptomen wie bei I an, nur entwickelte sie sich nicht ganz so akut. Im Anschluß an eine Malaria von tertiärem Typus stellten sich Schmerzen von solcher Heftigkeit ein, daß der Kranke seine Beine unter das Becken ziehen mußte, um überhaupt liegen zu können. Als die Schmerzen vorüber waren, konnte er sie nicht wieder ausstrecken, weil die Sehnen sich retrahiert hatten. Mit 17 Jahren konnte er seine obere Extremität noch gut gebrauchen. Es fing auch bei ihm die Schwäche in den Händen an. Status: Atrophie ist noch weiter fortgeschritten als bei I, auch die Nackenmuskeln, Intercostales und Pectorales sind ergriffen. Er ist nicht mehr imstande, irgend eine aktive Bewegung zu machen. In die aufrechte Stellung gebracht, fällt der Kopf nach vorn herüber. Gesichtsmuskeln und Intelligenz normal. Schwitzt sehr stark an Händen und Füßen. Starke Lordose der Lendenwirbelsäule. Beim Sitzen tritt das Gesäß stark hervor (Buschmann-Typus, jedoch ohne Steatopygie).

Bemerkenswert ist einmal der Anfang der Krankheit, nicht allmählich, sondern mehr akut, mit Gelenkschmerzen in den unteren Extremitäten, viel später werden erst die Arme befallen. Dann der viel schnellere Verlauf der Muskelatrophie wie sonst, bei dem einen binnen einem Jahre, bei dem andern sogar binnen 4 Monaten. Ferner erscheinen, wie durch das Röntgen-Bild bestätigt wird, die Knochen viel dünner, zierlicher als bei einem Menschen von gleichem Alter. Ferner macht die schnellere Entwicklung der Krankheit, das Mitbefallensein der Wirbelsäulenmuskulatur u. a. m. ganz den Eindruck einer der Atrophie vorausgegangenen Dystrophie, obwohl von einer anfänglichen Zunahme des Muskelvolums nichts zu konstatieren war. Die ganze Krankheit scheint wohl eine Infektionskrankheit gewesen zu sein; in der Arbeit finden sich keine darauf bezüglichen Bemerkungen.

17) **Zwei seltene Fälle familiärer Dystrophie**, von Dr. Karl Wendenburg. (Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie. XVIII.) Ref.: Probst (Wien).

Verf. beschreibt zwei Fälle familiärer Dystrophie bei zwei Brüdern von 11 und 15 Jahren in der pseudohypertrophischen Form. Bemerkenswert ist die starke Beteiligung der Kaumuskulatur bei völliger Intaktheit sämtlicher übrigen Gesichtsmuskeln und das Persistieren durch viele Jahre hindurch. Die Knie-, Biceps- und Radius-Periostreflexe fehlten, der entsprechende Muskel war aktiv noch leidlich funktionstüchtig.

18) **Athétose double familiale**, par Jule Renault et Halbron. (Ann. de Médecine et Chirurgie infantile. 1905.) Ref.: Zappert (Wien).

Beide Schwestern, die ältere derzeit 5½ Jahre, die jüngere 20 Monate alt, waren nach langer Geburt zur Welt gekommen. Die ältere hatte eine Nabelschnurschlinge um den Kopf gewunden. Der Vater war ein schwerer Säufer und gab der Frau während der Graviditäten viel Anlaß zu schweren Aufregungen. Das ältere Kind ist geistig bedeutend zurück, sowohl Gesicht als Nacken, Rumpf, Extremität zeigen fortwährend unwillkürliche Verzerrungen. Die willkürlichen Bewegungen sind sehr ungeschickt. Bei dem kleineren Kinde sind die Erscheinungen weniger ausgeprägt. Während der im Spitale möglichen psychischen und körper-

lichen Behandlung besserte sich der Zustand zusehends. Wahrscheinlich ist die Störung bei beiden Kindern auf Heredität und Geburtstrauma zurückzuführen.

19) **Über familiären Tremor (hereditärer essentieller Tremor)**, von Dr. Schmaltz in Dresden. (Münchener med. Wochenschr. 1905. Nr. 14.) Ref.: E. Asch.

Mitteilung der Stammbäume von 3 Familien, in welchen sich in 4 Generationen 13 Zitterer, in 2 Generationen 4 und bei 3 Kognaten derselben Generation 3 Zitterer finden. Von diesen 20 an Tremor leidenden Personen hat Verf. 9 selbst beobachtet. Die Affektion trat in den verschiedensten Altersstufen auf und zeigt ganz wesentliche Unterschiede, meistens handelt es sich aber um rhythmische Schwingungen von geringer Amplitude und einer Frequenz, welche zwischen 3—4 und 9—10 Stößen in der Sekunde schwankt. Nicht selten wurden Zwangsbewegungen beobachtet, welche bei einem Teil der Kranken dauernd bestehen und im Laufe der Jahre an Stärke und Ausdehnung zunehmen. Die Therapie scheint in diesen Fällen machtlos zu sein.

20) **Ein Fall von Infantilismus auf hereditärluetischer Grundlage**, von P. Ranschburg. (Budapesti orvosi ujság. 1906. Nr. 14.) Ref.: Hudovernig. Verf. schildert folgenden Fall von Infantilismus:

16jähriges Mädchen, Vater leidet seit Jünglingszeit an nicht geheilter Lues; zwei Geschwister im Säuglingsalter gestorben, ein Abortus; Pat. kam normal zur Welt, litt im Alter von mehreren Monaten an Ausschlägen, zeigte stets ein äußerst langsames Wachstum, hat recht gut gelernt. Kurz vor der Aufnahme typische hysterische Attaquen; bereits vorher hysterische Sensationen. Anthropometrische Maße: Körpergewicht 25 kg; Körperlänge 121 cm; Schädelmaße: Umfang 49, bitemporal 9,5, biparietal 14, fronto-occipital 15,7 cm. Index 89,1. Neuropathische Degenerationszeichen. Haut marmoriert, trocken, am Rücken und am rechten Beine bläulich-livide Flecken. Rechte untere Extremität röhrenförmig, Umfang an den Waden fast gleich jenem der Knöchel. Thyreoidea bloß als erbsengroßes Gebilde in der Fossa jugularis fühlbar. Innere Organe normal. Scham- und Achselhaare fehlen vollkommen, noch nie menstruiert. Geisteszustand dem Bildungsgrade der Familie entsprechend. Behandlung mit Thyreoideatabletten, Beobachtung bloß von 2 Monaten, innerhalb welcher Zeit Pat. um 2 cm gewachsen ist und 1 kg zugenommen hat. Körpergröße und Schädelmaße entsprechen somit dem Alter von 6—7, die Verknöcherungsverhältnisse dem 12. Jahre (Röntgen-Untersuchung). Es handelt sich somit um einen Infantilismus vom Lorrainschen dystrophischen Typus, bei welchem 2monatliche Anwendung von Schilddrüsenextrakt, einige Besserung zeigte. Die abnorme Kleinheit der Schilddrüse, sowie die geringe Zurückgebliebenheit des Knochenwachstums sprechen dafür, daß auch bei dem Lorrainschen Infantilismus die Dystrophie durch Hypothyreoidismus bedingt ist; im vorliegenden Falle scheint der Hypothyreoidismus auf hereditärluetischer Grundlage entstanden zu sein. Der vorliegende Fall muß somit als komplizierter Infantilismus betrachtet werden, was jener Auffassung als Stütze dienen kann, daß bei allen Formen des Infantilismus die ungenügende Sekretion der Schilddrüse mitwirkt.

21) **Paralyse des nerfs crâniens d'un côté et déformations osseuses d'origine probablement hérédo-syphilitique tardive**, par Rose. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. 1904. Nr. 4.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

33jähr. Mann erkrankt 1 Jahr vor der Aufnahme ins Krankenhaus mit Hinterkopfschmerzen, die am stärksten am Tage auftreten, zur selben Zeit stellt sich Doppelsehen ein. Bald darauf Facialisparalyse mit Gefühllosigkeit der rechten Gesichtseite. Seit 6 Monaten Stimme heiser.

Status: Peripherische Paralyse des Facialis rechts. Zunge nach links abweichend, rechte Hälfte atrophisch. Lähmung des rechten Abducens, Pupillen reagieren, Augenhintergrund frei, keine Hemianopsie rechts, das Doppelsehen stellt

sich nur bei Prüfung ein. Gaumensegel hebt sich nicht bei der Phonation, Flüssigkeit kommt durch die Nase. Fibrilläre Zuckungen im Sternokleidomastoideus und Cucullaris. Laryngoskopisch: Rechtes Stimmband bleibt unbeweglich. Hypästhesie des Mundes und der Augenhöhle rechts. Korneal- und Pharyngealreflexe fehlen rechts. Sensibilität und Geschmacksempfindung der Zunge ungestört. Rechtes Nasenloch undurchgängig wegen Verdickung der Scheidewand. Gehör rechts herabgesetzt, Schwindel mit Vorwärtsstürzen. Puls 116 i. d. M. Genu valgum rechts, beim Gehen hängt der Kranke nach rechts hinüber, die rechte untere Extremität ist verkürzt, die Fußspitze berührt den Boden. Das Gehen ist entenähnlich. Immobilisation des linken Humerus, er bildet mit der Schulter einen unbeweglichen rechten Winkel. Unterhalb der Tuberositas tibiae rechts, links oberhalb des Mall. int. Exostosen, ferner solche an beiden Daumen an der Articul. metacarpo-phalangea; Lumbalpunktion zeigt einen hohen Druck an, ergab aber keine Anwesenheit von zelligen Elementen.

Der Vater des Pat. starb im Alter von 32 Jahren an Delirium, Mutter mit 29 Jahren an Meningitis, vorher ein Abort. Die Zähne des Kranken waren in schiefer Stellung, die Incisivi mit runden, gelblichen Einschnürungen, er hat laufen gelernt gegen Ende des 2. Jahres. Mit 18 Monaten Fall vom Stuhl. Obwohl er eine Schiene trug, verkrümmte sich sein Bein immer mehr. Mit 8 Jahren Fall von einem Baum, Bruch des rechten, etwas später bei Gelegenheit einer Schlägerei Bruch des linken Armes. Röntgen-Bild ergibt eine Ostitis rarificans an beiden Daumen, links am 2.—5., rechts am 2. Metacarpus.

Interessant wegen der strengen, halbseitigen Lokalisation der Hirnsymptome. Diagnose: Pachymeningitis basilaris mit spezifischen Exostosen.

22) **Über die syphiligen Erkrankungen des Centralnervensystems und über die Frage der „Syphilis à virus nerveux“**, von Dr. Fr. Fischler. Mit einleitenden Bemerkungen von W. Erb. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXVIII. 1905.) Ref.: E. Asch.

In dieser Arbeit wird auf Grund einer sehr eingehenden Literaturübersicht der von Erb seit vielen Jahren verfochtene und auch immer mehr anerkannte Standpunkt nochmals ausführlich erörtert. Danach kann gerade bei der Tabes und Paralyse der Ehegatten eine Familiendisposition nicht zuerkannt werden. Noch weniger ist die konjugale Tabes (und Paralyse) auf gemeinschaftlich begangene sexuelle Excesse zurückzuführen. Auch die Fälle von familiärer Tabes und Paralyse weisen klinisch auf die Syphilis als Ausgangspunkt hin. Bis jetzt ist kein Fall bekannt, in welchem nur die Tabes, aber nicht die Lues, übertragen wurde. Eine hereditäre Tabes im strengsten Sinn gibt es nicht, denn stets wird nur die Lues zuerst übertragen und daraus entwickelt sich später die Tabes, die Paralyse oder sonst eine syphilogene Erkrankung. Von größter Wichtigkeit ist die Mitteilung von Brosius, welcher bei 7 Glasbläsern eine spezifische Mundinfektion feststellen konnte. Von diesen gelangten später fünf in klinische Behandlung und vier waren an Tabes bez. Paralyse erkrankt. Es läßt sich an der Hand derartiger eminent wichtiger Beobachtungen die Hypothese einer syphilogenen Schädigung des Nervensystems, einer „Syphilis à virus nerveux“ nicht mehr ganz von der Hand weisen und wäre es nicht ausgeschlossen, daß die von seiten der Lues erzeugten Stoffwechselprodukte gerade auf die nervösen Elemente schädigend einwirken.

23) **Über die syphilitische Erkrankung der Basilararterien des Gehirns**, von Dr. Rud. Fabinyi (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXX. 1905.) Ref.: E. Asch.

3 Fälle von syphilitischer Erkrankung der Gehirnarterien wurden anatomisch untersucht und ergab sich dabei ein ziemlich divergierendes Resultat. Daraus schließt Verf., daß das Auseinandergehen in den Ansichten der früheren Beobachter hauptsächlich in der Verschiedenheit der Fälle zu suchen ist. Es können

von dem syphilitischen Prozeß sämtliche Schichten ergriffen werden, die geringsten Veränderungen zeigt die Media und Membrana fenestrata, welche nur in den vorgeschrittenen Stadien in Mitleidenschaft gezogen ist. In der Intima kommt es hauptsächlich zu einer intensiven Proliferation, welche zur Obliteration führen kann. In der am wenigsten betroffenen Media und in der Adventitia treten hingegen diffuse Entzündungen und umschriebene miliare Herde auf, wobei auch Riesenzellen, als spezifische Produkte der Syphilis, vorkommen können. Die Entzündung der verschiedenen Schichten ist aber mehr oder minder von einander unabhängig, besonders die der Intima von der Adventitia und umgekehrt, während die Affektion der Media mit der Entzündung der Adventitia zusammenzuhängen scheint. In den späteren Phasen des Prozesses kommt es in allen drei Schichten an Stelle des Gewebes zu Granulationen und nur die Membrana fenestrata setzt allen Reizen Widerstand entgegen. Das elastische Gewebe hat bei der syphilitischen Erkrankung keine spezifische Bedeutung; die gleichen Veränderungen kommen auch bei anderen Erkrankungen der Intima zustande. Ferner können von dem Prozeß Arterien jeder Größe ergriffen werden.

24) Eine merkwürdige centrale Störung der Geschmacksempfindung, von Privatdozent Dr. Georg Köster in Leipzig. (Münchener med. Wochenschr. 1904. Nr. 8 u. 9.) Ref.: E. Asch.

75jähr. Mann, vor 31 Jahren Syphilis, welche fortwährend unter neuen und schweren Symptomen rezidierte, zufriedener Gesichtsausdruck, heitere Gemütsart, nicht die geringsten hysterischen Stigmata. Deutliche Arteriosklerose. Seit acht Jahren besteht eine grobe Störung des Geschmackes, welche während der letzten 4 Jahre von dem Verf. genau beobachtet werden konnte. An den Ohren findet sich, abgesehen von leicht getrübbten Trommelfellen, keine Veränderung, insbesondere weist nichts auf eine frühere Schädigung der Chorda tympani hin. Geruch auf beiden Nasenlöchern abgestumpft. Keine Stomatitis oder Pharyngitis, Urin frei von Eiweiß und Zucker. Die Geschmackstörung besteht in einer totalen Perversion sämtlicher Qualitäten im Gebiete der ganzen Sinnessphäre. Ein auf seniler Basis beruhender Verlust des Geschmackes ist auf Grund des Befundes und der langen Beobachtung sicher auszuschließen.

Verf. nimmt an, daß es sich hier um einen höchst seltenen, aufluetischer Basis beruhenden Fall von Geschmackstörung handelt, welcher in der Worttaubheit oder Rindenblindheit sein Analogon findet.

Der in seinem klinischen Bilde so gut verwertete Fall endete nicht lethal, und konnte deshalb nicht anatomisch gestützt werden.

25) Ein Fall von Meningitis luetica, von Suchy. (Wiener med. Wochenschr. 1906. Nr. 21.) Ref.: Pilcz (Wien).

Husar, 27. Juni 1904 Initialsklerose, Juli desselben Jahres Sekundärerscheinungen, welche in der Folge trotz jedesmaliger energischer spezifischer Kur mehrmals rezidierten. Gelegentlich eines neuen Rezidives plötzlich (25. Oktober 1905) außerordentlich heftige Kopfschmerzen und Augenschmerzen, zeitweise Amblyopie; bei dem stark anämischen Individuum wurde beiderseits Neuritis optica konstatiert. Nach anfänglicher Besserung (unter entsprechender antiluetischer Medikation) am 17. Dezember plötzlich Verworrenheit, Pupillen weit, träge reagierend, Decensus involontarii, „Manus ad genitalia“, Nackenstarre; sub finem Zuckungen in beiden oberen Extremitäten; am 7. Januar 1906 Exitus.

Obduktion: Dura besonders mit den Leptomeningen stark verwachsen; letztere namentlich über den Centralwindungen verdickt und getrübt. Starke Wandverdickung der basalen Gehirnarterien. Ventrikelflüssigkeit blutig tingiert. Beide Seh- und Vierhügel in eine grauweiße Masse verwandelt.

Verf. betont besonders die Erfolglosigkeit der antisiphilitischen Therapie in diesem Falle.

26) Über syphilitische Paraplegie mit assoziierten Empfindungsstörungen, von Preobraschensky. (Korsakoffsches Journal für Neuropath. u. Psych. III.) Ref.: Kron (Moskau).

Verf. kommt auf Grund seiner 9 Fälle mit einem Sektionsbefunde und der in der Literatur vorhandenen zu folgenden Schlüssen:

Diese Erkrankung befällt vorzugsweise das jugendliche und mittlere Alter. Der Beginn ist apoplektiform oder langsam ohne Temperatursteigerung, ohne Prodromalerscheinung. Störungen von seiten der Blase und des Darmes sind immer dabei. Die taktile Sensibilität ist meist gut erhalten bei aufgehobener oder hochgradig herabgesetzter Sensibilität für Schmerz und Temperatur. In akuten Fällen besteht schlaaffe Paraplegie mit Herabsetzung oder Aufhebung der Reflexe, in den chronischen Fällen besteht Rigidität und Steigerung der Reflexe. Die akuten Fälle gehen in chronische über. Volle Heilungen werden fast gar nicht beobachtet. In pathologisch-anatomischer Beziehung handelt es sich um eine Thrombose der Art. spinalis ant., die fast ausschließlich durch Lues bedingt ist. Pathognomonisch für Lues des Rückenmarkes ist auch die Brown-Séquard'sche Lähmung mit Aufhebung des Schmerzgefühles und des Temperatursinnes auf der entgegengesetzten Seite. Der Prozeß befällt meist den unteren Dorsal- und Lendentheil des Rückenmarks. Eine syphilitische Erkrankung der Art. centralis anterior kann eine Pseudopoliomyelitis acuta und chronica hervorrufen. Verf. macht auf die Bedeutung der Vaskularisation des Rückenmarkes aufmerksam für das Verständnis der sich dort abspielenden Krankheitsprozesse.

27) Die operative Therapie der Gehirnsyphilis. Sammelreferat von E. Stransky. (Centralbl. f. d. Grenzgebiete d. Med. u. Chir. VIII. Nr. 1. 1905.) Ref.: Adler.

Verf. führt zunächst aus, daß die gewöhnliche antiluetische Therapie den Gummien der Hirnrinde gegenüber nicht selten versagt und gibt dann eine vollständige kasuistische Zusammenstellung der bis jetzt operativ in Angriff genommenen Fälle von Gehirnsyphilis. Die nicht ungünstige Statistik ermuntert nach Ansicht des Verf.'s zu weiteren Versuchen. Verf. verkennt nicht die Schwierigkeit der Indikationsstellung und sieht darin den Grund für den großen Skepticismus, mit dem vielfach von chirurgischer Seite der operativen Therapie der cerebralen Lues begegnet wird. Es soll immer etwa 2 Monate lang eine kombinierte Quecksilber- und Jodkalikur versucht werden; führt diese nach der angegebenen Zeit zu keinem positiven Resultate, so muß, falls keine Chancen verschlechternde Allgemeinerscheinungen vorliegen, die Operation in Erwägung gezogen werden:

1. bei Indicatio vitalis (gegeben z. B. durch Pachymeningitis externa und Hydrocephalus internus progrediens; Gehirnblutungen bei Arteriitis luetica); 2. bei Lokalisationsmöglichkeit nach der Konvexität; 3. bei symptomatischer Jacksonscher Epilepsie; 4) bei stationären Erscheinungen mit leichter Zugänglichkeit des Syphiloms.

Gegenüberstellung der verschiedenartigen Anschauungen auf diesem Gebiete.

III. Bibliographie.

Contributo allo studio clinico dell' Emicrania, pel Dr. Bioglio. (Roma 1905. 206 S.) Ref.: E. Mendel.

Mingazzini hat der Monographie eine Vorrede gegeben, in welcher er hervorhebt, daß die Frage, ob aus Neuralgien Psychosen hervorgehen, ob es also auch Migränepsychosen gibt, noch strittig sei — er selbst beantwortet sie im bejahenden Sinne.

Der Verf. behandelt nach Besprechung der Ätiologie, der verschiedenen Formen der Hemikranie, ihrer Äquivalente, der Pathogenese, der Diagnose und

Prognose und Therapie, wobei er eingehend auch die Literatur berücksichtigt (das Literaturverzeichnis enthält 163 Nummern), die obige Frage auf Grund seiner eigenen Beobachtungen. Er erörtert genau die einzelnen krankhaften psychischen Erscheinungen, welche dem Anfall begleiten und ihm folgen: die Störungen des Bewußtseins und der Intelligenz, die Halluzinationen. Die hemikranischen Psychosen haben meist einen transitorischen Charakter und dauern nur selten längere Zeit. Sie entstehen nur auf der Akme des Kopfschmerzes und stehen in direktem Zusammenhang mit der Intensität und der Dauer des Schmerzes. Unter den 16 der Arbeit beigefügten sehr sorgfältigen klinischen Beobachtungen finden sich neben manchen interessanten Fällen von ophthalmischer Migräne eine mit psychopathischen Attacken und 7 mit abortiver und transitorischer Psychose.

IV. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 11. Juni 1906.

Herr Rothmann bemerkt nachträglich zu der Demonstration des Herrn Ziehen in der Sitzung vom 7. Mai (Diskussion über den Vortrag von Herrn Sachs, vgl. dieses Centralblatt S. 538), daß es sich bei der zweiten Patientin wohl um denselben Fall handelt, den R. im letzten Winter im Verein für innere Medizin vorgestellt hat. Die Aufmeißelung ist bei der Patientin nicht wegen einer Mittelohraffektion gemacht worden, sondern wegen sehr heftiger Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte, die, wie der weitere Verlauf und die später nachgewiesene Anästhesie der rechten Gesichtshälfte ergaben, sicher auch hysterischer Natur gewesen sind.

1. **Diskussion** über den Vortrag des Herrn Jacobsohn in der Sitzung vom 5. März (vgl. dieses Centralblatt S. 288):

Herr Henneberg hält die Auffassung des Votr. über die Genese der Cysticercuskapseln nicht für einwandfrei. Gegen diese Auffassung, die wohl darin gipfelt, daß sich der Parasit in aneurysmatisch veränderten Gefäßen ansiedele, deren Wandungen dann weitere Veränderungen eingingen, spreche schon der Umstand, daß man niemals Blut oder Thromben in der Nachbarschaft der Parasiten fände; die Ähnlichkeit der Kapseln mit Gefäßwandungen ist nur eine sehr oberflächliche, man könne keine Intima oder Elastica erkennen. Die Kapseln ähneln durchaus denen, die man bei allen Blutungen oder Abscessen fände, wengleich die letzteren keine so deutliche Schichtung der Wandungen aufweisen, wie die Cysticercuskapseln. Auch vom allgemein-pathologischen Standpunkt läßt sich manches gegen die vorgetragene Auffassung einwenden. Man muß annehmen, daß die Cysticercusembrionen eine besondere Fähigkeit besitzen, die Gewebe zu durchdringen und zunächst frei in denselben liegen zu bleiben. In der Tat haben Experimente beim Schwein ergeben, daß der Parasit zunächst frei liegt, und daß sich die Kapsel erst später bildet. Diese Genese der Kapseln dürfte wohl die Regel sein, die Ansicht des Votr. über ihre Entstehung wohl nur selten zutreffen, umso mehr, als man die Embryonen in den Gefäßen so gut wie nie antrifft. Votr. selbst hat dieselben nur einmal in den Herzkammern gefunden.

Herr Jacobsohn hat sich dieselben Einwände gemacht wie der Vorredner, ist aber schließlich doch bei seiner Annahme stehen geblieben. Er demonstriert einige Photographien, die die oft frappante Ähnlichkeit der Kapselu mit Gefäßwandungen illustrieren (Schichtenbildung von verschiedener Färbung usw.). In einzelnen Fällen scheinen die Gefäße direkt in die Kapsel einzumünden. Gelegentlich findet man an der Polspitze der Kapseln auch Thrombenbildung. Blutungen müssen fehlen, da es sich doch um obliterierte Gefäße handelt. Bei rudimentären Kapseln sieht man am Rande gefäßähnliche Membranen. Das Austreten der Parasiten aus einem Gefäß, das natürlich möglich ist, hat Votr. nur ausnahmsweise

gesehen. Alle diese Momente haben seine Ansicht über die Genese der Kapselbildung gefestigt.

2. **Diskussion** über den Vortrag des Herrn Rothmann in der Sitzung vom 5. März (vgl. dieses Centralblatt S. 287):

Herr Jacobsohn hält die Präparate des Herrn Votr. in vergleichend-anatomischer Beziehung für außerordentlich interessant. Er bedauert nur, daß der Votr. nicht Gelegenheit gegeben hat, die Präparate einer mikroskopischen Durchsicht zu unterziehen, da die Art der Erkrankung von wesentlicher Bedeutung für die pathologisch-anatomische Auffassung des Prozesses ist. Vielleicht kommen doch noch andere Prozesse als tabische in Betracht. Handelt es sich um eine tabische Erkrankung, dann sicher um eine sehr ungewöhnliche. Es fehlten Wurzelaffektionen, der untere Teil des Rückenmarkes war sehr wenig, der obere sehr stark erkrankt. Das spräche mehr für ein intramedulläres Entstehen des Prozesses im oberen Lenden- oder unteren Dorsalmark mit aufsteigender Degeneration. J. hat ein ihm von Prof. Bernhardt übergebenes menschliches Rückenmark untersucht mit Degeneration besonders der Gollischen Stränge in ihren oberen Partien, bei dem er zuerst an Tabes dachte. Schließlich fand er aber noch einen Entzündungsherd, der besonders in den Hintersträngen und dicht um die graue Substanz herum lokalisiert war, so daß sich die Degeneration als eine aufsteigende erwies. Hätte man diesen Herd nicht gefunden, so hätte man die Affektion wahrscheinlich auch als tabische aufgefaßt. Für die Auffassung der demonstrierten Erkrankung als einer tabischen spräche die Affektion der Optici, doch hat J. auch hier die mikroskopische Durchsicht entbehrt mit Rücksicht auf etwaigen Nachweis entzündlicher Prozesse. Schließlich richtet er an den Votr. die Frage, welche Bedeutung er dem von ihm erwähnten krummen Rücken des Tieres bei der klinischen Beobachtung beilegt.

Herr Rothmann bemerkt, daß er ausdrücklich nur von einer tabesartigen Erkrankung gesprochen habe. Der Befund weicht von einer echten Tabes ab. Trotzdem würde der gleiche klinische und anatomische Befund beim Menschen uns veranlassen, von einer abnormen Tabes zu sprechen. Die hinteren Wurzeln waren deutlich affiziert; das spricht gegen einen rein medullären Prozeß. Ein entzündlicher Herd war nicht vorhanden. Es handelt sich nicht um eine reine aufsteigende Degeneration, sondern um eine Erkrankung der hinteren Wurzelzone. Von den Optici sind nur Chiasma und Tractus untersucht worden, ohne daß wesentliche entzündliche Veränderungen nachzuweisen waren, die peripherischen Optici sind nicht untersucht worden. In Summa handelt es sich um einen reinen degenerativen Prozeß, nicht um einen entzündlichen. Wichtig ist die Beobachtung jedenfalls aus den schon im Vortrag geltend gemachten Gründen; man wird Veranlassung haben, angesichts der Häufigkeit, mit der jetzt Affen syphilitisch infiziert werden, auf etwaige später eintretende Rückenmarksaffektionen dieser Tiere zu fahnden.

3. **Diskussion** über den Vortrag des Herrn Liepmann in der Sitzung vom 5. März (vgl. dieses Centralblatt S. 284):

Herr Jacobsohn fragt, ob Votr. schon über Autopsien seiner Beobachtungen verfügt, und ob er auch bei jüngeren Individuen ähnliche Erscheinungen konstatiert hat. Es erscheint nicht ganz ausgeschlossen, daß noch anderweitige Herderkrankungen bzw. chronische Veränderungen (état criblé) und feinere Zerstörungen in der anderen Hemisphäre auf das Zustandekommen der dyspraktischen Erscheinungen auf der nichtgelähmten Seite von Einfluß sind.

Herr Oppenheim teilt eine Beobachtung mit, zu deren richtiger Deutung ihm erst die Hypothesen des Votr. über die Prävalenz der linken Hemisphäre verholfen hat. Es handelt sich um einen Pat. in den 30er Jahren, der vor etwa einem Jahre mit sensiblen Reizerscheinungen in den rechten Extremitäten,

vom Bein aufsteigend erkrankte, zu denen deutliche Anfälle von Rindenepilepsie, wechselnd von Arm und Bein anfangend, hinzukamen; dann zuerst postparoxysmale, später dauernde Parese des rechten Arms. Vor etwa 8 Wochen konstatierte O.: Parese des rechten Facialis, geringe Parese des rechten Beins, stärkere der rechten Oberextremität; und zwar fanden sich ganz auffallende Störungen der Motilität der rechten Hand; die Finger konnten nicht einzeln und nicht abgestuft bewegt werden. Hochgradige Bewegungsataxie des rechten Armes, Störung des Lagegefühls und Stereoagnosis daselbst. Reflexe rechts gesteigert. Alle Allgemeinsymptome eines Tumors fehlen, trotzdem stellte O. die Diagnose auf einen Tumor der hinteren Centralwindung. Eine spezifische Therapie war erfolglos. Nach 4 Wochen alle Symptome ausgesprochener, subjektiv Kopfschmerzen, außerdem doppelseitige Stauungspapille. Gelegentlich einer Demonstration des Pat. zeigte sich nun die auffallende Erscheinung, daß bei vergleichender Prüfung des Lagegefühls und des stereognostischen Sinnes auch die gesunde linke Hand eine deutliche Stereoagnosis aufwies. Als Ursachen derselben waren psychische Hemmung und Störungen der Sprache auszuschließen, auch fehlten Symptome, die etwa auf eine Neubildung auch der rechten Hemisphäre hinwiesen. Angeregt nun durch des Vortr. Erklärungsversuche der Erscheinungen linksseitiger Dyspraxie bei Rechtsgelähmten kam O. zu der Hypothese, es könne möglicherweise die linke Hemisphäre für die Stereognostik ebenfalls eine prävalierende Stellung der rechten gegenüber einnehmen und durch ihre tiefe Schädigung in seinem Fall auch die Stereoagnosis der linken Hand ihre Erklärung finden. O. will diese Hypothese nur mit größter Reserve aufstellen und sie nicht verallgemeinern, weiß aber für die Eigenart seines Falles keine andere Deutung zu finden. Bei der Operation des Pat. vor 14 Tagen durch Borchardt fand sich der Tumor an der supponierten Stelle. Das Resultat der Operation ist bis jetzt ein sehr günstiges. Die Störungen von seiten der linken Hand waren nach 4 Tagen verschwunden.

Herr Liepmann: Auf die Frage des Herrn Jacobsohn bemerke ich, daß eine Reihe der untersuchten Personen noch im rüstigen Alter war, daß auch eine Anzahl von Sektionsbefunden vorliegt, welche Intaktheit der rechten Hemisphäre bekundeten. Die Annahme, daß die Dyspraxie der linken Hand bei linksseitigen Herden durch daneben bestehende Herde der rechten Hemisphäre bedingt sei, wird übrigens schon dadurch widerlegt, daß die linksseitig Gelähmten bei rechtsseitigen Herden keine Dyspraxie der rechten Hand zeigen. Welcher Zufall sollte es fügen, daß rechts Gelähmte so häufig einen zweiten rechtsseitigen Herd, links Gelähmte aber keinen zweiten linksseitigen Herd zeigen sollten? Die größere Ungeschicklichkeit der linken Hand kommt gar nicht in Betracht, da es sich um Aufgaben handelt, die jeder selbst erheblich Demente spielend mit der Linken löst, wie Winken und Drohen, andererseits die Entgleisungen, um welche es sich handelt, von einer Groteskheit sind, wie sie dem Gebiet der bloßen „Ungeschicklichkeit“ ganz fern liegt. Was die Ausführungen des Herrn Oppenheim betrifft, so hatte ich nicht gewagt, die Superiorität der linken Hemisphäre auch auf das Gebiet der Stereoagnose auszudehnen. Eigene Feststellungen über das Erkennen durch Tasten der linken Hand bei rechts Gelähmten habe ich nicht vorgenommen. Theoretisch ließe es sich mit den Tatsachen, die meine Untersuchungen über die „Praxie“ Linksherdiger ergeben hatten, wohl vereinigen, daß auch die Stereoagnose der linken Hand in einer gewissen Abhängigkeit von der linken Hemisphäre stände; denn beim Erkennen durch Tasten spielen Erinnerungen an Bewegungen eine große Rolle. Immerhin möchte ich mich der Annahme, welche Herr Oppenheim selbst am Schlusse seiner Erörterung machte, anschließen, daß die Linkslokalisation der Stereoagnose für beide Hände kein regelmäßiger Befund sei. Denn da bei der Untersuchung auf das rechtsseitige Tastvermögen die Autoren wohl immer Kontrollversuche mit der linken Hand vorgenommen

haben, so könnte ihnen wohl eine linksseitige Tastlähmung kaum entgangen sein. Eine Bemerkung möchte ich meinen im März gemachten Mitteilungen noch anfügen, welche geeignet ist, einiges Licht auf die immer noch so rätselhafte Superiorität der linken Hemisphäre für die Sprache zu werfen. Wir sahen, daß die Unfähigkeit der rechten Hemisphäre zur Ausführung von Zweckbewegungen nur in einer Minderheit der Fälle so weit geht, daß mit Objekten verkehrt manipuliert wird. Die große Stütze, welche das Sehen und Betasten des Objektes abgibt, — in vielen Fällen führt das Objekt direkt die Hand, so Scheere, Drehorgel, Kaffeemühle, Schlüssel im Schlüsselloch — läßt gewöhnlich noch leidlichen Vollzug der Aufgabe zustande kommen. Erst wenn man dem Kranken die Hilfe der Objekte entzieht, und ihn nötigt, Bewegungen ganz aus der Erinnerung zu machen, tritt die Unzulänglichkeit der rechten Hemisphäre auffällig hervor. Sie ist daher für die Ausführung von Bewegungen ohne Objekte der linken gegenüber von großer Inferiorität. Nun stellt der motorische Akt des Sprechens ebenfalls eine Bewegung ohne Objekte dar. Zunge, Mund und Gaumen führen beim Sprechen nur gegenseitige Lageverschiebungen aus, wie die Hand bei Ausdrucksbewegungen oder beim Markieren von Objektbewegungen. Die Kontrolle, die das Ohr beim Sprechen übt, ist nicht gleichwertig der Leitung, welche Hand und Auge vom Objekt erfährt. Der Klang kommt dazu zu spät. Die Überlegenheit der linken Hemisphäre für das Sprechen wäre damit auf ihre allgemeinere Überlegenheit für Bewegungen ohne Objekte zurückgeführt. Wenn alle Erklärung nur Zurückführung einer Gesetzmäßigkeit auf eine allgemeinere sein kann, so ist damit ein Schritt in der Erklärung der Linkslokalisation der Sprache getan, wenn natürlich auch diesem Sachverhalt gegenüber wie immer sich neue Fragen erheben.

4. Herr Schuster: **Ein neuer Fall von Alexie.** Votr. erinnert an den von ihm in der Berliner med. Gesellschaft demonstrierten Fall und stellt heute eine zweite Patientin vor, eine 65jährige Frau, deren Krankheit vor einem Jahre begann. Somatisch nur geringe Pupillenerweiterung rechts, sonst nichts. Keine Hemianopsie, keine Gesichtsfeldeinengung für Weiß oder Farben, normale Reflexe, kein Babinski. Abgesehen von einer leichten amnestischen Aphasie keine Sprachstörung, keine Worttaubheit. Patientin kann ohne Hilfe keinen einzigen Buchstaben lesen. Mit Hilfe, d. h. mit Suggestivfragen, erkennt sie einige Buchstaben. Sie erkennt jedoch Buchstaben als solche, d. h. im Gegensatz zu vorgelegten sinnlosen Zeichen. Auch erkennt sie die Buchstaben, welche in ihrem Namen, sowie in dem eines Bekannten vorkommen, als solche, kann sie jedoch trotzdem nicht nennen. Nachziehen der Buchstaben mit dem Finger erfolglos. Manche kleine, ihr sehr bekannte Worte (Berlin, Name) werden in toto gelesen, einzelne Silben oder Buchstaben derselben jedoch nicht mehr. Ziffern werden innerlich richtig erkannt, aber wegen der amnestischen Aphasie oft falsch genannt. Beim Addieren (schriftlich) zerlegt Patientin die von ihr erkannten (aber falsch benannten) Ziffern richtig in die gehörige Zahl von Einheiten und addiert sie deshalb richtig (Fingerzeig für die Erklärung der Tatsache, daß bei Alexie meist Zahlen gelesen werden können). Schreiben ist weder spontan, noch nach Diktat möglich. Buchstaben werden grob kopiert. Zahlen schreibt Patientin, wenn auch langsam und roh. Vorgelegte Gegenstände werden alle erkannt, wenn auch oft falsch benannt (jedoch keine nur optische Aphasie). Zeichnungen werden zum größeren Teil erkannt, zum kleineren Teil nicht. Spontanzeichen so gut wie unmöglich, kopierendes Zeichnen sehr roh und schlecht. Farben werden richtig in ihren einzelnen Nuancen zusammengelegt, aber meist falsch benannt (in der Hauptsache wohl wegen der amnestischen Aphasie). Doch scheint es auch, daß die Farben nicht alle sicher erkannt werden. Augenmaß und stereoskopisches Sehen gut, optische Merkfähigkeit schlecht, im Gegensatz z. B. zur akustischen. Allgemeine Gedächtnisschwäche.

Optische Vorstellungsfähigkeit fehlt fast ganz, Patientin kann sich keine Kirsche usw. vorstellen, trotzdem sie die Aufforderung, dies zu tun, gut versteht. Erhebliche Apraxie beiderseits für Ausdrucks- und für Zweckbewegungen; auch vorgemachte Bewegungen werden schlecht nachgemacht. Es handelt sich wohl um eine Rindenaffektion, dafür spricht besonders das Fehlen der Hemianopsie, sowie das Fehlen der optischen Vorstellungsfähigkeit. Der letztere Umstand könnte darauf deuten, daß ein Herd in beiden Sehphären bzw. Angulargegenden angenommen werden müßte. Jedoch kann unter Umständen auch ein linksseitiger Herd alle Symptome erklären. (Der Fall wird in diesem Centralbl. ausführlich veröffentlicht werden.)

Autoreferat.

Die Diskussion wird vertagt.

5. Herr Klempner: **Über bilaterale Athetose.** Vortr. demonstriert drei Kinder im Alter von 6, 7 und 11 Jahren. Bei allen dreien bestehen Spontangebungen, die an den Fingern athetoiden Charakter haben. Bei keinem sind Lähmungserscheinungen oder Spasmen vorhanden. Nur in einem der Fälle mäßige Intelligenzschwäche. Der Verlauf des Leidens, der athetoider Charakter der Bewegungen, vor allem aber der in allen 3 Fällen nachweisbare Saugreflex deutet auf die cerebrale Genese hin. Sie müssen als *Formes frustes* der Athetose double aufgefaßt werden. (Der Vortrag wird in diesem Centralbl. ausführlich veröffentlicht werden.)

Autoreferat.

6. Herr Cassirer: **Krankenvorstellung.** Ein 12 Monate altes Kind, das bei der Geburt einen die linke Gesichts- und vordere Kopfhälfte einnehmenden Naevus vasculosus aufwies, leidet seit 4 Monaten an Krampfanfällen, die die rechte Körperhälfte betrafen. Sie beginnen stets im Gesicht und steigen von da aus abwärts bis zum Bein. Die ersten Male kam es zu einer Art Status hemiepilepticus, in den letzten Wochen betraf der Krampf regelmäßig nur noch das Gesicht. Den Anfällen folgte eine anfangs sich wieder zurückbildende rechtsseitige Lähmung. Jetzt sind dauernd Zeichen einer solchen vorhanden, die am Mundfacialis am stärksten ausgeprägt ist. Daneben scheint eine rechtsseitige Hemianopsie zu bestehen. Keinerlei Allgemeinsymptome, keine Stauungspapille, kein Erbrechen, keine Pulsverlangsamung. Auch während der Anfälle keine Bewußtseinsstörung. Das Kind ist geistig normal. Es handelt sich um eine Teleangiectasie in den Gefäßen der Meningen der linken Hemisphäre und dieser selbst. Ähnliche Fälle sind früher von Emanuel, Kalischer, Strominger, Cassirer beschrieben worden. In zwei zur Sektion gekommenen Fällen fanden sich sehr ausgedehnte, über die ganze Hirnhälfte sich erstreckende Gefäßerweiterungen, besonders der Venen und Kapillaren, daneben auch eine Hypoplasie der betreffenden Hemisphäre. Aus diesem Grunde ist von einer Operation ein Erfolg nicht zu erwarten. Die Fälle zeigen gemeinsame klinische Züge in dem Vorherrschen der Krampfanfälle, den langen Latenzperioden, dem Fehlen von allgemeinen Hirndrucksymptomen.

Autoreferat.

Martin Bloch (Berlin).

XXXI. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 26. und 27. Mai 1906.

Ref.: L. Mann (Mannheim).

(Schluß.)

III. Sitzung, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Tuczek (Marburg).

14. Herr Spielmeyer (Freiburg i/B.): I. **Über Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn.** Nach den Ergebnissen der experimentellen und pathologischen Untersuchungen über die hemiplegischen Bewegungsstörungen kommt es zu einer

typischen residuären Hemiplegie nur dann, wenn die sogen. motorischen Willensbahnen, also in erster Linie die Pyramidenbahn, eine Läsion erlitten haben. Es ist bisher kein Fall bekannt geworden (Probst), in welchem eine organische Lähmung mit den charakteristischen Zeichen der Großhirnhemiplegie eingetreten wäre ohne Verletzung der Pyramidenbahn. Es kann jedoch, wie Votr. zeigt, in gewiß sehr seltenen Fällen zu einer typischen hemiplegischen Bewegungstörung kommen bei völlig intakter Pyramidenbahn. Die Erklärung für das Zustandekommen einer solchen Halbseitenlähmung ergab sich aus der histologischen Untersuchung eines Falles. Klinisch ging dieser Fall als genuine Epilepsie. Typische Krampfanfälle, niemals Jacksonsche Rindenkrämpfe, keine postparoxysmalen Lähmungen. Epileptische Dämmerzustände, allmähliche Verblödung und Charakteränderung der früher intelligenten Frau. 2 Jahre vor dem Tode (im 41. Lebensjahre) blieb nach einem schweren Status epilepticus eine linksseitige Lähmung zurück, die auch im residuären Stadium die typischen Zeichen der Großhirnhemiplegie aufwies. Als anatomische Ursache wurde eine Herdläsion (Hämorrhagie in der inneren Kapsel) angenommen. Bei der Sektion und bei den eingehenden histologischen Untersuchungen fand sich von einer solchen Herdläsion nichts. Die Fasersysteme im Pons, in Medulla und im Rückenmark sind intakt, ein Unterschied zwischen den Pyramidensystemen beider Seiten ist nicht nachweisbar. Dagegen ist die ganze rechte (die der Hemiplegie entgegengesetzte) Hemisphäre stark atrophisch, vor allem auch die Centralregion. An den demonstrierten Nißl- und Weigert-(Neuroglia-)Präparaten von der vorderen Centralwindung (hintere Lippe) ist der Ausfall ganzer Zellschichten und ihr Ersatz durch Neuroglia, deren Eigenart an mehreren Bildern demonstriert wird, deutlich erkennbar. In ganzer Ausdehnung ist nur die Schicht der Riesenpyramidenzellen, die nach Anzahl, Anordnung und Struktur denen auf der gesunden Seite durchaus gleich sind. Außerdem sind relativ zahlreich noch die großen Pyramiden der dritten Zone. Die Riesenpyramiden (und vielleicht auch ein Teil der großen Pyramiden der dritten Schicht) sind aber die Ursprungszellen der Pyramidenfaserung (von Monakow). Aus diesen Befunden darf geschlossen werden, daß die Hemiplegie hier ihre anatomische Ursache in Veränderungen jenseits des motorischen Projektionssystemes hat. Welches im einzelnen die kortikalen Systeme sind, deren Untergang die Halbseitenlähmung zur Folge gehabt hat, ist natürlich an diesen Präparaten nicht zu entscheiden. Sicherlich kommt dabei der Ausschaltung der großen Pyramidenzellen aus ihrem Konnex mit den Eigenelementen der motorischen Rinde eine besondere ursächliche Bedeutung zu. Von Interesse ist dabei noch, daß sich diese zur Hemiplegie führenden Veränderungen auffallend rasch vollzogen haben, ähnlich wie bei manchen paralytischen Anfällen mit nachfolgenden Lähmungen, muß es auch hier zu plötzlichem massenhaftem Zerfall funktionstragender Nervensubstanz gekommen sein. Das prinzipiell Wichtige an diesen klinischen und anatomischen Befunden ist die Tatsache, daß auch Veränderungen jenseits des Pyramidenneurons eine Hemiplegie zur Folge haben können, und daß diese Hemiplegie die typischen Zeichen der Großhirnhemiplegie tragen kann. (Der Vortrag erscheint in der Münchener med. Wochenschr.) Autoreferat.

II. Demonstration von Gliapräparaten. Votr. demonstriert zunächst an verschiedenen Präparaten die Eigenart der gliösen Wucherung in dem Falle von „Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn“. Die Gliafasern sind meist sehr dick, sie bestehen vielfach aus bündelartig zusammengeordneten Gliafibrillen, die von Protoplasma umgeben und vereinigt werden. Die Gliazellen produzieren meist nur in einer Richtung balkige faserführende Fortsätze, diese einseitig geschweiften „kometenförmigen“ Zellen sind besonders in der tiefen Rinde häufig. Breite fußförmige Haftflächen dieser starken protoplasmahaltigen Faserbündel an den Gefäßen. Eigentliche Faserfilze fehlen. Geringe Neigung zu regressiven Um-

wandlungen der Gliazellen. An verschiedenen pathologischen Präparaten wird zweitens gezeigt, inwieweit sich daran die Heldschen Angaben über das Verhalten der Neurologia bestätigen lassen: also besonders die Frage nach den Beziehungen zwischen Gliaplasma und Gliafaser (für deren Beantwortung im Sinne Helds besonders die eben besprochenen Präparate ausschlaggebend sein mußten), die Frage nach dem Verhalten der sogen. marginalen Glia usw. Bis ins einzelne fanden die von Held gemachten Angaben über die Entwicklung der Gliafasern ihre Bestätigung am pathologischen Präparat (besonders an arteriosklerotischen Erweichungen); endocelluläre Anlage der Gliafibrillen, ihre Entwicklung aus feinen Körnchen und streifenförmig aneinandergelagerten intraprotoplasmatischen Pünktchen, Neubildung der Gliafasern in den plasmatischen Anastomosen der gewucherten Gliazellen, pluricelluläre Genese der Gliafibrillen. Die Neubildung von Gliafasern unter pathologischen Bedingungen stimmt also mit der embryonalen Entwicklung der Gliafasern, wie sie Held beschreibt, genau überein. (In einer demnächst im Archiv für Psychiatrie erscheinenden Arbeit: „Von der protoplasmatischen und faserigen Stützsubstanz des Centralnervensystems“ ist über diese Untersuchungen eingehend berichtet.)

Endlich zeigt Votr. noch **Präparate vom Hunderückenmark**, die nach einer besonderen Methode hergestellt sind: Sklerosen nach Durchschneidungen, Eiterungen, Verätzungen und arteriellen Embolien. Zur Darstellung der Gliafasern in der Hirnrinde der Tiere reicht diese nicht aus, dagegen werden damit diese gröberen Veränderungen sehr übersichtlich zur Anschauung gebracht.

Autoreferat.

15. Herr M. Friedmann (Mannheim): **Zur Lehre von den psychischen Störungen nach Gehirnerschütterung.** Die psychischen Störungen nach Gehirnerschütterung hatte man vor 30—40 Jahren in den Tagen Krafft-Ebings und seiner Nachfolger für relativ häufig und leicht schematisch darstellbar gehalten. Nach Anbruch der neueren Ära in der Lehre von den Unfallnervenkrankheiten hat es dagegen schwer gehalten, überhaupt hier einheitliche und durchgreifende Gesichtspunkte und genügend zahlreiche Beobachtungen aufzufinden, neuerdings hat man namentlich das Symptom der stark geschwächten Merkfähigkeit (ähnlich wie bei der Korsakoffschen Krankheit) als das regelmäßigste Zeichen der fraglichen Geistesstörungen erkannt. Man hat außerdem sich hier auch schon bemüht, mehrere bestimmte Typen und Formen der psychischen Erkrankung durch Vergleichen und Analysieren aus den durch Verwirrtheits- und Erregungszustände komplizierten Symptombildern herauszuschälen (Werner u. a.). Votr. ist nun überzeugt, daß eine Klärung am besten erzielt wird, wenn man sogleich von denjenigen Fällen ausgeht, wo nur einfache Defekte bestimmter psychischer Funktionsgebiete beobachtet werden, also ohne daß weitere psychische Störungen hinzutreten. Zunächst geht Votr. aus vom Typus der einfachen gewöhnlichen Komotionsneurose, der in den Lehrbüchern leider mit dem Begriff der allgemeinen Unfallneurose meist zusammengeworfen wird und dessen Eigenart daher nicht so anerkannt wird, wie es eigentlich diese Erkrankung verdient. Votr. betont, daß hier in der Regel nicht eigentlich eine traumatische Neurasthenie vorliegt, sondern ein Nebeneinander, eine Mosaik von 4—6 Einzelsymptomen, welche sich allerdings mit großer Regelmäßigkeit und Einförmigkeit zusammenzufinden pflegen (nämlich Kopfschmerz, Schwindel, Intoleranz, Reizbarkeit der höheren Sinne, Ohrlabyrinthaffektion usw.), und unter welchen die Störung der Merkfähigkeit (Gedächtnis) und der Auffassungs- (Apperceptions)fähigkeit eines der allerhäufigsten Symptome dieser Primärzustände darstelle, so daß es sicherlich bei 60 % aller schweren Komotionen auf 1 Jahr oder länger zurückbleibt, und zwar in starker Intensität. Während ungefähr drei Viertel dieser primären Komotionsneurosen allmählich nach einer Zeit von 1—3 Jahren genesen, entwickelt sich

der Rest weiter und hierbei lassen sich dann verschiedene Typen unterscheiden, die allerdings vermengt miteinander auftreten können (z. B. in dem einen nach 25jähriger Dauer zur Sektion gelangten und vom Votr. bereits publizierten Falle), die sich aber auch in merkwürdiger Reinheit für sich ausbilden können. Von solchen sekundären Formen hebt Votr. hervor: 1. eine schwere Neurasthenie ganz von der Art der sonst bekannten traumatischen Neurasthenie, und nicht selten ohne jede Intelligenzstörung; 2. den sogenannten vasomotorischen Symptomenkomplex mit ununterbrochener Andauer der permanenten Kopfschmerzen und oft zahllosen schweren Migräneanfällen; in zwei neuen Fällen wurden außerdem wieder vom Votr. die pseudomeningitischen Anfälle beobachtet. Auf die objektive Prüfung der vasomotorischen Störung durch Kompression der Carotiden am Halse wird hierbei wiederum aufmerksam gemacht (die Patienten wissen dabei nicht, um was es sich handelt, und meinen, es solle die Schmerzhaftigkeit geprüft werden). Trotz der schwersten und vieljährigen Kopfbeschwerden kann auch in diesen Fällen (im ferneren Verlaufe) jede Störung des Gedächtnisses und der Denkkraft fehlen. 3. In anderen Fällen aber, namentlich bei älteren, indessen auch bei jugendlichen, mäßig lebenden Personen zeigt sich sekundär nach mehrjähriger Dauer und auch unter sehr deutlicher Milderung der Kopfbeschwerden einerseits eine hochgradige Schwächung der Merkfähigkeit und andererseits eine eigenartige Denkschwäche. Während alle mechanisierten Gedankengänge und aller geistige Besitz wohl erhalten bleiben, wird jede Art von logischer Denkarbeit und jede neue Reflexion durchaus unmöglich, und ohne daß geistige Stumpfheit oder irgend welche verkehrten Ideen sich zeigten, macht der Patient dadurch den Eindruck des tiefen Schwachsinn und er erfährt jedenfalls praktisch die Folgen eines solchen. Die Störung ist kaum mit einer anderen Art der psychischen Schwäche zu vergleichen. 4. Endlich hat Votr. einen besonders merkwürdigen und in solcher Vollkommenheit wohl noch nicht beobachteten Fall zu verzeichnen: Bei einem 29jährigen gesunden Metzgermeister wurden durch eine mittelschwere Gehirnerschütterung (ohne begleitende somatische Störungen außer dem gewöhnlichen Kopfschmerz von mäßiger Stärke) absolut alle Erinnerungen und der gesamte geistige Besitz auf einmal dauernd ausgelöscht und vernichtet, einschließlich der Sprache, des Lesens, Schreibens und Rechnens. Der Patient erholte sich nach wenigen Wochen wieder und lernte ziemlich leicht und gut wieder sprechen, aber sein geistiger Besitz blieb zunächst der eines neugeborenen Kindes und alles und jedes mußte wieder neu gelernt werden (Verwandte, Straßen, Tiere, Geld, Gewitter, kurz alles, war ihm neu). Dabei waren sein Gedächtnis und seine Denkfähigkeit alsbald recht gut geworden, doch blieb in den seither verflossenen 2 Jahren die Intelligenz eine geringe, so daß er nicht über den Gesichtskreis eines 5—6jährigen Kindes hinaus gelangt ist. Er wird aller Voraussicht nach auch geistesschwach bleiben. — Hier ist wohl keine andere Erklärung möglich, als daß durch die Erschütterung die körperlichen Korrelate der Erinnerungsbilder vernichtet wurden, während sich die Gewebelemente (zwar an Zahl gelichtet) zu leidlich guter Denkfähigkeit wieder erholen konnten. — Kleinere Lücken der Art sind ja bekanntlich häufig in Fällen nach Komotion. Es hat sich also außer der Neurasthenie und dem vasomotorischen Komplex einmal die Störung der geistigen Energie (Denkschwäche und Erinnerungsschwäche) und zweitens der Untergang der Gedächtnisbilder als Folge der Komotion ergeben. Es ist interessant, daß das schwere Trauma diese geistigen Funktionen in solcher Reinheit treffen konnte. Dabei traten in den letzten Formen die Zeichen der Blutgefäß-erkrankung merklich zurück. (Über die Rückenmarksbefunde zu sprechen, hatte Votr. aus Zeitmangel keine Gelegenheit mehr).

16. Herr Dinkler (Aachen): **Zur Lokalisation im Großhirn.** Votr. weist auf die Schwierigkeit, Erkrankungen des Großhirns richtig zu erkennen, hin

und geht unter kurzer Skizzierung von drei in den letzten Jahren beobachteten Großhirnerkrankungen auf die Frage der Lokaldiagnose ein. Fall I betrifft einen 59jährigen Lokomotivführer, welcher unter dem Bilde der Apoplexie eine linksseitige Hemiplegie und eine komplette Aphasie, Alexie und Agraphie, sowie eine inkomplette Hemipopia homonyma sin. erlitt. Die Autopsie ergab eine große Blutung im Bereiche der rechten Großhirnhemisphäre. — Fall II betrifft eine 45jährige Beamtenfrau, welche 2 Jahre lang das Bild der typischen Rindenepilepsie (mit Zuckungen im linken Oberarm und Bein) dargeboten hat. Erfolgreiche Trepanation. Anscheinende Heilung. Abermalige Erscheinungen nach 6 Monaten Intervall, Exitus nach 5 mal wiederholten Ventrikel- und Lumbalpunktionen. Die Autopsie ergibt statt eines Tumors in der vorderen Centralwindung einen solchen im Schläfenlappen. — Fall III betrifft einen 54jährigen Herrn, bei welchem sich im Laufe von 3 Jahren eine Hemipopia homonyma dextra entwickelt hat; später linksseitige Hemiplegie. Bei der Autopsie findet sich ein Tumor im linken Occipitallappen; die Hemiplegie ist bei dem Fehlen von Veränderungen (sekundärer Degeneration usw.) der rechten Hemisphäre nicht recht zu erklären. Votr. wirft die Frage auf, ob nicht auch in der Lagerung der Centren usw. im Großhirnmantel gelegentlich Anomalien vorkommen.

17. Herr Aschaffenburg (Köln a/Rh.): **Die Beziehungen des sexuellen Lebens zur Entstehung der Nerven- und Geisteskrankheiten.** Votr. geht von der Erfahrung aus, daß immer wieder Neurastheniker ihre Beschwerden auf Masturbation zurückführen. Der Grund dafür, daß diese Auffassung nicht verschwindet, liegt, abgesehen von den bekannten zahlreichen Schriften, Anzeigen von Schwindelmitteln, Irrtümern in den Darstellungen der Konversationslexika, auch vielfach noch an den Ärzten. Die Beobachtung lehrt aber, daß nicht die Onanie als solche — verglichen mit dem normalen Koitus — alle die nervösen Beschwerden hervorruft, sondern die sich an die Onanie anknüpfenden Vorstellungen, die Scheu vor Entdeckung der einzelnen Handlungen sowohl, sowie der Tatsache des Onanierens, das Gefühl der Scham und der moralischen Verwerflichkeit und endlich, wohl am wichtigsten, das Mißtrauen gegen die eigene Energie, das bei jedem neuen Rückfall immer wieder neu bestätigt wird. Den Hauptbeweis für die Richtigkeit dieser Anschauung ersieht Votr. darin, daß eine beruhigende Aufklärung oft die Beschwerden mit einem Schlage beseitigt, vielfach dauernd, auch dann, wenn der betreffende wieder rückfällig wird. Erscheint so die Masturbation in günstigerem Lichte, so ist es doch zweifellos falsch, mit Freud zu sagen, daß die hysterischen Symptome fast niemals auftreten, so lange masturbiert werde, sondern in der Abstinenz. Votr. ist der Ansicht, daß auch in der Abstinenz nicht die Enthaltensamkeit als solche schädigend wirke, sondern der aus dem Berufe oder der religiösen und moralischen Vorstellung entspringende Zwang, die Abstinenz nicht aufgeben zu dürfen einerseits, die Furcht, sich nicht enthalten zu können andererseits. Votr. geht nun weiter auf Freuds Theorie der hysterischen Symptome ein. Freud behauptete, die Hysterischen litten größtenteils an Reminiscenzen. Diese seien auf dem Wege der Konversion, auf deutsch der Umwandlung, in körperliche Symptome verwandelt. Gelingt es nun, den Ursprung festzustellen, so werde der in ein hysterisches Symptom verwandelte Affekt „abregiert“. Weiter hat sich Freuds Lehre dahin entwickelt, daß er nunmehr behauptet, er vermisse bei keinem Falle das psychische Trauma, und zwar das sexuelle, und alle hysterischen Symptome seien die Darstellung einer Phantasie mit sexuellem Inhalt. Daß diese Anschauung unhaltbar ist, geht ohne weiteres hervor aus all den Fällen, in denen sich eine bestimmte Angstvorstellung — Freud führt auch die „neurotische Angst“ auf Sexualideen zurück — an einen Schreck oder dergleichen anschließt, wie z. B. die Fälle von nervösem Schreibkrampf, Schrecklähmungen, akute Platzfurcht; weiter gehören hierhin alle die

Fälle von traumatischer Hysterie und ein großer Teil der Fälle von monosymptomatischer Hysterie. Freud findet den Beweis für seine Anschauungen darin, daß es ihm gelinge, durch die von ihm systematisch ausgebildete Methode des Ausfragens in und außerhalb der Hypnose, sowie durch Deutung von Träumen in jedem einzelnen Falle eine sexuelle Ursache zu finden. Ist diese gefunden, so sind in den meisten Fällen auch die Symptome damit beseitigt. Vortr. protestiert gegen diese Art des Vorgehens, das hysterische Personen wochen-, ja monatelang Unterhaltungen über sexuelle Dinge aussetzt, aufs allerschärfste. Er betont ausdrücklich, daß er keinen Moment Anstand nehmen würde, das Verfahren für wertvoll zu erklären, wenn der Erfolg nur in dieser Weise zu erreichen wäre. Das ist aber nicht der Fall. Freuds Erfolge erklären sich daraus, daß er monatelang die Erwartung in den Hysterischen wachruft, ihre Beschwerden würden mit dem Moment verschwinden, in dem der Ausgangspunkt gefunden sei. Dadurch muß die Bezeichnung eines beliebigen Erlebnisses als Ausgangspunkt eine ungeheure suggestive Wirkung ausüben. Ferner aber bedingt Freuds Behandlungsweise ein sorgsames Eingehen auf die Persönlichkeit der Kranken. Denn zur erfolgreichen Behandlung aller Nervösen ist die Vorbedingung ein unendlicher Zeitaufwand. — — Wie erklärt es sich nun, daß Freud in jedem Falle ein sexuelles Trauma findet? Durch das Hinlenken der Aufmerksamkeit auf das Gebiet des sexuellen Lebens stellt er die Vorstellungen, die diesem Gebiete entstammen, bereit, so daß bei dem einfachen associativen Erzählen leicht die Vorstellungen das sexuelle Gebiet berühren. Nimmt man nun noch hinzu, daß er den Worten und Träumen eine sexuelle Bedeutung auch da zuschreibt, wo diese Deutung mehr als willkürlich erscheint, so wird es verständlich, wodurch er zu seinen Anschauungen gekommen ist. Vortr. behauptet, daß diese mystische Deutung überflüssig sei, daß es gelinge, die Zustände mit dem gleichen Erfolge zu behandeln, auch ohne daß das sexuelle Gebiet in tausend Einzelheiten besprochen werde. Er behauptet ferner, daß es nur mit Hilfe willkürlicher Deutung gelingen könne, die sexuelle Komponente des psychischen Traumas in jedem Falle nachzuweisen. Das Bewußtsein der Kranken, daß durch sexuelle Erlebnisse nervöse Erscheinungen hervorgerufen werden, bedeutet geradezu eine Gefährdung für die Zukunft; denn jedes neue Ereignis, mit dem der Kranke vielleicht sonst leicht fertig geworden wäre, muß einen bedrohlichen Erwartungsaffekt in den nach Freud behandelten Kranken erwecken. Vortr. weist schließlich noch kurz darauf hin, daß auch die häufigere Anwendung der Hypnose (und zwar der tiefsten Grade der Hypnose), sowie des Wachträumens bei Hysterischen nicht unbedenklich sei. In Freuds Psycho-Analyse der Hysterischen steckt ein gesunder Gedanke, der nämlich, daß es notwendig ist, um einen Hysterischen und Nervösen bessern oder heilen zu können, seine ganze Persönlichkeit aufs gründlichste zu studieren. Richtig ist auch, daß nicht selten dem ersten Auftauchen schwererer Symptome lebhaftere Affekte vorangegangen sind. Unrichtig aber ist sicher, daß es sich stets um Affekte handelt, die durch sexuelle Erlebnisse entstanden sind, unrichtig, daß das Geschlechtsleben des Menschen so das ganze wache und schlafende Denken beherrsche, wie Freud das behauptet, gefährlich endlich und gleichzeitig unnötig die endlosen Besprechungen sexueller Vorgänge mit den Kranken. Wer mit dem Vortr. der Ansicht ist, daß nicht die sexuellen Erlebnisse als solche, sondern die sich daran anknüpfenden Vorstellungen den Anlaß zu nervösen Beschwerden geben, der wird bei Hysterischen jede eingehende Beschäftigung mit dem Geschlechtsleben verwerfen müssen und es geradezu als Aufgabe hinstellen dürfen, die aus jenem Gebiete stammenden Vorstellungen zu unterdrücken.

18. Herr Schlayer (Tübingen) demonstriert **Röntgogramme der Lendenwirbelsäule bei 11 Fällen von chronischer Wirbelsäulenversteifung**. Es gelingt nur in relativ wenigen Fällen, aus dem Röntgen-Bilde unter Berücksich-

tigung der von Fränkel, Simmonds, Janssen u. a. angegebenen Gesichtspunkte die anatomische Differentialdiagnose zwischen Spondylitis deform. und chronischer ankylosierender Wirbelsäulenerkrankung zu stellen, weil feinere Veränderungen der Proc. articular. und ihrer Gelenke nicht mit Sicherheit feststellbar sind. Dagegen ist das Röntgen-Bild prognostisch — z. B. zur Abgrenzung gegen Polyarthrits chronica — nicht ohne Wert und von Bedeutung für die Differentialdiagnose zwischen funktioneller und anatomisch begründeter Wirbelsäulenversteifung. Bei klinisch als Bechterew zu bezeichnenden Fällen fand Votr. in seinen Fällen sowohl Spondylitis deform. wie ankylosierende Arthritis im Röntgen-Bilde, während die Pierre Marie-Strümpellschen Fälle sämtlich der ankylosierenden Versteifung bzw. der Polyarthrits chronica angehörten.

19. Herr A. Knoblauch (Frankfurt a/M.): **Demonstration von Muskelpräparaten in einem Falle von Erbscher Krankheit (Myasthenie).** Bei einem Kranken des städtischen Siechenhauses, dem 40jährigen Herrschaftsgärtner A. K., wurde aus dem linken M. biceps, dessen Erschöpfbarkeit besonders augenfällig war und in dem auch die Mya R sehr prompt auftrat, ein kirschkerngroßes Muskelstückchen zum Zweck der mikroskopischen Untersuchung excidiert. In zahlreichen Schnitten fand sich an cirkumskripten Stellen des Perimysium internum eine z. T. reichliche, meist perivaskuläre Anhäufung einkerniger Zellen, die an manchen Stellen in schmalen Zügen zwischen den einzelnen Muskelfasern eindringen und dieselben gleichsam ringförmig umgeben. Es sind kleine Zellen mit spärlichem Protoplasma und mit einem meist runden, chromatinreichen Kern. Größere epitheloide Zellen finden sich nirgends. Eine auffällige Vermehrung der Muskelkerne ist nicht vorhanden, die Querstreifung der Muskelfasern ist überall gut erhalten. Ihr Volum ist normal, Vakuolenbildung fehlt; die intramuskulären Nerven und die Muskelspindeln sind nicht verändert. Auch das Bindegewebe ist nicht vermehrt. Der Befund unterscheidet sich von dem Befunde Weigerts in dem Laquerschen Falle von Myasthenie, in dem ein maligner Thymustumor vorhanden war, durch das Fehlen der epitheloiden Thymuszellen, im übrigen nur graduell, durch das weniger massige Vorhandensein der lymphoiden Zellen; von dem Befunde Goldflams (multiple Geschwülste — wahrscheinlich Lymphosarkome — der Lungen) nur durch das letztere. Er ist identisch mit dem Befunde Links und Boldts in Fällen von Myasthenie, in denen kein primärer Tumor in einem anderen Organ gefunden wurde. In des Votr. Falle ist eine rechtsseitige Brustdrüse vorhanden, die nach Angabe des Kranken bei sexueller Erregung merklich anschwillt. Das Orthodiagramm zeigt einen auffälligen Schatten in der Gegend des Manubrium sterni, die auch perkutorisch gedämpft ist; indessen läßt sich mit Sicherheit ein Mediastinaltumor nicht nachweisen. Ob überhaupt das verhältnismäßig häufig beobachtete Zusammentreffen der Myasthenie mit ganz heterogenen Neubildungen in den verschiedensten Organen — Dermoidcyste des Ovariums (Dreschfeld), Lipom der Niere (Sossedorf), Lymphosarkom der Lunge (Goldflam), maligner Thymustumor (Weigert), Lymphosarkom der Thymus (Hun), Hyperplasie der Thymus mit eingekapseltem Absceß (Burr) u. a. — in einem ursächlichen Zusammenhang steht, ist nach des Votr. Ansicht zur Zeit noch eine offene Frage. Zunächst ist in jedem Falle von Myasthenie die Skelettmuskulatur tunlichst schon bei Lebzeiten des Kranken mikroskopisch zu untersuchen, damit wir einen Einblick in die im Muskel vorhandenen Veränderungen in den verschiedenen Stadien der Krankheit gewinnen. Eine große Anzahl ausgezeichneter Photographien des Kranken (Ptosis am rechten, bzw. linken Auge und doppelseitige Insufficienz der verschiedenen Augenmuskeln und dergl.) demonstriert zugleich, wie wechselvoll sich in dem erwähnten Falle das Zustandsbild der Myasthenie während der seitherigen Beobachtung des Kranken zu verschiedenen Zeiten gestaltet hat.

Autoreferat.

Nach der nun folgenden Pause wird auf Vorschlag Erbs zum Referatthema der nächstjährigen Versammlung gewählt: „**Die klinischen Folgen der Unfallgesetzgebungen**“. Zum Referenten wird Herr Prof. Dr. Hoche (Freiburg) gewählt.

20. Herr Leop. Laquer (Frankfurt a/M.) schildert nach kurzer Skizzierung der **gegenwärtigen klinischen und anatomischen Bestrebungen in der Frage der Dementia paralytica** den remittierenden Verlauf einer typischen progressiven Paralyse, die mit schweren Pupillenstörungen und psychischen Ausfallssymptomen einsetzte. Der Träger der Krankheit war ein sehr begabter Bildhauer, der im 47. Lebensjahre erkrankte und 4 Jahre später starb und dessen Obduktion makroskopisch und mikroskopisch (Alzheimer) die Diagnose bestätigte. Votr. demonstriert eine Reihe von ausgezeichneten figürlichen Gruppen und Plaquetten en relief, die der Pat. nach der Natur und nach Porträts in seiner Remission innerhalb von 1½ Jahren selbständig geschaffen hatte. — Es lagen zum Vergleichbare Arbeiten aus seiner besten Zeit bildhauerischer Leistungsfähigkeit vor. Votr. legt Wert darauf, daß in dem von ihm geschilderten, klinisch und anatomisch genau charakterisierten Falle, den Ärzten Gelegenheit geboten war, in der Remission hochwertige psychische Leistungen bei Fortbestand der somatischen Krankheitserscheinungen zu beobachten.

21. Herr Th. Zahn (Stuttgart): **Über akute Hautablösungen bei progressiver Paralyse**. In der Würzburger psychiatrischen Klinik wurden im Laufe der letzten 11 Jahre 9 Fälle von Paralyse mit bedeutenden akuten, blasenförmigen Hautabhebungen beobachtet, welche teilweise rasch in Gangrän übergingen. Meistens stellte sich gleichzeitig erhebliches Fieber ein, das Körpergewicht sank schnell und bald erfolgte der Tod. Während in den Rückenmarken und peripheren Nerven keine ungewöhnlichen Veränderungen wahrzunehmen waren, konnte der Votr. in einem Falle, wo er zur Untersuchung der Spinalganglien Gelegenheit hatte, eine unzweifelhafte akute Entzündung in den Ganglien und hinteren Wurzeln nachweisen, die in ihrer Lage den abgehobenen Hautpartien entsprachen. Er glaubt, daß die Ganglientzündung ebenso wie das gleichzeitige Fieber und der rasche körperliche Verfall durch im Blute kreisende Toxine bewirkt wurden, und daß jene Entzündung vielleicht ähnlich wie bei Herpes zoster die Exsudation in der Haut veranlaßte. Jedenfalls müssen aber die Blutgefäße in der Haut abnorm durchlässige Wände gehabt haben. Für die Frage nach der Entstehung des sogenannten akuten Decubitus ist der Umstand wichtig, daß äußere Schädlichkeiten, speziell Druck und Unreinlichkeit, als Ursachen für die Blasen und Geschwüre auszuschließen waren. Die Hautgangrän Paralytischer braucht also nicht immer durch mangelhafte Pflege verschuldet zu sein.

22. Herr Ranke (Wiesloch): **Gewebsveränderung in dem Gehirn luetischer Neugeborener**. An der Hand einiger mikroskopischer Präparate, Zeichnungen und Mikrophotogrammen wurde gezeigt, daß bei luetischen Föten und Neugeborenen das Centralnervensystem im allgemeinen, ebenso wie Rudolf Hecker (München) es für die übrigen Organe nachgewiesen hat, gewisse pathologische Veränderungen erkennen läßt. Das syphilitische Virus scheint in erster Linie auf die Gefäße einzuwirken, welche bei Kapillaren und Präkapillaren einen embryonalen Zustand (großer Protoplasmareichtum und Kernvermehrung) erkennen lassen, an den Arterien häufige Proliferations- und Degenerationserscheinungen im Endothel, an den Venen ausgesprochene Wucherung der gesamten Wand, besonders aber der Intima und Abstoßung endothelialer Elemente in das Lumen, zeigen. Mit diesen Gefäßveränderungen scheinen die bei kongenitaler Syphilis so häufigen Blutungen im Zusammenhang zu stehen; sie wurden in 11 Fällen niemals vermißt, bei deren keinem besondere mechanische Momente während der Geburt als etwaige Ursache dieser Blutungen in Betracht kamen. Auch die nicht seltenen Gefäßscheideninfiltrationen mit Plasma oder Mastzellen und eine häufige weitgehende cirkumvaskuläre Glia-

wucherung und die Loslösung adventitialer (stäbchenzellenartiger) Elemente aus dem Gefäßverbaude lassen sich ohne Zwang mit den Veränderungen in der Gefäßwand, welche offenbar dem Lueserreger und seinen Toxinen leichten Durchtritt gestattet, in Zusammenhang bringen. Neben diesen mehr diffuscn Prozessen wurden herdförmige pathologische Bildungen demonstriert, nämlich einmal Knötchen, bestehend aus adventitialen und leukocytären Elementen und gewucherter Glia und (in der Rinde) zerfallenen Nervenzellen in der Nachbarschaft besonders hochgradig alterierter Gefäße; daneben aber Anhäufungen embryonaler Zellen an den größeren Venen nahe dem Ventrikel, welche sich am ehesten mit gewissen, von anderer Seite beschriebenen Entwicklungsstörungen in anderen Organen vergleichen und mit heterotopischen Bildungen in Beziehung bringen lassen. Endlich wurde gezeigt, daß die Pia in den seltensten Fällen unbeteiligt bleibt. Man findet hier in manchen Präparaten weitgehende Fibroblastenbildung, Infiltration mit Plasmazellen und Auftreten von Riesenzellen, in anderen eine starke Bindegewebswucherung, stets aber „große Rundzellen“ in Menge, welche in früheren Fötalstadien (bis etwa zum 7. Monate) normalerweise, bei gesunden Neugeborenen aber nicht mehr vorhanden sind. Hier und da kam auch ein weitgehendes Übergreifen der pialen Veränderungen auf die Rinde mit starker reaktiver Gliawucherung (meningo-encephalitische Prozesse) zur Beobachtung. In zwei Fällen war das Vorhandensein der Spirochaete pallida mit der Lavaditischen Methode untersucht worden, welches fast vollkommen mit den geschilderten histopathologischen Veränderungen übereinstimmte. Die Spirochaeten fanden sich zahlreich in den Gefäßwänden und im Maschenwerke der Pia, desgleichen in den Wänden und besonders in den Lymphräumen der Rindengefäße, vereinzelt auch von dort aus übergewandert in die cerebrale und medulläre Substanz, wo diese die ausgesprochenste Gliawucherung und Durchsetzung mit Stäbchenzellen erkennen ließ.

23. Herr Gierlich (Wiesbaden): **Über die Entwicklung der Neurofibrillen in der Pyramidenbahn des Menschen.** Vortr. hat an sieben menschlichen Früchten aus dem 3.—10. Monat Untersuchungen angestellt über Zeit und Art der Entwicklung der Neurofibrillen in der Pyramidenbahn. Zu diesem Zwecke wurden Schnitte aus den Centralwindungen, der Caps. int., Quer- und Längsschnitte des Pedunculus, Pons, Med. oblong. und den verschiedenen Höhen des Rückenmarkes nach Bielschowskys Ammoniaksilber-Formolmethode imprägniert und vergoldet. Ausgetragene Föten, deren Pyramidenbahn die Markscheiden noch nicht besitzt, zeigten volle Ausbildung der nackten Achsencylinder dieser Bahn im ganzen Rückenmark und Hirnstamm, während Centrum semiovale und Rinde sehr im Rückstande sind. In den Dendriten der großen Beetzschen Pyramidenzellen sind leicht gewellte Fibrillen erkennbar, das Zellinnere ist noch frei davon. Spitzen und Achsencylinderfortsatz sind kaum angedeutet. Das erste Auftreten der Neurofibrillen in der Pyramidenbahn ist an Föten aus dem 6.—7. Monat gut zu studieren. Dieselben erscheinen gleichzeitig auf der ganzen Länge der Bahn im Rückenmark und Hirnstamm als kleine gewundene, mit Anschwellungen versehene Fasern, die oben und unten spitz auszulaufen scheinen, oft auch durch Protoplasmabrücken bandartig verbunden sind. Die Pyramidenzellen haben zu dieser Zeit noch keine ausgebildeten Fibrillen, auch nicht in den Dendriten. Die Untersuchungen führen zu folgenden Schlüssen: Ein Auswachsen der Achsencylinder aus den Pyramidenzellen in die Bahn ist nicht anzunehmen. Die erste Bildung der Neurofibrillen in der Pyramidenbahn beginnt etwa im sechsten Monat im Rückenmark und Hirnstamm gleichzeitig, im Gehirn später. Vorderhornzellen des Rückenmarkes, sowie extra- und intraspinale vordere Wurzeln zeigen in diesem Lebensalter bereits vollen Ausbau der Neurofibrillen. Der Beginn der Entwicklung der

Neurofibrillen auf der ganzen spinalen Bahn gleichzeitig, die Knötchen und netzförmigen Anschwellungen der jungen Fibrillen, ihre brückenartige protoplasmatische Verbindungen im Verein mit eigenartigen Umwandlungen embryonaler Zellen in dieser Periode, deren schwarz tingierte streifenförmig ausgezogene Protoplasmamassen öfter zwei Zellen verbinden, sprechen für eine multicelluläre Entstehung der Neurofibrillen. (Demonstration von sechs Tafeln mit Mikrophotogrammen und Zeichnungen.)

24. Herr Phleps (Halle a/S.): **Die Verwertung der Schalleitungsfähigkeit des Schädels zu diagnostischen Zwecken bei intra- und extrakraniellen Erkrankungen.** Votr. hat an einer größeren Anzahl von Kranken und Normalen die Auskultation des fortgeleiteten Stimmgabeltones am Schädel geprüft und ist zu dem Ergebnis gekommen, daß dieselbe bei einer Reihe von Erkrankungen wertvolle diagnostische Anhaltspunkte für den Sitz und die Ausdehnung von lokalen Erkrankungen gibt. In seinem Vortrage wird in gedrängter Kürze ein Überblick über frühere gleichartige Untersuchungen gegeben und dabei Murawjew, v. Bechterew, Wanner und Gudden, sowie einige Otiater und Physiologen erwähnt. Votr. bedient sich bei seiner Auskultation eines amerikanischen Stethoskopes, welches er für seine Zwecke verändert hat: statt des einen Trichters sind an etwas längeren Schläuchen deren zwei durch ein entsprechendes Schaltstück mit dem gewöhnlichen Bogen des binotischen Stethoskopes verbunden, derart, daß von jedem Trichter der Schall jedesmal beiden Ohren des Auskultierenden gleichmäßig zugeführt wird. Als Schallquelle dient eine Stimmgabel mittlerer Größe und mittlerer Tonhöhe und zwar verwendete er bisher eine einfach angeschlagene Stimmgabel. Das Verfahren bei der Untersuchung ist folgendes: die beiden Trichter des Stethoskopes werden auf zwei genau symmetrische Stellen des Schädels frei aufgesetzt und die angeschlagene Stimmgabel in der Medianlinie des Schädels aufgestellt. Als die geeignetsten Punkte dafür wählte er meist 1. die Scheitelhöhe und 2. die Eminentia occipitalis superior. Letztere vorwiegend zur Auskultation längs der Basis und erstere zu der in allen Radien, welche durch die Scheitelhöhe gedacht werden. Während nun die Stimmgabel an den genannten Stellen ruhig stehen bleibt, wird an verschiedenen symmetrischen Punkten auskultiert und die Differenz in der Intensität des zugeleiteten Tones zwischen rechts und links verglichen. Auf diese Weise wird die ganze Schädeldecke systematisch abgehört. Sowohl das Vorhandensein als das Fehlen von Intensitätsdifferenzen können diagnostisch verwertbar sein. In allen Fällen von oberflächlichem Sitze eines Herdes wurden deutliche Differenzen an umschriebenen Stellen erhalten, so daß Votr. zu dem Schlusse kommt, daß derartige Herde bei Anwendung der genannten Untersuchung nicht entgehen können. Er hatte bei seinem Vortrage die Ergebnisse über 20 verschiedene Herderkrankungen, die fast durchweg entweder zur Operation oder zur Obduktion gelangten, in einer Übersichtstabelle zusammengestellt und kommt zu folgender Zusammenfassung: Der zugeleitete Ton wird über dem Herde 1. lauter bei Defekten des knöchernen Schädeldaches, bei Verdünnung des Craniums durch Usur usw., bei Auflockerung durch einen Tumor in demselben, bei Verwachsung von Dura und Cranium, bei lokaler stärkerer Durchfeuchtung von Dura und knöchernem Schädeldach (subdurales Hämatom, umschriebene Meningitis), 2. eine Abschwächung der Tonintensität fand sich: bei Verdickung und Verdichtung des Craniums ohne Verlötung der Dura, bei Tumoren nahe der Hirnoberfläche (ohne Usur des Knochens und ohne Verlötung der Dura mit dem Knochen) und im Marklager. Erhebliche Differenzen in der Ventrikelweite machen sich auch bemerkbar (Herabsetzung der Tonintensität auf der Seite des komprimierten Ventrikels). Die Untersuchungsmethode soll stets in Verbindung mit allen anderen Untersuchungen, vor allem mit einer genauen neurologischen

Allgemeinuntersuchung verbunden werden und gestattet dann weitergehende diagnostische Schlüsse als beim Fehlen dieser Auskultationsmethode. Eine möglichst genaue Auskultation ist besonders bei voraussichtlich operativen Fällen durchzuführen und dient auch vor Probepunktionen des Gehirns zur genaueren Bestimmung eines Herdes. (In einer bevorstehenden ausführlichen Arbeit werden genauere Mitteilungen erfolgen.)

25. Herr Pfeiffer (Halle): **Über explorative Hirnpunktionen nach Schädelbohrungen zur Diagnose von Hirntumoren.** Vortr. geht zunächst auf die Technik der Hirnpunktionen ein. Statt der von Neisser und Pollak benutzten Stahlnadeln, die wegen Rostansatzes zur mikroskopischen Untersuchung wenig geeignet sind, verwandte er Platin-Iridiumnadeln, deren Spitze nahezu senkrecht zur Längsachse der Nadel abgestumpft war. Ferner benutzte er Nadeln von weiterem Lumen (0,8—1,0 mm), da es sich hauptsächlich um die Gewinnung festen Materials aus Tumoren handelte. Im ganzen wurden bei 20 Fällen 89 Hirnpunktionen ausgeführt. In 6 Fällen wurden Flüssigkeiten gewonnen. Dabei handelte es sich 3 mal um ölige, leicht hämorrhagische Flüssigkeiten, die in 2 Fällen aus cystisch degenerierten Tumoren stammten, während in einem 3. Fall ein ursächlicher Zusammenhang der Cyste mit einem Tumor nicht nachweisbar war, 3 mal um Liquor cerebrospinalis. Bei 5 Fällen wurden mikroskopisch die Zeichen der Erweichung in Form von reichlichen Fettröpfchen, Fett- und Pigmentkörnchenzellen nachgewiesen. 4 mal handelte es sich dabei um Erweichungszonen in der Umgebung von Tumoren, die selbst in zweien von diesen Fällen festgestellt wurden. Bei 10 Fällen wurden durch die mikroskopische Untersuchung des bei der Punktion gewonnenen Materials Hirntumoren festgestellt. Die Diagnose wurde in 5 Fällen durch die Operation, in 4 Fällen durch die Sektion bestätigt. Die Bestimmung der Artdiagnose eines Hirntumors aus dem Punktionsmaterial gelang 5 mal mit Sicherheit (2 mal Sarkom, 3 mal Gliom) und 2 mal mit Wahrscheinlichkeit (1 mal Sarkom und 1 mal Endotheliom). Auch über die Ausdehnung und die Tiefe des Sitzes der Tumoren wurden viele wertvolle Aufschlüsse gewonnen. Unter 12 Fällen, bei welchen durch die Punktion eine genaue Lokaldiagnose gestellt worden war, saß der Tumor 9 mal an chirurgisch erreichbarer Stelle, 3 mal zu tief. Von den neun chirurgisch erreichbaren Tumoren versprochen vier keinen Dauererfolg, teils wegen zu großer Ausdehnung der Geschwülste, teils wegen zu schwerer Allgemeinsymptome. Die übrigen 5 Fälle kamen sämtlich zur Operation. Ein chirurgischer Mißerfolg trat in keinem Falle ein. Auch der weitere Verlauf war in allen Fällen sehr günstig. Ein Fall, bei welchem ein Chondrom total exstirpiert wurde, kann heute schon als sicher geheilt bezeichnet werden. Drei weitere Fälle, bei welchen seit $\frac{3}{4}$ Jahren keine, oder nur geringfügige, vorübergehende Allgemeinerscheinungen auftraten, können als wahrscheinlich geheilt betrachtet werden. Bei dem 5. Falle, bei welchem erst 3 Monate seit der Operation verflossen sind, ist die Diagnose günstig zu stellen, weil es sich um ein deutlich abgegrenztes Sarkom handelte. Schließlich wurde noch eine durch die Punktion festgestellte Hirncyste operiert. Pat. ist zur Zeit noch in Behandlung der chirurgischen Klinik. Die vorher sehr erheblichen Hirndruckerscheinungen sind auch hier verschwunden. Bei sämtlichen Operationen und Sektionen fanden sich an Bohr- und Punktionsstellen niemals entzündliche Erscheinungen. Die Punktionen wurden in allen Fällen gut vertragen. Eine unangenehme Folgeerscheinung trat nur in einem Falle durch Verletzung einer durch einen Basaltumor hochgedrängten Art. corporis callosi ein. Die Hirnpunktion bietet nicht nur die Möglichkeit einer genaueren, sondern in der Regel auch einer frühzeitigeren Diagnosestellung bei Hirntumoren, als dies durch die klinische Untersuchung allein gelingt. Dadurch werden die Erfolge der chirurgischen Behandlung der Hirntumoren erheblich verbessert. Für den Chirurgen

ist die Stelle, an welcher die Trepanation vorzunehmen ist, schon an der Schädeloberfläche durch einen oder mehrere Bohrkanäle vorgezeichnet. Er kann unbedenklich bis zu der Hirntiefe einschneiden, aus welcher bei der Punktion Geschwulstmaterial gewonnen wurde. Einige Male wurden durch die Hirnpunktionen auch direkte therapeutische Erfolge durch Entleerung von Cysten- und Ventrikelflüssigkeit erzielt. Die Ventrikelpunktion ist in Fällen mit sehr starken Hirndruckercheinungen und fortschreitender Sehstörung besonders bei inoperablen Tumoren als ein relativ ungefährlicher und erfolgreicher Eingriff zu empfehlen. Die Hirnpunktion soll sich stets auf eine genaue neurologische Untersuchung und sorgfältige klinische Beobachtung der Patienten stützen.

26. Herr Grund (Heidelberg): **Ein primärer Tumor des Rückenmarkes mit diffuser Ausbreitung auf die Leptomeningen.** Pat., ein 11jähriger Knabe, erkrankte mit allmählich zunehmender schlaffer Parese und Atrophie des rechten Armes mit geringen Sensibilitätsstörungen und partieller Entartungsreaktion. Nach 2 Monaten Schmerzen im Arm und im Genick, starke Kopfschmerzen, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Stauungspapille, Reflexsteigerung der unteren Extremitäten. Liquor cerebropinalis gelb gefärbt mit viel Eiweiß, wenig zelligen Elementen. Exitus nach $3\frac{1}{2}$ Monaten. Die Sektion ergab einen Tumor der rechtsseitigen grauen Substanz des unteren Cervikalmarkes mit Durchbruch in die Leptomeningen, infiltrative Ausbreitung des Tumors in den Leptomeningen mit fast völliger Einscheidung des Rückenmarkes, weniger zusammenhängender Ausbreitung bis zur Hirnbasis. In der Art des Wachstums und dem Verhalten gegenüber der nervösen Substanz verhielt sich der Tumor wie ein Gliom. Fasern fanden sich im centralen Tumor nur spärlich, im peripheren Teil dagegen war ein ausgedehntes Fasernetz vorhanden, das Votr. nach seiner eigenartigen Struktur und seinen färberischen Eigenschaften für Glia hält, wonn auch ein absolut sicherer Beweis nicht zu erbringen war, da die Weigertsche Glatfärbung nicht einwandfrei gelang. Votr. vergleicht die Art der Ausbreitung der verschiedenen malignen Tumoren in den weichen Rückenmarkshäuten und findet eine prinzipielle Ähnlichkeit für alle Tumoren. Den Grund dafür sucht er in den eigenartigen Ernährungs- und Wachstumsbedingungen, die maligne Tumoren in den Leptomeningen vorfinden. Als sicherstes diagnostisches Merkmal sieht er nach dem Vorgang von Rindfleisch das Verhalten des Liquor cerebrospinalis an. In acht in der Literatur bekannten Fällen wurde 7 mal starke Eiweißvermehrung, 5 mal eine gelbliche Färbung des Liquors gefunden.

27. Herr Nolda (St. Moritz): **Über die Indikationen der Hochgebirgskuren für Nervenranke.** Der Vortrag wurde wegen der vorgerückten Zeit nicht mehr gehalten. Er erscheint in der Hocheschen Sammlung bei Marhold (Halle).

V. Berichtigung.

In diesem Centralbl., S. 537, Z. 2 v. o. lies statt ferme „fume“, Z. 27 statt Unfähigkeit „Untätigkeit“ und Z. 40 statt Hyperergie „Hysterie“.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Pankow b. Berlin, Breitestr. 44.

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

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithilfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Fünfundzwanzigster

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
direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1906.

16. Juli.

Nr. 14.

Inhalt. I. Originalmittellungen. 1. Die Prognose der Tetanie der Erwachsenen, von Prof. Dr. L. v. Frankl-Hochwart in Wien. 2. Über graphisch-kinästhetische Halluzinationen, von Doc. Dr. Alexander Margulíes. 3. Die Behandlung der Neurasthenie durch Seeklima, von Dr. Ide in Amrum.

II. Referate. Anatomie. 1. Beiträge zur normalen Anatomie der Ganglienzelle, von Economo. — Physiologie. 2. Contributo alla patogenesi delle paralisi pneumococchico sperimentali, del Panichi. — Pathologische Anatomie. 3. Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Landry'schen Paralyse, von Lohrisch. — Pathologie des Nervensystems. 4. Paralyse des Radialisnerven bei einem Hunde, von Hebrand. 5. Contributo allo studio delle deformità congenite familiari delle estremità, per Fabrili und Forll. 6. Über amniotische Furchen und Klumpfuß, nebst Bemerkungen über Schädigungen peripherer Nerven durch intrauterin entstandene Schnürfurchen, von Joachimsthal und Cassirer. 7. Ein weiterer Fall von angiosklerotischer Bewegungsstörung des Armes, von Erb. 8. Zur Kasuistik und Ätiologie des intermittierenden Hinkens, von Idelsohn. 9. Die Schwangerschaftslähmungen der Mütter. II. Teil: Die peripheren Schwangerschaftslähmungen, von v. Hösslin. 10. Isolierte neuritische Lähmungen von Bauchmuskeln, von Minkowski. 11. Über einen Fall von totaler Lähmung der Bauchmuskeln, von Lichtheim. 12. Polynévrite à la suite de la rubéole, par Revillod et Long. 13. Mort subite dans la convalescence de la diphthérie, par Terrien. 14. Die toxische Neuritis acustica und die Beteiligung der zugehörigen Ganglien, von Wittmaack. 15. Ein Fall von Arsenpolyneuritis nach akuter Arsenvergiftung, von Mendl. 16. Ein Beitrag zur Kenntnis der Meralgia paraesthetica, von Götz. 17. Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Ischias und den pathologischen Prozessen in den Ileosakralgelenken während der Schwangerschaft und im Wochenbett, von Roith. 18. Die radikuläre Ischias. Diagnostischer und prognostischer Wert der Ausdehnung der objektiven Sensibilitätsstörungen im Verlauf der neuralgischen, neuritischen und radikulären Ischias, von Lortz-Jacob et Sabareanu. 19. Ueber ischiadische Skoliose in Theorie und Praxis, von Lorenz. 20. Über chirurgische Behandlung der Ischias, von Pers. 21. La névrite ascendante consécutive à l'appendicite, par Raymond et Guillaín. 22. Die polyneuritischen Psychosen, von Knapp. 23. Korsakowsche Psychose mit weitgehender Besserung der schweren polyneuritischen Erscheinungen, von Tegtmayer. 24. Die Hydriatik der Neuralgien, peripherischen Lähmungen, Neuritis und Polyneuritis, von Sadger. — Psychiatrie. 25. Die psychoneurotische erbliche Belastung der Geistesgesunden und der Geisteskranken, von Diem. 26. The degenerate ear. Anatomical-anthropological sketch, by Vorobloff. 27. Sodomie und Masochismus, von Grundmann. 28. Sadismus und brutaler Sprungakt, von Holterbach. 29. Rétif de la Bretonne. Der Mensch, der Schriftsteller, der Reformator, von Dühren. 30. Geschlechtsübergänge. Mischungen männlicher und weiblicher Geschlechtscharaktere (sexuelle Zwischenstufen), von Hirschfeld. 31. Über psychische Infektion (induziertes Irresein), von Meyer. 32. Die Unterbringung geisteskranker Kinder, von Wildermuth. — Forensische Psychiatrie. 33. Les incendiaires, par Gimbal. 34. Über die unverbesserlichen Gewohnheitsverbrecher und die Mittel der Fürsorge zu ihrer Bekämpfung, von Sielert. 35. Das internationale Entmündigungsrecht des Deutschen Reiches, von Levis.

III. Bibliographie. Karl Weigert — Gesammelte Abhandlungen. Unter Mitwirkung von Ludwig Edinger und Paul Ehrlich herausgegeben und eingeleitet von Robert Rieder.

IV. Aus den Gesellschaften. XV. internationaler Kongreß in Lissabon vom 19.—26. April 1906. — Psychiatrisch-neurologische Sektion des Kgl. Ärztevereins in Budapest.

V. Neurologische und psychiatrische Literatur vom 1. März bis 30. April 1906.

VI. Mitteilung an den Herausgeber.

VII. Vermischtes. — VIII. Personalien.

I. Originalmitteilungen.

[Aus der I. medicin. Klinik in Wien.]

1. Die Prognose der Tetanie der Erwachsenen.

Von Prof. Dr. L. v. Frankl-Hochwart in Wien.

Im folgenden soll von der Prognose der Tetanie der Erwachsenen auf Grund neuer eigener Untersuchungen¹ gesprochen werden. Doch kommen nur gewisse Formen dieser Krankheit in Frage, da mein Material in mancher Hinsicht lückenhaft ist: nicht in Frage kommt (mit Ausnahme eines Falles) die Tetania strumipriva. Die Prognose dieser Form, welche seinerzeit von v. EISELSBERG auf Grund jahrelanger Beobachtungen an der Klinik Billroth in seiner Monographie über Tetanie im Anschluß an Kropfoperation (Wien 1890) dargestellt wurde, ist ja durch diese grundlegende Schrift sowie durch die Arbeiten späterer Forscher genügend bekannt. Auch für die Magentetanie der Erwachsenen ist die Voraussage wohl genügend studiert: man weiß seit Jahren, daß ihr der Exitus oft sehr rasch folgt; es wäre allerdings auch wichtig zu wissen, was aus denjenigen Patienten wird, welche diese schwere Attaque überleben — ich muß auf dieses Kapitel verzichten, da mir keine diesbezüglichen Fälle zur Verfügung stehen. Zum Glück ist dieser Verlust vom rein praktischen Standpunkte nicht allzu bedeutend, da derartige Vorkommnisse wohl zu den Seltenheiten gehören. Noch seltener sind die Tetanien nach Vergiftungen mit nicht organisierten Substanzen (Blei, Morphium, Spermin, Filix amas); ich verfüge über diese seltenen Beobachtungen ebenfalls nicht und muß die Frage nach der Prognose derselben in suspenso lassen; so weit man sich in der Literatur diesbezüglich orientieren kann, sind die hierher gehörigen Anfälle nur vorübergehender Natur.

Mein Interesse konzentrierte sich wohl mit Recht auf die zwei praktisch wichtigsten Formen: auf die epidemisch-endemische Form der Arbeitertetanie und auf die epidemisch-endemische Form der Tetanie der Maternität. In diese letztgenannten Gruppen geht noch eine zumeist auf, die traditionell sonst separat besprochen wird: die Tetanie bei den fieberhaften Infektionskrankheiten. Vor Jahren habe ich schon gezeigt, daß den genannten Zuständen wahrscheinlich nur ein auslösendes, kaum aber ein kausales Moment zuzuschreiben ist. Ich wies ja schon in meiner ersten Monographie (Berlin 1891, Hirschwald) nach, daß auch die Tetanie bei Infektionskrankheiten (bei Typhus, Influenza usw.) nur in

¹ Vgl. die vorläufige Mitteilung in der Wiener Gesellschaft für innere Medizin. Wiener med. Wochenschr. 1906. Nr. 7.

Städten vorkommt, in denen die uns beschäftigende Affektion endemisch (Wien, Heidelberg) ist, daß sie auch fast nur in den sogen. Tetaniemonaten (Februar bis Mai) auftritt und da meist nur solche Individuen trifft, die auch sonst sehr zu der uns beschäftigenden Affektion neigen — nämlich Schuster und Schneider im Alter von 15—25 Jahren.

Die Prognose der uns nun beschäftigenden Formen wird im allgemeinen für gut gehalten; in diesem Sinne äußern sich die meisten unserer führenden Neurologen; ich verweise hier auf die Lehrbücher von OPPENHEIM, STRÜMPPELL, DEJERINE, GOWERS u. a.

Bezüglich der Tetanie der Maternität mußte ich schon 1890 (l. c.) gegenüber der vielfach herrschenden Vorstellung darauf hinweisen, daß zwei Todesfälle in der Literatur bekannt sind (Trousseau, Szukitz); wiederholt fand ich auch in der Literatur einzelne Fälle, bei denen beschrieben wurde, daß Frauen einmal in der Gravidität, beim Partus oder bei der Laktation Tetanie akquirierten, die später heilte, daß dieselben aber anlässlich einer neuerlichen Gravidität wieder erkrankten. Im großen ganzen hielt ich nichtsdestoweniger die Prognose anfangs für nicht zu schlecht; schon in meiner zweiten Bearbeitung¹ mußte ich aber betonen, daß die Rezidiven viel häufiger vorkamen, als ich ursprünglich dachte. Daß die Tetanie der Arbeiter auch nicht so harmlos sei, wie man ursprünglich glaubte, hob ich bereits auf Grund einiger Beobachtungen (wie der von v. Jaksch, Hoffmann) hervor; auch brachte ich eigene statistische Studien, welche manche von den optimistischen Ideen zerstören mußten. Überschaut man (Bearb. I, S. 95, Bearb. II, S. 176) die Aufnahmszettel des Krankenhauses, so würde sich die Statistik außerordentlich günstig stellen. Von 264 finde ich bemerkt: als geheilt entlassen 215, als gebessert 42, als ungeheilt 6. Die Zeit der Verpflegung betrug in den meisten Fällen 4—14 Tage, manchmal jedoch auch 2—3 Wochen, in einzelnen Fällen 2—4 Monate. Ein weiteres Studium der Aufnahmszettel lehrt aber, daß gar nicht so selten Wiederaufnahmen vorkamen: ich habe ungefähr in 10% der Fälle konstatieren können, daß die Patienten das Krankenhaus infolge von Rezidiven wieder aufsuchten, und es ist gewiß nicht anzunehmen, daß die übrigen 90% alle geheilt geblieben sind; manche von ihnen sind ja vielleicht verweist, an anderen Krankheiten gestorben oder haben bei Rezidiven andere Spitäler aufgesucht oder haben, nachdem ihnen die relative Gutartigkeit der Affektion bekannt geworden war, häusliche Pflege vorgezogen. Aus meiner Erfahrung kann ich berichten, daß wir ziemlich oft Fälle mit heftigen Krämpfen aufgenommen haben, bei welchen dieselben schon am Tage der Aufnahme sistierten oder vielleicht noch einige Tage fort dauerten, dann aber völlig verschwanden, so daß die Patienten sich gesund und arbeitskräftig fühlten und selbst um die Entlassung ansuchten. Es ist aber dann nicht selten vorgekommen, daß die Leute nach 1—2 Wochen wieder mit derselben Affektion zurückkamen und sagten, die Besserung hätte

¹ Nothnagels Handb. der spez. Patholog. u. Therapie. Bd. XI. II. Teil. 4. Abtlg. Wien 1897, A. Hölder.

nur einige Tage gewährt. Andere Kranke blieben monatelang aus, um dann im nächsten Frühjahr wieder mit demselben Leiden zu erscheinen; manche kamen im Laufe der Jahre 2, 3—4 mal. Nichtsdestoweniger habe ich eine Anzahl solcher Individuen gekannt, die anscheinend dauernd gesund geblieben sind. Nachkrankheiten anderer Natur wurden im ganzen damals nicht beobachtet, nur bleibt hier und da eine gewisse Parese der Extremitäten für längere Zeit zurück; Muskelatrophien als Folgeerscheinungen sind nur ganz selten beschrieben. Der Leser sieht also, wie mein Glauben an die Gutartigkeit der uns beschäftigenden Tetanieformen immer sank, daneben regten immer wieder erscheinende Publikationen über chronische oder häufig rezidivierende Tetanien Bedenken in mir an; allerdings kam da immer wieder der Gegengedanke: vielleicht überschätzt man auch die Zahl der chronisch gewordenen Fälle, da ja die Autoren die gewöhnlichen (benignen) nicht mitteilen, während die chronischen, wenn sie interessante Komplikationen (d. h. myxödematöse Erscheinungen, Katarakte usw.) aufweisen, eher publiziert werden.

Aus diesem Dilemma gab es nur einen Ausweg, nämlich den, die Frage ganz neu zu bearbeiten. Man mußte sich bestreben, alle Tetaniefälle, die man gesehen, wieder zu Gesicht zu bekommen, man mußte Fall für Fall neu untersuchen, dann erst könnte man zu einer Überzeugung in der uns interessierenden Frage kommen. Es ist kein Zufall, daß ich diese Nachforschung so lange verschoben habe. Ich habe schon vor Jahren nachgewiesen, daß wir die Tetaniepidemie wohl erst seit Ende der 70er Jahre in Wien haben; ich glaubte daher besser daran zu tun, für die nun zu besprechende Untersuchung einen späteren Zeitpunkt abzuwarten.

Dieses Nachforschen hat nun in der Großstadt mit ihrer ewig wandernden Bevölkerung seine Schwierigkeit; ich verfügte über etwa 160 Krankengeschichten von Tetaniefällen, die von mir zumeist im Nervenambulatorium untersucht worden waren; ein Teil davon war auf der Klinik aufgenommen und so genauer beobachtet worden; nur ein kleiner Teil wurde nicht direkt von mir exploriert. Ich stellte nun die Namen und die alten Adressen der Patienten zusammen; durch gütige Unterstützung des Vorstandes des Centralmeldeamtes der k. k. Polizeidirektion Herrn Regierungsrat FRANKL wurden nach Möglichkeit die Adressen der Patienten eruiert. In 55 Fällen konnte ich Nachricht erlangen: die in Wien Lebenden wurden eingeladen, sich wieder vorzustellen, so daß wir 37 Patienten wieder genau untersuchen konnten; an die auswärtigen sandten wir Fragebogen, von denen wir sieben ausgefüllt zurück erhielten. Selbstverständlich kommt diesem Briefmateriaie nur ein untergeordneter Wert zu. Merkwürdig ist, daß 11 Patienten gestorben waren; es gelang mir Todestag und Todesursachen aus den amtlichen Verzeichnissen zu eruieren.

Bei der Zusammenstellung der Krankengeschichten waren mir die Herren Kollegen DR. BERGER, STERN, MÜLLER, cand. med. AMBOS, OLBERT aufs eifrigste behilflich; es sei ihnen an dieser Stelle mein wärmster Dank ausgedrückt.

Das Resultat der Prüfung war die Erkenntnis, daß selbst ich, der ich unter allen Autoren die Prognose der Tetanie relativ am schlimmsten dargestellt habe,

viel zu optimistisch geurteilt hatte; wir werden sehen, wie wenige der einmal von dieser Affektion Ergriffenen definitiv gesund werden. Man sieht daraus, wie wichtig die — allerdings sehr mühsame — Methode derartiger Revisionen ist; leider mangelt es in der Neurologie noch sehr an einschlägigen Arbeiten.

Ich will nun die von mir geführten Krankengeschichten — nach gewissen Gesichtspunkten geordnet — zusammenstellen; die Art der von mir verwendeten Einteilung hat natürlich keinen wissenschaftlichen Wert, da genug Übergänge zwischen den Gruppen vorkommen. Es soll nur hier durch diese Einteilung dem Leser eine gewisse Übersicht geboten werden. Schwierig ist die Umgrenzung des Begriffes „chronische Tetanie“: es gibt selten Tetaniker, die Jahre hindurch täglich oder fast täglich Anfälle haben; gewöhnlich handelt es sich hier um Leute, die durch Monate (besonders Februar bis Mai) die starken Krämpfe haben; in der Zwischenzeit sind sie krampffrei, haben oft Paraesthesien, nicht selten myxödematöse Erscheinungen, daneben alle oder einzelne Zeichen der „Trias“ (Trousseau-Phänomen — mechanische und elektrische Übererregbarkeit). Daß es da fließende Übergänge zur „akut rezidivierenden“ Form gibt, daß es oft nur Sache des persönlichen Geschmacks ist, in welche der beiden Gruppen man einen Fall einreihen will, ist nach dem Gesagten begreiflich. Die Krankengeschichten werden von mir nur in der aller kürzesten Weise mitgeteilt werden. Es ist selbstverständlich, daß in jedem Falle der Nerven-, der innere Status aufgenommen wurde, daß die elektrische und mechanische Erregbarkeit genau geprüft wurde; jedesmal wurden die Patienten okulistisch untersucht, in jedem Falle wurde der Urin auf Eiweiß und Zucker untersucht.

Zum Verständnis der Abkürzungen sei noch bemerkt: NA. = Untersuchung in der Nervenambulanz; A.Kl. = Aufnahme auf die erste medizinische Klinik; Tr. = TROUSSEAU'sches Phänomen. (Druck auf den plexus brachialis erzeugt Krampf.) Erb = ERB'sches Phänomen: Elektrische (besonders galvanische) Übererregbarkeit; geprüft am N. ulnaris sinister. Chvostek = CHVOSTEK'sches Phänomen: Mechanische Erregbarkeit des Facialis. Ich spreche von Chvostek 1, wenn durch Beklopfen des Facialis vor dem Ohre Zucken im ganzen Gesichte auftritt; von Chvostek 2, wenn Klopfen unter dem Pons zygomaticus Zucken des Nasenflügels und Mundwinkels provoziert, von Chvostek 3, wenn nur der Mundwinkel allein zuckt. Chvostek I (= SCHULTZE'sches Phänomen) bedeutet, daß leises Streichen über das Gesicht Zuckung auslöst. Weniger praktisches Interesse hat die Übererregbarkeit der anderen motorischen Nerven. HOFFMANN'sches Phänomen + bedeutet, daß Beklopfen einzelne Nerven nicht nur lokale Empfindungen auslöst, sondern auch ausstrahlende im Bereiche des beklopften Nerven (für unsere Untersuchungen N. ulnaris und N. trigeminus, ramus ophthalmicus). Bezüglich dieser Phänomene gilt nach meinen Untersuchungen folgendes: das Tr.-Phänomen kommt eigentlich nur der Tetanie zu, höchstens kann man bei ganz vereinzelt Hysteriefällen von einer Art „Pseudo-Trousseau“ reden; es fehlt übrigens in $\frac{1}{3}$ der Tetaniefälle. Die galvanische Übererregbarkeit der motorischen Nerven ist ein regelmäßiges Symptom bei den akuten Tetanien; oft (nicht immer) geht damit auch galvanische Übererregbarkeit der sensiblen und sensorischen Nerven einher (HOFFMANN, CHVOSTEK jun., ich). Nicht immer ist damit faradische Übererregbarkeit verbunden. Bei chronischen Tetanien ist das Phänomen nicht immer so deutlich; ja es kann, wie ich mich in der letzten Zeit überzeugte, auch fehlen. Das Chvostek-Phänomen findet sich fast konstant (nicht absolut kon-

stant) bei den akuten Tetanien; bei den chronischen ist es oft gering oder fehlt gänzlich. Man findet es auch außer der Tetanie noch bisweilen bei Gesunden, nicht selten auch bei der Neurasthenie, Hysterie, Epilepsie usw. Nicht sehr konstant bei der Tetanie ist die mechanisch-sensible Überregbarkeit (HOFFMANN'S); sie wird auch außerhalb dieser Krankheit beobachtet (vergl. bez. dieser Dinge Bearb. II, S. 139—152 inkl.).

Im folgenden sind nun die 55 Krankengeschichten zusammengestellt und in Gruppen zusammengefaßt.

Gruppe I. Die 7 Fälle, in denen die Tetanie chronisch oder sehr häufig rezidivierend geworden war (Beob. 1—7). Einzelne mit Symptomen, die ans Myxödem erinnern.

Beob. 1. Tetanie akquiriert 18./II. 1897. Seitdem permanent mit kleinen Unterbrechungen. Katarakt. Chvostek 2, Hoffmann +. Sch. . . ., Julius, geb. 1868, Amtsdienier. N.A.: 26./II. 1897. 1889 Schwäche und Parästhesien der Extremitäten. Bei einem Überfalle 1892 Schlag auf das Hinterhaupt. Bewußtlosigkeit 1—2 Tage; kein Erbrechen. Es sollen damals Schädel splitter entfernt worden sein. Danach einige Wochen dauerndes Wohlbefinden. (Niemals Erbrechen.) 12./II. 1897 Influenza. 18./II. typische Handkrämpfe, die sich seitdem permanent wiederholen. Seit Anfang Februar Zucken in den Augenlidern, Doppeltsehen, Nebel vor den Augen. Bei der Untersuchung fallen zeitweilig 1—3 Sek. dauernde Zuckungen an den Extremitäten und im Gesichte auf. Der rechte Facialis ist in toto leicht paretisch. Chvostek +. Die Hände beiderseits leicht hypästhetisch. Tr. +, Erb +. Sonst negativer Befund. — Revision 26./III. 1905: Pat. berichtet, daß er im Jahre 1901 doppelseitig wegen grauen Stares operiert wurde. Pat. leidet etwa alle 3 Monate an Krämpfen; zum letzten Male am 14./II. 1905. Er klagt noch über Hitze im Gesicht, Angst, Schwindel, Zittern der Augenlider, typische Handkrämpfe. Mundschließen beim Gähnen schwer. Allgemeine Erregbarkeit. Kreuzschmerzen. Objektiv: Arteriosklerose. Schilddrüse in toto leicht vergrößert. Wogen der Zunge. Tr. 0, Chvostek 2, Hoffmann +. Elektrische Erregbarkeit normal.

Beob. 2. Tetanie akquiriert 1902, von da an chronisch. B. . . ., Josefine, geb. 1881. A.Kl. 7./XII. 1903. Vater starb an progressiver Paralyse. Viele Kinderkrankheiten. 1891 Diagnose auf Herzfehler und chronische Nierenentzündung. 1902 heftiges Herzklopfen, Atemnot, bisweilen Ohnmacht. Seit Herbst 1902 Parästhesien und Krämpfe der Hände bei freiem Bewußtsein, die seit November zunehmen. Objektiv: Mitralinsuffizienz. Keine Krämpfe. — Revision 15./IV. 1905: Frühjahr 1903 abermals Krämpfe der Hände, Diarrhöen, dann Besserung. 1904 Rezidive im Frühjahr; Besserung. Rezidive im Herbst 1904; seitdem sehr häufig Krämpfe. Starker Haarausfall. Allgemeine starke Nervosität, Abmagerung. Hier und da Ohnmacht. Linke Pupille entrundet. Chvostek 2—3, Tr. +, Erb angedeutet.

Beob. 3. Frühjahr 1885, März 1895 Krämpfe. Ende 1902 Rezidive bis April 1903, dann Parästhesien. Rezidive 1904. Andauernd psychische Anomalien. S. . . ., Josef, geb. 1863, Schuhmacher. A.Kl. 10./I. 1903. Frühjahr 1883 typische Krämpfe durch eine Nacht, angeblich infolge von Verkühlung. Anfang März 1895 Rezidive nach einem 3 wöchentlichen Prodromalstadium von Steifigkeitsgefühl. Ende März Heilung. 1902 Rezidive, dann Pause, dann wieder Ende Dezember 1902 Krämpfe aller Extremitäten, sowie auch im Magen. 10./I. 1903 A.Kl.; daselbst häufig typische schwere Krampfanfälle. Chvostek 3, Tr. +, Erb +. — Revision 29./III. 1905: Pat. berichtet, daß er nach Entlassung von der Klinik (24./I. 1903) bis April 1903 Krämpfe hatte; dann blieben noch Par-

ästhesien zurück. Rezidive Januar bis April 1904; Winter 1904/05 schwere Rezidive mit Krämpfen, die unverändert fort bestehen. Pat. ist sehr deprimiert, erregbar, vergeßlich. Rechter Seitenlappen der Schilddrüse vielleicht etwas vergrößert. Chvostek 3, Tr. +, Hoffmann, Erb angedeutet. Patellarsehnenreflexe herabgesetzt. Zungentremor.

Beob. 4. Tetanie akquiriert 1901. 1904/05 Rezidive. F..., Marie, geb. 1872. NA.: 3. Mai 1901. Ende Oktober 1901 Krampf im Halse, dann auch in den oberen Extremitäten; oft Kopfschmerz. Chvostek, Erb +. Tr. 0. — Revision: 12./III. 1905. Nach obiger Attaque 1 Jahr Ruhe, 1902 Rezidive; desgleichen Frühjahr 1904 durch 3 Monate. (Krämpfe in den Händen, Doppeltsehen.) Seit Januar 1905 tägliche Anfälle in allen Extremitäten. Doppeltsehen, Würgen im Halse. Am 1./IV. 1903 hat Patientin geboren; das Kind starb nach 6 Monaten an „Erstickung durch Krämpfe im Halse.“ Auch im Jahre 1900 hatte Patientin ein Kind an „Krämpfen“ verloren. Schilddrüse (rechter Seitenlappen) vergrößert. Bei der Untersuchung Krampf im linken rectus internus. Chvostek I. Tr. +, Erb +. Starker Haarausfall. Diffuse, rauchgraue Pigmentationen an der Stirne und den Oberlidern.

Beob. 5. Tetanie akquiriert 1896, von da an jedes Jahr rezidivierend. A..., B, Buchbinder, geb. 1880. NA.: 20./IV. 1897. Beginn der Krämpfe 1896 (Winter), anfangs der oberen, später auch der unteren Extremitäten. Objekt: Struma mäßigen Grades. Tr. 0, Chvostek 2, Erb +. — Revision: 26./IV. 1905. Seit obiger Zeit rezidivieren die Krämpfe alljährlich, besonders im Januar, Februar, März, ergreifen die Extremitäten, die Zunge, treten auch beim Schlucken und Gähnen auf. Objekt.: Fibrilläres Zucken im rechten unteren Lid. Struma mittleren Grades. Atrophie der Deltoidei. Hoffmann'sches Phänomen +, Tr. +, Erb +, Chvostek +. Starke Dermographie. Fundus: Hyperämie der Papillen; Venen erweitert.

Beob. 6. Tetanie akquiriert 1902, seitdem oft Rezidiven. Chvostek 2. L..., Max, Schriftsetzer, geb. 1866. NA.: 19./III. 1903. Pat. litt im Mai 1902 sowie derzeit (ab Anfang 1903) an Krämpfen der oberen Extremitäten, dabei an Parästhesien. Chvostek, Erb +, Tr. 0. — Revision: 19./III. 1905. (2.) Rezidive Januar 1904, dann Heilung; (3.) Rezidive 4./III. 1905, eine einmalige Attaque, dann keine Wiederholung. Objektiv: Mitralinsuffizienz. Chvostek 2, Tr. 0. Erb 0.

Beob. 7. Juli 1902 nach einer (2.) Strumaoperation Krämpfe, dann Steifigkeitsgefühl und Parästhesien. Allgemeine Schwäche, danach allmonatlich Extremitätenkrämpfe, oft Gähnkrämpfe, Parästhesien, Zittern. Chvostek 3. D..., Johanna, geb. 1872; priv. NA.: 11./VII. 1902. 1894 Operation eines Knotens in dem linken Schilddrüsenlappen; 26./VII. 1902 Operation des rechtsseitigen Lappens. 3 Tage nach der zweiten Operation Krämpfe im Gesichte und am Körper durch 10 Sekunden. Seit der Zeit oft Steifigkeitsgefühl und Parästhesien an den Extremitäten. Allgemeine Abmagerung (Verlust von 6 Kilo in 8 Tagen); Verlangsamung der Sprache, große Schwäche. Patientin hat seit Jahren ein Bandwurmleiden. Objektiv: Patientin sehr blaß. Rechte Pupille etwas > als linke. Chvostek angedeutet. Elektrische Erregbarkeit etwas erhöht. Revision: 11./IV. 1905. Seit Juli 1902 allmonatlich, besonders zur Zeit der Menstruation Krämpfe in den Extremitäten und in der Bauchmuskulatur, manchmal mehrmals im Tag: Dauer bis 5 Minuten. Beim Gähnen bis zum Jahre 1904 Krämpfe am Zungenboden; oft Parästhesien der Hände, die leicht ins Zittern geraten. Geringer Haarausfall. Objektiv: Geringe Pigmentation an den unteren Augenlidern. Chvostek 3, Tr. 0, Erb 0. Tremor der Hände. Operationsnarben in der Halsgegend.

Gruppe II. (19) Fälle, in denen die Krämpfe erloschen waren, um Par-

ästhesien oder krampfartigen Gefühlen Platz zu machen; dabei Begleiterscheinungen, die der Trias (CHVOSTEK'sches, ERB'sches, TROUSSEAU'sches Symptom) angehören oder an das Myxödem erinnern. Anhang: Ein Fall mit einer einmaligen Rezidive nach Jahren. (Beob. 8—26.)

Beob. 8. Tetanie 1897; Parästhesien und eine Art von Krämpfen bei Druck auf die Vorderarme. Chvostek 3. D..., Hedwig, geb. 1877. A.Kl.: 3./II. 1897. Bronzearbeiterin. Im 12. Jahre Peritonitis; im 17. Jahre fieberh. Lungenkatarrh. 27./I. 1897 heftige Bauchschmerzen; am 3./II. krampfartige Schmerzen in den Vorderarmen. Chvostek +, Tr. negativ, Erb +. Abdominalbefund negativ. Fieber 38°. Keine Krampfanfälle. Im Verlaufe der nächsten Tage werden solche beobachtet; auch das Tr.'sche Phänomen ist auslösbar; wiederholt Erbrechen. Besserung Mitte Februar. Am 15./II. 1900 Entlassung. — Revision: 12./III. 1905. Seit der Entlassung keine Krämpfe mehr. Patientin leidet noch an Bronchialkatarrh. Wenn die Kranke mit dem Arme über die Stuhllehne gehängt, längere Zeit sitzt, bekommt sie noch ein krampfhaftes Zusammenziehen der Finger. Objektiv: Apicitis dextra. Magendilatation. Chvostek 3. Am linken Ulnaris Hoffmann'sches Phänomen. Erb 0.

Beob. 9. Tetanie 1895, 1897, dann Neigung zu Krämpfen beim Baden. Chvostek 3. Haarausfall. R..., Franz, Schneiderlehrling, geb. 1878. A.Kl.: 28./IV. 1896. Ende Dezember 1895 Krämpfe (offenbar typischer Art) durch 4 Wochen, dann Wohlbefinden. Anfang 1897 fast tägliche Anfälle besonders nachmittags. Objektiv: Chvostek +, Tr. +. Nach der Aufnahme Zessieren der Krämpfe. Revision: 26./III. 1905. Patient hatte nach Verlassen der Klinik keine Krämpfe mehr. 1902 bei einem Fußbade Krämpfe in den Unterschenkeln, die durch mehrere Stunden dauerten. Auch sonst beim Baden Neigung zu Krämpfen. Objektiv: Chvostek 3, Tr. 0, Erb 0. Neigung zum Haarausfall.

Beob. 10. Mutter Tetanie (?). Ende Februar 1894 Akquirierung von Tetanie. Heilung Anf. Mai 1894; März 1899 Rezidive mit baldiger Heilung. Seitdem nie mehr Krämpfe, bisweilen beim Aufstützen der Arme Parästhesien. Große Erregbarkeit. Ein Kind an Tetanie erkrankt. H..., Josef, Schneider, geb. 1878. A.Kl.: 13./III. 1894. Anamnese: 13./III. 1894. Vater starb an unbekannter Krankheit; die Mutter des Pat. soll hin und wieder an 1—2 Tage lang dauernden Krämpfen leiden, welche sich auf die Hände beschränken und diesen dieselbe Stellung geben, wie sie Pat. bei den Anfällen hat. Pat. hatte am 28./II. 1894 zum ersten Male Krämpfe in den Beinen, später Zucken im Kopfe und in den Händen, Bauchschmerzen; am 1./III. Krämpfe in den oberen Extremitäten und in den Lippen. Seit Anfang 1894 häufige Nachtschweiße. Im Spitale wurden anfangs kontinuierlich typische Krämpfe beobachtet. Chvostek 1, Erb +, Tr. 0. Am 8./V. 1894 geheilt entlassen. — Revision: 19./III. 1905. Bis März 1899 gesund; in dem genannten Monate Rezidive geringen Grades. Pat. lag 11 Tage im Rudolfsspital, von dort gesund entlassen. Seither nie Krämpfe; bisweilen beim Stützen der Arme auf eine feste Unterlage Parästhesien. Große Erregbarkeit, bei Aufregungen heftiges Zittern. Objektiv: Struma geringen Grades. Lebhaftes Sehnenreflexe. Tr. 0, Erb 0. Chvostek 3. Nach Mitteilung des Vaters war ein Kind mit Tetanie an der pädiatrischen Klinik von Herrn Hofr. ESCHERICH in Pflege. Herr Hofr. ESCHERICH war so gütig, mir die betreffende Krankengeschichte zur Einsicht zu überlassen: H..., Otto, geb. Dezember 1901. Im 13. Monate Masern. Am 17./II. 1903 vormittags erster Anfall mit tonischen und klonischen Krämpfen bei Beteiligung der Gesichts- und Augenmuskulatur. Von da an öfters Anfälle in der Dauer von 10 Minuten, danach längere Benommenheit. Objektiv: kräftiges Kind. Kein

Fieber. Drüsenschwellungen am Halse. Chvostek angedeutet. Beobachtung eines typischen Anfalles. Andeutung von Laryngospasmus. 22./XI. Keine Krämpfe. Chvostek deutlich. Auftreten von Fieber, Albumen, Temperatursteigerung, Bronchitis. 3./III. Ausbruch von Masern.

Beob. 11. Tetanie März, April 1900. Seither täglich Gähnkrämpfe. Chvostek 3, Erb angedeutet. A..., Ludwig, geb. 1880, Schuhmacher. A.Kl.: 18./IV. 1900, Krämpfe seit Mitte März. Kopfschmerz, Schwindel, Dunkelsehen. Bei längerem Schauen Versteifen der Augenbewegung. Objektiv: hier und da Krämpfe; Chvostek, Erb, Tr. +. — Revision: 19./III. 1905. Pat. gibt an, daß er noch bis Ende April 1900 Krämpfe hatte, ohne daß dieselben je rezidierten; doch hat er seit dieser Zeit fast täglich durch etwa $\frac{1}{2}$ Stunde Gähnkrämpfe. Chvostek 3. Tr. 0. Erb angedeutet. Tachycardie, sehr lebhaft Kniereflexe.

Beob. 12. Tetanie akquiriert 1900 post partum; April 1903 Rezidive post partum. Seitdem hier und da Krämpfe. S..., Agnes, geb. 1881. A.Kl.: 28./IV. 1903. 1892 durch 11 Monate wegen eines fieberhaften Darmprozesses in Spitalspflege; 7 Graviditäten; Partus meist schwer. Bei der Stillung der ersten vier Kinder keine Komplikation; nur drei Kinder blieben am Leben. Eine Woche nach der Ende April 1900 erfolgten fünften Entbindung während der Laktation Spannungsgefühl der Extremitäten, bald kam es zu typischen Krämpfen aller Extremitäten und des Gesichtes, die von heftigen Schmerzen begleitet wurden; bisweilen auch Augenkrämpfe. Im Jahre 1902 Partus ohne Komplikation. 4./IV. 1903 letzter Partus; 18./IV. Rezidive der Krämpfe. Chvostek 1, Hoffmann +, Tr. +, Erb +. Wiederholtes Auftreten schwerer typischer Krämpfe der Extremitäten, Spannung im Gesichte, das starr erscheint. 30./IV. 1903 gebessert entlassen. — Revision: 2./IV. 1905. Seit der Spitalsaufnahme traten hier und da Krämpfe in der Dauer von 10 Min. auf, besonders nach Anfassen von Gegenständen. Klonischer Krampf in den Augenlidern. Ein Partus Juli 1904 ohne Einfluß. Struma parenchymatosa. Tr., Erb, Chvostek 0.

Beob. 13. Tetanie akquiriert Ende Dezember 1899. Dauer mit Unterbrechung bis Ende April 1900. Seither öfters Parästhesien, Haarausfall. Chvostek 2. H..., Josef, Schneider, geb. 1883. A.Kl. 27./XII. 1899 wegen typischer Krämpfe, die am 23./XII. abends aufgetreten waren. Entlassung 2./I. 1900. Rezidive der Krämpfe der oberen Extremitäten sowie auch in der linken großen Zehe Mitte Januar 1900. Wiederaufnahme an der Klinik am 20./III. 1900. Beobachtung typischer Krämpfe an allen Extremitäten. Beidemale Tr. +, Chvostek +. — Revision: 15./III. 1905. Am 24./IV. 1900 Pat. geheilt entlassen. Seitdem keine Anfälle, doch hier und da Parästhesien der Hände, Neigung zum Haarausfall. Objektiv: Schilddrüse leicht gleichmäßig vergrößert. Chvostek 2, Tr. 0, Erb 0.

Beob. 14. Tetanie 1896, Exacerbation März 1896. Von da ab im Monate 3—4 mal Krämpfe in den Beinen, Herzklopfen, Haarausfall, Brüchigkeit der Nägel, psychische Veränderungen. P..., Carl, Schuhmacher, geb. 1887. NA.: 14./VI. 1896; bis 1892 völlig gesund, von da an hier und da Krämpfe in den Armen und Beinen. März 1896 heftigere Anfälle, die in großer Intensität bis zum Hochsommer 1896 dauerten. Bei der Untersuchung Chvostek +, Tr. 0. — Revision: 25./III. 1905. Pat. bekommt seit September 1896 3—4 mal im Monate Krämpfe in den Beinen, die 5—10 Min. dauern. Öfters Parästhesien der Extremitäten; oft Herzklopfen; einmal im Monat Kopfschmerz durch 2 Tage. Starker Haarausfall, Brüchigkeit der Nägel. Große Erregbarkeit, Jähzorn, Vergeßlichkeit, Atemnot. Objektiv: rechter Schilddrüsenlappen etwas vergrößert. Chvostek 0, Tr. 0, Erb 0.

Beob. 15. Tetanie akquiriert nach partus 1901. Dauer bis April 1902, dann Steifigkeitsgefühl der Hände, Zittern. K..., Antonie, Hand-

arbeiterin, geb. 1874. NA.: 24./III. 1902. Im 14. Jahre Kopftypus, 3 Partus mit normaler Schwangerschaft; letzter Partus 16./XII. 1901. Am 25./XII. 1901 Parästhesien und Steifigkeit der Hände, Parästhesien der Beine; daselbst sowie im Gesicht Zuckungen. Chvostek +. Zuckungen im linken Augenlide. Tr. +, Erb +. — Revision: 8./V. 1905. Die obengenannten Krämpfe dauerten bis April 1902. Dann nie mehr Anfälle, doch oft Steifigkeitsgefühl, Hitzeempfindung und Parästhesien in den Händen, bisweilen in den Füßen; Zuckungen im linken Augenlid; Globus. Während der Untersuchung klagt Patientin über Steifigkeit in den Händen (Krämpfe nicht sichtbar). Chvostek +. Bei Beklopfen der Zunge fibrilläre Zuckungen. Elektrische Erregbarkeit leicht erhöht. Schütterer Haarwuchs. Schnellschlägiger Tremor der Hände.

Beob. 16. Epilepsie und Tetanie 1890. Rezidiven bis 1894. Seitdem immer (Oktober bis April) Parästhesien; Krämpfe beim Kreuzen der Beine. Schluckkrämpfe; Erregbarkeit; Gähnkrämpfe; Haarausfall. Chvostek 2, Erb angedeutet. P..., Thomas, Schuhmacher, geb. 1852. NA.: 30./XII. 1892. Beginn der Krankheit 1890 mit einem epileptischen Anfall. Bewußtlosigkeit, Zuckungen. Nach dem Anfall Aphasie. Ein ähnlicher Anfall 8 Tage später. Seither Krämpfe in der Magengegend, gegen Brust und Hals, ergreifen die Extremitäten, besonders im Winter. Bei der Untersuchung Tr. +, Chvostek +, Erb +. — Revision: 28./IV. 1905. Rezidiven in den folgenden Wintern 1893, 1894; 1895 Übersiedlung in eine mährische Landstadt. Seitdem haben die starken typischen Krämpfe aufgehört, hingegen kommt es häufig in der Zeit zwischen Oktober und April zu Parästhesien in den Extremitäten. Beim Kreuzen der Beine treten Muskelkrämpfe auf; öfters Magenkrämpfe; Schlundkrämpfe beim Schlucken kalter Flüssigkeiten, so daß die Stimme versagt. Beim Gähnen tritt bisweilen so heftiger Krampf auf, daß Pat. den Mund nicht schließen kann. Urinieren soll etwas erschwert sein; auch besteht Obstipation. Große Erregbarkeit; zeitweilig starker Haarausfall. Objektiv: Pupillen sehr enge; rechte etwas > linke; zuckende Reaktion. Chvostek 2, Tr. Ø, Erb angedeutet.

Beob. 17. Mai 1890 Tetanie; Januar 1891 Rezidive. Seitdem Steifwerden der Extremitäten. Allgemeine Nervosität. Ein Kind unter Krämpfen †. O..., Simon, Schneider, geb. 1872. A.Kl.: 27./V. 1890. Januar 1888 akuter Gelenkrheumatismus leichteren Grades. August 1888 ein (febriler) Auschlag. Anfang Mai 1890 typische Krämpfe anfangs der Hände, später des Gesichtes, der Bauch- und Beinmuskeln. Chvostek 1—2, Tr. +, Erb +. Heilung Anfang Juni 1890. — Revision: 6./V. 1905. Januar 1891 Rezidiv durch 2 Tage. 1893 beim Militär beim Marschieren öfters Krämpfe in den Extremitäten. Seit der Zeit öfters Steifwerden der oberen, seltener der unteren Extremitäten. Oft Herzklopfen, allgemeine Nervosität. Magen „schwach“, öfters Erbrechen. Ein Kind unter Krämpfen gestorben. Objektiv fand sich Chvostek 2, Erb Ø, Tr. Ø.

Beob. 18. Im Jahre 1903 Tetanie. Von da an bei Kälte Ziehen in den Waden. Chvostek 2, Tr. +. M..., Franz, Schuhmacher, geb. 1888. A.Kl. 18./IV. 1903. Die Erkrankung begann Anfang Januar 1903 mit tonischen Krämpfen der rechten Hand angeblich nach Erkältung. 7./II.—23./II an der Nervenklinik (laut Krankengeschichte typische Krämpfe mit Erb, Tr., Chvostek +). Ende März Besserung. 8./IV. Schmerzen in den Waden und Vorderarmen. Nach Angabe des Onkels ist Pat. sehr gereizt, schlafsuchtig, gibt auf gewöhnliche Fragen lange sinnverwirrte, zusammenhanglose Antworten. Schlägt des Nachts im Bette um sich. Im Spital wurden keine Krämpfe beobachtet. Chvostek +. Revision: 25./III. 1905. Pat. fühlt sich wohl, hat nur bei Kälte Ziehen in den Waden. Objektiv: Chvostek 2, Tr. +, Erb kaum angedeutet.

Beob. 19. Tetanie akquiriert März 1895. Seitdem Wadenkrämpfe,

Gähnrämpfe, Lufthunger. M. . . , Anton, geb. 1877, Schneider. A.Kl. 8./III. 1895. 1883 Quetschung der Finger der linken Hand. Difformität. 1893 Schnittwunde an derselben Hand. Ende Februar 1895 Paraesthesien der Extremitäten, Zucken der unteren Augenlider. Seit 6./III. Krämpfe in den Extremitäten und in der Bauchmuskulatur. Chvostek 2; öfters typische Krämpfe, Tr. Ø. Bisweilen erschwerte Sprache. Erb (?). — Revision: 23./III. 1905. Pat. gab die Schneiderei auf und wurde Maschinist. Er leidet seit 1895 permanent an eigenartigen Krämpfen, die im Sommer schwächer, im Winter stärker sind, die jedoch niemals die oberen Extremitäten ergreifen. Sie treten beim Erwachen in der Dauer von 5 Minuten auf: Pat. pflegt sich zu strecken, dabei kommt es zu Wadenkrampf; beim Gähnen stellt sich Schmerz unter dem Kinn ein. Pat. muß den Mund schnell schließen — sonst würde er denselben nicht zubringen. Häufiges Gähnen belästigt ihn überhaupt. Lufthunger. Seit 1904 Diarrhöen abwechselnd mit Verstopfung. Tr., Chvostek, Erb = Ø.

Beob. 20. Tetanie akquiriert in der Gravidität 1893; bei weiteren Graviditäten wiederholt Krämpfe; ab 1901 Krampf der Lendenmuskulatur bei Bewegungen. K. . . , Hedwig, Steindruckersfrau, geb. 1866. N.A.: 15./III. 1893. 1891 Hämoptoe. 1889/90 je ein Partus ohne Komplikation. 1892 3. Gravidität mit Krämpfen verbunden. März 1893 (4.) Gravidität im 9. Monate. Seit dem genannten Monate typische Krämpfe. Objektiv: Gravidität. Chvostek I. Typische Krämpfe. Tr. +, Erb +. — Revision: 25./III. 1905. 1894 (5.) Gravidität ohne Krämpfe, 6. Gravidität (1896), 7. Grav. (1897), 8. Grav. (1898), 9. Grav. (1899) mit Krämpfen. 10. Grav. (1900), 11. Grav. (1901). Dabei Parästhesien (keine Krämpfe). Seither keine Gravidität mehr. Nie mehr Parästhesien oder typische Krämpfe. Doch bekommt Patientin beim Umwenden Krampf in der linken Lendenmuskulatur. Chvostek I. Erb angedeutet. Hyperämie der Papillen. Kein Trousseau.

(Schluß folgt.)

[Aus der psychiatrischen Universitätsklinik (Prof. A. Píck) in Prag.]

2. Über graphisch-kinästhetische Halluzinationen.

Von Doc. Dr. **Alexander Margullés**,

I. Assistenten der Klinik.

Seit man die Überzeugung gewonnen, daß die einzelnen Komponenten des Wortbegriffes isoliert halluzinatorisch wirksam werden können, hat die Klinik wiederholt Beweise für die Richtigkeit dieser Ansicht erbracht; nur bezüglich der grapho-kinästhetischen Halluzinationen, deren Vorkommen gleichfalls theoretisch postuliert werden mußte, steht die klinische Bestätigung aus.

SÉGLAS, der sich besonders eingehend mit dem Gegenstand befaßt, erwähnt bei der Beschreibung der einzelnen Formen von Halluzinationen, daß bisher kein unkomplizierter Fall von Hallucinations graphiques zu seiner Kenntnis gekommen sei. Ihre Seltenheit sei schon dadurch ohne weiteres verständlich, daß normalerweise einerseits die Schreibbewegungsvorstellungen überhaupt nicht besonders lebhaft, andererseits bei den meisten Menschen innig mit den Sprachbewegungsvorstellungen verknüpft seien. Ich hatte in der letzten Zeit Gelegenheit, einen solchen reinen Fall von Halluzinationen im Gebiete der Schreibbewegungs-

vorstellungen zu beobachten, dessen Krankengeschichte auch sonst interessante Streiflichter auf die Genese der genannten Erscheinung wirft.

Am 4. November 1905 wurde der 18jährige Gymnasiast P. P. in der Klinik aufgenommen, weil er religiöse Wahnideen zeige und tagsvorher auf Befehl Gottes in den Fluß gesprungen sei.

Die objektive Anamnese besagt, daß der Kranke aus psychisch gesunder Familie stamme, bis auf ein Vitium cordis stets gesund und insbesondere geistig durchaus normal und intellektuell gut entwickelt war. In den heurigen Sommerferien geriet Patient in eine spiritistische Gesellschaft und war seither überzeugter Spiritist. Seit einer Woche behaupte er die Schreibmediumität zu besitzen und schreibe in seiner ganzen freien Zeit auch des Nachts fast unaufhörlich. Zwei Tage vor seiner Einlieferung zur Klinik ging er zur Beichte, nahm von seinem Kollegen Abschied mit dem Bemerkten, er müsse gehen, da Gott ihn rufe, abstinierte seither und betete sehr viel. Am nächsten Nachmittag sprang er von der Brücke ins Wasser, wurde lebend herausgezogen, zunächst auf eine interne Klinik des Krankenhauses und von da auf die psychiatrische Klinik gebracht.

Auf der Klinik ist der Kranke zeitlich und örtlich vollkommen orientiert und verhält sich durchaus ruhig und geordnet.

Patient gibt beim Examen an, er habe zunächst, als er den Spiritismus kennen lernte, nicht an seine Wunderkraft geglaubt, da ihm vieles unwahrscheinlich, manches auf natürliche Weise erklärlich erschien. Allmählich aber habe er sich überzeugt, daß bei einzelnen Erscheinungen übernatürliche Kräfte im Spiele sein müssen, er habe sich hierauf viel mit spiritistischer Lektüre befaßt, und da er daraus sah, daß auch erlesene Geister überzeugte Bekenner der spiritistischen Lehre waren, sei auch er in dem Glauben an den Spiritismus bestärkt worden. Vor etwa einer Woche sei ihm der erste Versuch mit der Psychographie geglückt und da habe er beschlossen seine Schreibmediumität zu pflegen.

Die Psychographie sei von seinem Willen abhängig gewesen, er habe erst der Hand gestatten müssen zu schreiben, erst dann habe sie zunächst zu zittern und dann weiter zu schreiben begonnen. Der Inhalt des Geschriebenen betraf die verschiedenartigsten Gebiete, Dinge, an die er eben gedacht, dann aber auch Dinge, an die er überhaupt nicht gedacht habe, ja die ihm vollkommen fremd waren. Einmal habe er 26 Seiten hintereinander geschrieben, die er nachher beim Lesen als Beginn eines humoristischen Romans erkannte; es wurde ihm einmal auch in einer fremden Sprache, von der er keine Ahnung hatte, geschrieben und gleichzeitig war eine Übersetzung der fremden Vokabeln beigelegt. Er schrieb ganz automatisch und wußte erst, was er geschrieben, sobald er es las. Gewöhnlich waren es Frage und Antwort. Die Fragen schrieb er selbst in seiner gewöhnlichen Schrift bewußt, die Antworten erfolgten in fremdartiger Schrift und unbewußt. Da das Schreiben, ohne daß ihm dabei der Inhalt des Geschriebenen bewußt wurde, vor sich ging und durch ihn vielfach fern abliegende Dinge, an die er bestimmt nie gedacht, und überdies häufig in einer ihm fremden Sprache geschrieben wurden, so sei er überzeugt gewesen, daß nicht sein eigener Geist ihm das Schreiben eingebe, sondern Gott oder irgend eine andere, übernatürliche Gewalt.

Er habe, da sich doch gelegentlich Zweifel in ihm regten, seinem Religionslehrer in der Beichte seine Erfahrungen erzählt, der ihm sagte, er möge davon ablassen, da das Ganze die Wirkung böser Geister sei.

Am Heimweg von der Kirche begann hierauf auf der Straße seine rechte Hand in der Tasche ohne seinen Willen zu zittern und zu schreiben. Er weiß nicht sicher, ob die Hand wirklich geschrieben hat oder ob er nur so das Gefühl

des Schreibens in der Hand hatte, da immer nur die Hand schrieb, die gerade in der Tasche war, gleichgültig ob die rechte oder die linke. Im Gegensatz zur Psychographie sei ihm stets sofort, während durch seine Hand geschrieben wurde, der Inhalt des Geschriebenen zum Bewußtsein gekommen. Bald waren es seine eigenen Gedanken, die er auf diese Weise mitschrieb, bald wurde sein Gewissen durch unbekannte Geister erforscht und ihm Befehle erteilt, wie z. B. er solle seiner Schwester Geld schicken, nichts essen u. dgl.; niemals habe er gleichzeitig die geschriebenen Worte gehört oder das Geschriebene optisch wahrgenommen, sondern sie stets nur einzig und allein durch die entsprechenden Bewegungen der Hand gefühlt. Am Heimwege von der Kirche sei er einem Kollegen begegnet und die Hand habe ihm sofort ohne sein Zutun und unabhängig von seinem Willen aufgeschrieben, er solle ihn um Verzeihung bitten und er habe auch diesem Befehle gehorchen müssen. In der Nacht, bevor er den Selbstmordversuch verübte, habe Gott, nachdem er zwei Blätter Papier auf dem Wege der Psychographie beschrieben hatte, durch Schreibbewegungen seiner Hand zu ihm die Worte gesprochen: „Lege die Feder weg, denn in kurzer Zeit wirst du sterben“. Er habe sich nun zu Bette legen müssen und dann sofort einen Anfall bekommen, der drei Stunden währte; er wurde gezwungen, Arme und Beine gewaltsam zu strecken und hierauf fortwährend die Hände zu ringen; dabei hatte er verboten auf die Uhr zu schauen und fühlte ganz genau, wie seine Beine von den Füßen an immer kühler wurden. Als er am nächsten Tage über die Brücke ging, traf er einen Bekannten und sofort schrieb ihm die Hand in der Tasche, er solle ihn nicht grüßen. Als er es dennoch tat, schrieb sie ihm, er sei von Gott verlassen und einige Schritte weiter, er solle ins Wasser springen. Er habe nun geglaubt, daß es Gott sei, der ihm auf diesem Wege einen Befehl erteile, sei auf die Brüstung der Brücke gestiegen und von da ins Wasser gesprungen.

Während seines Aufenthalts auf der Klinik werden bei Patient bald Zweifel an der Realität der Erscheinungen rege und schon nach kurzer Zeit besitzt er volle Krankheitseinsicht, so daß er am 11. November genesen entlassen werden kann.

Bei der Aufnahme des körperlichen Status ergibt sich außer einem Vitium cordis kein pathologischer Befund, insbesondere werden niemals hysterische Stigmata konstatiert.

Überblicken wir die bei unserem Kranken beobachteten Erscheinungen, so rechtfertigten wohl das ganze psychische Verhalten, die gesteigerte Autosuggestibilität, die Bewußtseinseinengung und auch der von den Kranken berichtete Anfall die Diagnose einer hysterischen Psychose. Hinsichtlich der uns vor allem interessierenden Erscheinungen unterliegt ihre Auffassung als motorisch-graphische Halluzinationen kaum einer Kontroverse. Sie treten unwillkürlich in die Erscheinung, werden als fremdartig und von außen stammend aufgefaßt, der Kranke zweifelt während ihres Bestehens nicht an ihrer Realität und deutet sie wahnhaft im Sinne des bei ihm durch die dauernde Beschäftigung mit dem Spiritismus gesteigerten religiösen Empfindens als Sprache Gottes. Diese Halluzinationen laufen teils analog dem sogenannten Gedankenlautwerden ab, teils schieben sie sich unvermittelt und gewissermaßen zwangsartig in die Bewußtseinsvorgänge des Kranken ein und tragen dann häufig einen imperativen Charakter. Aber eben wie echte halluzinatorische Wahnideen werden sie gar nicht weiter auf ihre Realität geprüft, sondern er folgt strikte den ihm so erteilten Befehlen, wie sein Sprung in das Wasser beweist.

SEGLAS berührt an bereits zitierter Stelle auch die Beziehungen der Psychographie der spiritistischen Medien zu den graphischen Halluzinationen, und in der Tat treten auch bei unserem Kranken beide Erscheinungen nebeneinander zutage. Aber dennoch bestehen zwischen ihnen trotz ihres genetischen Zusammenhanges essentielle Unterschiede. Bei der Psychographie fühlt sich der Kranke gewissermaßen nur als Werkzeug eines fremden Willens bzw. Geistes, bei den Halluzinationen ist er selbst die Persönlichkeit, der ein fremder Wille kundgegeben wird, es wird nicht wie bei der Psychographie das ganze Bewußtsein von der Schreibtätigkeit in Anspruch genommen, sondern der Inhalt des auf dem Wege der Schreibvorstellungen Wahrgenommenen drängt sich dem Charakter der Halluzinationen entsprechend in das Bewußtsein als fremdartiger Einfluß bewußt empfunden ein. Schon äußerlich zeigt sich das in den von dem Kranken selbst beobachteten Unterscheidungsmerkmalen. Die Psychographie wird willkürlich hervorgerufen, die Halluzinationen erfolgen ohne, ja gegen den Willen des Kranken; das mediumistische Schreiben wird automatisch, d. h. ohne Kenntnisnahme seitens des Oberbewußtseins vollzogen, so daß der Inhalt erst beim nachherigen Durchlesen wahrgenommen wird; der Inhalt der Halluzinationen gelangt sofort durch die Schreibbewegungsvorstellungen zum Bewußtsein, da es sich eben nur um eigene Gedanken handelt, die auf diesem Wege laut werden. Aber wie überhaupt in einer Reihe von Fällen nachweisbar habituelle Momente oder pathologische Zustände wie z. B. Ohrerkrankungen, entoptische Erscheinungen u. dgl. eine entscheidende Rolle in der Genese von Halluzinationen spielen, so waren bei unserem Kranken die durch die Psychographie in hohem Maße überbeanspruchte Funktion und die durch das auffallend Wunderbare der Erscheinung auf den Schreibvorgang hingelenkte Aufmerksamkeit form- und richtiggebend bei der Entstehung der graphischen Halluzinationen.

So erscheint durch die vorstehende Beobachtung der Kreis der theoretisch aufgestellten Formen des Gedankenlautwerdens geschlossen und überdies die neuerlich durch Beobachtungen aus unserer Klinik erwiesene Gefährlichkeit spiritistischer Beschäftigung dargelegt.

3. Die Behandlung der Neurasthenie durch das Seeklima.

Von Dr. Ide in Amrum.

Von einem vielbeschäftigten Nervenarzte wurde mir kürzlich erklärt, daß er häufig mit den von ihm an die See geschickten Nervenkranken die aller-schlechtesten Erfahrungen gemacht habe, andererseits hätten jedoch manche seiner Patienten, die zum Teil sogar gegen seinen Rat an die See gegangen wären, einen brillanten Erfolg davongetragen.

Wie erklärt sich dieser Gegensatz?

Dem mit der Seeluftwirkung näher Vertrauten wird sofort der Gedanke kommen, daß nicht sowohl die Verschiedenartigkeit der Fälle als die der klimatischen Beeinflussung diese verschiedene Wirkung herbeigeführt habe. Denn das See-

klima ist nicht ein Heilmittel der Neurasthenie an sich, sondern nur dann, wenn es in einer der individuellen Widerstandsfähigkeit entsprechenden Weise zur Wirkung kommt.

Daß das Nervensystem durch das Seeklima eine ganz eigenartige Beeinflussung erfährt, darauf hat schon seinerzeit **BENEKE** hingewiesen, so auf das Verschwinden einer Ischias, eines Tic douloureux und von Neurosen aller Art und zwar oft sofort mit dem Betreten des Seeklimas. Ich selbst habe schon früher auf die bei manchen Nervösen schon bei Annäherung an die See sich einstellende Beruhigung und das häufig schon in der ersten Nacht an der See erfolgende Wiedereintreten des lang entbehrten Schlafes hingewiesen: Während nun diese günstige Wirkung in manchen Fällen von Bestand bleibt oder nach und nach noch eine weitere Steigerung erfährt, tritt bei anderen bald früher oder später, bald plötzlich, bald allmählich ein Rückgang des guten Befindens ein, und ich habe schon an anderer Stelle¹ gezeigt, daß wir die relativ zu starke klimatische Beeinflussung als Ursache hierfür anzusehen haben. Bei manchen wird wegen der von vornherein zu starken klimatischen Reizung eine günstige Wirkung überhaupt nicht zur Erscheinung kommen. Diese Eigentümlichkeit der Seeluftwirkung ist offenbar auch für die erwähnten verschiedenen Erfolge der Seeluftkur verantwortlich zu machen, und wären die Mißerfolge bei richtiger Handhabung der Kur wahrscheinlich zu vermeiden gewesen. Bevor wir jedoch auf diese letztere näher eingehen, wird es sich empfehlen, die Ursachen jener eigentümlichen Wirkung, soweit wie möglich, klar zu machen.

Für die beruhigende, Krampf hebende und Schmerzen stillende Wirkung der Seeluft liegt wohl die nächste Ursache in dem Reizausfall, wie er im Seeklima im Vergleich zur Festlandsluft vorhanden ist. Derselbe wird bedingt besonders durch die größere Feuchtigkeit der Seeluft und besteht namentlich in der geringeren Feuchtigkeitsabgabe der Haut und der dadurch verminderten Austrocknung der Nervenendapparate, der geringeren Wärmeverdunstung und größeren Gleichmäßigkeit der Wärmeabgabe überhaupt und in der leichteren Ausgleichung elektrischer Spannungsdifferenzen zwischen Körperoberfläche und Umgebung. Hiermit sind jedoch die obigen Wirkungen der Seeluft noch nicht ganz zu erklären, sondern bedürfen wir dazu noch eines weiteren Faktors, der, von früheren Badeschriftstellern schon immer vermutet, erst durch neuere Untersuchungen sicher festgestellt ist. Es ist dies die erhöhte O-Aufnahme an der See, wie sie durch die Experimente von **A. LOEWY** und **MÜLLER** auf Sylt auch im Zimmer und selbst bei Bettruhe nachgewiesen ist.² Eine derartige erhöhte O-Aufnahme wirkt nun, wie Versuche von **MICHAELIS** lehren, äußerst wohltuend und erfrischend auf das Nervensystem ein, und außerdem zeigen die Versuche von **ROSENTHAL**, **LEUBE**, **OSTERWALD**, **RAGOVIN** u. a. die krampfstillende Wirkung derselben bei Strychnin-, Thebain-, Koffein- und anderen Vergiftungen.

¹ Die klimatische Überreizung an der See und ihre Vermeidung. Therapeut. Monatshefte. 1904. August.

² Über den Einfluß des Seeklimas und der Seebäder auf den Stoffwechsel des Menschen. Von Prof. Dr. **A. LOEWY** und Privatdozent Dr. **MÜLLER**. Bonn 1904.

Wir brauchen uns jedoch mit diesen, nur die systematische Seite der O-Wirkung treffenden Erklärungen nicht zu begnügen, sondern wir gehen wohl nicht fehl in der weiter unten begründeten Annahme, daß durch die erhöhte O-Aufnahme tiefere, die nervösen Erscheinungen begleitenden, wenn nicht bedingenden, Stoffwechselstörungen ihre Lösung erfahren. Daß mit vielen nervösen Leiden eigenartige Stoffwechselstörungen einhergehen, ist ja eine bekannte Sache, und der vielen eigentümliche Geruch, die Phosphat-, Urat- oder Kreatinurie derselben weisen darauf hin. Daß aber bei diesen Störungen mangelhafte Oxydationen, gewissermaßen ein Nichtmitkommenkönnen derselben mit den an den Stoffwechsel gestellten Ansprüchen eine wesentliche Rolle spielen, darauf deutet neuerdings verschiedenes hin. So kommt VERWORN¹ auf Grund seiner Experimente zu dem Schluß, daß Erschöpfung auftritt bei Verbrauch des Sauerstoffvorrats, den die Nervencentra besitzen, und er führt die Ermüdung auf eine Vergiftung mit Kohlensäure oder anderen in Wasser löslichen Stoffwechselprodukten zurück. Nach ALEXANDER HAIGH² tritt geistige Erschöpfung und Depression auf, wenn mangelhaft oxydierte Stickstoffprodukte und besonders die Harnsäure in übermäßiger Weise im Blute zirkulieren. Nach ALEXANDER v. POEHL³ treten bei der Ermüdung als Kennzeichen der herabgesetzten Gewebsatmung ein: Herabsetzung der Harnacidität und des Verhältnisses der Gesamtphosphorsäure zu der als Dinatriumphosphat im Harn vorhandenen, Verminderung seines Harnkoeffizienten und Zunahme der intermediären Stickstoffprodukte und damit einhergehend Abnahme der osmotischen Spannungen und des elektrischen Leitungsvermögens der Gewebssäfte. Alle diese Störungen würden also durch die vermehrte O-Aufnahme eine entsprechende Besserung erfahren. Hinreichende experimentelle Grundlagen für diese Annahme geben uns die Versuche von KOVÁCS⁴, in denen die gesteigerte osmotische Spannung des Blutes bei Zuständen, in welchen das Blut mit CO₂ überladen war, durch O-Inhalation zur Norm zurückgeführt wurde. Noch näher liegen uns die an der See direkt von BENEKE⁵ angestellten Stoffwechseluntersuchungen, welche unter dem Einfluß des Seeklimas allein eine Verminderung der Harnsäure und Phosphorsäure bei gleichzeitiger Vermehrung der Harnstoffausscheidung ergaben. — Wir haben somit in dem Seeklima nicht nur ein symptomatisch durch Reizausfall wirkendes Mittel vor uns, sondern dasselbe wirkt gleichzeitig auf die die nervöse Überreizung wahrscheinlich verursachende Stoffwechselstörung in günstiger Weise ein. Diese günstige Wirkung desselben ist jedoch, wie gesagt, nicht immer vorhanden. Sie ist es nämlich nur dann, wenn

¹ MAX VERWORN, Das Neuron in Anatomie und Physiologie. Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte, 72. Versammlung zu Aachen. Leipzig 1901, Vogel. I. Teil. S. 208.

² ALEXANDER HAIG, Harnsäure als ein Faktor bei der Entstehung von Krankheiten. Deutsch von MAX BIRCHER-BENNER. Berlin 1902, O. Salbe. S. 250.

³ A. v. POEHL, Die Nervenüberreizungen als Ursache von Autointoxicationen. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 46.

⁴ JOSEPH KOVÁCS, Experimentelle Beiträge über die Wirkung von Sauerstoffinhalationen. Berliner klin. Wochenschr. 1902. Nr. 16.

⁵ F. W. BENEKE, Über die Wirkung des Nordseebades. Göttingen 1855.

die im Vergleich zum Festlandsklima in der Seeluft im stärkeren Grade vorhandenen Faktoren, besonders der Wind und die dadurch erzeugte Wärmeabgabe und Hautreizung, weiter aber auch die besonders am Strande vorhandenen Gehörs- und Lichtreize nicht in einer relativ zu intensiven Weise zur Wirkung kommen. Daß durch derartige Reize der sonst im Seeklima vorhandene Reizausfall wieder aufgehoben werden kann, ist ja ohne weiteres klar. Aber auch die erwähnte günstige Wirkung der erhöhten O-Aufnahme wird dadurch leicht wieder paralytisiert. Denn wie wir von den auch durch Kälte und mechanische Hautreize wirkenden Wasserkuren wissen, erzeugen dieselben nur eine Erhöhung des Stoffwechsels in quantitativer Beziehung, und kann daher bei der Vermehrung der Oxydationen nicht dieselbe O-Menge wie sonst für die einzelne zur Verfügung stehen. Daß es sich auch an der See so verhält, beweisen uns wieder Untersuchungen von BENEKE (l. c.), welche nach Seebädern eine Vermehrung der Harnsäure und Phosphorsäure in gleichem Grade mit der des Harnstoffs ergaben. Wenn nun die genannten Reize auf diese Weise auch sehr schaden können, so werden dieselben jedoch, in angemessener Form zur Wirkung kommend, von sehr günstigem Einfluß sein. Denn durch sie werden Nervensystem und Stoffwechsel nach und nach an größere Anforderungen gewöhnt werden können, und zwar um so leichter, als infolge der vermehrten O-Aufnahme für derartige Mehrleistungen die Verhältnisse an der See an sich günstig sind.

Für den einzelnen Fall ergeben sich nun aus obigem folgende Gesichtspunkte:

Da es sich in der Regel darum handeln wird, ein über das Maß seiner Leistungsfähigkeit hinaus angestregtes Nervensystem zur Ruhe und die dadurch erzeugten und retinierten intermediären Stoffwechselprodukte zur Lösung und Ausscheidung zu bringen, so wäre es am besten, wenn man die O-Wirkung der Seeluft möglichst allein zur Wirkung zu bringen und gleichzeitig den Stoffwechsel in quantitativer Beziehung möglichst herabzusetzen im stande wäre. Dies kann am besten geschehen durch Ruhekuren, bei denen der Zutritt frischer Luft so wenig wie möglich behindert ist. Denn durch dieselben wird einmal die den Stoffwechsel in quantitativer Beziehung erhöhende äußere Arbeit auf ein Minimum herabgesetzt, weiter ist man dadurch aber auch am besten imstande zur Beherrschung der besonders durch die Wärmeabgabe beeinflussten inneren Arbeit. Für die Herabsetzung der letzteren wird sich weiter die Wahl einer geeigneten, an Verdauung, Assimilation und Oxydation möglichst geringe Anforderungen stellende Diät empfehlen und hierzu im allgemeinen eine überwiegend vegetabile oder laktovegetabile Diät der Fleischkost vorzuziehen sein. Ein weiteres Unterstützungsmittel in dieser Richtung dürfte das kürzere oder längere indifferente Süßwasserbad sein. Als nervenberuhigendes Mittel findet dasselbe ja auch sonst allgemeine Anwendung, und scheint mir die günstige Wirkung desselben nicht zum wenigsten darauf zu beruhen, daß während des alle äußeren Hautreize ausschließenden Bades der Organismus Zeit erhält, die mit dem Stoffwechsel einhergehenden Oxydationen — wegen Verringerung der Quantität derselben — in ausgiebiger Weise zu leisten als dies sonst möglich ist. — Obige Ruhekuren

wird man je nach Temperatur und Jahreszeit und je nach Wind und Wetter entweder im Zimmer bei geöffnetem Fenster, auf offener Veranda oder an windgeschützter Stelle im Freien vornehmen und je nach Widerstandsfähigkeit des Patienten bald dauernd oder nur längere oder kürzere Zeit, bald ein- oder mehrmals am Tage. Stellt sich unter diesem Regime die Ruhe wieder her, lassen die alten Beschwerden nach, wird der Schlaf ein anhaltender, der Appetit ein besserer, so wird man nach und nach den Patienten stärkeren klimatischen Einflüssen aussetzen in Form eines längeren Aufenthalts im Winde oder am Strande oder auch größeren Anstrengungen in Form von längeren Spaziergängen oder körperlichen Übungen. Immer wird man jedoch auf die Vermeidung eines Zuviel peinlich bedacht sein müssen, da sonst der frühere Zustand und zwar oft ganz plötzlich sich wieder einstellt. Zu einem derartigen Zuviel kommen die Patienten an der See um so leichter, als sie infolge der rauschartig belebenden Wirkung der Seeluft das Überschreiten ihrer Leistungsfähigkeit nicht sofort merken, sondern dieselbe erst am nächsten oder bei allmählicher Summation der Reize auch erst nach mehreren Tagen aus der folgenden Depression zu erkennen vermögen. Eine genaue Angabe der Zeit des Aufenthalts im Freien oder des Spaziergangs, verschieden bemessen je nach der jeweilig herrschenden Temperatur, Besonnung, Windstärke und Windrichtung, ist daher für derartige Kranke absolut notwendig. Besonders ist es der dauernd an der See vorhandene Wind, der allein oder in Verbindung mit anderen Faktoren derartige klimatische Überreizungen herbeiführt. Die Frage des Windschutzes ist daher für nervenschwache Naturen besonders wichtig, und wird für solche zum Kuraufenthalt ein Ort am besten sein, der durch seine geschützte Lage, durch Gärten, Anpflanzungen oder dergl. die Möglichkeit des Aufenthalts und der Bewegung im Freien in genügender Weise bietet. — Ist trotz aller Vorsicht einmal eine klimatische Überreizung eingetreten, so gelingt es in der Regel leicht, durch kürzere oder längere Bettruhe event. auch durch ein oder mehrere warme Bäder dieselbe wieder auszugleichen. Auf diese Weise wird man nach und nach immer größere Anforderungen in bezug auf klimatische Beeinflussung und körperliche Anstrengungen stellen und so die Widerstandsfähigkeit immer mehr und schließlich so weit steigern können, daß auch ein kaltes Seebad vertragen wird. Letzteres pflege ich daher auch vielfach als die Probe aufs Exempel zu betrachten. Denn wer ein kaltes Nordseebad verträgt, wird auch jedem anderen im Leben ihn treffenden Stoße gewachsen sein. Wo letztgenanntes Ziel sich nicht erreichen läßt, bleibt jedoch immer noch die Hoffnung auf die günstige Nachwirkung, die, wie eine vielfache Erfahrung lehrt, in zweifelloser Weise vorhanden ist. Objektive Beweise dafür liefert neben der Gewichtszunahme wieder die von BENEKE l. c. gefundene weitere Abnahme der Harnsäure und Phosphorsäure bei gleichzeitigem Rückgang des Harnstoffes, ein Befund, der sich nach Obigem aus der quantitativen Verminderung und dadurch bewirkten Erhöhung der Oxydationen von selbst erklärt. Um dies Verhältnis noch günstiger zu gestalten, wird es sich empfehlen, schwächere Naturen nicht gleich wieder in ihre anstrengenden Berufsgeschäfte zurückkehren, sondern dieselben noch zwei bis drei Wochen in der Gegend ihres Wirkungskreises in Ruhe verbringen zu lassen.

Überblicken wir nun noch einmal die Bedeutung des Seeklimas für die Behandlung der Neurasthenie, so besitzen wir in demselben nicht nur ein Mittel, welches je nach Wunsch durch Reizausfall schonend oder durch Reizerhöhung tonisierend auf das Nervensystem einwirkt, sondern dasselbe trifft auch gleichzeitig eine wesentliche Begleiterscheinung, um nicht zu sagen eine Grundursache derselben, nämlich die mangelhafte Gewebsatmung, welche mit den an sie gestellten Anforderungen nicht Schritt halten kann, und die dadurch bewirkte Bildung intermediärer Stoffwechselprodukte. Ein solches Heilmittel ist jedoch nicht das Seeklima an sich, sondern nur bei kunstgerechter Anwendung.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Beiträge zur normalen Anatomie der Ganglienzelle**, von Dr. Constantin Economo. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XLI. 1906.) Ref.: G. Ilberg.

Verf. konnte mit verschiedenen Färbeararten im Zelleib der Rückenmarkszellen frei verlaufende glatte Fibrillen darstellen, die mit anderen Fibrillen nicht anastomosieren und mit den eventuell dargestellten netzartigen Strukturen nicht zusammenhängen. Er konnte ferner in den Zellfortsätzen und ihren Gabelungen isoliert von Ast zu Ast verlaufende Fibrillen nachweisen, die ebenfalls in keinem näheren Zusammenhang mit den Strukturen des Zelleibes stehen. Die in den Ganglienzellen des Rückenmarkes nach verschiedenen Methoden dargestellten Netze sind nicht ein und dasselbe Netzwerk. Diese Bildungen entstehen vielmehr, abgesehen von den epicellulären Netzen, entweder künstlich durch Verklebungen von Fibrillen oder durch partielle Imprägnation des protoplasmatischen Wabenwerkes oder sie entsprechen echten Donaggioschen Netzwerken, welche aber zu den Fibrillen in keinem Verhältnis zu stehen scheinen und keine Neurofibrillennetze sind. Das Golgi-Netz besteht nach des Verf.'s Untersuchungen aus zwei Teilen: einem nervösen, den Zellfibrillen und den Achsencylinderendausbreitungen gehörigen, d. i. epicellulären Geflecht, und aus einem nicht nervösen, dieses Geflecht bedeckenden, zum Füllnetz gehörigen Teil.

Physiologie.

2) **Contributo alla patogenesi delle paralisi pneumococchiche sperimentali**, del Dr. L. Panichi. (Riv. di patol. nerv. e ment. X.) Ref.: Merzbacher.

Verf. hat Kaninchen, Ziegen und Pferde mit filtrierter Flüssigkeit aus Pneumokokkuskulturen behandelt und bei diesen Tieren Lähmungen, meist der hinteren Extremitäten, erhalten. Einige wenige Tiere gingen wenige Stunden nach der Injektion zugrunde. Eine Untersuchung der Organe dieser Tiere, speziell des Rückenmarkes, zeigte das Vorhandensein von Hämorrhagien an. Die Tiere, die einer akuten Vergiftung erlagen, boten zumeist Blutungen des Darmes, während im Rückenmark sich keine oder nur kleine punktförmige Blutungen vorfanden; dagegen hatten sich bei allen Tieren, bei denen der Prozeß tagelang bestanden hatte, ausgedehnte Hämorrhagien im Rückenmark ausgebildet, während die anderen Organe frei von solchen sich zeigten. Die Blutung erfolgte durch Rhexis und Diapedese; die Gefäße zeigten zum Teil schwere Alterationen, am stärksten die Venen; die Außenhäute schienen stärker alteriert, als die Intima. Sowohl bei den akuten wie bei den mehr chronischen Prozessen hatten die Ganglienzellen stark gelitten, gleichmäßig die der Vorder- wie Hinterhörner; bei der Ziege

schien an einer Stelle das ganze Vorderhorn zerstört, teils durch die Blutung, teils durch Prozesse — wahrscheinlich toxischer Natur —, welche die Zellen primär treffen.

Die Lähmungserscheinungen sind nach Ansicht des Verf.'s nicht so sehr auf die Zellveränderung zurückzuführen, als auf die Zerstörungen infolge von Blutungen; mit dieser Ansicht steht im Einklang die Beobachtung, daß zunächst — im Stadium der punktförmigen Blutungen — spastische Lähmungen in die Erscheinung treten, in einem zweiten Stadium schlaffe Lähmung, die selbst in einem dritten Stadium wieder sich teilweise zurückzubilden pflegt.

Pathologische Anatomie.

- 3) Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Landry'schen Paralyse, von Dr. Hans Lohrlich. (Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. XL. 1905.) Ref.: Heinicke (Großschweidnitz).

Verf. beschreibt in dieser Arbeit einen Fall von Tabes dorsalis bei einer 48jährigen Patientin, die wegen dieses Leidens das Friedrichstädter Krankenhaus zu Dresden aufsuchte. Nach 6tägigem Aufenthalt wird eine auffällige Zunahme der schon früher bestandenen Beinschwäche beobachtet; 2 Tage später kann die Kranke nur noch die Zehen bewegen; auch ist es ihr nicht mehr möglich, sich aufzusetzen; gleichzeitig macht sich auch eine deutliche Abnahme der rohen Kraft in den Armen bemerkbar, die 8 Tage vorher, laut Journal, bei gut entwickelter Muskulatur noch sehr gut erhalten war. Patientin verschluckt sich öfters, der früher sich gut hebende Gaumen hebt sich nur wenig. Im weiteren Verlauf tritt vollständige Schlucklähmung auf; die Arme sind paretisch; die Sprache ist schließlich gar nicht mehr möglich; Incontinentia alvi et urinae tritt auf; unter zunehmender Atmungsinsuffizienz tritt der Exitus ein.

Die Diagnose lautete: akute aufsteigende Landry'sche Paralyse bei Tabes dorsalis. Die mikroskopische und makroskopische Untersuchung bestätigte die Diagnose. Beweisend für die Tabes war die charakteristische Degeneration der Hinterstränge mit Gliawucherungen in den Degenerationsgebieten. Das anatomische Substrat für die aufsteigende Lähmung ist eine akute Erkrankung der grauen Substanz in allen Teilen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata, gekennzeichnet durch Blutungen, Schwund der Markscheide, Degeneration der Ganglienzellen mit konsekutiver Degeneration der vorderen Wurzeln; am stärksten sind durchweg die Vorder- und Seitenhörner ergriffen, aber auch die Hinterhörner sind vornehmlich in bezug auf die Clarkeschen Säulen beteiligt; es handelt sich also um eine Poliomyelitis acuta diffusa, wobei der motorische Anteil der grauen Substanz stärker beteiligt ist als der sensible. Diese Befunde sind beachtenswert in Hinblick auf das in neuerer Zeit auftretende Bestreben, die Landry'sche Paralyse unter die Polyneuritis acuta einzureihen; leider mußte aus äußeren Gründen im vorliegenden Falle eine Untersuchung der peripheren Nerven unterbleiben; indessen wären peripheren, neuritischen Degenerationen hier keine große Bedeutung beizumessen gewesen, da sie bekanntlich auch bei Tabes häufig gefunden werden.

Pathologie des Nervensystems.

- 4) Paralyse des Radialisnerven bei einem Hunde, von Hebrand. (Annales de méd. vét. 1905. S. 417.) Ref.: Dexler (Prag).

Auch Verf. leitet die Schilderung seines Falles von Radialislähmung mit dem Hinweise auf die Seltenheit dieser Krankheit beim Hunde ein. Ein Hund war unter einen Tramwaywagen gekommen und trug eine Lähmung der rechten Vorderextremität davon. Bruch, Verrenkung usw. war ausgeschlossen; das Tier hinkte

auch noch, als die Merkmale der heftigen Kontusion abgeheilt waren. Die Symptome waren ähnlich wie bei anderen Tieren. Starke Atrophie der Strecker der Zehen und der Anconäen. Die Hautempfindlichkeit gegen tiefe Nadelstiche war in der Skapulohumeralgegend, an der Vorderseite des Armes bis zur Dorsalfäche der Zehen vollkommen geschwunden. Wegen Mangels einer Heilungstendenz wurde der Hund getötet. Man fand bei der Sektion den N. radialis von seiner Anastomosierung mit dem N. cubitalis und N. medianus angefangen atrophiert. Der Schwund wurde als Folge einer knolligen Hypertrophie der oberen Brachialganglien erklärt, die in eine schwärzlich-graue, harte, den Nerven komprimierende Masse (ehemalige Blutung) umgewandelt waren.

5) **Contributo allo studio delle deformità congenite familiari delle estremità**, per G. Fabrizi und V. Forli. (Annali dell Ist. Psichiatri della R. Univ. di Roma. IV. 1905.) Ref.: E. Oberndörffer (Berlin).

Bericht über 4 Geschwister, welche sämtlich eine Kontraktur der Beugesehen der Finger und Versteifung der Interphalangealgelenke seit der Geburt aufwiesen; außerdem waren verschiedene Degenerationszeichen und psychische Anomalien vorhanden. Zwei von den Geschwistern hatten außerdem angeborenen Klumpfuß und vier weitere, im Kindesalter gestorbene, hatten dieselben Bildungsfehler an den Extremitäten gezeigt. Der Vater war Alkoholiker und hatte eine Dupuytren'sche Kontraktur, die aber erst im 45. Jahr sich entwickelt hatte.

6) **Über amniotische Furchen und Klumpfuß, nebst Bemerkungen über Schädigungen peripherer Nerven durch intrauterin entstandene Schnürfurchen**, von Prof. Dr. Joachimsthal und Doc. Dr. Cassirer in Berlin. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 31.) Ref.: R. Pfeiffer.

Fall I. Tiefe Schnürfurche an der Grenze des mittleren und unteren linken Unterschenkeldrittels mit Klumpfuß auf derselben Seite. Heilung des Klumpfußes durch Tenotomien und redressierende Verbände. Noch jetzt — im 10. Lebensjahre — ist die Schnürfurche deutlich vorhanden.

Bei dem 2. Falle, einem zurzeit der Beobachtung 13jährigen Mädchen, fand sich neben einem rechtsseitigen ausgeprägten Klumpfuß eine Schnürfurche an der Grenze des mittleren und unteren rechten Unterschenkeldrittels, sowie eine solche im Bereich des ersten rechten Zeigefingergliedes und endlich eine tiefe Schnürfurche an der Grenze des mittleren und unteren Oberarmdrittels zirkulär um den rechten Oberarm. Rechtsseitige, nur den Triceps verschonende Radialislähmung und Lähmung des Hautastes des Ulnaris. Die Radialislähmung erklärt sich einfach durch den Druck der Schnürfurche, die Ulnarislähmung vielleicht durch Druck auf den Nerven infolge der dauernden extremen Beugstellung der Hand.

7) **Ein weiterer Fall von angiosklerotischer Bewegungsstörung des Armes**, von Wilhelm Erb in Heidelberg. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXX. 1906.) Ref.: E. Asch.

57jährige Landwirtsfrau, bis vor 2 Jahren gesund, klagt über starken Durst und „Reißen“ in den Armen und Beinen, sowie über Gefühl von Spannung in der rechten Hand. Vor $\frac{1}{2}$ Jahr Fall auf den rechten Ellenbogen, keine äußere Verletzung. Seitdem öfters blaurote Verfärbung und Lahmwerden der rechten Hand. Es besteht Diabetes mellitus (3,8—5,1%), deutliche Arteriosklerose, und zwar auch an der Art. dorsalis pedis, Fehlen des rechten Radialpulses und sehr schwacher Puls der Brachialis, deren Arterienrohr als ziemlich harter Strang fühlbar ist. Im rechten Arm tritt leicht Ermüdungsgefühl mit blau-rötlicher Verfärbung auf, was sich hauptsächlich nach stärkerer Anstrengung bemerkbar macht.

Es handelt sich also um ein weiteres klassisches Beispiel der Dyskinesia angiosclerotica brachii.

8) **Zur Kasuistik und Ätiologie des intermittierenden Hinkens**, von Dr. H. Idelsohn in Riga. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIV.) Ref.: E. Asch.

Es werden 14 Fälle beschrieben, welche die charakteristischen Zeichen des Leidens darboten und von welchem 11 Männer und 3 Frauen befallen waren, deren Alter zwischen 27—59 Jahren schwankte. Die schwersten Erscheinungen der Gangrän wurden auffallenderweise bei jugendlichen Patienten (29 und 31 Jahre alt) beobachtet und auch der 3. Fall von Gangrän betraf nicht gerade einen der ältesten Patienten. In 6 Fällen fehlten vier Fußpulse (je zwei an jedem Fuß); 4 Mal wurden Anomalien der Art. radialis festgestellt. In 8 Fällen bestand beiderseitiger Plattfuß und in 12 Fällen (also in etwa 85%) handelte es sich um Juden, ein Befund, auf welchen die meisten Beobachter hingewiesen haben. Verf. glaubt, daß eine abnorme oder wenig widerstandsfähige Anlage des Gefäßsystems in der Ätiologie des Leidens eine große Rolle spiele, und daß dem Plattfuß beim Zustandekommen der Affektion eine nicht zu unterschätzende Bedeutung zuzusprechen sei. Gerade die drei allerschwersten Kranken, deren Leiden in Gangrän überging, hatten Plattfüße.

9) Die Schwangerschaftslähmungen der Mütter. II. Teil: Die peripheren Schwangerschaftslähmungen, von Dr. von Hösslin. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XL. 1905.) Ref.: Heinicke (Großschweidnitz).

Die peripheren Schwangerschaftslähmungen zerfallen nach der Einteilung des Verf.'s in die myopathischen und in die neuritischen Lähmungen.

Unterabteilungen der myopathischen Lähmungen sind

- a) die osteomalacische Lähmung,
- b) die Polymyositis puerperalis.

Die neuritischen Lähmungen werden eingeteilt in die

- a) traumatische Neuritis puerperalis,
- b) Neuritis puerperalis per contiguitatem,
- c) postinfektiöse Puerperalneuritis,
- d) toxische Graviditäts- und Puerperalneuritis.

Die osteomalacische Lähmung ist nicht eine sekundäre Folgeerscheinung der der Osteomalacie eigentümlichen Knochenveränderungen, sondern unabhängig von denselben, eine Erkrankung der Muskulatur; sie entwickelt sich langsam; ihr Beginn fällt meist in die Zeit, wo Veränderungen am Skelett noch nicht nachweisbar sind; sie ist also ein Frühsymptom der Osteomalacie. Diese Lähmung lokalisiert sich meist am Anfang in der Beckenoberschenkelmuskulatur, und zwar in erster Linie im Ileopectus, im Quadriceps, in den Abduktoren der Oberschenkel und in den Extensoren derselben. Die Patienten können, im Bette liegend, die im Kniegelenk gestreckten Beine nur mühsam oder gar nicht erheben; die Aufrichtung des Rumpfes ohne Unterstützung der Arme gelingt mühsam; die Adduktoren überwiegen und erschweren auch die passive Abduktion; bei aufrechter Haltung fällt der Entengang auf. Ist der Prozeß progredient, so wird auch die Schultergürtelmuskulatur mit ergriffen; bisweilen kommt es auch zur Paralyse der Gesichtsmuskeln; auch wird Pseudohypertrophie beobachtet. Von der Dystrophia muscul. progressiva unterscheidet sich die osteomalacische Lähmung durch Steigerung der tiefen Reflexe und andere spastische Erscheinungen; es besteht ferner nicht selten Druckempfindlichkeit der großen Nerven, pelziges Gefühl, Kribbeln, Gürtelgefühl u. s. f. Die elektrische Erregbarkeit ist meist herabgesetzt.

Die Therapie ist die der Osteomalacie. Stieda empfiehlt warm die Phosphorbehandlung, und wenn diese nicht zum Ziele führt, die Kastration.

Die Polymyositis puerperalis ist sowohl in ätiologischer Beziehung, als auch in ihrem Verlauf in nichts von der Polymyositis unterschieden, die ohne Zusammenhang mit einer Schwangerschaft entsteht; sie wird vielleicht durch einen noch unbekanntem Erreger, vielleicht auch durch eine Autointoxikation hervorgerufen, oder stellt eine Nachkrankheit oder Komplikation von anderen Infektionskrankheiten dar; ihr Verlauf ist bald akut, bald subakut oder chronisch.

Die Fälle, die in der normalen Gravidität bez. im ungestörten Wochenbett zur Beobachtung kommen, verlaufen mehr subacut und sind prognostisch günstig, während die im Anschluß an puerperale Sepsis auftretenden Polymyositisfälle zu den bösartigsten gehören.

Die traumatische Neuritis puerperalis hat ihre Ätiologie teils in langem Druck des Kopfes auf die Beckennerven, teils in schweren Geburten, zumal solchen, wo Kunsthilfe nötig ist; sie kommt aber auch bei präzipitierten und normalen Geburten vor; auch bei Gesichtslagen, anormalen Becken, sowie dann, wenn durch Extraktion an den Füßen der nachfolgende Kopf mit großer Anstrengung entwickelt wird, kann die traumatische Neuritis puerperalis eintreten, ebenso bei Zangengeburt; ferner neigen ältere Frauen mehr dazu als jüngere, ebenfalls auch Erstgebäude.

Eine Prädisposition, wie sie Remak annimmt, weist Verf. zurück.

Über die pathologische Anatomie sind so gut wie keine Kenntnisse vorhanden, da die Fälle meist nicht letal endigen; wir müssen annehmen, daß es sich um die gleichen Veränderungen handelt, wie bei Neuritiden aus anderen Gründen.

Pathognomonisch für die traumatische Neuritis ex partu ist das Auftreten von Parästhesien, Schmerzen oder Lähmungen während oder unmittelbar nach der Geburt; diese Erscheinungen können aber auch erst Tage nach derselben sich einstellen. Der Schmerz tritt mit jeder Wehe oder jedem Zug der Zange paroxysmal in den unteren Extremitäten auf; hin und wieder ist er von Zuckungen begleitet; an der unteren Extremität ist er hauptsächlich verteilt auf die Hinterseite des Oberschenkels, die Außenseite des Unterschenkels und den Fußrücken; dem Schmerz folgt die Lähmung auf den Fuß; sie kann auch doppelseitig sein; eine isolierte Peroneuslähmung ist nur ausnahmsweise vorhanden; ebenso fehlt Fieber fast stets. Die Prognose ist um so ungünstiger, je ausgeprägter die Lähmung war; je schwerer die Geburt, desto schwerer die Lähmung.

Die Therapie ist die gleiche wie bei der Neuritis aus anderen Ursachen; eine gut von Anfang an durchgeführte elektrische Behandlung ist sehr zu empfehlen.

Die Neuritis puerperalis per contiguitatem aut propagationem entwickelt sich infolge einer von den Beckenorganen fortgeleiteten Entzündung oder infolge des Druckes von entzündlichen Tumoren; sie bildet sich also erst im Anschluß an die Wochenbeterkrankung aus. Die Lähmung tritt langsam auf; sie ist vielfach keine vollständige; die Prognose richtet sich nach der Grundkrankheit; meist schwindet die Lähmung rasch nach Entfernung des Druckes; es kommt daher selten zu schwerer Degeneration.

Die Therapie hat in erster Linie die Grundkrankheit zu beeinflussen; bei Exsudaten ist möglichst frühzeitige chirurgische Behandlung angezeigt.

Zu den postinfektiösen Puerperalneuritiden gehören die Schwangerschaftslähmungen, die sich im Anschluß an eine Puerperalerkrankung auf der Basis einer Allgemeininfektion entwickeln; sie treten erst einige Zeit nach Einsetzen der Puerperalinfektion oder nach scheinbarer Beseitigung derselben ein und ergreifen erst eine und dann auch nach und nach andere Extremitäten; sie verlaufen meist milde und führen nur ausnahmsweise zu völliger Lähmung einer oder gar aller Extremitäten; eher kommt es zur Lähmung oder Atrophie in einzelnen Muskelgruppen.

Vorzugsweise lokalisieren sich die postinfektiösen Puerperalneuritiden im Gebiet des Medianus und Ulnaris.

Die IV. Gruppe der neuritischen Lähmungen, die toxische Graviditäts- und Puerperalneuritis, ist eine der wichtigsten Schwangerschaftslähmungen; sie entwickelt sich ohne puerperale Infektion und bevorzugt, wenn sie sich auf wenige Nervenstämmen beschränkt, mit großer Vorliebe die Nerven der Vorderarme und dann fast regelmäßig den Ulnaris und Medianus.

Verf. nimmt als ätiologisches Moment dieser Lähmung Autointoxikation an, gibt aber zu, daß auch andere Ursachen, Gelenkrheumatismus, tote Frucht usw. die Entstehung begünstigen können.

Pathologisch-anatomisch fanden sich meist Degenerationen der Extremitätennerven.

Die Symptomatologie ist außerordentlich mannigfach; während der Gravidität oder des normalen Wochenbettes treten Schmerzen, Parästhesien und Lähmungen einer oder mehrerer Extremitäten auf, die sich nur langsam zurückbilden; in schweren Fällen werden auch die Muskeln des Rumpfes, Kehlkopfes, Schlundes und der Augen betroffen, ebenso kann eine Beteiligung der Nn. vagi und phrenici vorhanden sein; auch Lähmungen der Blase und des Rektums treten ein; geringe sensible Störungen sind ebenfalls da. Von den Sinnesorganen ist vor allem der N. opticus gefährdet. Die Sehnenreflexe sind herabgesetzt oder erloschen; bei langer Dauer kommt es zu Sehnen- und Muskelkontrakturen; Fieber fehlt; bei der alle Extremitäten befallenden Form wird ferner nicht zu selten Komplikation mit Korsakowscher Psychose beobachtet. Die Lähmung entwickelt sich bisweilen langsam, oft akut; wochen- und monatelang kann der Höhepunkt vorhanden sein, bis die Rückbildung erfolgt. Ist die Lähmung auf alle Extremitäten ausgedehnt, so ist die Prognose quoad vitam ernst, sonst nicht; bleibt das Leben erhalten, so ist eine Restitutio ad integrum, bisweilen allerdings erst in Jahren, möglich.

Die Therapie muß methodische Behandlung mit dem elektrischem Strom anstreben. Bei den Fällen, die in der Schwangerschaft entstehen, soll man nur im alleräußersten Notfall (drohende Erblindung, Lähmung der Atemmuskulatur usw.) das Risiko der Unterbrechung der Gravidität wagen; denn die Erfahrung hat gezeigt, daß bei der größeren Anzahl der Fälle im Anschluß an die Geburt, bez. an die vorzeitige spontane Ausstoßung der Frucht, das Krankheitsbild noch zunahm.

10) Isolierte neuritische Lähmungen von Bauchmuskeln, von Prof. O. Minkowski in Greifswald. (Deutsche med. Woch. 1905. Nr. 41.) Ref.: R. Pfeiffer.

Die neuritische Lähmung der Bauchmuskeln ist selten, leicht zu übersehen und kann leicht die Ursache diagnostischer Irrtümer werden. Wichtig ist, daß man an die Möglichkeit einer Neuritis denkt und achtet auf cirkumskripte Vorwölbung oder hernienartige, beim Husten und Pressen deutlicher werdende Vorstülpung der Bauchdecken, Schlapfheit und Atrophie einzelner Bauchmuskeln, Änderungen ihrer elektrischen und mechanischen Erregbarkeit, auf die Lokalisation der Schmerzen und das Verhalten der Sensibilität und der Reflexe. Ein event. vorausgegangener Herpes zoster erleichtert natürlich die Diagnose.

11) Über einen Fall von totaler Lähmung der Bauchmuskeln, von Geh.-Rat Lichtheim. (Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 3.) Ref.: R. Pfeiffer.

Im Anschluß an eine akute fieberhafte Erkrankung bemerkte Patient vor Monaten eine zunehmende Schwäche des linken Beines und eine Vorwölbung des Bauches beim Stehen. Anfangs mäßige Schmerzen beim Gehen im linken, allmählich abmagernden Oberschenkel. Die gelähmten Bauchmuskeln zeigen Entartungsreaktion, ausgenommen das unterste Bündel des linken Obliquus externus. Keine Lordose, nur starke seitliche Deviation der Lendenwirbelsäule nach links vom 7. Brustwirbel bis 1. Lendenwirbel. Der rechte Sakrolumbalis elektrisch nicht erregbar. Der gelähmte, atrophische linke Rectus femoris gibt Entartungsreaktion. Die faradokutane Empfindung der Bauchhaut und der vorderen Seite des linken Oberschenkels herabgesetzt.

Verf. hält eine Polyneuritis für wahrscheinlich.

12) Polynévrite à la suite de la rubéole, par E. Revilliod et Long. (Bulletins de la Soc. de péd. 1906. Januar.) Ref.: Zappert.

Ein 8jähriger Knabe wies 10 Tage nach einfachen Röteln eine Schwäche der Beine, später des Stammes und der Arme, ferner eine Nervenschmerzhaftigkeit,

vorübergehende Diplopie auf. Die Sehnenreflexe schwanden, die elektrische Erregbarkeit ging zurück; Entartungsreaktion und Atrophien fehlten. Der Zustand ging in Heilung über.

13) **Mort subite dans la convalescence de la diphthérie**, par E. Terrien. (Revue mensuelle des maladies de l'Enfance. XXII. 1904. Dez.) Ref.: Zappert.

Beschreibung eines plötzlichen Todesfalles bei einem 3 $\frac{1}{2}$ jährigen, nach Diphtherie rekoneszenten Kindes. Das Auffallende an dem sonst nicht gerade ungewöhnlichen Falle besteht darin, daß das Kind erst am 5. Tage seiner Erkrankung sich befunden hatte, und daß eine Gaumenlähmung bereits im Entstehen begriffen war. Verf. warnt also vor den Frühformen der diphtherischen Lähmungen.

14) **Die toxische Neuritis acustica und die Beteiligung der zugehörigen Ganglien**, von Dr. Wittmaack. (Zeitschrift für Ohrenheilkunde. XLVI.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

Im Anschluß an eine floride Phthise, die zu einer beträchtlichen Beeinträchtigung des allgemeinen Körperzustandes geführt hatte, entwickelte sich bei einer 23jährigen Patientin innerhalb von etwa 3 Wochen unter heftigem Ohrensausen ohne stärkeres Schwindelgefühl eine fast komplette Taubheit, deren Sitz klinisch in das Labyrinth oder den Akustikusstamm verlegt werden mußte. Die Diagnose stützt sich auf die Art der Entwicklung der Hörstörung (starkes Ohrensausen!), auf den völlig negativen Mittelohrbefund, die Herabsetzung der oberen Tongrenze und starke Beeinträchtigung der Perzeption durch Knochenleitung. Schwindelgefühl bestand nicht. Erst die Sektion brachte darüber Klarheit, daß das Labyrinth gesund war und eine Akustikusaffektion zugrunde lag. Als Ursache dieser Neuritis acustica muß unbedingt die Tuberkulose bzw. die durch die Toxine ihrer Erreger und die Beeinträchtigung des Stoffwechsels hervorgerufene schwere Dyskrasie angesehen werden.

Nach eingehender Würdigung und Sichtung der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen faßt Verf. die wichtigsten Punkte, die ihm zur Erkennung der toxischen Neuritis acustica klinisch verwertbar erscheinen, folgendermaßen zusammen:

1. Der Nachweis, daß eine Erkrankung (Vergiftung, Infektion, Autointoxikation), die mit einer Anhäufung toxischer Substanzen im Blutkreislauf einhergeht, als Ursache für das Auftreten der Erkrankung im Gehörorgan anzusehen ist.

2. Die Entwicklung der Krankheit in stetig progredienter Weise meist innerhalb von Wochen — höchstens Monaten, und die Doppelseitigkeit der Affektion. Einseitigkeit gehört entschieden zu den Ausnahmen.

3. Der negative Befund im Mittelohr und der Ausfall der Hörprüfung, welche jedoch in der Regel nur darüber Auskunft erteilen kann, ob eine Erkrankung des Mittelohres oder des inneren Ohres vorliegt.

4. Das Vorhandensein kontinuierlich anhaltender intensiver subjektiver Geräusche im ganzen Verlauf oder wenigstens im Beginn der Erkrankung.

5. Das gänzliche Fehlen von starken, auf den Bogengangapparat zu beziehenden Schwindelanfällen bzw. Einsetzen dieser erst längere Zeit nach Beginn der Erkrankung (Übergreifen auf Ramus vestibularis oder Labyrinth).

6. Das gleichzeitige Befallensein anderer Nervenstämme (periphere Neuritis, Neuritis optica). Der negative Ausfall dieses letzten Punktes ist weniger wichtig.

Die Prognose der Erkrankung hängt jeweils ab von der Schwere der Intoxikation oder Infektion, sie ist besser bei akuter Infektion oder Intoxikation, als bei chronischer zugrunde liegender Erkrankung. Schlechter Allgemeinzustand, allgemeine oder auch lokale Cirkulationsstörungen verschlechtern die Prognose erheblich.

Die Therapie muß als erstes Ziel im Auge haben möglichst schnelle und vollständige Entgiftung: Steigerung der Diurese und Diaphorese, Pilokarpin-

injektion, eventuell Serumbehandlung, Jodkali usw. Lokale Behandlung erscheint wenig aussichtsvoll.

Im zweiten pathologisch-anatomischen Teil seiner großangelegten Arbeit gibt Verf. das Ergebnis der Untersuchung des gewonnenen Präparates. Der der Erkrankung zugrunde liegende Prozeß bestand in einer parenchymatösen Degeneration der Nervenfasern im Ramus cochlearis und der Ganglienzellen im Ganglion spirale, in einer serösen Exsudation in den Cochlearisstamm und in einer Proliferation des interstitiellen Gewebes.

Organische Veränderungen an den Gefäßen waren nirgends aufzufinden.

Verf. nimmt eine gleichzeitige Erkrankung der Nervenfasern und Ganglienzellen infolge derselben toxisch wirkenden Ursache als das bei weitem Wahrscheinlichste an.

Die Schlußfolgerungen seiner Arbeit, welcher eine Anzahl instruktiver Tafeln beigegeben sind, und welche noch eine Reihe wichtiger, für ein Referat nicht geeigneter Fragen behandelt, faßt er folgendermaßen zusammen:

„An dem Vorkommen einer der toxischen Polyneuritis und Neuritis optica analogen Neuritis acustica kann nach allem kein Zweifel mehr vorhanden sein. Die dieser Erkrankung zugrunde liegende Ätiologie ist die gleiche vielgestaltige wie bei jenen Erkrankungen. Sie ist ferner wie jene Erkrankungen charakterisiert durch ihren klinischen Verlauf unter gewissen klinischen Symptomen und durch den ihr zugrunde liegenden pathologisch-anatomischen Prozeß. An diesem ist besonders bemerkenswert die vorwiegende Beteiligung des Ramus cochlearis und die Mitbeteiligung des zugehörigen Ganglion spirale.“

15) Ein Fall von Arsenpolyneuritis nach akuter Arsenvergiftung, von J. Mendl. (Prager med. Wochenschrift. 1905. Nr. 32.) Ref.: Pilcz (Wien).

19jähriges Mädchen nahm in selbstmörderischer Absicht einen Theelöffel (2,0—5,0) Arsenrioxyd. 14 Tage nach den gewöhnlichen gastrointestinalen Symptomen der akuten Vergiftung Parästhesien an den distalen Partien der Gliedmaßen; dann Lähmungen.

Bei der Aufnahme: Ausgeprägte Anästhesien im Bereiche der N. cutanei ped. dorsalis I—III, ferner an den vom Ulnaris versorgten Partien der Finger, später auch daselbst im Bereiche des Medianus und Radialis und des unteren Drittels beider Unterschenkel. Der Übergang zu normal empfindenden Hautpartien allmählich. Nervenstämme an den Armen und Beinen druckschmerzhaft. Starke Hyperalgesie gleichzeitig an den distalsten der hypästhetischen Zonen. Muskelatrophien an Vorderarmen und Händen mit Entartungsreaktion an Thenar und Antithenar. Tremor der Hände. Starke Kontraktur in beiden Beingelenken (die erst nach 2 Monaten allmählich zurückging). Untere Extremitäten weder passiv, noch aktiv beweglich. Faradocutane Sensibilität am Dorsum und der Planta pedis bedeutend herabgesetzt. Niemals Pulsbeschleunigung. Intermittierendes Auftreten stark juckender Ekzeme und Ödeme an beiden Unterschenkeln.

Hinweise auf reichliche Literaturangaben beschließen die Arbeit.

16) Ein Beitrag zur Kenntnis der Meralgia paraesthetica, von Götz. (Prager med. Wochenschrift. 1905. Nr. 26.) Ref.: Pilcz (Wien).

35jähriger Arzt, typischer Fall. Erwähnenswert ist nur, daß, nachdem Elektrizität, interne Medikation usw. durchaus erfolglos angewendet worden war, die Heißluftbehandlung sofort bedeutende Besserung und schließlich völlige Heilung brachte. Interessant ist auch folgende Einzelheit in der Krankheitsgeschichte: Ein Furunkel im Bereiche der typischen Zone, welcher keinerlei Tendenz zur Heilung zeigte, wurde vom Pat. gar nicht schmerzhaft, sondern nur als Fremdkörper empfunden.

- 17) **Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Ischias und den pathologischen Prozessen in den Ileosakralgelenken während der Schwangerschaft und im Wochenbett**, von Otto Roith. (Medizin. Klinik. 1906. Nr. 4.) Ref.: P. Lissmann (München).

Verf. gibt die Krankengeschichte zweier Patientinnen wieder, die beide deutlich das Ischiasphänomen, und zwar am kranken und gesunden Bein zeigten. Trotzdem handelte es sich in beiden Fällen nicht um Ischias, sondern um pathologische Prozesse im Ileosakralgelenk. Verf. erklärt die Vortäuschung des Ischiasphänomens folgendermaßen:

Die mit der Beugung im Hüftgelenk bei gestrecktem Knie verbundene Spannung der *Mm. semitendin., semimembran.* und des *caput long. bicip.* pflanzt sich auf das *Lig. sarco-tuberosum fort*, in das die proximalen Ansatzsehnen dieser Muskeln vom *Tuber ischii* aus ausstrahlen; dadurch wird das Kreuzbein gering um eine transversale Achse gebeugt, was beim Vorhandensein von Krankheitsprozessen im Ileosakralgelenk Schmerzen erzeugt.

- 18) **Die radikuläre Ischias. Diagnostischer und prognostischer Wert der Ausdehnung der objektiven Sensibilitätsstörungen im Verlauf der neuralgischen, neuritischen und radikulären Ischias**, von Lortat-Jacob et Sabareanu. (Rev. de méd. XXV. 1905.) Ref.: L. Borchardt (Berlin).

Die Verf. führen 6 Fälle größtenteils eigener Beobachtung an, unter besonderer Berücksichtigung der Sensibilitätsstörungen:

I. 39jähriger Mann, leidet seit 6 Jahren an Schmerzen im linken Bein. Vor 15 Jahren Lues; mäßiger Alkoholismus; sonst gesund. Druckpunkte am linken Ischiadicus nicht ausgesprochen; Lasèguesches Zeichen deutlich. Mäßige Skoliose. Motorische Kraft des linken Beines vermindert, leichte Atrophie. Linker Achillessehnenreflex gesteigert, linker Kniereflex lebhafter als normal. Die Sensibilitätsstörungen bestehen in Anästhesie bzw. Hypästhesie im Ausbreitungsgebiet der 1. bis 4. Lumbal- und der 1. und 2. Sakralwurzeln. Keine Sphinkterenstörung. Im übrigen findet sich außer einer Schwellung des linken Hodens nichts von Bedeutung.

II. 56jähriger Mann, leidet seit $\frac{3}{4}$ Jahren an anfallsweise auftretenden, dem Verlauf des Ischiadicus entsprechenden Schmerzen, die anfangs in beiden Beinen, seit kurzer Zeit nur noch im linken auftraten. Druckpunkte schmerzhaft; Lasèguesches Zeichen positiv. Kniereflexe gesteigert, besonders links; Achillessehnenreflexe schwach. Keine Sphinkterenstörung. Keine Zeichen von Tabes. Am linken Bein und an der Rückseite des Skrotums findet sich deutliche Hyperästhesie für Temperatur und Schmerz, nicht aber für Berührung; und zwar entspricht die Empfindungsstörung dem Ausbreitungsgebiet der 5. Lumbal- und der 1.—3. Sakralwurzeln. Der übrige Befund ist bedeutungslos.

III. 59jähr. Mann, litt vor 3 Jahren an linksseitiger Ischias, die im Hospital geheilt wurde. Seit 10 Tagen Rezidiv. Deutliche Druckpunkte; Lasèguesches Zeichen positiv. Kniereflex auf der kranken Seite schwach, Achillessehnenreflex fehlt. Leichte Skoliose. Anästhesie im Bereich der 5. Lumbal- und der 1. bis 3. Sakralwurzeln. Außerdem findet sich eine Narbe an der Glans penis, der übrige Körperbefund ist ohne Belang.

IV. 58jähriger Mann, leidet seit 3 Jahren an Schmerzen im linken Bein. Mit 18 Jahren Lues. Druckpunkte nur teilweise deutlich schmerzhaft; Lasègues positiv. Achillessehnenreflexe beiderseits normal, Kniereflex rechts abgeschwächt. Keine Skoliose. Keine Zeichen von Tabes. Hypästhesie im Gebiet der 3. bis 5. Lumbalwurzeln. In der Lumbalflüssigkeit findet sich leichte Lymphocytose, so daß der Gedanke einer spezifischen Meningitis des Wurzelgebietes (*méningite radriculaire spécifique*) naheliegt.

V. 65jähriger Mann, Alkoholiker, litt vor 5 Jahren an linksseitiger Ischias, die bald heilte; vor 3 Monaten infolge Erkältung Rezidiv, doch waren die Schmerzen nicht sehr heftig; vor 5 Tagen infolge eines Falles Schmerzen in der linken Schulter, Bluthusten und Exacerbation der Ischias. Lues wird negiert. Druckpunkte schmerzhaft, Lasègue positiv. Kniereflex links lebhaft, Achillessehnenreflexe fehlen. Die Anästhesie bzw. Hypästhesie betrifft das Gebiet der 5. Lumbal- und der 1. und 2. Sakralwurzeln. Keine Sphinkterenstörung. An der Aussenseite der Unterschenkel einzelne Narben; über beiden Spitzen scharfes Atmen, an der linken Schulter kein Befund.

VI. 42jähriger Mann, Alkoholiker, litt 1873 an Pleuritis, 1880 an Gonorrhoe, 1887 an Erysipel und Typhus, 1900 an Lumbago; damals erlitt er einen Unfall (Sturz auf den Trochanter) und bekam 14 Tage später linksseitige Ischias; seither hat er zeitweise Schmerzen im linken Bein. Lues wird negiert. Das linke Bein ist etwas verkürzt, der Fuß in Equinovarusstellung; vereinzelte fibrilläre Zuckungen im linken Bein. Druckpunkte teilweise schmerzhaft; Lasègue positiv. Anästhesie im Bereich der 5. Lumbal- und der 1. und 2. Sakralwurzeln. Patellarreflexe schwach, Achillessehnenreflexe fehlen. Keine Sphinkterenstörung. Keine Zeichen von Tabes. Leichte Skoliose. Die übrigen Organe sind gesund.

Die Ausbreitung der Sensibilitätsstörung ist im Original für jeden einzelnen der Fälle genau beschrieben und die Grenzen der anästhetischen, bzw. hyp- oder hyperästhetischen Zonen sind durch Abbildungen veranschaulicht. Des weiteren wird — unter Bezugnahme auf die schematischen Zeichnungen von Kocher und Thorburn — ausführlich für jeden Fall dargestellt, daß die betreffenden Hautbezirke mit gestörter Sensibilität ganz bestimmten Wurzelgebieten entsprechen, so daß die Verf. es für berechtigt halten, aus der Lokalisation der Empfindungsstörungen eine Alteration der jeweils oben angeführten Wurzeln anzunehmen. Diese Dinge lassen sich in einem kurzen Referat nicht im einzelnen wiedergeben und müssen in der Originalarbeit nachgelesen werden. Als Résumé ergibt sich ungefähr folgendes: Eine objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörung war in allen Fällen vorhanden, und zwar wurden am häufigsten erkrankt gefunden die Gebiete der 5. Lumbal- und der 1. und 2. Sakralwurzeln. Das Lasèguesche Zeichen war stets positiv, die Druckpunkte waren nur in 3 Fällen sämtlich schmerzhaft, die Reflexe verhielten sich verschieden. Die subjektiven Symptome zeigen nichts, was für die radikuläre Ischias charakteristisch wäre und sie von der neuralgischen und neuritischen Form unterscheiden ließe; auch der größte Teil der objektiven Symptome läßt eine Unterscheidung nicht zu; lediglich eine systematische Untersuchung der Sensibilität und der objektive Nachweis von Empfindungsstörungen im Bereiche der Hautausbreitung einzelner Wurzelgebiete kann darüber Aufschluß geben. Daß es sich in den beschriebenen Fällen nicht um eine Alteration der Cauda equina oder des Konus gehandelt haben kann, sondern tatsächlich um radikuläre Ischias, geht aus der Einseitigkeit der Erkrankung hervor und aus dem konstanten Fehlen von Blasen- und Mastdarmstörungen. Über die Ätiologie der radikulären Ischias läßt sich, zumal bei dem Fehlen anatomischer Untersuchungsbefunde, kaum etwas bestimmtes sagen. Auffallend ist in den beschriebenen Fällen die Häufigkeit syphilitischer Antecedentien und es ist, besonders nach dem mikroskopischen Befund in der Lumbalflüssigkeit (Fall IV) verlockend, einen einseitigen meningitischen Prozeß anzunehmen. So lange aber anatomische Beweise für diese Annahme fehlen, ist es ratsam, die Bezeichnung „ischiadische Meningitis“ (méningite sciatique) nicht zu benutzen, sondern derartige Fälle, die sich klinisch als Ischias darstellen, auch mit diesem Namen zu belegen; bei Vorhandensein der entsprechenden Sensibilitätsveränderungen mag man diese Fälle als „radikuläre Ischias“ bezeichnen, deren selbständige Existenz neben der neuralgischen und neuritischen Form der Ischias nicht mehr bestritten werden kann.

19) **Über ischiadische Skoliose in Theorie und Praxis**, von Prof. Lorenz in Wien. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 39.) Ref.: R. Pfeiffer.

Nach Verf. wird die Lendenwirbelsäule durch reflektorische Muskelspasmen konvex nach der kranken Seite eingestellt, um die affizierten Lumbosakralnerven vor mechanischer, schmerzhafter Anspannung zu schützen, und aus dieser primären Lumbalkrümmung konstruiert sich dann das ganze äußere Krankheitsbild. Die ischiadische Skoliose ist also eine spastische Entspannungshaltung, welche auch bei der Behandlung Beachtung verdient. Während des floriden Stadiums ist die Fixierung des Unterrumpfes, Beckens und kranken Beines in der relativ schmerzlosesten pathologischen Stellung geboten.

Verf. hat mit Unrecht die Arbeiten Ehrets unerwähnt gelassen.

20) **Über chirurgische Behandlung der Ischias**, von Dr. Pers in Kopenhagen. (Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 15.) Ref.: R. Pfeiffer.

In den beiden mitgeteilten Fällen fand sich der freipräparierte N. ischiadicus auf längere Strecken hin matt rötlich gefärbt, und zwar beruhte die rötliche Färbung auf einem feinen Netzwerk von Bindegewebsfasern, welche den Nerven umspannten und fixierten. Nach sorgfältiger Exstirpation des Netzes Schluß der Wunde. Heilung der Ischias. Verf. empfiehlt sein Verfahren zur Nachprüfung.

21) **La névrite ascendante consécutive à l'appendicite**, par F. Raymond et Georges Guillain. (Semaine médicale. 1905. 22. Febr.) Ref. Adler (Berlin).

Die Verf. berichten über einen 39jährigen Maurer, welcher vom Mai 1903 bis September 1904 vier Anfälle von Appendicitis hatte, in deren Verlauf sich schrittweise, den Anfällen entsprechend, eine Neuritis der Nn. femoralis dexter, obturator. d., ischiad. d. und des Plex. sacralis sin. entwickelte. Klinisch zeigte sich am Ende des vierten Anfalls eine vollständige Lähmung und Muskelatrophie mit Entartungsreaktion und fehlenden Reflexen an der rechten unteren Extremität, während links die Symptome nur unvollkommen ausgeprägt waren. Die Verf. glauben, daß vom retro-coecal gelegenen Appendix aus eine Infektion des N. femoralis dext. stattgefunden habe, durch dessen Lymphräume die Entzündung auf den Plexus lumbalis und — durch den Truncus lumbosacralis — auf den rechten Plexus sacralis übergegangen sei. Durch die Medulla soll dann die Infektion auch auf die linke Seite übertragen worden sein. Eine rechtzeitige Entfernung des Appendix hätte nach Ansicht der Verf. dieser „Neuritis ascendens“ wohl sicher vorgebeugt.

22) **Die polyneuritischen Psychosen**, von Knapp. (Wiesbaden 1906.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

Der Arbeit des Verf's. liegen acht atypische Fälle von „polyneuritischer Psychose“ zugrunde, die u. a. durch cerebrale Herderscheinungen verschiedener Art, ferner durch Anfälle besonders ausgezeichnet waren. Verf. will die „polyneuritischen Psychosen“ als eine ätiologische Krankheitsgruppe aufgefaßt sehen, die mit der Paralyse in Parallele zu stellen sei, da sich um den amnestischen Symptomenkomplex ebenso vielgestaltige Bilder wie bei der Paralyse gruppieren könnten. Bei Fällen ohne Neuritis hat „das polyneuritische Virus“ nur das Gehirn ergriffen. Diese Annahme eines polyneuritischen Virus, um die ätiologisch so mannigfaltigen Fälle (Trauma, Hirntumor u. s. w.) zusammenzufassen, scheint Ref. nicht wohl angängig.

23) **Korsakowsche Psychose mit weitgehender Besserung der schweren polyneuritischen Erscheinungen**, von Tegtmeier. (Allg. Zeitschrift für Psychiatrie. LXII.) Ref.: Zingerle (Graz).

40jähriger, durch Trunksucht in der Familie etwas belasteter Mann erkrankte nach mehrjährigem Alkoholmißbrauch an einer intensiven Polyneuritis, zu der sich erst viele Monate später eine psychische Störung hinzugesellte, die sich mit großer Reizbarkeit einleitete. Bei der Untersuchung bot er das typische Bild der

Karsakowschen Psychose. Am auffälligsten war die intensive Gedächtnisstörung für die jüngere Vergangenheit, Neigung zu Konfabulationen bei gleichzeitiger Desorientiertheit. Die momentane Merkfähigkeit, besonders für Zahlen und Sätze, war nicht so tief herabgesetzt; aber die von der Außenwelt neu aufgenommenen Wahrnehmungen wurden nur kurze Zeit als Vorstellungen festgehalten. Die Umgebung verkannte er im Sinne einer vergangenen Situation. Der Affekt der Ratlosigkeit fehlte, die Stimmung war eher gehoben. Einzelne seiner Konfabulationen waren von eigentümlich phantastischem Inhalte und waren wahrscheinlich als Erinnerungen oder Umdeutungen von Traumerlebnissen aufzufassen. Für die ältere Vergangenheit war das Gedächtnis ohne Lücken, Auffassung und Aufmerksamkeit erhalten. Auch der intellektuelle Besitzstand war nicht vermindert.

Die sehr schwere Neuritis besserte sich weitgehend. Im 3jährigen Verlaufe traten auch die psychischen Störungen mehr in den Hintergrund. Pat. orientierte sich allmählich und teilweise, die Konfabulationen wurden seltener. Jedoch werden einzelne früher bestandene Erinnerungstäuschungen als Wahndecken festgehalten, und ist die Erinnerung an die letzten Jahre vor der Erkrankung und das Höhestadium derselben sehr defekt.

24) Die Hydriatik der Neuralgien, peripherischen Lähmungen, Neuritis und Polyneuritis, von J. Sadger. (Therap. Mon. 1906. Jan.) Ref.: H. Haenel.

Verf. empfiehlt bei den Neuralgien, besonders denen rheumatischer Natur, in erster Linie die wechselwarmen Prozeduren, also Dampfbäder oder feuchte Schwitzpackung mit nachfolgendem kaltem Regen oder Tauchbad, schottische Douche oder als deren Ersatz Dampfkompresse 2 Stunden lang mit nachfolgender kalter Waschung. Bei peripheren Lähmungen gelten im allgemeinen dieselben Grundsätze: wechselwarme Applikationen in ihren verschiedenen Anwendungsformen, dazu auch Halbbäder von 20—18° (Verf. gehört zu denen, die noch immer nach Réaumur rechnen!) und 5 Minuten Dauer. Bei der Polyneuritis werden die Schmerzen des ersten Stadiums am besten mit Prießnitz-Umschlägen oder 3mal am Tage gewechselten Longuettenverbänden behandelt; haben die Schmerzen etwas nachgelassen und ist Pat. beweglicher geworden, so tut das höher temperirte (24—22°) Halbbad die besten Dienste und leitet die Regeneration der zerfallenden Nervensubstanz günstig ein. Nach einer Reihe von Tagen folgen 1—1½ stündige Packungen, erst als halbe, dann als $\frac{3}{4}$, und zuletzt als Ganzpackung, abgeschlossen mit einer kalten Abwaschung oder Übergießung der Extremitäten. Es folgen außer Faradisation (von der meist viel eher indizierten stabilen und labilen galvanischen Behandlung erwähnt Verf. nichts. Ref.), passiver Gymnastik und Gehversuchen zuletzt Regen- und Fächerdusche auf Beine und Arme. Beginnt die Polyneuritis unter dem Bilde einer akuten Infektionskrankheit mit Fieber, Kopfschmerz usw., so sind feuchte Einpackungen, bis zur Entfieberung gewechselt, und Halbbäder 22—20°, später nach Entfieberung bloß das Halbbad, selbst 2mal am Tage, am Platze. In jedem Falle soll die Wasserbehandlung so früh wie möglich eingeleitet werden, auch bei stürmischem Einsetzen der Polyneuritis.

Psychiatrie.

25) Die psycho-neurotische erbliche Belastung der Geistesgesunden und der Geisteskranken, von Dr. Otto Diem. (Archiv f. Rassen- u. Gesellsch.-Biologie. II. 1905.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Bei den tiefgreifenden Meinungsverschiedenheiten, die über die erbliche Belastung bestehen, obwohl ihre Rolle in der „Ätiologie“ der Neurosen und Psychosen fast als Dogma feststehend angenommen wird, hat Verf. den einzig zur Klärung der Verhältnisse gangbaren Weg beschritten: er hat sich das Ziel gesetzt, festzustellen, in welchem Maße die sog. Geistesgesunden durch psychische Anomalien

in der Ascendenz belastet sind, verglichen mit dem Maße bei Geisteskranken. Er sammelte sein Material von 1193 Anamnesen teils in chirurgischen und medizinischen Kliniken, teils beim Wartepersonal der Züricher Irrenklinik, teils bei Bekannten und gibt genauen Aufschluß darüber, worauf sich seine Anamnesen im einzelnen erstrecken und was er alles als Belastung gewertet hat. Auch auf die nicht geringen Gefahren der „statistischen Artefacte“, die bei einer solchen Untersuchung bestehen, geht er ausführlich ein. Bei dem Vergleichsmaterial der Geisteskranken werden außer eigenen Beobachtungen die ebenfalls in der Anstalt Burghölzli gewonnenen Zahlen, die in einer Arbeit von Jenny Koller (Archiv f. Psych. 1895) niedergelegt sind, in weitem Maße herangezogen: es werden dadurch im ganzen etwa 3300 Krankengeschichten berücksichtigt. Die Ergebnisse dieser großangelegten Arbeit sind die folgenden:

Berücksichtigt man nur die Gesamtbelastungszahl, so ist dieselbe bei Gesunden und Geisteskranken nur wenig verschieden: bei ersteren sind 66,9⁰/₀, bei letzteren 77⁰/₀ in irgend einer Form belastet, der Unterschied beträgt also nur $\frac{2}{15}$. Da bei den meisten Irrenstatistiken nur diese Gesamtbelastung berücksichtigt ist, vermindert sich ihr Wert im allgemeinen um ein nicht unbeträchtliches Maß. Anders wird das Verhältnis erst, wenn auf die Art und den Grad der Belastung eingegangen wird. Da zeigt sich, daß, wenn nur ein Moment und zwar das nächstbelastende gezählt wird, die Geisteskranken etwa 4mal stärker mit Geisteskrankheiten und etwas mehr mit Trunksucht und Charakteranomalien, dagegen ungefähr gleichstark durch Nervenkrankheiten und Selbstmord, und endlich 4mal weniger stark durch Apoplexie und 3mal weniger stark durch Dementia senilis belastet sind als die Gesunden. Ferner sind sie in direkter Linie 8mal stärker mit Geisteskrankheiten, doppelt so stark mit Trunksucht, Charakteranomalien und Selbstmord belastet, die Gesunden 2mal stärker mit Apoplexie. Auf Eltern und Geschwister fallen bei den Kranken fast doppelt so viele belastende Faktoren wie bei den Gesunden, während das Verhältnis für Großeltern, Onkel und Tante gerade umgekehrt ist: die Gesunden weisen hierbei doppelt so viele belastende Faktoren auf wie die Kranken. Es entsteht also eine relativ unbedeutende direkte Belastung der Gesunden und eine starke Belastung in entfernteren Graden, der bei den Kranken eine beträchtliche Mehrbelastung in direkter Linie entgegensteht. Die erbliche Belastung der Gesunden mit Psychoneurosen ist viel größer als gemeinhin angenommen wird, sie erreicht annähernd die der Geisteskranken und Verbrecher. Die collaterale Belastung (durch die Geschwister) betrifft die Kranken erheblich stärker als die Gesunden. Wenn also bei der Berücksichtigung der Gesamtbelastung überhaupt Gesunde und Kranke sich kaum unterschieden, so zeigte die genauere Differenzierung dieser Belastung doch, daß die alte Lehre, nach der die Geisteskranken in dieser Beziehung stärker benachteiligt sind, eine Berechtigung hat: die Ascendenz in direkter Linie und die Gleichartigkeit des belastenden Momentes, neben der Geisteskrankheit die Trunksucht und die Charakteranomalien sind es, die ihnen das Übergewicht gegenüber den Gesunden verleihen.

26) **The degenerate ear. Anatomico-anthropological sketch**, by Vorobieff. (Journ. of ment. pathol. 1905.) Ref.: Meyer (Königsberg i/Pr.).

Die sehr gründlichen Untersuchungen Vorobieffs zeichnen sich dadurch aus, daß sie weniger einzelne Deformitäten des Ohres als die Abweichungen in der Gesamtform und Stellung sowie Größe des Ohres berücksichtigen, unter Zugrundelegung des von Schwalbe angegebenen Schemas. Nach Vorobieffs Vergleichen bei gesunden und geisteskranken Russen aus gleichen Bevölkerungsklassen weichen die Gesamtmaße der Ohren bei Kranken und Gesunden nicht wesentlich voneinander ab, nur scheinen die Ohren Geisteskranker oft schlaffer und dadurch größer als die bei Gesunden. Bei Gesunden überwiegt der embryonale Ohrtypus, bei Kranken dagegen die abstehenden Ohren.

27) **Sodomie und Masochismus**, von Dr. Grundmann. (Deutsche tierärztliche Wochenschr. 1905. S. 518.) Ref.: Dexler (Prag).

Verf. beobachtete einen sehr lehrreichen Fall von Tierschindung, und zwar eine Vereinigung dieses Aktes der Sodomie mit einem solchen von Sadismus in Sachsen. Ein Gasthofsbesitzer in Gr. in Sachsen hörte in der Nacht vom 23. auf den 24. Oktober einen ungewöhnlichen Lärm in seinem Stalle und fand bei der Nachschau eine seiner Kühe laut stöhnend am Boden liegen. Unter dem Tiere lag eine blutbefleckte Mistgabel und ein umgestürzter Melkeimer.

Die Autopsie ergab: Vulva weit klaffend, ihre Schleimhaut blaurot gefärbt, intensiv geschwollen. Im Zellgewebe um den Mastdarm und die Vagina zahlreiche kleine Hämorrhagien und in der Bauchhöhle über einen Eimer schwarzen Blutes; Netz hochgradig injiziert, Mastdarm beim Eintritt in die Beckenhöhle durchrissen; Zerreißung der linken und rechten Nierenkapsel, Perforation des Gekröses, des Kolons, der Leber, der Haube, des rechten Wanst-sackes und des Zwerchfelles; 4 cm langer und ebenso tiefer Riss lateral am dorsalen Rande der rechten Lunge mit blutiger Durchtränkung des umgebenden Gewebes; kleinapfelgroer Infarkt am Dorsalrande der linken Lunge; Pleura an der ventralen Fläche des 4.—6. Brustwirbels auffallend gerötet und von zahlreichen kleinsten Blutungen unterlaufen; sämtliche Wundränder blutig infiltriert und die Muskulatur der Magen- und Darmwand stark kontrahiert.

Nach der Sektion zeigte der Besitzer weiteres an, daß ein Stück Jungrind gleichfalls unter höchst eigentümlichen Erscheinungen erkrankt sei. Es zeigten schwere Allgemeinstörungen und kleine Blutungen an der Vulva. Da sich der Zustand rasch verschlimmerte, erfolgte die Notschlachtung, und die Sektion ergab auch in diesem Falle innere Verletzungen ähnlicher Art wie oben. Das Rectum wies 30 cm vom After entfernt eine Zusammenhangstrennung auf; breiige Kot-massen in der Becken- und Bauchhöhle, zahlreiche Blutungen an den Nieren und Pansen usw.

Nach dem Geständnis des vom königl. Landgerichte zu Ch. einvernommenen Handarbeiters K., dessen Hosen und Unterkleider man von Rinderkot beschmutzt fand, und nach den vorangegangenen gerichtlichen Untersuchungen wurde folgendes als erwiesen betrachtet:

Inkulpat ist 2mal wegen Diebstahl und 26 mal wegen anderer kleiner Delikte, meistens Bettelrei vorbestraft, ist mehrmals in Korrek-tionsanstalten gewesen. Er hatte in der bezeichneten Nacht die Rinder des Gr. aufgesucht, um zu koitieren. Nachdem er den Akt ohne Hindernis an dem Jungrinde vollzogen, wandte er seine Aufmerksamkeit der Kuh zu. Um die Immissio zu ermöglichen, stellte er sich auf einen Melkschemel, wurde aber sogleich beim Beginn des Aktes von der ungebrdigen Kuh von seinem erhöhten Standorte heruntergeworfen. Hierdurch in Wut versetzt, ergriff er eine Mistgabel, stieß sie mit dem Griffende voran bis zur halben Länge des Stieles in den After der Kalbin und dann in den After der Kuh, in letzterem Falle den Stiel der Gabel bis zu den Zinken einführend. Bei der gerichtlichen Strafbemessung wurde das sexuelle Motiv zur Sachbeschädigung nicht berücksichtigt, auch fanden keine diesbezüglichen Vernehmungen des Angeklagten statt.

Im kriminalpsychologischen Interesse wäre ein genaues Studium derartiger Fälle, die weit häufiger vorzukommen pflegen als man im allgemeinen geneigt ist anzunehmen, sehr zu befürworten. Leider verfügen wir zurzeit noch nicht über eine verlässliche Kasuistik.

28) **Sadismus oder brutaler Sprungakt**, von Holterbach. (Deutsche tier-ärztliche Wochenschrift. 1905. S. 519.) Ref.: Dexler (Prag).

In dem vom Verf. referierten Falle von angeblichem Sadismus war eine Kuh nach dem Belegen durch einen sehr kräftigen, schweren Stier an blutigen Ausflüssen

aus der Scheide und schweren Störungen des Allgemeinbefindens erkrankt und nach etwa einer Woche verendet. Die Sektion ergab: Perforation der Scheide und Verjauchung des Beckenbindegewebes in Armesdicke bis zu den Nieren; septische Peritonitis. Für die Annahme einer vorsätzlichen Verletzung durch einen Menschen ließen sich keine Beweise erbringen. Sie war bloß durch die eigenartige Form des Rißkanales begründet. Da es jedoch bekannt ist, daß Sprungtiere gar nicht so selten Verletzungen des Genitales bei Kühen erzeugen, muß diese Möglichkeit so lange im Vordergrund bleiben, bis sie nicht durch gegenteilige positive Angaben umgestoßen werden kann.

29) Rétif de la Bretonne. Der Mensch, der Schriftsteller, der Reformator, von Dr. Eugen Dühren. (Berlin 1906, Max Harrwitz). Ref.: Toby Cohn.

Der pseudonyme Verf. der Forschungen über den Marquis de Sade hat als eine Art Seitenstück zu seinen früheren Arbeiten es unternommen, dem zu seinen Lebzeiten vielgerühmten und viel angefeindeten, in Deutschland von Humboldt, Goethe, Lavater u. a. hochgeschätzten, von Tieck teilweise nachgeahmten Sittenschriftsteller Rétif de la Bretonne (1734—1806) ein literarisches Denkmal zu setzen. Das Werk, das mit dem von dem Verf. rühmlichst bekannten Fleiße bis in die kleinsten Détails sorgfältig durchgearbeitet ist und für die erstaunliche Belesenheit des gelehrten Autors wieder ein glänzendes Zeugnis ablegt, schildert die Lebensschicksale dieses sonderbaren Mannes, sowie seine äußerst umfangreiche schriftstellerische Tätigkeit, in deren Verlauf er auch versucht hat, als Reformator der Gesellschaft sich Geltung zu verschaffen. Ist es auch nach den Forschungen D.'s als sicher anzusehen, daß R. als Begründer der naturalistischen Schule in Frankreich anzusehen ist, so zeugen doch andererseits seine Schriften, namentlich die sogenannten reformatorischen, von einer fast kindlichen Phantasterei. Dieser Widerspruch im Wesen des Schriftstellers tritt auch in der vom Verf. entworfenen Charakteristik des Menschen auffällig zutage und verstärkt den Eindruck, daß R. ein hart an der Grenze des Pathologischen stehender Sonderling war, ein Eindruck, der namentlich durch die Selbstbekenntnisse R.'s auf dem Gebiete des Liebeslebens hervorgerufen wird. Dieser Mann, dessen ins Ungemessene gesteigerter Erotismus den Mittelpunkt all seines Denkens und Strebens ausmachte, war — und insofern bietet das Studium dieses Werkes für den Psychiater ein besonderes Interesse — der erste literarische Interpret und Apostel des Fuß-Fetischismus. Wie sich diese sexuelle Anomalie durch alle seine Schriften wie ein roter Faden zieht, und auf welchem Wege sie in der Psyche R.'s entstehen konnte, wird vom Verf. eingehend dargelegt.

30) Geschlechtsübergänge. Mischungen männlicher und weiblicher Geschlechtscharaktere (sexuelle Zwischenstufen), von Dr. Magnus Hirschfeld. Mit ausführlicher Beschreibung und Würdigung zweier neuer Fälle von Hermaphroditismus sowie 83 Abbildungen, zwei Textfiguren und einer farbigen Tafel. (Monatsschr. f. Harnkrankheiten u. sexuelle Hygiene. Leipzig, W. Malende.) Ref.: Toby Cohn (Berlin).

Der auf dem Gebiete der Lehre von den sexuellen Zwischenstufen an erster Stelle tätige Verf. hat in dem vorliegenden Büchlein den gelungenen Versuch gemacht, einmal in zusammenhängender bildlicher Darstellung die Haupttypen der Geschlechtsübergänge ad oculos zu demonstrieren. Man ist in hohem Grade überrascht, zu sehen, welch eine Fülle von Zwischengliedern zwischen der typisch männlichen und der typisch weiblichen Form des Menschen die Natur produziert, Varianten, die als echter und Pseudohermaphroditismus, als Gynandrie (Gynäkomastie usw.) und Androgynie (Androtrichie usw.) beschrieben und durch zahlreiche Photographien illustriert werden. Auch für die charakteristischen sexuellen Abweichungen auf motorischem Gebiete (Männer mit weiblichen Attituden und weiblicher Stimme, Frauen mit männlichen Schriftzügen, männlicher Stimme und männ-

lichen Gewohnheiten), sowie für die Frauen, die als Soldaten verkleidet an den Kriegen teilgenommen haben (Louise Michel, Bertha Weiss), werden bezeichnende Beispiele unter Beifügung von Abbildungen gebracht und schließlich als historische Paradigmen für die Schwierigkeit, in einzelnen Fällen die Frage „Mann oder Weib?“ zu entscheiden, auf den Chevalier d'Eon, der unter anderem Dr. juris, Dragonerhauptmann, Adjutant, Stiftsdame und Insassin des St. Marienklosters war, und ähnliche Fälle hingewiesen.

Überblickt man dieses Material, das, wie der Verf. betont, nur einen geringen Bruchteil des ihm zur Verfügung stehenden darstellt, und in dessen Mittelpunkt vom Verf. selbst beobachtete Fälle stehen (in deren einem es sich um einen Mann handelt, dessen Geschlecht bei der Geburt verkannt und deshalb zeitweils als Weib angesehen wurde, während in dem anderen die Frage nach dem Geschlecht unbeantwortet bleibt), so muß man dem Verf. zustimmen, wenn er in der einleitenden Übersicht zu der vorliegenden Schrift auch für die Geschlechtsbestimmung die Gültigkeit des „ehernen“ Naturgesetzes konstatiert, daß in der Natur alles stufenweise, nichts sprungweise geht, und daß die schroffe Unterscheidung von „männlich“ und „weiblich“ allen denen nicht gerecht wird (auch in juristischer Hinsicht), die mehr oder weniger von diesen beiden extremen Typen abweichen.

31) Über psychische Infektion (induziertes Irresein), von Prof. E. Meyer in Königsberg. (Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 22; vgl. d. Centralbl. 1905. S. 476). Ref.: Bielschowsky (Breslau).

Ausgehend von der Definition Schönfeldts, nach der man von induziertem Irresein nur sprechen kann, wenn die Psychose des ersten Kranken tatsächlich die spezifische Ursache der Erkrankung des zweiten ist, und wenn das Krankheitsbild des Zweiterkrankten dem des ersten Kranken gleich ist und gleich bleibt, selbst wenn die Beeinflussung durch den Ersterkrankten beseitigt ist, kommen nach Meyer für die psychische Infektion in Betracht die typische Paranoia chronica und die paranoiden Formen der Dementia praecox. (Von den Beziehungen der Hysterie zur psychischen Infektion soll nicht gesprochen werden). Es sind dies diejenigen Formen von Psychosen, die lebhaft betonte Wahnideen mit oder ohne entsprechende Sinnestäuschungen zeigen. Verf. meint nun, daß sich bei der Infektion einzelner vorzüglich krankhaft veränderte und lebhaft betonte Vorstellungen als Träger des Krankheitsstoffes erweisen, während bei den psychischen Epidemien die motorischen und affektiven Störungen neben der „ansteckenden Idee“ die größere Bedeutung beanspruchen.

An der Hand zweier Krankengeschichten sucht nun Verf. darzutun, daß eine typische Paranoia durch psychische Infektion eine paranoide Psychose hervorrufen kann und zweitens, daß die induzierte Kranke nicht die gleichen Wahnideen wie die ersterkrankte Person zu bilden braucht, sondern nur eine Art Erklärungswahnsystem zu diesen. Zum Schluß stellt sich Verf. in Gegensatz zu Weygandt, der von induziertem Irresein nur sprechen will, wenn die psychische Infektion nachweislich „Gesunde“ betroffen hat. Verf. glaubt, daß stets eine Veranlagung vorhanden sein müsse, da ihm eine psychische Ansteckung einzelner, völlig gesunder Personen schwer annehmbar erscheint.

32) Die Unterbringung geisteskranker Kinder, von H. Wildermuth. (Ztschr. f. d. Beh. Schwachs. u. Epilept. 1906. Nr. 5.) Ref.: E. Oberndörffer (Berlin).

Unter 9500 Patienten hat Verf. nur 75 Geisteskranke im Alter von weniger als 16 Jahren gesehen, wobei idiotische, epileptische und hysterische Kinder nicht mitgezählt sind. Unter diesen 75 Fällen waren 20 von Entartungsirresein, von denen zwei in geschlossenen Anstalten, die übrigen in offenen Sanatorien bzw. in der Familie verpflegt wurden. Bei 27 Patienten mit Dementia praecox war 20 mal Anstaltsbehandlung nötig. Die übrigen Kranken litten an hypochondrischer Verstimmung, an maniakalischen Erregungszuständen, an manisch-depressivem

Irresein, an periodischen Depressionen, an Irresein mit Zwangsvorstellungen; von diesen wurden nur fünf in geschlossene Anstalten verbracht, die übrigen in offenen Anstalten oder zu Hause behandelt. Es ist demnach nur ein kleiner Teil der geisteskranken Kinder, bei denen die Überführung in geschlossene Anstalten nötig ist. Keineswegs müssen solche speziell für Kinder gegründet werden, sondern am besten werden die Idioten- und Epileptikeranstalten für solche Kranke eingerichtet und psychiatrischer Leitung unterstellt.

Forensische Psychiatrie.

33) Les incendiaires, par Gimbal. (Ann. méd.-psychol. 1905/1906.) Ref.: Meyer (Königsberg i/Pr.).

Ausführliche Besprechung der Brandstifter.

Nach einer kurzen historischen Einleitung streift Verf. zuerst einzelne Fälle von Simulation geistiger Störung bei Brandstiftern, um dann an der Hand von 33 eigenen Beobachtungen die verschiedenen Geisteskrankheiten durchzugehen, die mit Vorliebe zu Brandstiftung Anlaß geben. 18 von diesen 33 Fällen gehören allein der angeborenen Geistesschwäche an; vielfach handelt es sich um Schwachsinnige mit gleichzeitig epileptischen Erscheinungen, und vor allem spielt, wie Votr. mit Recht immer wieder betont, der akute wie chronische Alkoholmißbrauch in der mannigfachen Weise eine Hauptrolle.

In einem besonderen Abschnitt beschäftigt sich Votr. mit der „Pyromanie“, womit er die triebartige Neigung zum Brandstiften auf krankhafter Grundlage bezeichnet. In den von ihm mitgeteilten Fällen handelte es sich teils um Dégénéérés, teils um Alkoholisten, und es fanden sich neben der „Pyromanie“ Phobien und andere zwangsartige Erscheinungen.

34) Über die unverbesserlichen Gewohnheitsverbrecher und die Mittel der Fürsorge zu ihrer Bekämpfung, von E. Siefert. (Jurist.-psych. Grenzfr. Halle a/S. 1905, Marhold.) Ref.: Meyer (Königsberg i/Pr.).

In diesen Ausführungen, die aus einem Vortrag in der „Gefängnisgesellschaft für die Provinz Sachsen und das Herzogtum Anhalt“ hervorgegangen sind, weist Verf. zunächst darauf hin, daß die Unverbesserlichkeit des Gewohnheitsverbrechers auf einer krankhaften Minderwertigkeit, und zwar vorwiegend angeborener Art beruhe. Die Fürsorge für die Gewohnheitsverbrecher muß danach streben, sie in ein geeignetes Milieu möglichst frühzeitig zu versetzen, wofür Votr. die Anlage einer ländlichen Kolonie um eine geschlossene und gesicherte Centralanstalt empfiehlt.

35) Das internationale Entmündigungsrecht des Deutschen Reiches, von Dr. Levis, Oberamtsrichter in Pforzheim. (Leipzig 1906, 314 S.) Ref.: M.

In dem vorliegenden Werke wird die Frage erörtert, nach welchem Rechte im internationalen Entmündigungsrecht „bei einer Entmündigung die Voraussetzungen und Wirkungen zu beurteilen sind, von welchem Staat eine Entmündigung ausgesprochen werden muß, um in Deutschland wirksam zu sein, und welche Prozeßvorschriften der deutsche Entmündigungsrichter anzuwenden hat, wenn sich im Verfahren Zweifel international-rechtlicher Natur erheben“.

Die Bearbeitung dieser Fragen hat ein erhebliches praktisches Interesse, nachdem die jüngste Haager Staatenkonferenz über internationales Entmündigungsrecht beraten und am 17. Juli 1905 von Deutschland und anderen Staaten ein Abkommen unterzeichnet worden ist. Obwohl die Arbeit lediglich eine juristische ist, so werden doch von dem Psychiater, abgesehen von den Fällen, in welchen er sich über das Verfahren bei einer internationalen Entmündigung und deren Wirkungen unterrichten will, auch die Darlegungen des Verf.'s über das deutsche Recht, von welchem er überall ausgeht, von großem Interesse sein. Es sei daher das Buch auch unseren Fachgenossen auf das beste empfohlen.

III. Bibliographie.

Karl Weigert — Gesammelte Abhandlungen. Unter Mitwirkung von Ludwig Edinger und Paul Ehrlich, herausgegeben und eingeleitet von Robert Rieder. (Bd.Iu.II. Berlin 1906, Julius Springer.) Ref.: B. Laquer (Wiesbaden).

Nach dem Tode Weigerts vor 2 Jahren erschien es seinen Freunden als erste Pflicht, das, was der Verstorbene einst selbst geplant, auszuführen, nämlich die gesammelten Abhandlungen herauszugeben. Es sollte aus denselben hervorgehen, welche Gedanken von Anfang an Weigerts Forschen geleitet und wie dieselben auch für die kommenden Zeiten noch fortzuwirken vermöchten.

R. Rieder (Pascha), einst Organisator der türkischen Militärmedizinschulen, schrieb einen ebenso feinsinnigen als gehaltvollen Lebensabriß; manches ist zwischen den Zeilen zu lesen, was den Biographen bewegte; unveröffentlichte Briefe, ein Aufsatz über Berufungen und Freiheit der Universitäten, welcher u. a. die Charakteristik eines vielgenannten Ministerialdirektors enthält, sind von hohem Interesse.

Edinger, der zwei Jahrzehnte lang Zimmer an Zimmer mit Weigert gearbeitet, schildert die Verdienste um die Neurologie von der Eisenacher Naturforscherversammlung im Jahre 1882 an, auf der einst Haeckel und Virchow zusammenstießen und wo Weigert seine Markscheidenfärbung zuerst demonstrierte, bis zu der letzten Veröffentlichung (d. Centralblatt. 1904. August) über die Kleinhirnveränderung bei Tabes dorsalis; Weigert hat der Neurologie das Werkzeug geschaffen, mit dem sie noch lange wird fortarbeiten können; er hat Klarheit in die Mehrzahl der neuropathologischen Prozesse gebracht, im speziellen der Theorie der Aufbrauchskrankheiten die Wege geebnet; seine Leistungen haben in der normalen Anatomie des Nervensystems den Ausgangspunkt für eine neue Wissenschaftsperiode gebildet.

P. Ehrlich, den man wohl als den frühesten und zugleich als den bedeutendsten Schüler Weigerts bezeichnen kann, präzisiert dessen Bedeutung in der Histologie nach den Dominanten:

Rationeller Ausbau der Färbemethodik, Nachweis der primären Gewebeschädigung, Nachweis von Bakterien in der Pocken Haut.

In erster und zweiter Hinsicht hat Weigert sowohl Koch als Ehrlich selbst vorgearbeitet; Koch hat dies in der ersten Tuberkulinveröffentlichung ausgesprochen; Weigert selbst bezeichnete sich in seiner Bescheidenheit immer nur als den „Schreiblehrer“ Kochs; die Seitenkettentheorie hat die Weigertschen Lehren in sich aufgenommen.

Daß Weigert nicht nur Techniker, nicht nur Färber und Mikroskopiker, wenn auch ein solcher allerersten Ranges gewesen, geht aus der hinterlassenen Arbeit hervor, die einen weiteren Teil des I. Bandes — 200 Druckseiten — einnimmt; sie sollte das „biologische Testament“ werden und am 60. Geburtstage (1906) erscheinen.

Lichtheim hob in seinem Nekrolog (Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVII.) hervor, daß Weigert, dem man die Dunkelheit seiner Erstlingsarbeiten vorgeworfen, in späteren Jahren außerordentlich klar, ja hinreißend geschrieben. Ref. hatte, als Weigert seine Frankfurter Naturforscherrrede (1896): „Neue Fragestellungen in der pathologischen Anatomie“ in kleinem Kreise vorlas, den gleichen Eindruck beim Anhören der Rede und hatte ihn auch in verstärktem Maße bei der Lektüre des aus dieser Rede entstandenen (o. e.) nachgelassenen Werkes: „Versuch einer allgemeinen pathologischen Morphologie auf Grundlage der normalen“; natürlich ist seit 1896 alles in Gedanken und Zielen weiter und tiefer geworden.

Mit fast mathematischer Folgerichtigkeit und auf Grund vieljähriger sorgfältiger Vorstudien begründet Weigert seine biologische Grund- und Lebens-

auffassung: „Die organische Welt gestaltet sich von innen heraus, nicht von außen. Die äußeren Reize sind zwar Lebensbedingungen, aber niemals Lebensursachen, sie sind nur die Hilfsmittel für die Realisation der in den Geweben vorhandenen ganz spezifischen, idioplastischen Potenzen. Entwicklung ist die Kraft eines lebendig wirkenden Plasmas.“

Diese Auffassung, so fügt Rieder hinzu, trennt Weigert scharf von dem wissenschaftlichen Materialismus und Monismus seiner Zeit und reiht ihn in den Kreis derer, welche sich „innerhalb der Grenzen an das Erforschliche halten, um das Unerforschliche desto ruhiger verehren zu können“.

Berufenere Federn, vor allem solche, die in den wissenschaftlichen Werkstätten tätig sind, mögen die Goldadern des Torsos tiefer herausholen; die Nachwelt hat ja gerade Weigert gegenüber die Pflicht, gerechter und wohlwollender zu sein, als es die Mitwelt getan. Auch er wollte nicht gelobt, nur gelesen werden.

Dem Abschnitt Bioplastik, welcher noch weitere 6 Aufsätze umfaßt, folgt ein solcher: Pathologische Anatomie, mit 25 Abhandlungen.

Der II. Band ist durch mehr als 50 Arbeiten aus den Gebieten der pathologischen Histologie (Koagulationsnekrose und Entzündung), der Bakteriologie, der Neurologie, der Mikrotechnik ausgefüllt.

Die Weigert-Bände sollten in keiner wissenschaftlichen Bibliothek einer deutschen oder einer ausländischen Universität, eines wirklich forschenden Instituts fehlen; die Zahl der Exemplare des im übrigen prachtvoll von dem Verlag u. a. mit einem vortrefflichen Bildnis Weigerts ausgestatteten Werkes ist ja ohnehin eine beschränkte. Als Lamprecht, der Leipziger Historiker, kürzlich an die Großzügigkeit seiner Freunde zur Gründung eines Fundus für eine universalgeschichtliche Bibliothek appellierte, kamen die nötigen Summen in Köln und Leipzig in wenigen Tagen zusammen. Lamprecht fügt hinzu (Americana — Freiburg 1906 — Vorwort): „Nicht blos in den Vereinigten Staaten erkennt Bildung und Besitz die Pflicht an, wissenschaftlichen Studien Fürsorge zu widmen.“ Wir Europäer werden das Andenken unserer wissenschaftlichen Größen, zu denen unbestritten Karl Weigert zählt, am besten ehren, wenn wir ihre Geisteserzeugnisse verbreiten.

IV. Aus den Gesellschaften.

XV. internationaler Kongreß in Lissabon vom 19.—26. April 1906.

(Referiert nach der Berliner klin. Woch. von Kurt Mendel.)

1. Aus den allgemeinen Vorträgen. Herr Brissaud (Paris): **Über Infantilismus.** Der Infantilismus bedeutet eine Entwicklungshemmung, bei welcher der kindliche Charakter in körperlicher und geistiger Hinsicht bestehen bleibt und die durch eine Veränderung der Schilddrüse bedingt ist. Die Krankheit ist nicht erblich. Votr. kennt Fälle, wo die an Infantilismus leidende Mutter gesunde Kinder bekommen hatte. Die Diagnose des Leidens ist nicht leicht. Zur Sicherung derselben genügen schon die geistigen oder körperlichen Symptome allein. Es brauchen nicht immer alle Symptome ausgeprägt sein. Die meisten der öffentlich gezeigten Riesen haben die Charaktere des Infantilismus.

2. Sektion Chirurgie. a) Herr Jonneso (Bukarest): **Chirurgie des großen Sympathicus.** Votr. berichtet über 314 Resektionen aller drei Halsganglien und oft noch des ersten Brustganglion. Es ist kein Fall gestorben. Die schönsten Erfolge erzielte Votr. bei Morbus Basedow. Von 25 Fällen sind alle geheilt. In 117 Fällen von Epilepsie hat mit 12 definitiven Heilungen die Operation nur mittelmäßige Resultate ergeben. Bei 2 Fällen von Neuralgia faciei wurde das Ganglion cervic. sup. mit vollem Erfolg entfernt. In einem Fall

schwerster Migräne ergab die Entfernung des gesamten Halsympathicus eine bereits 6 Jahre anhaltende völlige Heilung. Bei Ischias, Beckenneuralgie, Tabesschmerzen, Vaginismus und in einem Fall von Nymphomanie brachte die Entfernung des Beckenteils des Sympathicus ausgezeichnete Resultate.

b) Herr Sousa (Lissabon): **Chirurgie des großen Sympathicus.** Bei Epilepsie kann die Resektion gute Erfolge geben und in Fällen, die sich gegen Brom refraktär verhalten, versucht werden. Bei Basedow gibt die Thyreoideaoperation bessere Resultate, ist jedoch gefährlicher als die Sympathicusresektion. Bei Trigemimusneuralgie ist vor der gefährlichen Exstirpation des Ganglion Gasseri die Exstirpation des Halsympathicus zu versuchen. Von 456 Operierten starben 11. Herr Rehm (Frankfurt) berichtet in der Diskussion, daß in Deutschland bei Basedow die Kropfexstirpation wegen ihrer geringeren Gefährlichkeit vorgezogen wird bei ebenso günstigen Resultaten.

c) Herr Bardenheuer (Köln): **Eine neue Methode zur Behandlung der Neuralgien.** Votr. spricht als Ursache für die Neuralgien eine venöse Hyperämie an, die aus verschiedenen Ursachen entstehen kann. Er lagerte deshalb bei Trigemimusneuralgie den aus dem Unterkiefer herausgemeißelten N. alveolaris infer. zwischen die vorgebildeten Schleimhautweichteile und den Periostweichteillappen, konstatierte hierbei stets die venöse Hyperämie und erzielte stets eine augenblickliche und dauernde Heilung, und zwar in 5 Fällen von der Dauer von 3 bis 14 Monaten. Bei Ischias erzielte er in 16 Fällen eine 6—8 Jahre dauernde Heilung. Nur in einem Fall von Quintusneuralgie trat ein Residiv ein. Mißlingt die Operation, so kann man immer noch die Neurektomie und event. die Ganglienexcision ausführen.

3. Sektion für innere Medizin. a) Herr Duckworth (London): **Chorea cerebrales Rheumatismus.** Die Chorea ist eine Infektionskrankheit. Das schädliche Agens des Rheumatismus (Diplococcus, Streptococcus) ist sicher die häufigste, vielleicht die einzige Ursache der Infektion. Die Chorea ist daher als eine Form des Rheumatismus, welcher die Häute und Rindenschicht des Gehirns ergreift, zu betrachten, also als cerebraler Rheumatismus.

b) Herr Jendrassik (Budapest): **Die Lokalisation der Sprache und anderer psychischer Fähigkeiten.** Votr. sucht zu bestimmen, was ein Erinnerungsbild ist, wie es beschaffen, wo lokalisiert ist und wie es sich in der Funktion verhält. Ferner sucht er die Talente, den fehlenden Sinn für gewisse Fähigkeiten, das Wesen der abstrakten Begriffe, den Vorgang beim Denken und Handeln zu erklären.

c) Herr Cornelius (Meiningen): **Der Nervenkreislauf.** Votr. nimmt einen in sich geschlossenen Nervenkreislauf an, in welchem es Endungen weder in der Pheriperie noch im Centrum gibt. Während in dem großen (vegetativen) Kreislauf lediglich fremde Reize weitergegeben werden, können von dem kleineren (des Bewußtseins, Willens) mittelbar eigene Reize ausgehen und sich dem großen mitteilen. Alle Störungen, die den Organismus treffen, teilen sich zunächst dem Nervenkreislaufe mit und äußern sich dort als mechanische Behinderungen seines freien Lautes (als Nervenpunkte).

Psychiatrisch-neurologische Sektion des Kgl. Ärztevereines in Budapest.

Sitzung vom 16. Oktober 1905.

Herr Carl Hudovernig stellt einen geheilten Fall von **Diplegia facialis rheumatica** vor. Es handelt sich um einen 16jährigen Jungen, neuropathisch belastet, dessen Mutter gleichfalls an rheumatischer Facialislähmung litt. Nach protrahierter Kälteeinwirkung eine typische rechtseitige Facialislähmung, welcher nach einigen Tagen eine der linken Seite folgte. Beiderseits totale Facialislähmung

mit partieller Entartungsreaktion (Inversion, etwas träge Zuckung). Beide Supra-orbitalnerven druckempfindlich; Orbicularisphänomen („Supraorbitalisreflex“) fehlt an beiden Seiten; verminderte Geschmacksempfindung; sonst keine Veränderung, auch nicht in den Ohren. Innerhalb 2 Wochen gänzliche Heilung, normale elektrische Erregbarkeit. Votr. betont das seltene Vorkommen der Diplegia facialis, das familiäre Auftreten und die auffallend rasche Heilung, trotz bestehender partieller Entartungsreaktion.

Herr J. Donath erwähnt einen ähnlichen Fall.

Herr Ernst Frey hat in einem Falle totaler Entartungsreaktion ebenfalls Restitution in 8 Wochen gesehen.

Herr Ernst Frey demonstriert einen Fall von **Tabes dorsalis mit Radialislähmung**. Votr. beruft sich auf die Fälle von Leyden, Friedreich, Pitres, Nonne u. a., welche darlegen, daß die peripheren Nerven der Tabiker durch eine äußere Einwirkung rascher leiden und gelähmt werden, und stellt sodann einen Tabeskranken vor, bei welchem die Symptome der Tabes sind: lanzinierende Schmerzen, träge Lichtreaktion der unregelmäßigen Pupillen, lebhaftes Kniephänomene, Achillessehnenreflex links etwas abgeschwächt, beginnende Opticusatrophie. Vor 9 Wochen trat eine linksseitige Radialislähmung mit partieller Entartungsreaktion ein; Nerv selbst unerregbar. Votr. supponiert eine Drucklähmung, deren Entstehen durch die tabische Disposition erleichtert wurde.

Herr J. Donath ist der gleichen Ansicht, daß es sich hier um zwei getrennte Prozesse handle.

Herr J. Salgó bezweifelt die Richtigkeit der Tabesdiagnose und ist der Ansicht, daß es sich um zerstreute luetische Nervenerkrankungen handelt.

Herr A. Sarbó sieht die Tabes durch die lanzinierenden Schmerzen und die Pupillenerscheinungen als gesichert, doch kann er sich der Annahme einer luetischen Radialislähmung nicht erwehren. S. stellt an den Votr. die Frage, ob keine anderen luetischen Erscheinungen vorhanden sind. Eine sichere Diagnose ließe sich nur nach einer antiluetischen Behandlung stellen.

Herr Karl Schaffer hält die Tabesdiagnose für gesichert; für diese sprechen: die vorangegangene Lues, die lanzinierenden Schmerzen, Argyll-Robertson, Differenz der Achillessehnenreflexe; diese sind keine syphilitischen, sondern sogen. „metasyphilitische“ Erscheinungen. Die Radialislähmung des vorliegenden Falles hat keinen luetischen Charakter, auch ihr Entstehen spricht gegen die Annahme einer syphilitischen Erkrankung. Es scheint, daß bei der Tabes eine allgemeine Schädigung des Nervensystems die besondere Schwere der Nervenlähmungen bedinge.

Herr E. Frey bemerkt noch, daß auch die Opticusatrophie die Tabesdiagnose bestätige; es handelt sich um eine einfache Kompressionslähmung. Auf nachträgliche Anfragen Ranachburgs und Sarbós bemerkt F., daß die letzte luetische Manifestation vor 8 Jahren stattfand; eine antiluetische Behandlung kann versucht werden.

Herr K. Schaffer hält die antiluetische Behandlung für überflüssig, da es sich nicht um eine luetische Lähmung handelt.

Sitzung vom 25. Oktober 1905.

Diskussion über den Vortrag Karl Schaffers: Die Affekte vom forensisch-psychiatrischen Standpunkte.

Herr J. Salgó begrüßt mit Freuden die Bestrebung des Votr., die Affekte zu einer psychiatrischen Diskussion zu bringen. Als eine Äußerung des Centralnervensystems müssen auch die Affekte naturwissenschaftlich geprüft werden, und warnt S. vor einer psychologischen Analyse der Affekte, vor einer graduellen Einteilung der Zurechnungsfähigkeit und der freien Willensäußerungen. Es genügt, die physiologischen Affekte von den pathologischen zu trennen; die ersteren

brauchen den Psychiater nicht zu interessieren, da dieselben vom Strafgesetze eo ipso berücksichtigt werden. Handelt es sich aber um ein abnormes oder pathologisches Nervensystem, wechselt auch die Intensität der Affekte dem Zustande des Nervensystems entsprechend. Hierher gehören nicht nur die Fälle eines degenerativ abnormen Nervensystems, sondern auch jene, wo das Nervensystem durch Kopftrauma, Intoxikation, erschöpfende Krankheiten usw. geschwächt und minder widerstandsfähig geworden ist. Bei diesen Fällen genügt in foro der Nachweis des schwächenden Umstandes und die Betonung, daß in solchen Fällen selbst geringfügige Ursachen eine intensive, abnorme seelische Reaktion hervorrufen können.

Herr P. Ranschburg betont im Gegensatz zum Vorredner, daß jede Affektäußerung, sobald sie forensisch beurteilt wird, gleichzeitig zum Gegenstande einer psychiatrischen Untersuchung gemacht werden müsse. Physiologische und pathologische Affekte lassen sich a priori nicht unterscheiden. Votr. hat richtigerweise versucht, die Affektäußerungen auf einen pathologischen Zustand, d. i. auf die entstehende kortikale Anämie und die damit verbundene Bewußtseinsstörung zurückzuführen; doch warnt R. vor einer Generalisierung dieser Erklärung. Das Erblassen des Gesichtes beweist noch nicht die gleichzeitige Anämie der Hirnrinde, und nicht alle Affekte sind mit einem Erblassen des Gesichtes verbunden, dessen Gegenteil oft stattfindet. Diesbezüglich wären eingehende kasuistische Forschungen sehr erwünscht.

Herr J. Niedermann bemerkt, daß die Affekte zu wenig berücksichtigt werden, namentlich bei forensischer Beurteilung; so wird die affektive Seite z. B. bei dem Geburtsakte nur dann berücksichtigt, wenn sich die Gebärende gleichzeitig auf Besinnungslosigkeit beruft.

Herr K. Minich beruft sich gegenüber dem Vorredner auf die diesbezüglichen Bestimmungen des Strafgesetzbuches, welche die Verbrechen während des Geburtsaktes gesondert beurteilen.

Herr A. v. Sarbó sieht die Hauptschwierigkeit darin, daß die Grundbegriffe noch unbekannt sind: bei Bestimmung des Begriffes eines Affektes und Bestimmung seiner graduellen Unterschiede operieren wir immer mit unbekanntem Größen und sind meist auf die persönliche Impression angewiesen. Aus diesem Grunde ist es überaus erfreulich, daß Votr. auch auf ein objektiv nachweisbares Symptom hingewiesen hat, und empfiehlt auch seinerseits das Studium der bei Affekten auftretenden vasomotorischen Störungen.

Herr K. Schaffer (Schlußwort) betont, daß es ihm ferne war, den physiologischen Mechanismus der Affekte zu schematisieren; bei Beurteilung der hysterischen und epileptischen Dämmerzustände aber kommt der kortikalen Anämie eine entscheidende Bedeutung zu. Zweck seines Vortrages war bloß, die Bedeutung der Affekte vom psycho-physiologischen Standpunkte hervorzuheben, namentlich aber zu dokumentieren, daß den Affekten eine größere forensische Bedeutung zukommt, als bisher angenommen wurde.

Sitzung vom 22. November 1905.

Herr Julius Grósz stellt einen Fall mit der **fraglichen Diagnose Friedreichscher Krankheit** vor. Es handelt sich um einen 4jährigen Knaben, dessen Vater an Lues gelitten hat; neuropathisch nicht belastet. Bisher hat Pat. an Morbilli gelitten. Beginn der jetzigen Krankheit vor 5 Monaten: Appetitlosigkeit, Kopf-, Nacken- und Bauchschmerzen, unsicherer, schwankender Gang, seit 3 Monaten häufiges Erbrechen; keine Stuhl- und Urinbeschwerden. Status im Oktober: Innere Organe und Augenbefund vollkommen normal; auffallende Schwierigkeiten beim Erheben; während des Sitzens schwanken Kopf und Oberkörper; unsicherer ataktischer Gang; vorgeeigter Oberkörper beim Sitzen; ausgesprochener Intention-

tremor des rechten Armes, links nur angedeutet; Kniephänomen und Achillessehnenreflex beiderseits gesteigert, zeitweise Fußklonus, Babinski nicht vorhanden Sprache skandierend, etwas nasal; sonst keine Veränderung der Hirnnerven. Überdies häufiges Erbrechen, meist vor der Mahlzeit; nach einigen Tagen klagt Pat. über starke Kopfschmerzen; später Parese des linken mittleren Facialis, dann leichter Nystagmus der Augen beim Fixieren. In den letzten Tagen wurde die Parese des linken mittleren Facialis ausgesprochener, auch zeigte sich Parese des linken Orbicularis oculi. Kniephänomene in den letzten Tagen minder gesteigert, keine Spur von Klonus. Votr. nimmt eine auf hereditärluetischer Basis entstandene Erkrankung an, deren Hauptsymptome Ataxie, Nystagmus, Sprachstörung, Tremor, Erbrechen und Kopfschmerzen sind. Diese sprechen für die Diagnose der Friedreich'schen Krankheit; gegen diese sprechen die gesteigerten Knie-reflexe, welche aber in den letzten Tagen eine Verminderung aufweisen, sodann die gut erhaltene Lichtreaktion der Pupillen; auch läßt sich Heredität nicht nachweisen. Auch die Facialisparese spricht gegen die Diagnose, und lenkt den Verdacht auf einen Hirntumor. Votr. meint, daß der Krankheitsprozeß noch nicht abgeschlossen zu sein scheint.

Herr K. Schaffer hält den Fall für einen Tumor, für welche Annahme namentlich der herabhängende Kopf, die gesteigerten Reflexe und Facialisparese sprechen, ebenso das Erbrechen. Der negative Augenbefund kann nicht gegen die Tumordiagnose verwertet werden; der Tumor ließ sich derzeit nicht genau lokalisieren; derselbe scheint tuberkulöser oderluetischer Natur zu sein.

Herr P. Ranschburg hat den Kranken zuerst vor 3 Wochen, und seither öfter gesehen. Anfangs waren die Reflexe lebhaft, die Sprache skandierend, der Gang spastisch und cerebellar-ataktisch, außerdem zeigten sich Temperatursteigerungen, weshalb R. an eine Myeloencephalitis disseminata dachte. Wegen derluetischen Anamnese aber ließ sich später ein der Friedreich'schen Krankheit ähnlicher ataktischer Zustand nicht ausschließen. Der Verdacht auf Tumor kam nur in letzter Reihe in Betracht. Seither aber hat sich das Erbrechen ohne gastrische Beschwerden stabilisiert, Kopfschmerzen und Paresen sind hinzugetreten, weshalb derzeit die Tumordiagnose an Wahrscheinlichkeit gewinnt.

Herr J. Salgó und Herr A. Ferenczi halten den Fall auch für Hirntumor, und letzterer proponiert eine antiluetische Behandlung sowie die Lumbalpunktion.

Herr A. v. Sarbó hält in erster Reihe einen cerebellaren Tumor, dann einen Hydrocephalus für möglich; eventuell können beide Erkrankungen kombiniert bestehen, wofür die rasche Entwicklung spricht, was wieder gegen die Friedreich'sche Krankheit beweist. Für einen Hydrocephalus spricht auch der retardierte, arhythmische Puls.

Herr J. Grósz betont selbst, daß er die Tumordiagnose nicht ganz auszuschließen vermochte, sieht aber immerhin hauptsächlich die Zeichen der Friedreich'schen Krankheit. Sollte der Fall zur Sektion gelangen, wird er darüber Bericht erstatten. Eine Inunktionskur wurde bereits begonnen, die Lumbalpunktion wird er ausführen.

Herr A. v. Sarbó stellt folgende Fälle vor: **I. Brown-Séquardsche Lähmung traumatischen Ursprunges.** Ein 23 jähriger Arbeiter wurde im Juli 1905 bei einer Bauferei mehrfach verletzt, und besinnungslos in das Spital überführt, wo er am nächsten Tage zur Besinnung kam, und eine Lähmung des rechten Beines bemerkte; erst nach 3 Wochen successive Rückkehr der Gehfähigkeit, und damals konstatierte Pat., daß er am linken Beine keine Wärmeeinwirkung verspüre; derzeit kann Pat. allein gehen, ermüdet aber rasch. Votr. sah Pat. im September 1905. Status: etwa 1 cm nach rechts von der Spina des 8. Rückenwirbels eine 15 mm lange Narbe, etwas weiter nach rechts eine größere Narbe, und noch eine in der Achselhöhle. Hirnnerven normal. Wirbelsäule nicht empfind-

lich. Rechtes Bein in toto atrophisch, Cirkumferenzdifferenzen gegen links 5—35 mm. Kniephänomene leicht auslösbar, rechts lebhaft, ebenso der rechte Achillessehnenreflex; rechts Babinski und Fußklonus. Beim Stehen rechts Patellarklonus. Ausgesprochene Hypaesthesia in allen Empfindungsqualitäten an der linken Körperhälfte hinauf bis zum oberen Rand des Hüftknochens. Gang rechts spastisch. Hautreflexe: Epigastralreflex beiderseits normal; unterer Bauchreflex rechts 0, links lebhaft, ebenso Cremasterreflex. Am Tage der Vorstellung reichte die obere Grenze der Sensibilitätsstörungen bis zur Nabelhöhle. Hyperästhetische Zone war nie vorhanden. Keine Blasen- und Darmstörungen. — II. **Traumatische Neurose**, welche sich bei einem 29jährigen Manne nach einem anstrengenden Laufe in starker Sonnenhitze entwickelte, und innerhalb einiger Monate, trotz verschiedenartiger Behandlung (auch Hypnose), subjektiv und objektiv verschlimmerte. Votr. betont die Hartnäckigkeit solcher traumatischer Hysterien, und erwähnt einen vor einem Jahre vorgestellten Fall, bei welchem trotz vollkommener Befriedigung der Schadensersatzansprüche keine Spur einer Besserung eintrat. — III. **Tumor syphiliticum (P) der mittleren Schädelgrube**. 35 jähriger Mann, syphilitische Infektion fraglich, kein Potator, litt August 1905 an neuralgisch erscheinenden Schmerzen im Gebiete des rechten Supraorbitalis, welche später nachts heftiger wurden. Im September: Rechte Pupille etwas weiter; Atrophie im äußeren Drittel beider Sehnerven; rechte Lidspalte etwas enger, Supraorbitalis rechts druckempfindlich; Hypaesthesia im Gebiete des rechten Trigeminus, auch die Schleimhäute betreffend. Korneal- und Konjunktivalreflex rechts auslösbar. (Der sogen. „Supraorbitalisreflex“ war auf beiden Seiten vorhanden; d. Ref.!) Masseteren gut. Sonst keine Veränderungen. Im November: Starke konjunktivale und ciliare Injektion des rechten Auges, ebenda Ulcus corneae. Linke Pupille weiter, Lichtreaktion beiderseits gut. Trigeminasanästhesie. Lähmung des rechten motorischen Trigeminus. Pat. kann die Zunge nicht vorstrecken, erinnert sich aber nicht, ob er dies früher konnte. Keine Gesichtsfeldeinengung. Votr. sieht im Falle eine Lähmung des rechten Trigeminus und Opticus, die des Hypoglossus ist fraglich, und lokalisiert den Sitz der Erkrankung in die rechte mittlere Schädelgrube; die Alteration räumlich entfernter Hirnnerven spricht für einen ausgebreiteten Prozeß, wahrscheinlich für einenluetischen Tumor oder Meningitis gummosa. Jod war wirkungslos, spezifische Behandlung ist begonnen worden.

Herr Ernst Frey stellt den am 16. Oktober demonstrierten Fall von **Tabes dorsalis mit Radialislähmung** neuerlich vor, da die **Radialislähmung geheilt** ist, und folgert daraus, daß die bei bestehender Tabes auftretenden peripheren Lähmungen nicht eine Stabilisierung der organischen Lähmungen bedingt; dann war im Falle noch komplette Entartungsreaktion vorhanden, und trotz dieser erfolgte vollkommene Heilung, was die vor kurzem an dieser Stelle ausgesprochene Ansicht des Votr. und Hudovernigs bestätigt, daß nämlich die Entartungsreaktion noch nicht eine unbedingt schlechte Prognose bedeute.

Herr Carl Hudovernig stellt einen Fall **peripher entstandener Halluzination** vor. Es handelt sich um einen belasteten, neurasthenischen Jüngling, bei welchem ohne nachweisbaren Grund Akusmen auftraten. Patient hörte ein ständiges Geräusch, und überdies eine menschliche Stimme, welche seine eigenen Gedanken ihm vorspricht; sonst keine somatische oder psychische Veränderung. Nach einer Woche keine Veränderung, aber die Akusmen wurden rechts ausgesprochener. Bei der Untersuchung des Ohres wurde im rechten äußeren Gehörgang ein hineingepreßter Wattepfropf gefunden, und entfernt, wonach die Halluzinationen in einigen Tagen aufhörten. Votr. betont das Auftreten von Halluzinationen nach einem peripheren mechanischen Reiz, und daß der durch denselben verursachte Druck auf das Trommelfell bei einem Gesunden wahrscheinlich nur ein Ohrensausen verursacht hätte, aber die neurasthenische, abnorm

arbeitende Hirnrinde des Patienten hat dieses Akusma in eine Halluzination umgeformt.

Herr P. Ranschburg hält den Fall sowohl vom psychiatrischen, als auch vom psychopathologischen Standpunkte für höchst bemerkenswert; nach seiner Ansicht handelt es sich weder um eine Illusion, noch um eine Halluzination, sondern um ein Beispiel des „Gedankenlautwerdens“, welches, bei einem psychisch normalen Individuum auftretend, nicht einem Wahne entspringen kann. R. möchte den Fall so erklären, daß der auf den Acusticus ausgeübte Reiz das Gehörzentrum in einen abnormen Reizzustand versetzte, und bei der herabgesetzten Reizschwelle desselben haben die nicht ausgesprochenen Gedanken des Patienten genügt, um das Gehörzentrum zu reizen, und den Glauben zu erwecken, daß die Gedanken durch eine fremde Stimme ausgesprochen werden. Im übrigen verweist R. auf die Arbeit Störriings. Eine detaillierte Analyse des Falles wäre sehr interessant.

Herr J. Niedermann sah bisher im Lautwerden der eigenen Gedanken stets ein Zeichen sehr ungünstiger Prognose; die Heilung eines solchen Falles ist aus diesem Grunde auffallend und bemerkenswert.

Herr J. Salgó sieht im Falle bloß die verfälschte Erklärung eines tatsächlichen peripheren Reizes; das Auftreten dieser Verfälschung wieder ist gerade für den neurasthenischen Zustand charakteristisch, dessen Wesen darin besteht, daß die pathologische Reizbarkeit die sinnlichen Reize pathologisch objektiviert.

Herr Carl Hudovernig bezeichnet die Annahme der Illusion für gefällig, kann aber die Akusmen des Falles nicht als solche, sondern nur als Halluzination bezeichnen, da der Kranke den durch den Fremdkörper ausgeübten ständigen Reiz als Ohrensausen perzipiert hat und, auf dieses quasi superponiert, zeitweise die menschliche Stimme gehört hat; letztere ist somit nicht eine Verfälschung des peripheren Reizes, sondern eine Halluzination. Hudovernig (Budapest).

V. Neurologische und psychiatrische Literatur

vom 1. März bis 30. April 1906.

I. Anatomie. Handmann, Hirngewicht. Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. Heft 1. — Wallenberg, Scheidewandbündel der Vögel. Anat. Anzeiger. XXVIII. — Bianchi, Cervello anter. del pollo. Ann. di nevrol. XXIV. Fasc. 1. — Turner, Olfactory lobe. Brain. Nr. 113. — Herzog, Sehbahn usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe. XXX. Heft 3—4. — Haebertin, N. recurrens. Arch. f. Laryng. XVIII. Heft 1. — Meyer, E., Gang. Gasseri. Anat. Anz. XXVIII. Nr. 3 u. 4. — Worthmann, Nerven in Clitoris und Vagina. Arch. f. mikr. Anat. LXVIII. Heft 1.

II. Physiologie. Brodmann, Lokalisation der Großhirnrinde. Journ. f. Psychol. u. Neurol. VI. Ergänz. — Pflüger, Elementare Bau des Nervensystems. Arch. f. ges. Phys. CXII. Heft 1. — Sergi, Système nerveux de la testudo graeca. Arch. ital. de biol. XLV. Fasc. 1. — Soprana, Système nerveux d'un pigeon etc. Ebenda. — Barker, Neuronen. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 13 u. 14. — Lillenstein, Aufbrauch durch Hyperfunktion. Münch. med. Woch. Nr. 16. — Tebb, Cholesterin of the brain. Journ. of Phys. XXXIV. Nr. 1 u. 2. — Russel and Horsley, Cerebral cortex. Brain. Nr. 113. — Boughton, Oculom. nerve of white rat. Journ. of comp. Neur. XVI. Nr. 2. — Birch-Hirschfeld, Netzhautzellen im Taubenaug. Zeitschr. f. Biologie. XXIX. Heft 4. — Slinger, Orientation in normal individuals and blind persons. Brain. Nr. 113. — Sherren, Nervenverteilung. Lancet. Nr. 4808. — Marinesco et Minea, Régén. des nerfs périph. Revue neur. Nr. 7. — Münzer u. Fischer, O., Regeneration der Nervenfasern. Neur. Centr. Nr. 6. — Raimann, Regeneration der Nervenfasern. Ebenda. — Scherren, Nerven nach Verletzungen. Lancet. Nr. 4307 u. f. — Mangold, Neurogene Theorie des Herzschlags. Münch. med. Woch. Nr. 10 u. 11. — Kocpczynski, Hintere Spinalwurzeln. Neur. Centr. Nr. 7. — Trendelenburg, Durchschneidung hinterer Rückenmarkswurzeln. Arch. f. Anat. u. Phys. Phys. Abt. Heft 1 u. 2. — Kahn, Atem- u. Schluckcentrum. Centr. f. Phys. Nr. 26. — Nicolaidis, Atembeweg. beim Hund. Ebenda. — Metzner, Harnabsonderung. Aus „Handb. der Phys. des Menschen“ (Nagel). II. 1. Hälfte. — van Rynbark, Dottrina segment. Arch. di Fisiol. III. Fasc. 1. — Féré, Irritabilité dans l'anesthésie. Journ. de l'Anatomie et de la Physiologie. XLII. Nr. 2.

- III. Pathologische Anatomie.** Thomas, Anat. path. du cylindrace. Rev. neur. Nr. 6. — Lache, Altérations cadavériques des neurofibrilles. Revue neur. Nr. 5. — Vogt, Mikrocephale Schädel. Neur. Centr. Nr. 7. — Sträussler, Congenitale Kleinhirnatrophie. Neur. Centr. Nr. 5. — Laignel-Lavastine, Ecorce cérébrale des tuberculeux. Rev. de med. Nr. 3.
- IV. Neurologie.** Allgemeines: Stockmann, Heredity. Glasgow med. Journ. LXV. Nr. 3. — Prengowski, Dermographie. Arch. f. Psych. XLI. Heft 2. — Heinemann, Nervöse Symptome bei Milariatuberkul. Deutsche med. Woch. Nr. 15. — Mantle, Nervensystem u. Cirkulationsstörungen des Magens. Lancet. Nr. 4311. — Meningen: Kolke u. Wassermann, Meningokokkenserum. Deutsche med. Woch. Nr. 16. — Ostermann, Epidemische Genickstarre. Deutsche med. Woch. Nr. 11. — Ferrand, Cerebrospinalmeningitis. Gaz. des hôp. Nr. 29—32. — Leszynsky, Cerebrospinalmeningitis. Med. Record. Nr. 1843. — Aktell, Pneumonie und Meningitis. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 9. — Hildesheim, Basic meningitis. Brit. med. Journ. Nr. 2361. — Corkhill, Basal mening. Ebenda. — Hall and Hopkins, Tuberc. men. Journ. of nerv. and ment. dis. XXXIII. Nr. 4. — Devic et Tolst, Angiosarcome des méninges de la moëlle. Rev. de méd. Nr. 3. — Cerebrales: Knapps, Schußwunden des Gehirns. Lancet. Nr. 4305. — Anton, Funktionswiederersatz bei Hirnerkrankung. Berlin, S. Karger. 32 S. — Fischer, O., Makropsie, Mikrographie. Monatsschr. f. Psych. XIX. Heft 3. — Bullard and Southard, Gliosis of the cerebral white matter. Journ. of nerv. and ment. dis. Nr. 3. — Liepmann, H., Apraxie. Monatsschr. f. Psych. XIX. Heft 3. — Kleist, Apraxie. Ebenda. — Heilbronner, Stör. der inneren Sprache. Arch. f. Psych. XLI. Heft 2. — Vogelius, Hemiplegie bei Pneumonie. Hospitalstid. Nr. 13. — Brower, Schlaganfall. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 13. — Schmidt, H., Transitorische Amaurose u. amnest. Aphasie. Berliner klin. Woch. Nr. 16. — Cantonnet et Tagnet, Paral. des mouv. assoc. des yeux. Rev. neur. Nr. 7. — Gausseil, Les mouvements associés des yeux. Coulet et Fils. Montpellier. 225 S. — Loeser, Augenmuskellähmung nach Lumbalanästhesie. Med. Klinik. Nr. 10. — Sandberg, Sensibil. bei cerebr. Hemiplegieen. Deutsche Zeitschr. f. Nerven. XXX. Heft 3 bis 4. — Franceschi, Paral. cer. dell' infanzia. Riv. di Pat. nerv. XI. Fasc. 3. — Hirntumor: Hulsmans, Hirntumoren. Med. Klinik. Nr. 12 u. f. — Murri, Hirntumoren. Rif. med. Nr. 11 u. 12. — Knapp, Mental symptoms of cerebr. tumour. Brain Nr. 113. — Pariani, Glioma cerebr. Riv. di patol. nerv. XI. Fasc. 3. — Steven, Sarcom of the brain. Glasgow med. Journ. LXV. Nr. 3. — Schorstein u. Walton, Gliom des Pons. Lancet. Nr. 4311. — Horsley, Taenia pontis. Brain Nr. 113. — Osterwald, Cysticercus ventric. IV. Neur. Centr. Nr. 6. — Hofmeister u. Meyer, E., Tumor des Gangl. Gasseri. Deutsche Zeitschr. f. Nerven. XXX. Heft 3—4. — Amberger, Hirnchirurgie. Deutsche med. Woch. Nr. 14. — Kleinhirn: Patrizi, Physiologie du cervelet. Arch. ital. de biol. XLV. Fasc. 1. — Reichardt, Kleinhirngewicht. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIII. Heft 2. — Dercum, Sarcoma of cerebellum. Journ. of nerv. and ment. dis. Nr. 3. — Abruzzetti, Atassia cerebellare. Rif. crit. di Clin. med. Nr. 17 u. 18. — Berliner, Neubildung des Kleinhirns. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. I. Heft 1. — Grant, Otitis und Kleinhirnabsceß. Lancet. Nr. 4311. — Bulbärparalyse, Pseudobulbärparalyse, Myasthenie: Müller, L. R., Erkr. des verlängerten Markes. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXXXVI. Heft 4 u. 5. — d'Ormea e Fratini, Sindr. labio-glossa-faringea. Mailand, F. Vallardi. 13 S. — Fratini, Pseudobulbärparalyse. Gazz. d. osped. Nr. 51. — Hoesslin u. Seling, Pseudobulbärparalyse. Münchener med. Woch. Nr. 17. — Armando, Erb'sche Krankheit. Rif. med. Nr. 15. — Levi, Myasthenie. Wiener klin. Rundschau. Nr. 14. — Rückenmark: Rombach, Spina bifida. Tijdschr. voor Geneesk. Nr. 17. — Losio, Spina bifida. Rif. med. Nr. 13. — Kermauner, Spina bifida. Zeitschr. f. Heilk. XXVII. Heft 4. — Westphal, A., Mißbildung am Rückenmark. Arch. f. Psych. XLI. Heft 2. — v. Leyden, Röntgen-Strahlen und Rückenmarksleiden. Zeitschr. f. diät. Ther. X. Heft 1. — Lapinsky, Compression des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nerven. XXX. Heft 3—4. — Dejerine, Claudication intermittente de la moëlle. Revue neur. Nr. 8. — Naka, Rückenmarkstumor. Neurologia. IV. Heft 12. — Peschic, Poliomyel. ac. Inaug.-Diss. Berlin. — Dethloff, Poliomyelitis-mikrobe. Nork. Mag. f. Laegevid. Nr. 3. — Ellermann, Rhizopoden bei Poliomyelitis. Ztbl. f. Bakter. XI. Heft 5. — Nannestad, Poliomyelitis-Epidemie. Norsk Mag. f. Laegevid. Nr. 4. — Vitek, Spinale Muskelatrophie. Casop. lék. cesk. Nr. 13 u. 14. — Meyer, E., Amyotr. Lateralsklerose + Hirncysticerken. Arch. f. Psych. XLI. Heft 2. — Verger et Grenier de Cardenal, Sclérose combinée pseudo-système. Rev. neur. Nr. 5. — Ugolotti, Lesione compl. del mid. lomb. Ann. di nevrol. XXIV. Fasc. 1. — Berka, Cholesteatom der Cauda equina. Casop. lék. cesk. Nr. 11. — Krauss, Brown-Séguard paralysis. Journ. of nerv. and ment. dis. Nr. 3. — Stanilowsky, Rückenmarkserweichung. Russ. med. Rundschau. IV. Nr. 2 u. f. — Noica und Marbé, Sensib. bei syph. Spinalparalyse. Sem. méd. Nr. 14. — Ugo, Amyotroph. Lateralsklerose. Gazz. d. osped. Nr. 30. — De Renzi-Patricelli, Bulbärparalyse und amyotr. Later. Ebenda. — Kensington, Rhythmical variations in cerebro-spin. pressure. Brit. med. Journ. Nr. 2358. — Fornaca, Cerebrospinalfluss. bei Verletz. der Cauda equina. Gazz. d. osped. Nr. 48. — Wirbelsäule: Zuelzer, Chron. ankylos. Wirbelsäulenentz. Ther. der Gegenw. Heft 4. — Dercum, Thyroid metastasis to the spine. Journ. of nerv. and ment. dis. Nr. 3. —

Multiple Sklerose: **Selling**, Main de prédicateur bei mult. Sklerose. Münch. med. Woch. Nr. 17. — **Raecke**, Psych. Störungen bei mult. Sklerose. Arch. f. Psych. XLI. Heft 2. — Syringomyelie: **Raymond et Français**, Syringomyélie. Rev. neur. Nr. 6 u. 8. — **Marburg**, Syringomyélie u. Halsrippe. Wiener klin. Rundsch. Nr. 13. — **Moffitt**, Leprosy simulat. Syring. Journ. of nerv. and ment. dis. XXXIII. Nr. 4. — **Tabes**, Friedreich'sche Krankheit: **Ferrier**, Tabes dors. Brit. med. Journ. Nr. 2361. — **de Rezende Puech**, Tabes combinada. Arch. Brasil. de psych. II. Nr. 1. — **Hübner**, Tabes-Paralyse-Syphilis-Frage. Neurol. Centr. Nr. 6. — **Marinesco**, Tabes. Sem. méd. Nr. 16. — **Schüller**, Atypische Tabes. Wiener med. Woch. Nr. 16. — **Sigerist**, Incomplete Formen von Tabes. Inaug.-Diss. Tübingen. — **Lapinsky**, Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe. XXX. Heft 3—4. — **v. Malaisé**, Prognose der Tabes. Berlin, S. Karger. 49 S. — **Gardner**, Friedreich's ataxy. Brain Nr. 119. — **Chiadini**, Malattia di Friedreich. Riv. crit. di clin. med. Nr. 10. — **Dodge**, Friedreich'sche Ataxie. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 11. — **Gianasso**, Friedreich'sche Krankheit. Rif. med. Nr. 13. — Reflexe: **Kempner**, Cornealreflex. Berliner klin. Woch. Nr. 13. — **Dreyfus**, Traum. Pupillenstarre. Münchener med. Woch. Nr. 13. — **Axenfeld**, Traum. Pupillenstarre. Deutsche med. Woch. Nr. 17. — **Baumann**, Rachenreflex. Münchener med. Woch. Nr. 13. — **Graeffner**, Reflexe, besonders bei Hemiplegie. Münchener med. Woch. Nr. 11. — **Sherrington**, Scratch-reflex in the spinal dog. Journ. of Phys. XXXIV. Nr. 1 u. 2. — **Weimersheimer**, Angeb. Mangel der Patellarreflexe. Inaug.-Diss. Würzburg. — **Lasarew**, Schäfer'sche Reflex. Neur. Centr. Nr. 7. — **Mendel**, Kurt, Fußbrückenreflex. Ebenda. — **v. Bechterew**, Reflexe bei Plantarflexion. Ebenda. — **Rolleston**, Abdominal reflex in typhoid fever. Brain Nr. 118. — **Krampf**, Kontraktur: **Thiemich**, Spasmophilie im Kindesalter. Med. Klinik. Nr. 17. — **Bernhardt**, M., Torticollis spasmod. Arch. f. Psych. XLI. Heft 2. — Periphere Nervenlähmungen: **Jochmann**, Rezidiv. Oculomotoriuslähmung bei Typhus. Deutsche med. Woch. Nr. 16. — **Taylor and Clark**, Facialislähmung. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 12. — **Erben**, Armlähmung. Wiener med. Presse. Nr. 12. — **Tubby**, Treatment of paralysis. Brit. med. Journ. Nr. 2357. — **Gersung**, Operation bei Lähmungen. Wiener klin. Woch. Nr. 10. — Neuralgie: **Ingelbans**, Diabetische Neuralgien. Gaz. d. hôpit. Nr. 26. — **Pers**, Chirurg. Behandlung der Ischias. Deutsche med. Woch. Nr. 15. — **Rüdiger**, Ischiasbehandlung. Med. Klinik. Nr. 10. — **Ueber**, Ischiasbehandlung. Ther. der Gegenw. Heft 4. — **Neuritis**, Pellagra, Lepra, Landry: **Hauch**, Neuritis puerperalis. Zeitschr. f. Geburtsh. LVII. Heft 2. — **Bernhardt**, M., Einseitige Trommelschlägelfinger. Berliner klin. Woch. Nr. 12. — **Price**, Peripher. Neuritis. Brit. med. Journ. Nr. 2364. — **Goldscheider**, Sensorische Ataxie. Neur. Centr. Nr. 8. — **Dunger**, Urämische Neuritis. Münchener med. Woch. Nr. 16. — **Nina-Rodrigues**, Psychose polynévritique. Ann. méd.-psychol. LXIV. Nr. 2. — **Lara et Guillemard**, Urine des lépreux. Arch. gén. de méd. Nr. 14. — **Merk**, Pellagra in frühester Kindheit. Wiener klin. Woch. Nr. 16. — **Hirschberg**, M., Familiäre Lepra. Dermatol. Zeitschr. XIII. Heft 4. — **Kure**, Rückenmark bei Lepra. Neurologia. V. Heft 1. — **Stahlberg**, Pathol. Anat. bei Lepra. Arch. f. Psych. XLI. Heft 2. — **Moreira**, Psychose em leproso. Arch. Brasileir. de psych. II. Nr. 1. — **Newmark**, Ascending unilateral paralysis. Journ. of nerv. and ment. dis. Nr. 3. — Sympathicus. Basedow, Akromegalie, Myxödem, Tetanie, Sklerodermie, Raynaud: **Grossmann**, M., Sympathicus u. Kehlkopf. Arch. f. Laryng. XVIII. Heft 2. — **Onodi**, Sympathicus u. Kehlkopf. Ebenda. — **Delamare et Tanasesco**, Artères du sympathique. Journ. de l'Anatomie. XLII. Nr. 2. — **Robinson**, Basedow u. Rheumatismus. Lancet Nr. 4311. — **Schlesinger**, H. Basedow. Wiener klin. Rundsch. Nr. 17. — **Unlich**, Bromexanthem bei Basedow. Berliner klin. Woch. Nr. 15. — **Duffon**, Basedow. Brit. med. Journ. Nr. 2364. — **Stransky**, Antithyreoidin bei Basedow. Wiener med. Presse. Nr. 10 u. 11. — **Hirschl**, Basedow-Behandlung. Wiener klin. Woch. Nr. 11. — **Stegmann**, Basedow-Behandlung. Wiener klin. Woch. Nr. 16. — **Pfahler and Thrush**, Roentgen rays and Basedow. Therap. Gazette. XXII. Nr. 3. — **Sadger**, Hydrotherapie bei Basedow. Ther. d. Gegenw. Heft 3. — **Widal, Roy et Froin**, Acromégalie. Revue de méd. Nr. 4. — **Fraser**, Myxoedema. Brit. med. Journ. Nr. 2357. — **Jaeger**, Famil. Cretinismus. Klinik f. psych. u. nerv. Krankheiten. I. Heft 1. — **Dieterle**, Athyreosis. Virchows Archiv. CLXXXIV. Heft 1. — **v. Krzysztalowicz**, Diffuse Sklerodermie. Monatsh. f. prakt. Derm. XLII. Nr. 3. — **Kornfeld**, Sklerodermie u. Basedow. Wiener med. Presse. Nr. 14. — **Hager**, Organtherapie. Münchener med. Woch. Nr. 15. — **Neurasthenie**, Hysterie: **Kaiserling**, Nervosität nach gynäkol. Operationen. Berliner klin. Woch. Nr. 14. — **Schönhals**, Neurath. u. Hysterie bei Arbeitern. Inaug.-Diss. Berlin. — **Wollenberg**, Psychische Moment bei der Neurasth. Deutsche med. Woch. Nr. 17. — **Goldscheider**, Herzneurose u. Arter. nach Trauma. Berliner klin. Woch. Nr. 17. — **Smith**, Neurasthenia. Brit. med. Journ. Nr. 2357. — **Rankin**, Treatment of neurasth. Ebenda. — **Tönnes**, Hyster. Aphonie. Hygiea. Nr. 3. — **Mathieu u. Roux**, Hyster. Gastralgien. Gaz. d. hôp. Nr. 36. — **Heinrich**, Hyster. Kontrakturen. Deutsche mil. Zeitschr. Heft 3. — **Geigerstam**, Motor. Neurose und Hypnose. Hygiea. Nr. 3. — **Dickinson**, Uterus of neurasthenia. Medic. Record. Nr. 1846. — **Ziehen**, Hysterie. Deutsche Klinik. VI. Nr. 1. — **Cassirer**, Beschäftigungsneurosen. Ebenda. — **Bumke**

Pupillenstarre im hysterischen Anfall. Münchener med. Woch. Nr. 16. — **v. Voss**, Hyster. Fieber. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe. XXX. Heft 3—4. — **Strümpell**, Hyster. Fieber. Ebenda. — **Stiller**, Hyster. Fieber. Pester med.-chirug. Presse. Nr. 15. — **Köhler**, Fr., Lungentuberkulose + Hysterie. Ärztl. Sachv.-Ztg. Nr. 7. — **Sommer**, Psychogene Neurose. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. I. Heft 1. — **Debove**, Traumat. Hysterie. Gaz. d. hôp. Nr. 42. — **Thursfield**, Enuresis. Brit. med. Journ. Nr. 2364. — **Lewis**, Enuresis. Ebenda. — **Dieckhoff**, Behandlung der Psychoneurosen. Med. Klinik. Nr. 11. — **Putnam**, Treatment of hysteria. Journ. of Abnorm. Psychol. I. Nr. 1. — **Fisher**, Treatment of neur. and hyst. condition. California State Journ. IV. Nr. 4. — **Chorea: Gowers**, Tetanoid chorea and cirrhosis of liver. Review of Neur. and Psych. April. — **Epilepsie: Vorkastner**, Epilepsie. Deutsche Klinik. VI. Nr. 1. — **Turner**, Pathology of epilepsy. Brit. med. Journ. Nr. 2357. — **v. Schuckmann**, Toxinhypothese der Epilpsie. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XIX. Heft 4. — **Jelliffe**, Epileptic histories. Med. Record. Nr. 1847. — **Sprutling**, Unerkannte Epilepsie. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 10. — **Redlich**, Halbseitenerschein. bei Epilepsie. Arch. f. Psych. XLI. Heft 2. — **Arsimoles**, Grossesse chez une épileptique. Arch. de neur. Nr. 123. — **Finny**, Bradycardia with epileptiform seizures. Brit. med. Journ. Nr. 2365. — **Noack**, Intell. bei epil. Schwachsin. Inaug.-Diss. Berlin. — **Rosenberg**, Epilepsiebehandlung. Frauenarzt. Heft 1. — **Schirbach**, Opium-Brombehandlung. Arch. f. Psych. XLI. Heft 2. — **Turner**, Diet in epilepsy. Practitioner. LXXVI. Nr. 4. — **Tetanus: McCleave**, Tetanus. California State Journ. IV. Nr. 4. — **Ross**, Kopftetanus. Edinb. med. Journ. XIX. Nr. 3. — **Riedl**, Starrkrampferumbehandlung. Wiener klin. Woch. Nr. 9. — **Vergiftung: Richter**, Max, Vergiftungen in der Arnee. Inaug.-Diss. Berlin. — **Reetz**, Kohlenoxydvergiftung. Inaug.-Diss. Berlin. — **Mörchen**, Veronalvergiftung. Therap. Mon. Nr. 4. — **Leubuscher**, Myoclonie durch Bleivergiftung. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XIX. Heft 4. — **Marx**, Morphinisten vor dem Strafrichter. Berliner klin. Woch. Nr. 18. — **Ehrlich**, Selbstmord durch Veronal. Münchener med. Woch. Nr. 12. — **Alkoholismus: Rybakoff**, Alkoholismus und Erblichkeit. Wratsch. Nr. 13. — **Hecker**, Alkohol bei Schulkindern. Jahrb. f. Kinderh. XIII. Heft 4. — **Stein**, P., Alkoholfrage in Ungarn. Pester med.-chir. Presse. Nr. 16 u. 17. — **Donáth**, Arzt und Alkoholfrage. Ebenda. Nr. 17. — **Fürbringer**, Quinquand'sches Zeichen. Med. Klinik. Nr. 16. — **Hunt**, Korsakoffs disease. Med Record. Nr. 1844. — **Lewis**, Alcoholism, crime and insanity. Journ. of ment. sc. Nr. 217. — **Melnert**, Alkoholranke in Sachsen. „Die Alkoholfrage.“ III. Heft 1. — **May**, Zurechnungsfähigkeit der Trinker. Friedrich's Bl. f. ger. Med. LVII. Heft 2. — **Juliusburger**, Behandl. alkohol. Delikte. Psych.-neur. Woch. Nr. 2. — **Chotzen**, Alkoholpsychosen. Arch. f. Psych. XLI. Heft 2. — **Gregor u. Roemer**, Optische Sinneseindrücke bei alkoh. Geistesstör. Neur. Centr. Nr. 8. — **Trauma: Klar**, Simulation oder Hysterie? Monatsschr. f. Unfallh. Nr. 3. — **Liniger**, Aus der Unfallpraxis. Monatsschr. f. Unfallh. Nr. 4. — **Aronheim**, Urethritis und Neur. traum. Ebenda. — **Hildebrandt**, Schädelverletzungen. Berliner klin. Woch. Nr. 13. — **Meyer**, (Geske) Trauma u. Geistesstörung. Psych.-neur. Woch. Nr. 51. — **Torrien**, Simulation und Trauma. Gaz. d. hôp. Nr. 33. — **Régis**, Neurasth. traum. chez les artério-scléreux. Journ. de méd. lég. Nr. 1. — **Syphilis: Knapp**, Syphilit. Sensibilitätsstör. Arch. f. Psych. XLI. Heft 2. — **Roemheld**, Korsakow'sche Symptomkomplex bei Hirnlues. Arch. f. Psych. XLI. Heft 2. — **Paralysis agitans: Mosse**, M., Symptomatologie der Paral. agit. Berl. klin. Woch. Nr. 10. — **Varia: Stein**, C., Störungen im Hörnervensystem. Monatsschr. f. Ohrenh. Nr. 1. — **Erb**, Angiosklerotische Bewegungsstör. des Armes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe. XXX. Heft 3—4. — **Huguenin**, Schwindel. Corr. f. Schweizer Ärzte. Nr. 8. — **Gauss**, Geburten in künstl. Dämmer Schlaf. Arch. f. Gynäkol. LXXVIII. Heft 3. — **Wolff**, B., Schmerzlose Wehen. Ebenda. LXXVII. Heft 2. — **Thursfield**, Enuresis. Brit. med. Journ. Nr. 2364. — **Lewis**, Enuresis. Ebenda.

V. Psychologie. Dannemann, Psychologie-Kurs. Psych.-neur. Woch. Nr. 4. — **Gubbs**, Psychologie der Tuberkulösen. Lancet Nr. 4305. — **Piper**, Sinnesphysiologie u. Psychologie. Med. Klinik. Nr. 15. — **Morton Prince**, The dissociation of a personality. London and Bombay, Longmans, Green and Co. 561 S. — **Forster**, Affekte. Monatschr. f. Psych. u. Neur. XIX. Heft 3. — **Janet**, Impulsions. Journ. of abnorm. Psychol. I. Nr. 1. — **v. Bechterew**, Hypnosis. Ebenda. — **Morton Prince**, Sudden religious conversion. Ebenda. — **Scott**, Nerve cells and fatigue. Journ. of Phys. XXXIV. Nr. 1 u. 2. — **Rieger**, Muskelzustände. Jena. G. Fischer. 43 S. — **Jung**, Psychol. Diagnose des Tatbestandes. Jur.-psych. Grenzfr. IV. Heft 2. — **Sakaki**, Umriss-Flächenwahrnehmung. Neurologia. IV. Heft 12. — **Szegö**, Kindliche Charaktere. Wiener med. Woch. Nr. 14 u. 15. — **Fujikawa**, Pädagogische Therapie. Ebenda. — **Devauz**, Sommeil. Arch. gén. de méd. Nr. 15. — **Salmon**, Sommeil et glande pituitaire. Revue de méd. Nr. 4. — **Zbinden**, Névrosisme. Arch. de psychol. Nr. 19. — **Schuyten**, Enseignement intuitif primaire. Ebenda. — **Jung**, Associationsstudien. Journ. f. Psychol. u. Neur. VII. Heft 1 u. 2. — **Kassowitz**, Körper u. Seele. Ebenda. —

VI. Psychiatrie. Hofmann, Arthur, Können Dichter Geisteskrankheiten schildern? Wiener med. Blätter. Nr. 17. — **L'opera di Cesare Lombroso**. Torino, Bocca. 405 S. —

Tuczak, Wissenschaftl. Stellung der Psychiatrie. Marburger akad. Reden. Nr. 15. — **Paton**, Psychiatry in Germany. Journ. of nerv. and ment. dis. XXXIII. Nr. 4. — **Jelliffe**, Dispensary work in ment. dis. Ebenda. — **White**, Types in ment. dis. Ebenda. — **Stakton**, Early diagn. of ment. dis. Ebenda. — **Savage**, Insanity. Brit. med. Journ. Nr. 2357. — **Schermers**, Geisteskrankhe. Tijdschr. voor Geneesk. Nr. 14. — **Tomlinson**, Allgemeinzustand bei Geisteskr. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 11. — **Dreyfus**, Inaution bei Geisteskranken. Arch. f. Psych. XLI. Heft 2. — **Pelletier**, Folie et choc moral. Arch. de neur. Nr. 123. — **Többen**, Eifersuchtswahn. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XIX. Heft 4. — **Münzer**, Puerperalpsychosen. Ebenda. — **Herzer**, Puerperalpsychosen. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIII. Heft 2. — **Filho**, Estereotypia. Arch. Brasileir. di psych. II. Nr. 1. — **Drew**, Common form of insanity. Med. Record. Nr. 1851. — **Sontzo** (Fils), Psychiatrie moderne. Ann. méd.-psych. LXIV. Nr. 2. — **De Sanctis**, Insuffic. ment. Ann. di nevrol. XXIV. Fasc. 1. — **Skjar**, Polit. Ereign. u. psych. Erkr. Russk. Wratsch. Nr. 8. — **Fybakoff**, Polit. Ereign. u. psych. Erkr. Ebenda. — **Jeanselme**, Sorcellerie en Orient. Journ. de méd. lég. Nr. 1. — **Bumke**, Zwangsvorgänge. Zwanglose Abhandl. (Hoche). VI. Heft 8. — **Albrand**, Geisteskrankhe im Sterben. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIII. Heft 2. — **Angeborener Schwachsinn**: **Vogt**, Somatische Eigenschaften der Idioten. Psych.-neur. Woch. Nr. 1. — **Austragesilo**, Mimetismo etc. Arch. Brasil. de psych. Nr. 1. — **v. Reitz**, Geisteschwäche und perverser Geschlechtstrieb. Arztl. Sachv.-Ztg. Nr. 7. — **Wildermuth**, Unterbringung geisteskranker Kinder. Zeitschr. f. d. Beh. Schwachsinn. Nr. 5. — **Crothers**, Moral insanity. Med. Record Nr. 1844. — **Funktionelle Psychosen**: **Bleuler**, Affektivität, Suggestibilität, Paranoia. Halle a/S., C. Marhold. 144 S. — **Mercier**, Folie à deux. Brit. med. Journ. Nr. 2361. — **Souchanoff**, Hallucinations obsédantes. Revue de méd. Nr. 4. — **Bessière**, Stéréotypies. Ann. méd. psych. LXIV. Nr. 2. — **v. Leupoldt**, Katatonie. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. I. Heft 1. — **Pfister**, Katatonie. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIII. Heft 2. — **d'Ormea**, Urine nei dem. prec. Ferrara. 25 S. — **Barbé**, Refus d'aliment. dans la dém. cataton. Arch. de neur. Nr. 123. — **Mercier**, Impotenz als Ursache der Melancholie. Lancet Nr. 4806. — **Alberti**, Amenza. Manic. provinc. Ferrara. — **Bolton**, Amentia and dementia. Journ. of ment. sc. Nr. 217. — **Klippel et Lhermitte**, Lésions de la moëlle dans la dém. préc. L'Encéphale. I. Nr. 2. — **Sérieux et Capgras**, Délire d'interprétation. Ebenda. — **Deny et Renaud**, Confusion hallucin. Ebenda. — **Progressive Paralyse**: **Strüssler**, Hirnlues und progr. Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XIX. Heft 3. — **Robertson**, General paralysis. Scott. med. and surg. Journ. XVIII. Nr. 3 und Journ. of ment. sc. Nr. 217 und Review of Neurology. Februar—April. — **Plaskuda**, Paralyse mit epil. Anfällen. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIII. Heft 2. — **Obregia** u. **Antonlu**, Stationäre Paralyse. Spitalul Nr. 2 u. 3. — **Féré**, L'angoisse au cours de la par. gén. Rev. de méd. Nr. 4. — **Piltz**, Hypalg. bei Paralyse. Przegl. lek. Nr. 13. — **Greene**, Prognosis in dem. par. Journ. of ment. sc. Nr. 217. — **Forensische Psychiatrie**: **Raecke**, Nicht geisteskrank. Friedreich's Bl. f. ger. Med. LVII. Heft 2. — **Lagriffe**, Responsabilité. Ann. méd.-psych. LXIV. Nr. 2. — **Sommer**, Mord und Selbstmord. — Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. I. Heft 1. — **Schultze**, Ernst, Entscheidungen der gerichtl. Psych. psych.-neur. Woch. Nr. 1 u. f. — **Ilberg**, Forensisch-psych. Vereinig. Dresden. Jur.-psych. Grenzfr. IV. Heft 2. — **Kornfeld**, Entmündigung wegen part. Geistesstör. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIII. Heft 2. — **Sérieux**, Etablissements pour aliénés criminels. Journ. de méd. lég. Nr. 1. — **Dupré**, Aliéné criminel. récidiviste. Ebenda. — **Therapie der Geisteskrankheiten**: **Nolub**, Psych. Kulturarbeit. Psych.-neur. Woch. Nr. 52. — **Delbrück**, Abstinenz in Irrenanstalten. Psych. neur. Woch. Nr. 50. — **Dannemann**, Psych. Stadtasyle. Ebenda. — **Reinberg**, Anstalt Stackeln. St. Petersburg. med. Woch. Nr. 8. — **Morot**, Asiles d'aliénés. Gand. Impr. Vander Haeghen. 77 S. — **da Rocha**, Assist. famil. Arch. Brasileir. de psych. II. Nr. 1. — **Moreira**, Assist. famil. Ebenda. — **Blanchini**, Lysoform in Irrenhäusern. Rif. med. Nr. 13.

VII. Therapie. **Edinger**, Therapie der Nervenkrankh. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. Nr. 8. — **Goldscheider**, Naturgemässe Therapie. Deutsche med. Woch. Nr. 10 und Wiener med. Blätter. Nr. 14. — **Lots**, Therapie nervöser Schmerzen. Ther. Monatsh. Heft 3. — **Gutzmann**, Behandlung nerv. Sprachstörungen. Deutsche med. Woch. Nr. 16. — **Herz, M.**, Behandlung des Kopfschmerz und Schwindels. Deutsche Ärzte-Ztg. Heft 8. — **Alterhand**, Citrophen. Wiener klin. Rundschau. Nr. 12. — **Hollstein**, Migrophen. Berlin, A. Unger. — **Rahn**, Schlafmittel. Deutsche Ärzte-Ztg. Heft 5. — **Lilienfeld**, Proponal. Berliner klin. Woch. Nr. 10. — **Kalischer, S.**, Proponal. Neur. Centr. Nr. 5. — **Stein**, Proponal. Prager med. Woch. Nr. 10. — **Mürchen**, Proponal. Münchener med. Woch. Nr. 16. — **Baccelli**, Veronal. Rif. med. Nr. 19. — **v. Spentkirályi**, Isopral. Pester med.-chir. Presse. Nr. 10. — **Ebersbach**, Malonal. Wiener med. Presse. Nr. 10. — **Küppers**, Dauerbad. Deutsche Ärzte-Ztg. Heft 7. — **Krefft**, Elektromagnet. Therap. Monath. Nr. 3. — **Lots**, Ther. nervöser Schmerzen. Ebenda. — **Uhlich**, Elektrische Lichtbäder. Berliner klin. Woch. Nr. 12. — **Pritchard**, Trainieren der Nerven bei Kindern. Lancet. Nr. 4312. — **Grasset**, Défense sociale contre les mal. nerv. „Revue des idées“. Nr. 27. — **Oppenheim**, Psychotherapeutische Briefe. Berlin, S. Karger. 44 S.

VI. Mitteilung an den Herausgeber.

Geehrter Herr Kollege!

Wie ich aus klinischen, in Ihrem geschätzten Centralblatte referierten Berichten verschiedener Autoren entnehme, mehren sich die Beobachtungen über die Beziehungen gewisser Störungen in der Sphäre der Motilität zu Erkrankungen des Kleinhirns.

Es ist selbstverständlich, daß diese Störungen ihren Grund in den physiologischen Verrichtungen des Kleinhirns haben und daher ihre Aufklärung nur in einem richtigen Verständnis dieser Verrichtungen finden können.

Nun vermissen ich in den erwähnten klinischen Berichten eine Anbahnung dieses Verständnisses durch tieferes Eingehen auf die — seit langer Zeit dunkeln, aber durch ein schonendes Experimentierverfahren, zu dem die üblichen Zerstörungen oder gar Abtragungen des Organes aus den wichtigsten Gründen nicht gehören dürfen, kürzlich von mir aufgeklärten — physiologischen Verhältnisse des Kleinhirns. Es wird deshalb nicht überflüssig sein, hier daran zu erinnern, daß ich in meiner Arbeit: „Die wahren Centren der Bewegung“¹ den Nachweis nicht nur von den rein seelischen Funktionen der Großhirnrinde und den rein motorischen Funktionen des Kleinhirns geliefert, sondern für letztere auch noch eine genaue Lokalisation gefunden habe, welche die häufig registrierten, aber vielfach mißdeuteten pathologischen Folgen von Erkrankungen des Kleinhirns, wie es mir scheinen will, in ebenso vollkommener, als wissenschaftlicher Weise aufklären.

Wien, Juni 1906.

Prof. A. Adamkiewicz.

VII. Vermischtes.

Wie bereits mitgeteilt ist, tagt vom 26.—30. September d. J. in Mailand ein **internationaler Kongreß für Irrenfürsorge** unter besonderer Berücksichtigung der freieren Verpflegungsformen. Man darf wohl jetzt schon auf Grund der zahlreichen Anmeldungen bekanntester Psychiater aus allen Kulturländern voraussagen, daß der Kongreß an Bedeutung hinter dem Antwerpener Kongreß nicht zurückbleiben wird. Bekanntlich hat die deutsche Psychiatrie in Antwerpen vorzüglich abgeschnitten und durch ihr einmütiges Vorgehen in allen Fragen den Ausschlag gegeben. Der Herr Vorsitzende des Antwerpener Kongresses hat dann auch dem Herrn Staatsminister für äußere Angelegenheiten in einem offiziellen Schreiben den besonderen Dank und die Anerkennung der Kongreßleitung ausgesprochen. „Die in Antwerpen durch eine große Gruppe von Ärzten vertretene deutsche Psychiatrie hat gezeigt — so heißt ein Abschnitt des Schreibens —, daß sie auf der Höhe jeglichen Fortschrittes steht; die Annahme der von ihr formulierten und vertretenen Leitsätze hat endgültig den Erfolg der guten Sache, den Triumph der Familienpflege besiegelt.“

Wir hoffen, daß auch in Mailand die deutsche Psychiatrie die in Antwerpen behauptete Stellung nicht nur behaupten, sondern neu festigen wird. Dazu ist aber erforderlich, daß die deutschen Psychiater sich recht zahlreich im schönen Mailand einfinden, das diesmal noch einen besonderen Anziehungspunkt durch die großartige Weltausstellung bietet.

Anmeldungen erbittet Prof. Dr. Alt (Uchtspringe).

VIII. Personalien.

Herr Prof. Hoche (Freiburg) hat den an ihn ergangenen Ruf auf den psychiatrischen Lehrstuhl in Straßburg abgelehnt, Herr Prof. Wollenberg (Tübingen) die Berufung dahin angenommen.

¹ Wien 1905, Braumüller.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion 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.

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.

Fünfundzwanzigster

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 direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1906.

1. August.

Nr. 15.

Inhalt. I. Originalmitteilungen. 1. Sensibilitätsstörungen bei Paralysis progressiva incipiens, von **J. Piltz**. 2. Die Prognose der Tetanie der Erwachsenen, von Prof. Dr. L. v. Frankl-Hochwart. (Schluß.)

II. Referate. Anatomie. 1. Beiträge zur histologischen Lokalisation der Großhirnrinde. V. Mitteilung. Über den allgemeinen Bauplan des Cortex pallii bei den Mammaliern und zwei homologe Rindenfelder im besonderen, von **Brodmann**. — Physiologie. 2. Versuche über Gehirnreplantation, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis reaktiver Vorgänge an den zelligen Gehirnelementen, von **Saltykow**. 3. Sulla topografia delle fibre motrici e sensitivi nei nervi misti, per **Franceschi**. — Psychologie. 4. Zur Psychologie der Aussage, insbesondere von Kindern, von **Siemens**. — Pathologische Anatomie. 5. Über die Entstehung der Amyloidkörperchen im Centralnervensystem, von **Catola** und **Achúcarro**. 6. Über das Verhalten der Achsencylinder in Geschwülsten des Nervensystems und in Kompressionsgebieten des Rückenmarkes, von **Bielschowsky**. — Pathologie des Nervensystems. 7. Der weitere Krankheitsverlauf bei dem einseitig Apraktischen und der Gehirnbefund auf Grund von Serienschnitten, von **Liepmann**. 8. Über Spiegelschrift, von **Braun**. 9. Über motorisch bedingte Mikrographie, von **Pick**. 10. Über subkortikale Alexie, von **Emler**. 11. Revision de la question de l'aphasie. La troisième circonvolution frontale gauche ne joue aucun rôle spécial dans la fonction du langage, par **Marie**. 12. Über unvollständige reine Worttaubheit, von **Henneberg**. 13. Beitrag zur pathologischen Anatomie der Pseudobulbärparalyse, von **Müller**. 14. Beitrag zur Kenntnis der Pseudobulbärparalyse, von **v. Hoesslin** und **Selling**. 15. Über eine typische Erkrankung des verlängerten Markes, von **Müller**. 16. Klinisch anatomischer Beitrag zur Kenntnis der myasthenischen Paralyse, von **Osann**. 17. Über Myasthenie bei sexuellem Infantilismus, nebst Untersuchungen über die myasthenische Reaktion, von **Curschmann** und **Hedinger**. 18. Sulla malattia di Erb (Myasthenia gravis), per **Albertoni**. 19. Myasthénie hypotonique mortelle, par **Dupré** et **Pagniez**. 20. Un nouveau cas de myasthenia gravis (asthénie bulbo-spinale), terminé par la mort brusque et suivi d'autopsie, par **Leclerc** et **Sarvonat**. 21. Über einen Fall von myasthenischer Paralyse, von **Boldt**. 22. Zwei Fälle von Myasthenia gravis pseudoparalytica, von **Köllner**. 23. The clinical history and post mortem examination of five cases of myasthenia gravis, by **Buzzard**. 24. Ein Fall von Erbscher Krankheit, von **Testl**. 25. Die Augensymptome bei der Myasthenie, von **Bielschowsky**. 26. Myasthenia gravis, with paralysis confined to the ocular muscles, by **Spiller** and **Buckman**. 27. Über Myasthenie und Ptosis, von **Peters**. 28. Radiologische Untersuchungen über die Ermüdbarkeit des Herzens und des Zwerchfelles bei Myasthenia gravis, von **Levi**. — Psychiatrie. 29. Individualität und Psychose, von **Neisser**. 30. Beobachtungen über farbigen Hören (Auditio colorata), von **Lomer**. 31. The time of some mental processes in the retardation and excitement of insanity, by **Franz**. 32. Calcio e magnesio delle urine nei dementi precoci, per **d'Ormea**. 33. Fritz-Algar. Histoire et guérison d'un désordre cérébral précoce, par **Lemaitre**. — Forensische Psychiatrie. 34. Bericht über die ersten 100 Sitzungen der forensisch-psychiatrischen Vereinigung zu Dresden, von **Ilberg**. — Therapie. 35. Bericht über Versuche mit Proponal, von **Mürchen**. 36. Über Proponal, von **Wunderer**. 37. Proponal, ein neues Schlafmittel, von **Stein**.

III. Bibliographie. Gefäßkrisen, von Prof. Dr. **J. Pal**.

IV. Aus den Gesellschaften. Psychiatrischer Verein zu Berlin. — Société de neurologie de Paris.

V. Vermischtes.

I. Originalmitteilungen.

[Aus dem Ambulatorium für Nerven- und Geisteskranke der k. k. Universität Krakau.]

I. Sensibilitätsstörungen bei Paralysis progressiva incipiens.

Von J. Piltz,

Professor der Psychiatrie und Neuropathologie an der Universität Krakau.

Allgemeine Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit der Haut (Hypalgesia) ist ein gut bekanntes und oft beobachtetes Symptom der progressiven Paralyse. Da aber schon unter normalen Verhältnissen der Grad der allgemeinen Schmerzempfindlichkeit der Haut bei verschiedenen Leuten ein verschiedener ist, kann die allgemeine Hypalgesie nicht als ein genau bestimmtes Symptom, auf welches man sich bei der Differentialdiagnose stützen könnte, angesehen werden.

Eine ganz andere Bedeutung besitzen diejenigen Sensibilitätsstörungen, welche darin bestehen, daß die Empfindlichkeit der Haut an verschiedenen Stellen des Körpers eine verschiedene ist. So wird z. B. eine Hypalgesie am Thorax und an der Innenfläche der oberen Extremitäten (Fig. 1) von den französischen Autoren für die *Tabes dorsalis* geradezu als pathognomonisch

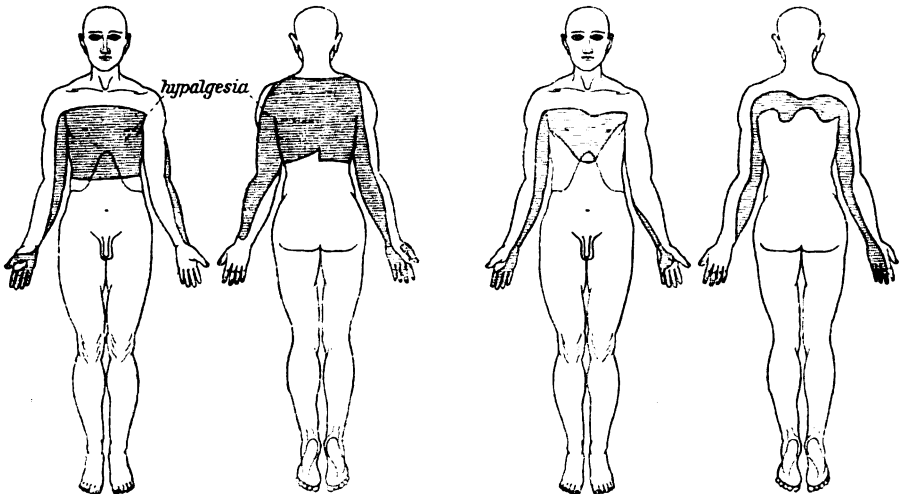


Fig. 1. A. S. Ein Fall von *Tabes dorsalis*, den ich gemeinschaftlich mit dem Syphilidologen F. MALINOWSKI 1904—1905 in Warschau beobachtet habe. Sensibilitätsstatus am 23./X. 1904.

Fig. 2. Derselbe Fall von *Tabes dorsalis*, welcher die Fig. 1 darstellt. Sensibilitätsstatus am 18./I. 1905. Die Sensibilitätsstörung ist nach einer Schmierkur (36 à 3 g) im Laufe von 3 Monaten bedeutend zurückgegangen.

angesehen. Bei dieser Gelegenheit möchte ich nur vorübergehend die Aufmerksamkeit auf die Fig. 2 lenken, welche uns zeigt, wie bedeutend die Sensibilitätsstörung in einem typischen Fall von *Tabes dorsalis*, unter dem Einfluß einer Schmierkur, im Laufe von 3 Monaten, zurückgehen kann.

In der letzten Zeit hatte ich die Gelegenheit, mich zu überzeugen, daß auch bei der progressiven Paralyse, neben einer allgemeinen Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit der Haut, Sensibilitätsstörungen vorkommen, welche den bei der Tabes auftretenden Störungen ganz analog sind. Nur scheint ihre Topographie eine etwas andere zu sein.

Die Zahl der Fälle, in welchen ich eine genaue Untersuchung der Sensibilität durchführen konnte, ist noch zu klein, als daß man schon jetzt Schlüsse über die Häufigkeit dieses Phänomens sich erlauben könnte. Da ich jedoch bei meinen Untersuchungen den Eindruck gewonnen habe, daß diese Sensibilitätsstörungen schon in den Frühstadien der progressiven Paralyse auftreten und vielleicht sogar, unter gewissen Umständen, einen differentialdiagnostischen Wert haben können — ich aber vorläufig kein größeres diesbezügliches klinisches Material, auf welchem ich die Sache selbst prüfen könnte, besitze —, habe ich mich entschlossen, meine Beobachtungen jetzt schon zu publizieren.

Fall I. W., 46 Jahre alt; mit 26 Jahren Lues. Seit einiger Zeit Zeichen allgemeiner Nervosität, Klagen über Mangel an Selbständigkeit und innerer Sicherheit, eine Erschwerung des Denkens. Patient weint sehr oft. Heute: maskenartiger Gesichtsausdruck, eine leichte, kaum merkbare Hemiparesis facialis sinistra,

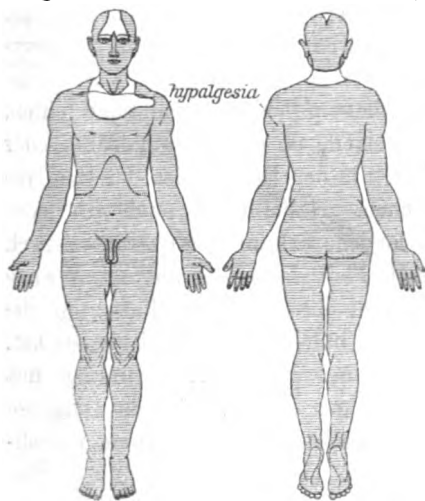


Fig. 8. Frühstadium der progressiven Paralyse. Fast vollständiges Fehlen der Schmerzempfindlichkeit der Haut am ganzen Körper mit Ausnahme der Stirn und einer Zone am Halse in Form eines Kragens und einer schmalen Zone am Halse, wo die Schmerzempfindlichkeit erhalten oder vielleicht sogar etwas gesteigert ist.

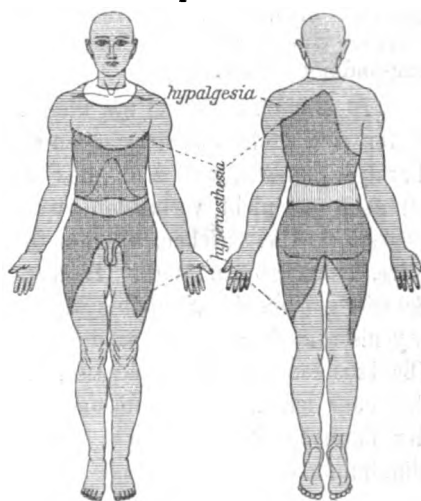


Fig. 4. Paralysis progressiva. Die Schmerzempfindlichkeit ist aufgehoben auf der ganzen Hautoberfläche mit Ausnahme einer schmalen Zone am Halse in Form eines Kragens und einer schmalen Zone am Halse, wo sie erhalten, wenn nicht sogar etwas gesteigert ist. Außerdem besteht am Rumpfe deutliche Steigerung der taktilen Sensibilität: jede Berührung mit dem Nagel oder Finger verursacht ein unangenehmes kitzelndes Gefühl.

fibrilläre Zuckungen im Gesicht, Zittern der Zunge und der Finger, ganz leichte unbedeutende Sprachstörungen, Romberg, leichte zeitweise auftretende Ataxie der oberen und manchmal auch der unteren Extremitäten, Ungleichheit der Pupillen, Unregelmäßigkeiten des Pupillarrandes, Herabsetzung der Lichtreaktion der Pupillen, endlich Fehlen der Knie- und Achillessehnenreflexe beiderseits.

Die taktile Sensibilität ist unverändert. Dagegen beobachten wir folgende Störungen der Schmerzempfindlichkeit: die Schmerzempfindlichkeit ist auf der ganzen Hautoberfläche aufgehoben oder fast vollständig aufgehoben, mit Ausnahme der Stirn und einer Zone am Halse — in Form eines Kragens —, wo die Schmerzempfindlichkeit normal erhalten oder vielleicht sogar etwas gesteigert ist (s. Fig. 3).

Fall II. P., 37 Jahre alt. Krank seit 3 Jahren. Am Anfang bestanden: heftige Kopfschmerzen, innere Unruhe, Tentamina suicidii. Im dritten Jahre der Krankheit war eine Remission. Vor ein paar Wochen, unmittelbar im Anschluß an eine Lungenentzündung sichtbare Verschlechterung. Heute: Kopfweh, Ohrensausen und Klingeln im Kopf, allgemeine Nervosität, Schlaflosigkeit; Patient weint oft ohne Grund. Bei der Untersuchung fand ich folgendes: Euphorie, leichte Sprachstörungen, Romberg nur beim Stehen auf dem linken Bein, Ataxie der Rumpfmuskulatur, Miosis, Anisocorie und Deformitas pupillarum, Argyll-Robertson, Ungleichheit der Kniereflexe l. > r., Steigerung und Ungleichheit der Achillessehnenreflexe l. > r.

Folgende Sensibilitätsstörungen konnte ich in diesem Falle konstatieren: Am ganzen Körper ein Fehlen der Schmerzempfindlichkeit mit Ausnahme einer Zone am Halse in Form eines Kragens und eines schmalen Gürtels auf der Höhe des Nabels. Außerdem besteht am Rumpfe vorne und hinten — in Gestalt eines Korsettes — eine deutliche Steigerung der taktilen Sensibilität; jedes Berühren der Haut mit der Nadel oder mit dem Finger verursacht hier dem Patienten ein lebhaftes unangenehmes kitzelndes Gefühl (s. Fig. 4). In dem schmalen oben erwähnten Gürtel ruft jeder Nadelstich neben diesem Kitzelgefühl noch eine Schmerzempfindung hervor.

In ähnlichen Fällen wie dieser, wenn deutliche psychische Symptome fehlen, bieten sich große Schwierigkeiten beim Entscheiden, ob es sich um Tabes oder Paralyse handelt, weil z. B. die Sprachstörungen in den Frühstadien der Paralyse oft noch gar nicht vorhanden zu sein brauchen. Deshalb hat auch ein jedes neues Krankheitszeichen, welches für diese oder jene Erkrankung charakteristisch wäre, einen großen Wert. In dem gegebenen Falle hatte ich anfangs gewisse Schwierigkeiten beim Stellen der Diagnose, weil die Frau des Patienten die psychischen Erscheinungen, die er vor 3 Jahren hatte, ganz verschwiegen hat. Die Existenz der charakteristischen Sensibilitätsstörungen aber, zusammen mit den ganz leichten Sprachstörungen, haben mich dazu geführt, hier die Diagnose der Paralyse zu stellen, was sich auch bei der nachträglich erhobenen Vervollständigung der Anamnese als richtig erwiesen hat.

Fall III. F., 42 Jahre alt, Briefträger in Krakau. Sein Vater war Alkoholiker. Er akquirierte mit 20 Jahren Lues. Vor einem Jahre starker Aufregungszustand mit Größenwahn usw. Heute: Euphorie, Größenwahndecken, krankhafte Unternehmungslust, disarthrische Sprachstörungen, fibrilläre Zuckungen der Gesichtsmuskeln, Steigerung der direkten mechanischen Muskelempfindbarkeit, Ungleichheit der Pupillen r. > l., Unregelmäßigkeiten des Pupillarrandes, Herabsetzung der Lichtreaktion der Pupillen; linker Bicepsreflex > r., Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits aufgehoben, Bauchreflexe l. > r.

In diesem Falle bestanden folgende Sensibilitätsstörungen: Die Schmerzempfindlichkeit der Haut war herabgesetzt. Nur am Halse in Gestalt eines Kragens, im unteren Teil des Rumpfes in Gestalt eines Korsettes und an der Hinterfläche der unteren Extremitäten war sie normal erhalten oder vielleicht sogar etwas gesteigert (s. Fig. 5). Störungen der taktilen Sensibilität konnte ich hier nicht finden.

Fall IV. K., 54 Jahre alt, Kondukteur in Krakau. Mit 24 Jahren Lues. Vor einigen Wochen erlitt Patient einen Unfall. Die Frau des Patienten be-

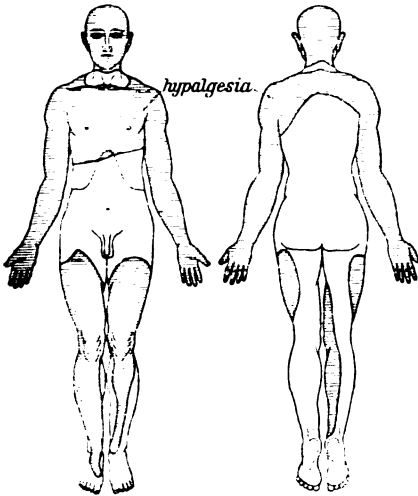


Fig. 5. Paralysis progressiva. Hypalgesia am ganzen Körper mit Ausnahme einer schmalen Zone am Halse in Gestalt eines Kragens, der unteren Hälfte des Rumpfes und der Hinterfläche der unteren Extremitäten. Die taktile Sensibilität intact.

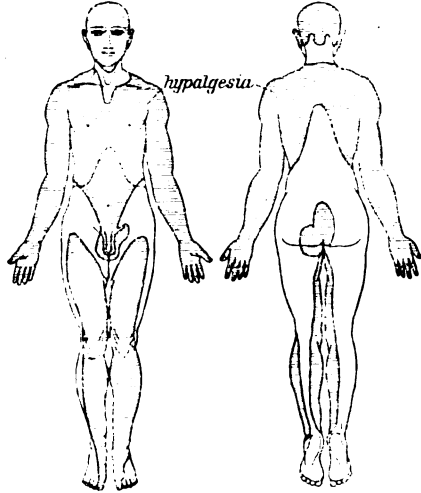


Fig. 6. Paralysis progressiva. Taktile Sensibilität intact. Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit der Haut am ganzen Körper mit Ausnahme einer Zone am Halse in Gestalt eines Kragens, des unteren Abschnittes des Rumpfes und der hinteren Oberfläche der unteren Extremitäten. Taktile Sensibilität normal.

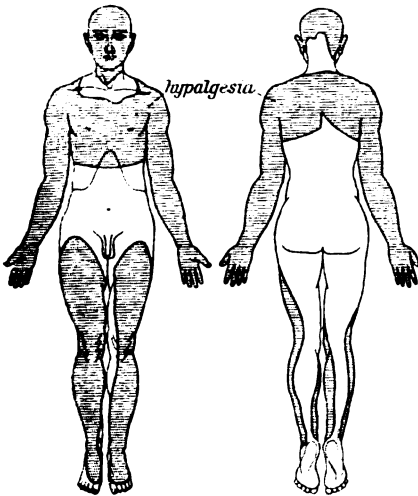


Fig. 7. Paralysis progressiva. Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit der Haut am ganzen Körper mit Ausnahme eines Kragens am Halse, des unteren Abschnittes des Abdomens und an der hinteren Oberfläche der unteren Extremitäten. Am Rücken besteht außerdem Hyperästhesie.

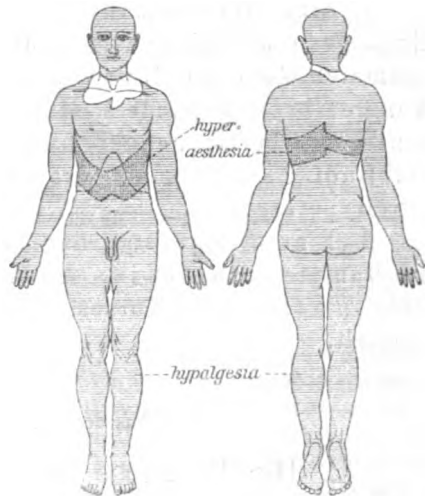


Fig. 8. Paralysis progressiva. Analgesie am ganzen Körper mit Ausnahme einer Zone am Halse in Gestalt eines Kragens. Im unteren Teil des Thorax eine hyperästhetische Zone, wo jeder Nadelstich oder eine gewöhnliche Berührung mit dem Finger ein kitzelndes Gefühl hervorruft; vorne ist diese Hyperästhesie stärker ausgeprägt als hinten.

hauptet, derselbe soll seit diesem Unglücksfall krank sein. Bei der Untersuchung gewinnt man jedoch die Überzeugung, daß der Patient schon längere Zeit krank sein müsse. Es bestehen nämlich ganz deutliche Zeichen einer Gedächtnisschwäche, gesteigerte Reizbarkeit, rascher Wechsel des Gemütszustandes, Tendenz zum Weinen, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen und Schwindelanfälle. Bei der Untersuchung konstatierte ich außerdem noch: Sprachstörungen, fibrilläre Zuckungen in den Gesichtsmuskeln, leichte Hemiparesis facialis dextra, Inkoordination der Mimik, Zittern der Finger, Romberg, leichte Ataxie der unteren Extremitäten, breit-spürigen, etwas unsicheren Gang, Anisocorie l. > pr., Störungen der Lichtreaktion der Pupillen r. > l., Orbicularisphänomen der Pupillen (Lidschlußreaktion der Pupillen) rechts viel deutlicher ausgeprägt als links, Steigerung der oberen Bauchreflexe, der rechte untere Bauchreflex ist > l., Patellar- und Achillessehnenreflex r. > l.

Sensibilität: bei normal erhaltener taktiler Sensibilität finden wir eine deutliche Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit am ganzen Körper mit Ausnahme einer Zone am Halse in Form eines Kragens, des unteren Abschnittes des Rumpfes und der hinteren Oberfläche der unteren Extremitäten (s. Fig. 6).

Figg. 7 und 8 zeigen uns analoge Sensibilitätsstörungen in zwei weiteren Fällen von progressiver Paralyse.

Unter den 20 in meiner Poliklinik oder in der Privatpraxis in der letzten Zeit genauer untersuchten Fällen von progressiver Paralyse habe ich diese oben beschriebenen Sensibilitätsstörungen nur in 4 Fällen vermißt.

Das Hauptresultat dieser Untersuchungen kann ich nun in folgenden Worten zusammenfassen:

Im Frühstadium der progressiven Paralyse (Paralysis progressiva incipiens) kommen oft folgende Sensibilitätsstörungen vor:

1. Eine Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit der Haut — Hypalgesie oder Analgesie — am ganzen Körper mit Ausnahme einer schmalen Zone am Halse in Form eines Kragens, eines mehr oder weniger breiten Gürtels oder eines Korsettes am Rumpfe und der hinteren Oberfläche der unteren Extremitäten, wo die Schmerzempfindlichkeit normal erhalten oder manchmal sogar gesteigert ist (Hyperalgesie).

2. Eine Steigerung der taktilen Sensibilität (Hyperästhesie) am Rumpfe entweder in der Lenden- oder Dorsalgegend des Rückens oder in Form eines Korsettes oder eines mehr oder weniger breiten Gürtels.

[Aus der I. medicin. Klinik in Wien.]

2. Die Prognose der Tetanie der Erwachsenen.

Von Prof. Dr. L. v. Frankl-Hochwart in Wien.

(Schluß.)

Beob. 21. Tetanie 1892, 1894, 1895. Seitdem hier und da Versteifung der Finger; hier und da Parästhesien, Schwindel, Magenerscheinungen. G. . . , Anton, geb. 1875, Drechsler. N.A.: 14./III. 1893.

Seit Frühjahr 1892 typische Krämpfe. Objektiv: typische Krämpfe, Chvostek, Erb, Tr. +. — Revision: März 1905. Pat. hatte noch 1894 und 1895 Krämpfe vorwiegend an den oberen, seltener an den unteren Extremitäten. Seitdem keine typischen Krämpfe — doch bisweilen Versteifung einzelner Finger, hier und da Parästhesien. Seit Jahren Appetitlosigkeit, Aufstoßen; Schwindel beim Bücken. Objektiv: Schilddrüse leicht vergrößert. Erb, Tr., Chvostek negativ.

Beob. 22. Akquirierung der Tetanie Frühjahr 1900. Dauer mit Pausen bis Mai 1902. Zurückbleiben von Parästhesien und Tremor der Hände. Chvostek 1. K. . . , Rudolf, Tischler, geb. 1883. A.Kl. 30./V. 1901. Seit 1900 (Frühjahr) Parästhesien und Schmerzen in den Beinen. Später typische Krampfanfälle in den Händen. Objektiv: Linke Pupille spurweise > r.; prompte Reaktion. Chvostek 2, Tr. +; Erb angedeutet. 1./VII. 1901 gebessert entlassen; Pat. wechselte den Beruf, wurde Etuimacher. — Die Revision am 14./III. 1905 ergab, daß die Krämpfe bei dem Pat. in geringem Maße 3—4 mal per Woche auftraten. Januar bis Ende Mai (1902) starke Häufung der Anfälle. Spitalsbehandlung. Seit Juni 1902 keine Krämpfe mehr; doch bestehen Parästhesien und Zittern der Hände. Objektiv: Chvostek 1; Tr. 0; Erb angedeutet. Schilddrüse etwas vergrößert.

Beob. 23. Tetanie 1894. Nie mehr Krämpfe; doch bei starken Bewegungen Spannungsgefühl in den Extremitäten. Schmerzen im rechten Beine. Krampf beim Gähnen. Chvostek 3. Schl. . . , Heinrich, geb. 1879, Schlosser. A.Kl. 18./III. 1896. Herbst 1894 Auftreten typischer Krämpfe in allen Extremitäten. Exacerbation Mitte März; daneben Auftreten akuter Laryngitis. Chvostek, Tr. +. Wiederholte Anfälle bis 9./IV. Dann Cessieren. Entlassung 12./IV. — Revision: 26./III. 1905. Nie mehr Krämpfe; doch häufig Gefühl von Zusammenziehen im Halse. Bei starken Bewegungen Spannungsgefühl in den Extremitäten, sowie Schmerzen im rechten Beine. Nach dem Gähnen Krampf unter dem Kinn. Die Hände röten sich oft stark. Objektiv: leichte Struma. Chvostek 3, Tr. 0, Erb 0.

Beob. 24. 1890 und 1891 Tetanie. Dann nie mehr Krämpfe. Nur beim Gähnen Mundkrämpfe. Parästhesien. Allgemeine Nervosität. Zittern. U. . . , Josef, geb. 1885, Bronzearbeiter. November 1889 unwesentliches Trauma am rechten Ellbogengelenke. Anfang Juni 1890 Schmerzen, später typische Krämpfe der oberen Extremitäten, die allmählich zunahmen, bisweilen die unteren ergreifen. Erb +, Tr. +, Chvostek gering. Ende Juni Verschwinden der Krämpfe, Abklingen der Begleitsymptome. — Revision: 2./IV. 1905. Pat. hatte im Herbst 1890 eine Rezidive, die erst im Mai 1891 heilte; er verließ den Beruf, hatte nie mehr typische Krämpfe; doch ist er sehr nervös, erregbar, zittert stets. Beim Gähnen Mundkrämpfe, beim Strecken Krämpfe in der rechten Wade. Hier und da Parästhesien. Objektiv: Tremor der Hände; der rechte Schilddrüsenlappen leicht vergrößert. Tr., Chvostek, Erb 0.

Beob. 25. Tetanie 1889, 1890, 1891, 1892. Dann nie mehr Krämpfe. Doch Parästhesien, Erregungszustände, Dunkelsehen, Kopfschmerz. Haarausfall, Brüchigkeit der Nägel. Chvostek 2. Hoffmann +, Erb angedeutet. Katarakt. W. . . , Josef, geb. 1874, Schuhmacher. 1. A.Kl.: 15./I. 1891. Februar 1889 Beginn der Krämpfe in den Händen, Heilung nach einigen Wochen. Rezidive Februar 1890. Kopfschmerz, Schwindel, schmerzhaftes Krämpfe aller Extremitäten, Dunsung und Rötung des Gesichtes. Anfang März 1891 (3.) Rezidive. Man konstatierte Chvostek I, Hoffmann +; Struma leichten Grades, Gesicht gedunsen. Tr. +. Öfters Auftreten typischer Krampfanfälle unter starken Schmerzen. Am 13./II. 1891 gebessert entlassen. Am 17./V. 1891 Wiederaufnahme. Die Krämpfe hatten rezidiviert; daneben Schwindel, Seitenstechen. Chvostek +, Tr. +. Wiederholt typische Krampfanfälle; z. B. ein

solcher am Tage vor der Entlassung am 1./V. 1902, an diesem Tage Chvostek +. — Revision: (2./IV. 1905). Die Krämpfe sollen noch bis Mitte Mai 1902 gedauert haben; dann Cessieren nach einer kalten Einpackung, ohne je zu rezidivieren. D. Zt. klagt Pat. über Parästhesien, Erregungszustände, Jähzorn, Dunkelsehen, Kopfschmerz, starken Haarausfall, Brüchigkeit der Nägel. Objektiv: Zucken der Augenlider, Chvostek 2—3; Hoffmann +, Erb angedeutet. Augenbefund (Herr Dozent Dr. SACHS): Beiderseits Trübungen in der hinteren und vorderen Corticalis der Linse; rechts aus einzelnen Speichen bestehend, am linken Auge aus einer dichteren, in der hinteren Corticalis liegenden Scheibe und aus vereinzelt zarten Speichen in der vorderen Corticalis zusammengesetzt.

Beob. 26. Tetanie 1895. Dann geheilt. Rezidiv 19./II. 1905 durch eine Wunde nach Trauma. Kopfschmerz, Schwindel. Erb +. Ch... Anton, geb. 1878, Schneider. A.Kl.: 18./IV. 1895. Mitte Februar 1895 Krampfanfall aller Extremitäten, dabei Schmerzen. Objektiv: Typische Krämpfe. Chvostek +, Erb +. — Revision: 3./III. 1905. Pat. war am 31./V. 1895 geheilt entlassen worden, nachdem er fast bis dahin an Krämpfen gelitten. Seitdem beschwerdefrei. 19./II. 1905 lag Pat. auf einer Bank in einem Dampfbade, wurde durch heißen Wasserdampf an der linken Körperseite verbrüht; Pat. fiel 1 m tief von der Bank, Bewußtlosigkeit durch einige Minuten. Als er zu sich kam, traten typische Krämpfe in den Extremitäten auf, die eine Stunde währten, sich aber nicht mehr wiederholten; doch klagt Pat. über Kopfdruck und Schwindel. Schilddrüse minimal vergrößert. Chvostek, Trousseau 0. Die elektrische Erregbarkeit war stark erhöht.

Gruppe III. 19 Fälle, in denen die Krämpfe und die verwandten Zustände nicht zu konstatieren waren, bei denen sich ein gewisses Siechtum, hier und da an Myxödem erinnernd, vorfand, das möglicherweise im Zusammenhang mit der Tetanie steht. Beob. 27—35; (davon 3 Briefe).

Beob. 27. Februar 1897 Tetanie nach der Laktation, dann Heilung. Entwicklung von Katarakt. Chvostek 3. Sch... Rosa, Tagelöhnergattin, geb. 1867. N.A.: 16./IV. 1895. Mitte Januar 1895 normale Entbindung; Patientin stillte das Kind. Seit Anfang Februar Krämpfe in den Extremitäten. Chvostek +. Erb +. Tr. 0. — Revision: 26./III. 1906. Im Jahre 1895, im Spätherbst, allmählich Cessieren der Krämpfe. Während der Krankheit Gravidität, Partus Mai 1896, seither 1897, 1898 noch zwei Graviditäten und Laktation. Nie mehr Krämpfe. Objektiv: Chvostek 3, Tr. 0, Erb 0. Fundus: Am rechten Auge Trübung des Linsenkernelns; ferner eine zarte Kortikaltrübung in der Nähe des Äquators; außerdem große Entfärbungsherde an der Peripherie (Chorioiditis).

Beob. 28. Tetanie mit Hysterie Februar 1896. Dann nie mehr Krämpfe. Doch Erregbarkeit, Haarausfall. T... Josef, Schuhmacher, geb. 1879. 1895 Drüenschwellungen am Halse, fünf Operationen; zu dieser Zeit Extremitätenkrämpfe. 23./V. 1896 8 Uhr abends Schüttelfrost; bald darauf Krämpfe an den Extremitäten und an der Halsmuskulatur. Im Spital typische Krämpfe. Tr., Erb, Chvostek +. Beim Anfalle heftige Schmerzen. An den Vorderarmen und Unterschenkeln mäßige Hypalgesie. Auftreten von Herpesbläschen. 1./III. Cessieren des Fiebers. 11./III. ein Anfall von Krämpfen mit Opistotonus. Danach stärkere Verbreitung der hyperästhetischen Stellen. Die Fußgelenke leicht gerötet, geschwellt. 18./III. wird Rückgang der Hyperästhesien gemeldet. 23./III. Pat. wird in relativ gutem Zustande entlassen. — Revision: 26./III. 1905. Nie mehr Krämpfe oder Schmerzen oder Parästhesien. Mäßiger Haarausfall. Erregtheit, Herzklopfen. Objektiv: Hyperästhesie der linken Körperhälfte. Hyperästhesie beider Vorderarme. Chvostek, Erb, Trousseau 0.

Beob. 29. Tetanie 1891—1894. Dann Fortbestehen der Parästhesien. 16./V. 1904 Apoplexie, ein ähnlicher Anfall 29./I. 1905. Oft Parästhesien. Haarausfall. Nägelbrüchigkeit. Ein Sohn hat Wadenkrämpfe. Chvostek angedeutet. H. . . , Johanna, Gastwirtin, geb. 1862. N.A.: 3./V. 1893. September 1891 Krämpfe in der Schwangerschaft, immer nur die oberen Extremitäten ergreifend. Januar 1892 Partus; die Krämpfe bestanden fort. Die Untersuchung ergab: Tr. +, Erb +, Chvostek angedeutet. Patientin suchte die Ambulanz am 1./VIII. 1904 wieder auf. Sie hatte noch bis 1904 Tetanie gehabt; dann Cessieren der Krämpfe, doch Fortbestehen der Parästhesien. Am 16./V. 1904 abends erlitt Patientin, nachdem sie sich vorher völlig wohl befunden hatte, bei freiem Bewußtsein einen Anfall von Lähmung der linken Körperhälfte, zugleich war der linke Mundwinkel verzogen; die Zunge war schwer, die Sprache undeutlich. Nach einigen Tagen Rückgang dieser Zustände; d. Z. Brennen im linken Arme. Die Untersuchung ergab: linker Mundfacialis etwas hängend; Hypalgesie der linken oberen Extremität. — Bei der Revision: (10./V. 1905) berichtet Patientin über Befragen, daß sie nie mehr Krämpfe habe, doch öfters Parästhesien der Hände, besonders wenn sie in kaltes Wasser greift. Sie leidet an Haarausfall, die Nägel werden brüchig. Am 29./I. 1905 ein neuerlicher Schlaganfall mit totalem Versagen der Sprache, die sich bald wieder herstellte, doch blieb eine gewisse Schwerfälligkeit der Bewegung zurück. Objektiv: Strabismus convergens leichten Grades. Lidtremor. Linke Nasolabialfalte etwas seichter. Linke Pupille leicht entrundet, reagiert etwas langsam. Motilität frei, mäßig lebhaft Reflexe. Erb, Tr., Chvostek negativ, Starke Neigung zum Haarausfall. Nägelbrüchigkeit vorhanden. Am 10./V. 1905 wurde der Sohn obengenannter Patientin untersucht. H. . . , Franz, geb. 1885, Schuhmacher. 1901 Hämoptoe, 1905 Pleuritis und Pneumonie. Ab März 1903 das ganze Jahr hindurch jeden 2.—3. Tag, meist abends, beim Niederlegen schmerzhaft Wadenkrämpfe, dabei Verziehen der großen Zehe, sowie auch Parästhesien der Finger. Cessieren dieser Zustände im Laufe des Jahres 1904. Die Untersuchung ergab: Infiltration des linken oberen Lungenlappens. Geringe Struma. Chvostek angedeutet Tr. 0, Erb 0.

Beob. 30. 1900 und 1901 Tetanie. Dann keine Krämpfe, doch ist Patientin stets leidend, nervös-erregt. Haarausfall. Chvostek 3. B. . . , Minna, geb. 1872. A.Kl.: 18./VII. 1901. Seit Juni 1901 Husten. Am 17./VII. Bauchschmerzen, flüssige Stuhlentleerungen. Patientin gibt an, stets sehr nervös und erregbar gewesen zu sein. Seit 1900 bekommt sie bei starken Aufregungen Krampfanfälle bei freiem Bewußtsein. Pfötchenstellung der Hände, Krampf der Füße, daselbst Parästhesien. An der Klinik Beobachtung typischer Tetaniekrämpfe. Erb, Tr., Chvostek +. Temperatur leicht erhöht. Abdomen sehr druckempfindlich. Hyperalgesie in der Ovarialgegend. Leichte Metritis, Endometritis. Nach einigen Tagen Rückgang der Symptome. 28./VII. Spitalsaustritt. — Revision: 27./III. 1905. Nach Austritt aus der Klinik ließ sich Patientin auf der Abteilung REDTENBACHER aufnehmen; daselbst blieb sie 3 Monate in Pflege. Ende Juli noch 3 Anfälle, dann Cessieren derselben. Im übrigen ist Patientin stets leidend, schlaflos, erregt; die Haare fallen leicht aus. Chvostek 3, Erb 0, Tr. 0.

Beob. 31. 1899 und 1901 Tetanie; dann nie mehr Krämpfe; doch Zittern, große Erregbarkeit, Herzklopfen. Tr. +, Erb angedeutet. B. . . , Josef, Schneider, geb. 1881. N.A.: 12./III. 1900. Seit Winter 1899 typische Krämpfe. Dabei bisweilen Zusammenstürzen bei freiem Bewußtsein. Chvostek, Tr. +, Erb angedeutet. A.Kl.: daselbst geheilt entlassen am 31./III. 1900. 21./V. 1901 Wiedererscheinen im Nervenambulatorium. Typische Krämpfe seit Frühjahr 1901. Chvostek, Erb, Tr. +. Starker Tremor der Hände. — Revision: 4./II. 1905. Nie mehr Krämpfe; doch klagt Patient über heftiges

Zittern, große Erregbarkeit, Herzklopfen. Objektiv: Tr. +, Chvostek \emptyset , Erb angedeutet.

Beob. 32. Tetanie 1890; dann nie mehr Krämpfe; doch besteht noch Depression, Tremor, Parästhesien. Erb angedeutet. Z. . . , Wenzel, geb. 1882, Schuster. N.A.: 9./IV. 1890. Ab 7. April Krämpfe der oberen Extremitäten. Dabei Angstgefühl, Verstimmung. Chvostek +, Erb +, Tr. +. — Revision: 9./IV. 1905. Die Krämpfe haben bis Ende April gedauert, ohne dann je wiederzukehren. Die damals eingetretene Verstimmung dauert an; außerdem besteht Tremor, Parästhesien, hier und da Kopfschmerz, öfters Parästhesien der Extremitäten. Objektiv: rechte Pupille etwas entrundet, reagiert etwas träge; galvanische Erregbarkeit leicht gesteigert. Tr. \emptyset . Chvostek \emptyset .

Beob. 33. K. . . , Franz, Schuster, geb. 1874. N.A.: 24./IV. 1893. Seit Oktober 1890 jedes Jahr typische Krämpfe. Chvostek +, Erb +, Tr. +. — Revision (Brief März 1905): Pat. ist nach Dallesic (Mähren) übersiedelt, hatte nie mehr Krämpfe, leidet an Kopfreißen und Haarausfall.

Beob. 34. W. . . , Anton, Tischler, geb. 1873. N.A.: 2./II. 1892. Seit Anfang Januar 1892 zeitweise typische Krämpfe. Am 31./I. abends außerdem ein Anfall von Zusammenstürzen, Bewußtlosigkeit durch 4 Minuten. Amnesie. Bei diesem Anfall keine Krämpfe. Objektiv: Chvostek +, Tr. \emptyset . — Revision: per Brief März 1905: Pat. ist in einen kleinen Ort nach Niederösterreich übersiedelt. Hatte nie mehr Krämpfe, leidet an Haarausfall, ist alkoholintolerant. Der Hals sollen dicker geworden sein.

Beob. 35. Z. . . , Franz, Silberarbeiter, geb. 1875. N.A.: 20./V. 1895. Ein Bruder, eine Schwester soll an Krämpfen leiden; Pat. hatte seit 9./V. typische Krämpfe. Chvostek +, Tr. +, Erb +. Struma mäßigen Grades. — Revision: Brief März 1905. Pat. nach Düsseldorf übersiedelt, hatte 1895—1896 noch Krämpfe. Seitdem nicht mehr, klagt aber noch über Zittern, Bruststechen, Erregtheit, Nebelsehen, Haarausfall, schlechte Verdauung, Parästhesien, sowie über allgemeine Schwäche.

Gruppe IV. 11 Fälle, in denen Exitus lethalis (auf Grund verschiedener Krankheiten) gemeldet wurde. Die Lebensdauer wird mit derjenigen verglichen, die nach den Lebens Tabellen die wahrscheinliche gewesen wäre. Beob. 36—46.

Beob. 36. B. . . , Anton, Zuckerbäcker, geb. 1861. A.Kl.: 1./II. 1895. Nach Genuß einer verdorbenen Fleischspeise (1889) durch $\frac{3}{4}$ Jahre magenkrank. Anfang Dezember 1895 Husten, Nachtschweiß, dann Schüttelfrost, heftige Diarrhöen, Erbrechen. Bei der Untersuchung am 1./II. 1895 typischer Krampfanfall, daneben Zittern der unteren Extremitäten. Tremor, Chvostek \emptyset , Erb +. Magengegend druckempfindlich. Milz leicht vergrößert. Am 9./II. geheilt entlassen. — Revision: L. Bericht gest. 25./III. 1899 an Leberentartung. Lebensdauer nach der Wahrscheinlichkeit bis 1929.

Beob. 37. F. . . , Johann, geb. 1876, Schuhmacher. A.Kl.: 20./I. 1894. Mitte 1893 Krämpfe in den Händen unter Schmerzen, Übelkeiten, Kopfschmerzen, Schwindel; später auch Beinkrämpfe. Am 19./I. 1894 plötzlich so heftige Beinkrämpfe, daß Pat. das Spital aufsuchen mußte. Chvostek +, Tr. +, Erb +. Beobachtung eines typischen Anfalles. Geheilt entlassen am 28./I. 1894. — Revision: L. Polizeibericht gest. 9./VI. 1897 an Lungentuberkulose. L.-D. n. d. W. bis 1931.

Beob. 38. H. . . , Johann, geb. 1880, Uhrmacher. A.Kl.: 11./XII. 1899. 1873 Operation am linken Knie, das verletzt worden war. Anfang Dezember 1898 Auftreten typischer Krämpfe. Objektiv: Chvostek +, Tr. +, Erb +. Am 16./XII. geheilt entlassen. — Revision: Laut Bericht des Krankenhauses in Linz ist Pat. am 8./V. 1903 daselbst gest. Er litt an Coxitis sinistra, Tbc. pulmonum,

peritonei, Ulcus intestini, Caries ossis sacri et coxae. Von Tetanie hat Pat. nichts angegeben. L.-D. n. d. W. bis 1943.

Beob. 39. H. . . , Franz, geb. 1838, Tischler. N.A.: 23./III. 1895. Typische Krämpfe seit 1892. Chvostek Ø, Tr. +, Erb +. Gest. 6./IV. 1895 an Rückenmarksentzündung. L.-D. n. d. W. bis 1912.

Beob. 40. M. . . , Marie, geb. 1876, Arbeiterin. A.Kl.: 31./III. 1891. Februar 1891 Erkrankung unter typischen Krämpfen aller Extremitäten, Schluckbeschwerden. Schwellung des Gesichtes und der Finger. Objektiv: Beobachtung typischer Anfälle. Chvostek +, Hoffmann +, Tr. +. Gesicht gedunsen. Am 9. Mai 1891 gebessert entlassen. — Revision: Laut Bericht gest. 14./II. 1896 an Tuberkulose. L.-D. n. d. W. bis 1939.

Beob. 41. Pf. . . , Rosa, geb. 1851, Privat. N.A.: 7./IV. 1891. Seit 1872 Struma. 6 Geburten ohne Zwischenfall. Beim 7. Kind 14 Tage nach der Geburt Krämpfe in den Extremitäten während der Laktation. Nach der letzten (8.) Geburt abermals dauernde Krämpfe, obwohl Patientin nicht stillt. 3 Kinder sollen an progressivem Muskelschwund leiden. Tr. +, Chvostek +. — Revision: Laut Polizeibericht gest. 19./III. 1899 an Lungenentzündung. L.-D. n. d. W. bis 1922.

Beob. 42. Sch. . . , Leopold, geb. 1849, Zinngießer. N.A.: 4./XI. 1891. Alkoholismus zugestanden. Seit Mitte 1890 Krämpfe in beiden Händen. Schmerzen in den Beinen. Chvostek, Tr., Erb +. — Revision: Laut Bericht gest. 4./VIII. 1898 an Magengeschwüren. L.-D. n. d. W. bis 1921.

Beob. 43. S. . . , Hedwig, geb. 1870, Näherin. N.A.: 14./VI. 1893. Im 12. Jahre Coxitis sin., damals heftige typische Krämpfe. Nach 5 Monaten Heilung. Im 15. Jahre, Mai bis Juni Krämpfe. Seitdem öfters Krämpfe bei psychischen Erregungen und starker Arbeit. Frühjahr 1893 Zunahme der Beschwerden. Objektiv: Coxitis sin. Bei der Untersuchung typischer Händekrampf. Tr. +, Erb +, Chvostek Ø. Zittern. — Revision: Laut Bericht gest. 1./VIII. 1893 (Lungenentzündung). L.-D. n. d. W. bis 1930.

Beob. 44. S. . . , Johann, geb. 1844, Schuster. N.A.: 18./V. 1894. 1885 durch 14 Tage Händekrampf. Rezidive seit 6./V. 1894. Pat. hat Tetaniestellung der Hände. Chvostek 2, Erb, Tr. +. 3./II. 1895 Wiederuntersuchung. Pat. war im Jahre 1894 anfangs Juni krampffrei geworden, seit Ende März Rezidive. Tr. +, Chvostek I. — Revision: Laut Bericht gest. 24./VIII. 1900 an Neubildung. L.-D. n. d. W. bis 1918.

Beob. 45. T. . . , Franziska, geb. 1837, Tischlersgattin. N.A.: 10./III. 1893. Seit Ende Januar 1893 Händekrämpfe. Leichte Struma. Tr., Erb +, Chvostek III. Blässe, Bronchialkatarrh. — Revision: Laut Bericht gest. 13./X. 1902 (Lungentuberkulose). L.-D. n. d. W. bis 1912.

Beob. 46. Z. . . , Josef, geb. 1866, Schuster. N.A.: 27./II. 1890. Vater an Tuberkulose gest. Im 17. Jahre erkrankte er unter Fieber, Schmerzen in den Kniegelenken. Später kam es zu Krämpfen in den Händen, Füßen, sowie zu Rückenschmerzen. Dauer dieser Anfälle bis zum 20. Jahre. Später 6 Anfälle von Bewußtseinsverlust und Amnesie innerhalb 4 Jahre. Chvostek +, Erb Ø, Tr. Ø. — Revision: Laut Bericht gest. 25./IX. 1903 (Lungentuberkulose). L.-D. n. d. W. bis 1932.

Gruppe V. 9 Fälle, in denen Heilung konstatiert wurde. Beob. 47—55 inkl. 4 Briefe.

Beob. 47. Mai 1901 bis März 1904 öfters Rezidiven, dann Heilung. B. . . , Amalie, geb. 1882, led. Kartonnagearbeiterin. A.Kl.: 1./V. 1901. Ende März plötzliches Unwohlsein. Kongestion, Angst, typische Krämpfe in beiden Händen, dann im Gesichte und in den unteren Extremitäten; derartige Zustände wiederholten sich seitdem öfters; daneben häufig Magenschmerzen. An der Klinik

wurden typische Krämpfe beobachtet. Chvostek +, Tr. Ø, Erb +. Besserung. Am 23./V. 1901 entlassen. — Revision: 5./III. 1905. Patientin hatte bis März 1904 zeitweise ähnliche Anfälle; seitdem leidet sie noch an Kopfschmerz und Magenbeschwerden. Objektiv: schwächlich-anämisches Individuum. Leichte Struma. Chvostek, Tr., Erb Ø.

Beob. 48. 1898 und 1899 Tetanie, dann Heilung. H. . . , Josef, geb. 1882, Schneider. N.A.: 23./V. 1899. Im Jahre 1898 Juni und Juli Krämpfe in den Händen, seit Anfang Mai 1899 Rezidive. Hier und da Gesichtszucken. Chvostek, Tr., Erb +. — Revision: 19./III. 1905. Pat. hat seit Juli 1899 nie mehr Krämpfe gehabt. Chvostek 3, Erb Ø, Tr. Ø.

Beob. 49. Tetanie Winter 1889, dann gesund. K. . . , Adalbert, geb. 1873, Tischler. A.Kl.: 28./XII. 1889. Pat. ist am 22./XII. 1889 unter Kopfschmerzen und Fingerkrämpfen erkrankt; später traten auch Zehenkrämpfe auf. Außerdem Brechreiz. Chvostek +, Tr. +. Wiederholt wurden Krämpfe beobachtet. — Revision: 19./III. 1905: Pat. hatte nie mehr Krämpfe. Chvostek, Tr., Erb Ø.

Beob. 50. Tetanie 1895, 1896 und 1897, dann Heilung. K. . . , Stefan, geb. 1878, Holzbildhauer. A.Kl.: 12./III. 1897. Leidend ab Februar 1895: Schmerzen in den Händen und in den Augen; Doppeltsehen, Handkrämpfe, Schwäche der Beine. Cessieren der Symptome Juni 1895. Rezidive Februar bis Juni 1896 und Februar 1897. Chvostek +, Tr. +. Fieber 38,6. Wiederholt typische Krampfanfälle. Geheilt entlassen 16./IV. 1897. — Revision: 19./III. 1905. Seit der Entlassung von der Klinik gesund. Chvostek, Erb, Tr. Ø.

Beob. 51. Tetanie 1886 und 1887, dann Heilung. M. . . , Johann, geb. 1870, Schuster. A.Kl.: 5./XII. 1887. Seit Winter 1886 typische Krämpfe, die gegen das Frühjahr hin cessierten; seit Winter 1887 neuerdings Krämpfe. Chvostek, Erb +, Tr. Ø. Beobachtung typischer Krampfanfälle. Entlassung 13./XII. 1887. — Revision: 25./III. 1905. Chvostek Ø, Erb Ø, Tr. Ø.

Beob. 52. Tetanieprodrome 1888 und 1890, Tetanie, dann Heilung. D. . . , Josef, geb. 1873, Tischler. N.A.: 16./III. 1890. Seit 1888 Ameisenlaufen in den Händen; seit März 1890 typische Krämpfe der Hände, selten der Füße. Objektiv: Tr. Ø, Hoffmann Ph. +, Erb +. — Revision: (durch Brief März 1905). Pat. lebt in einer Kleinstadt in Böhmen, ist völlig gesund.

Beob. 53. 1896 und 1897 Tetanie, dann Heilung. J. . . , Josef, geb. 1880, Schuhmacher. A.Kl.: 9./III. 1897. Januar 1896 Einsetzen typischer Krämpfe in allen Extremitäten, die nach einigen Wochen cessierten. 3./III. 1897 Rezidive. Chvostek +, Tr. Ø. Beobachtung typischer Krämpfe. Am 23./III. 1897 geheilt entlassen. Laut Bericht von Verwandten 21./IV. 1905 ist Pat. nach Amerika übersiedelt und gibt Nachricht, daß er ganz gesund sei.

Beob. 54. Herbst 1895 Tetanie, dann Heilung. S. . . , Johann, geb. 1877. A.Kl.: 8./IV. 1896. Herbst 1895 Auftreten typischer Handkrämpfe, die sich oft wiederholten. Tr. +, Chvostek +, Erb +. Beobachtung typischer Krämpfe. 18./IV. 1896 geheilt entlassen. Laut Brief (April 1905) keine Rezidive; völlig gesund.

Beob. 55. Tetanie 1902, dann Heilung. W. . . , Mathias, geb. 1885. N.A.: 2./VI. 1902. Seit anfang 1902 Handkrämpfe, bisweilen Unterschenkelkrämpfe, Zuckungen im Gesicht, oft Kopfschmerz. Tr. +, Chvostek 3, Erb +. — Revision (Brief vom 10./IV. 1905): völlig gesund.

Wenn wir nun die Krankengeschichten überblicken, so sehen wir, daß sich in 7 Fällen (unter 37 persönlich revidierten, mithin in mehr als $\frac{1}{5}$ der Fälle) das Bild entwickelt hatte, das wir als chronische Tetanie bezeichnen. Bei der Mehrzahl schloß sich der chronische Verlauf sofort der ersten Attacke an;

in einem Falle (3) hatte der Patient zuerst 1895 die Krämpfe, dann wieder 1902, und dieser Anfall ging dann erst in die chronische Form über. In allen Fällen handelte es sich um Handkrämpfe, zweimal beteiligten sich auch die unteren Extremitäten (Fälle 3, 5), in einem Falle (4) die Augen- und Halsmuskulatur, in einem anderen Hals- und Zungenmuskulatur (5), in einem dritten (Fall 7) die Bauchmuskeln; drei der Kranken klagten über Gähnkrämpfe (1, 5, 7). Die Krämpfe sind bei diesen geschilderten Formen nicht so heftig, nicht so häufig, nicht so vielfach verbreitet; namentlich fehlten die großen Schmerzen, Parästhesien sind nicht sehr oft vermerkt. Von der Begleit-Trias war das Chvostek-Phänomen immer vorhanden, doch meist nur in mittlerem oder geringerem Grade, wie ich dies für die chronischen Fälle schon vor Jahren hervorgehoben habe; 4 mal war damit Trousseau-Phänomen verbunden (Fälle 2, 3, 4, 5), 2 mal Hoffmann-Phänomen (1, 5); weniger häufig war das (bei akuten Tetanien so hervorstechende) Erb'sche Phänomen ausgebildet: es war 2 mal (4, 5), stark ausgesprochen, 2 mal (2, 3), angedeutet, 3 mal fehlend. Ein Patient (1) hatte Zucken an den Extremitäten und im Gesicht, einer nur in den Augenlidern (5), einer Zungentremor (3). Nicht zu selten sind die Zustände von allgemeiner Nervosität: so klagte ein Patient (1) über Hitze im Gesicht, Angstgefühle, Schwindel, eine Patientin (2) über starke Nervosität, ein Patient (3) über große Depression, Erregbarkeit, Vergesslichkeit. In einem Falle (5) fiel die Atrophie des linken Deltoideus auf. Nicht ohne Interesse ist, daß 4 mal Struma leichten oder mittleren Grades konstatiert wurde; bei 2 Fällen sind Hautveränderungen vermerkt: einmal (Fall 4) diffuse rauchgraue Pigmentation an Stirne und Oberlidern, im Falle (7) geringe Pigmentation an den unteren Augenlidern. Katarakt (1), Hyperämie der Papille (5) wurde je einmal beobachtet. Nicht uninteressant ist die Angabe einer Frau (4), daß ein Kind unter Krämpfen gestorben sei. Mehr einem Zufall zuzuschreiben ist wohl das Vorhandensein von Herzfehlern in 2 Fällen. Was die Art der Tetanie betrifft, so handelt es sich in einem Falle (7) um eine Strumektomirte, einmal (4) um eine Maternitäts-Tetanie; die anderen betrafen Arbeiter.

Wir kommen nun zur größten Gruppe, zu den andauernden tetanoiden Zuständen (Fälle 8—24 exklusive dem Anhangsfalle). Hier handelt es sich um Parästhesien und Steifigkeitsgefühle, in einzelnen Fällen um eine Art von Krampf, der nur unter bestimmten Verhältnissen auftritt (beim Anlehnen beim Strecken des Körpers, thermalen Einflüssen) und nichts von dem eigentlichen Tetanietypus an sich hat; 12 mal klagten die Kranken über derartiges: so fühlt eine Patientin (8) beim Hängen der Arme über eine Stuhllehne Zusammenziehen der Finger, ein Mann (14) hat für Minuten zeitweise „Krämpfe“, die er nicht näher beschreiben kann, einer klagt über Versteifung einzelner Finger (21). Manche bekommen die Kontraktur nur bei bestimmten Bewegungen: z. B. beim Anfassen von Dingen in den Händen (12), beim Kreuzen der Beine Krämpfe derselben (16); eine Frau (20) hat beim Umwenden Ziehen der Lendenmuskulatur, zwei haben bei Streckbewegungen Wadenkrämpfe (19, 24), ein Patient (23) hat bei starken Bewegungen Spannungsgefühl in allen Extremitäten.

täten. Ein Patient (9) bekommt beim Baden Unterschenkelkrämpfe, einer (18) klagt über Ziehen in den Waden bei Kälte. Patient (16) berichtet noch über zusammenziehendes Gefühl im Schlund und Magen. 5 Patienten erwähnen noch des Gähnkrampfes (11, 16, 19, 23, 24); es ist dies ein bisher nicht bekanntes Tetaniesymptom, das Herrn Dr. STERN zuerst bei der Revision auffiel, das vielleicht bei der akuten Tetanie auch nicht selten ist. Seitdem ich es kenne, habe ich erst 5 Fälle der uns beschäftigenden Krankheit gesehen; zwei von ihnen (Schuster) gaben auf direktes Befragen eine bejahende Antwort. Die meisten schildern den Zustand so, daß beim Gähnen ein unangenehmes, ja sogar schmerzhaftes krampfartiges Gefühl am Mundboden auftritt: der Unterkiefer bleibe förmlich stecken, und man fühle beim Schließen einen nicht unbeträchtlichen Widerstand; manche sagen ganz bestimmt, daß ein kleiner Muskelbauch unter dem Kinn vorspringe, ein Kranker (11) hatte diese Gähnkrämpfe täglich durch $\frac{1}{2}$ Stunde. Ein Patient, der keine tonischen Krämpfe hatte (25) klagte über Zucken der Augenlider, eine hatte eine Art Globusgefühl (15). Parästhesien ohne Krämpfe hatten 4 (10, 13, 15, 22), unter diesen einer nur beim Aufstützen der Hände, 2 hatten Parästhesien und Krämpfe (14, 16); über Tremor klagten 4 Patienten (13, 14, 22, 24). Von der Trias war zu eruieren: Chvostek (meist geringen Grades) 13 mal; daneben nur einmal Trousseau-Phänomen; 6 mal war die galvanische Erregbarkeit leicht erhöht, im übrigen war sie normal; Hoffmann-Phänomen hatte nur einer. Von allgemeinen nervösen Symptomen fanden sich in 5 Fällen Zeichen: Fall 11 klagte über Tachykardie, Fall 14 über Kopfschmerz, Erregbarkeit, Zorn, Vergeblichkeit, Herzklopfen, Fall 23 über große Nervosität, Fall 25 über Erregbarkeit, Zornausbrüche, Kopfdruck, Fall 21 über Schwindel. In einem Falle fand sich Pupillendifferenz (16), in einem Hyperämie der Papille (20, s. Gruppe I, Fall 5), in einem Katarakt (25); Haarausfall wird 6 mal, Nagelbrüchigkeit 2 mal erwähnt. Schilddrüsenschwellung fand sich 9 mal; addiert man die 3 Fälle der Gruppe I dazu mithin 12 mal unter 32, also in mehr als $\frac{1}{3}$ der Fälle. In 5 Fällen ist in der ersten Krankengeschichte direkt erwähnt, daß keine Vergrößerung der Schilddrüse nachweisbar sei; in 3 Fällen war sie schon früher vorhanden, in 4 Fällen ist nichts direkt darüber erwähnt. Merkwürdig ist, daß unter den (5) dauernd geheilten Fällen kein einziger war, der Schilddrüsenschwellung aufwies. Anhangsweise sei erinnert, daß zwei Patienten (4, 17) angeben, daß je ein Kind unter Krämpfen gestorben sei. Besonders wichtig ist der Fall 10: die Mutter litt an Krämpfen, die vielleicht (?) in unser Krankheitsbild gehörten, ein Kind der Kranken hatte bestimmt Tetanie. Einige der Kranken litten noch an Magen-Darmzuständen: Fall 15 klagt über Obstipation, 19 über Diarrhoe abwechselnd mit Obstipation, Fall 17 über Magenschwäche und Erbrechen, Fall 21 über Appetitlosigkeit und Aufstoßen; in einem Falle wurde Lungenspitzenkatarrh konstatiert.

Was die Art der Tetanie betrifft, so gehörten 3 der Maternitäts-Gruppe an, 14 der Arbeitertetanie, in einem Falle war vielleicht Zusammenhang mit Peritonitis vorhanden. Die Anzahl der Attacken gibt folgende Zusammenstellung: In 6 Fällen hatten die Leute nur eine Tetanie-Periode durchlaufen und zwar

in folgenden Jahren: 1894, 1895, 1897, 1900, 1902, 1903. In 7 Fällen hatte jeder je 2 Perioden durchgemacht und zwar: 1890 u. 1891; 1890 u. 1891; 1890 u. 1894; 1895—1897; 1899 u. 1900; 1900 u. 1903; 1901 u. 1902. Je 3 Perioden hatten 3 Fälle zu verzeichnen: 1890—1893, 1894, 1895; 1892—1893, 1894, 1895; 1890, 1891, 1892. Ein Fall hatte 4 Jahre hindurch (1892—1896) an typischen Krämpfen gelitten; eine Frau hatte 6 mal Graviditäts-Tetanie durchgemacht (1892, 1893, 1896, 1897, 1898, 1899); die Dauer der tetanoiden Zustände bis Frühjahr 1905 betrug 2—5 Jahr (6 mal), 6—9 Jahr (5 mal), 10—14 Jahr (7 mal). Von besonderem Interesse ist der Anhangsfall (26): Tetanie 1895, dann Ruhe: nach einem mäßigen mit Schreck verbundenen Trauma plötzlich wieder am 19./II. 1905, also in einem Tetanie-Monat, ein vereinzelter Anfall; von da an Kopfdruck und Schwindel, objektiv fand sich die galvanische Erregbarkeit sehr gesteigert, die Schilddrüse leicht vergrößert. Die 3. Gruppe enthält die Fälle, in denen nachträglich nicht direkt tetanoide Zustände konstatiert wurden, in denen aber das allgemeine Siechtum auffiel; in 2 Fällen finden wir Dinge, die ganz entfernt an Tetanie erinnerten: Fall 31 (Schneider) hatte Tetanie 1899—1901, klagt nur über Zittern, Erregbarkeit, Herzklopfen, hatte nie Krämpfe oder Parästhesien; objektiv fand sich Zittern, Trousseau-Phänomen, Erb angedeutet. Fall 32 (Schuster) klagt über Zittern und Parästhesien. Die rechte Pupille erwies sich als entrundet. Erb angedeutet. Von besonderem Interesse ist Fall 27, (Maternitäts-Tetanie), die im Jahre 1895 total abgelaufen war. Die Patientin hatte trotz wiederholter Gravidität nie mehr tetaniforme Erscheinungen; bei der Untersuchung fand sich bei der 37 jährigen Frau Chvostek 3, sowie Katarakt am rechten Auge. Wir sehen somit, daß unter 39 persönlich revidierten Fällen 3 Katarakt hatten (Fall 1, 25, 27), ein Vorkommen, das nach neueren Beobachtungen bei der uns beschäftigenden Krankheit durchaus nicht zu selten ist. Man vgl. die älteren Arbeiten von MEYNEBT, BERNHARD, HOFFMANN,¹ ferner die neueren von WETTENDORFER, WESTPHAL, PETERS² u. v. a. Wenig beweisend ist der Fall 28 (Schuster) Tetanie 1896, der allgemeine Nervosität und Haarausfall aufwies, da dieser Patient schon bei der ersten Attacke hysterische Symptome zeigte. Nicht frei von allerdings vielleicht zufälligen Komplikationen ist Fall 29: Es handelte sich um einen Fall von Maternitätstetanie bei einer Gastwirtin; die Krankheit dauerte von 1891—1894, doch bestanden von da an ständig Parästhesien. 1904, 1905 apoplektiforme Anfälle. Derartige Apoplexien gehören wohl durchaus nicht direkt zum Bilde der Tetanie; doch ist es immerhin auffallend, daß eine so junge Frau, die nie Lues hatte, nie Alkoholikerin war, nicht Nephritis, kein Vitium hatte, so früh an einem Schlaganfälle erkrankte. Auch ist zu erwähnen, daß die Patientin an Haarausfall und Nagelbrüchigkeit litt, ferner der Umstand, daß ein (übrigens mit Apicitis behafteter) Sohn an Krämpfen erkrankt war, die der Beschreibung nach sehr an Tetanie erinnerten.

Drei weitere Patienten (Arbeiter) gaben brieflich an, daß sie an Haarausfall litten; einer von ihnen klagte noch über Kopfreißern, einer berichtet, daß

¹ Cit. in meiner Bearbeitung. II. S. 156.

² Tetanie und Haarbildung. Bonn 1898. Das. Literatur.

sein Hals dicker geworden sei und daß er alkohol-intolerant sei. Ein dritter klagt über Zittern, Bruststechen, Erregtheit, Nebelsehn, Dyspepsien, allgemeine Schwäche, Parästhesien.

Nicht ohne Interesse sind die Ergebnisse der Forschung über die Verstorbenen: von 11 meiner Fälle, die Arbeitertetanien betrafen, ist der Tod gemeldet, der 4—11 Jahre nach dem Beginne der Tetanie erfolgt ist. Wenn man das wirkliche Todesjahr der Kranken mit dem Zeitpunkte vergleicht, den sie nach der Wahrscheinlichkeit zu erreichen gehabt hätten, so fand im Gesamtdurchschnitte ein Rückbleiben um 28 Jahre statt. Überblickt man die Todesursachen, so findet man vermerkt: 5 mal Lungentuberkulose, 2 mal Lungenentzündung, je einmal Leberentartung, Magengeschwüre, Neubildung, Rückenmarkentzündung; man könnte sich vorstellen, daß die Tetanie vielleicht eine Verminderung der Widerstandskraft gegen andere Noxen, besonders gegen die tuberkulöse Infektion, gibt. Eine der Kranken hatte merkwürdigerweise drei Kinder, die an Dystrophie litten. In 9 Fällen wurde Heilung vermeldet; eine Patientin war vor Ausbruch der Tetanie magenleidend gewesen und hatte ihren Grundzustand behalten, ein Patient hatte noch Chvostek 3 aufzuweisen. Ein Mangel für die Beurteilung dieser Gruppe ist jedoch, daß 5 der erwähnten Fälle nicht direkt untersucht wurden, sondern nur schriftlich Auskunft gaben. Es ist daher wohl möglich, daß mancher von ihnen bei genauerer Explorierung doch ein oder das andere subjektive oder objektive Symptom gezeigt hätte. Es handelte sich um Arbeitertetanien: 7 Männer, eine Frau (Kartonagenarbeiterin mit Magenleiden). Die Tetanie hatte in 3 Fällen je 1 Jahr gedauert, 1889, 1890, 1902; in 4 Fällen etwa 2 Jahre, 1898—1899, 1886—1887, 1896—1897, 1895—1896; in 2 Fällen je 3 Jahre (1901—1904), (1895, 1896, 1897).

Bei allen Patienten ist die Krankheit in Wien entstanden; die Berufe entsprachen dem von mir für Wien¹ eruierten Prozentverhältnisse. In einzelnen (durchaus nicht in allen hierhergehörigen Fällen) hatte man den Eindruck, daß Entfernung von Wien sowie Berufswechsel von günstiger Wirkung war.

Überblicken wir noch einmal das von uns zusammengestellte Material, so ergibt sich folgendes Résumé: Von 55 Fällen, von denen wir Nachricht erhalten konnten, waren 11 in verhältnismäßig jungen Jahren gestorben. Unter 44 Überlebenden waren nur 9 gesund, also etwa $\frac{1}{5}$; zweifelhaft waren aber von diesen noch 4, da nur briefliche Nachrichten vorlagen. Von den 40 übrig bleibenden waren 37 persönlich untersucht, von 3 waren nur briefliche Nachrichten eingegangen. Von diesen 37 hatten 7 (also mehr als $\frac{1}{5}$) chronische Tetanie, 19 (also mehr als die Hälfte) tetanoide Zustände. In toto hatten 26 (fast $\frac{2}{3}$) Tetanie und tetanoide Zustände. 6 (also etwa $\frac{1}{6}$) litten an einer Art von chronischem Siechtum, das in manchen Zügen an das Myxödem erinnerte. Von unseren 37 Fällen waren mithin 32 (über $\frac{4}{5}$) völlig oder wenigstens in gewisser Hinsicht permanent leidend geblieben.

¹ S. Bearbeitung II, S. 91.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) Beiträge zur histologischen Lokalisation der Großhirnrinde. V. Mitteilung: Über den allgemeinen Bauplan des Cortex pallii bei den Mammaliern und zwei homologe Rindfelder im besonderen, von K. Brodmann. (Journ. f. Psychol. u. Neurolog. VI. Ergänzungsh. 125 S. 298 Fig.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

In dieser Arbeit setzt Verf. seine ausgezeichneten Untersuchungen über die Abgrenzung histologischer Rindfelder fort und gibt eine umfassende Darstellung von der Lokalisation des motorischen „Riesenpyramidentypus“ und des optischen „Calcarinatypus“ innerhalb der ganzen Säugetierreihe. Mit Ausnahme der abseitsstehenden Cetaceen und der kaum erreichbaren Monotremen sind Vertreter aller Ordnungen in vollständigen Serien von ihm untersucht worden! Es entsprechen denn auch die Resultate der Arbeit dem Aufwand von Mühe und kritischem Scharfsinn, welcher überall hervortritt. Ein langes Kapitel braucht Verf. dazu, um seine Schlußfolgerungen trotz knappster Fassung darzulegen. Der Ref. kann aus der Fülle der Ergebnisse nur einige besonders wichtige Sätze herausgreifen und im übrigen nur Anatomen und Physiologen das Studium des Werkes auf das wärmste empfehlen.

Die primitive und ursprüngliche Form des Cortex pallii der Mammalier ist die Sechsschichtung. Diese Sechsschichtung ist bei allen Ordnungen, und zwar entweder, wie in manchen Rindenabschnitten, dauernd oder, wie in anderen, mehr oder weniger rasch vorübergehend, als ontogenetisches Durchgangsstadium nachweisbar. Aus dem sechsschichtigen Grundtypus entstehen durch Umbildungen im Laufe der Entwicklung die definitiven regionären Strukturtypen. Die hauptsächlichsten tektonischen Umwandlungen erfährt die Lamina granularis interna (IV. Schicht oder innere Körnerschicht). Sie wird in manchen Regionen des Cortex ganz aufgelöst und verschwindet, in anderen erfährt sie eine starke Weiterentwicklung im Sinne einer Spaltung und einer Ausbildung mehrerer Unterschichten. Als hochkomplizierte Umformungen des Grundtypus lassen sich bei allen Mammalierordnungen ein körnerloser „Riesenpyramidentypus“, ein durch ungewöhnliche Mächtigkeit bzw. Dreiteilung dieser Schicht ausgezeichneter „Calcarinatypus“ unterscheiden.

Der Riesenpyramidentypus ist am deutlichsten entwickelt bei den Primaten, den Karnivoren, Pinnipediern und Ungulaten, am schwersten ist er zu unterscheiden bei den Insektivoren, Rodentiern und Marsupialiern. Der Calcarinatypus hat seine höchste Entwicklung bei den Primaten erfahren. Die Entwicklung eines Kortextypus vollzieht sich in der Tierreihe nicht gradlinig; die im System ferner stehenden Ordnungen können sich in bezug auf die spezielle Ausbildung einer Rindenformation näher kommen, als die nächst verwandten Arten.

Die den Calcarinatypus enthaltende Area striata bildet in der ganzen Säugetierreihe die kaudale Endkalotte der Hemisphärenoberfläche. Der mediale Hemisphärenanteil dieser Kalotte ist um so geringer und der laterale um so größer, je niedriger eine Tiergruppe im System steht: die Area striata zieht sich bei aufsteigender Betrachtung der Säugetierreihe von der lateralen Fläche mehr und mehr auf die mediale zurück.

Die Area gigantopyramidalis bildet dagegen ein koronales Feld, das im allgemeinen oben am breitesten ist, nach unten sich keilförmig verjüngt und bei allen Mammaliern seine größte Ausdehnung auf der lateralen Konvexität hat, während nur ein kleiner Bezirk der Medianfläche angehört. Die Area gigantopyramidalis liegt innerhalb der elektrisch erregbaren Zone der Großhirnoberfläche,

deckt sich aber weder in ihrer Gesamtausdehnung, noch in ihren speziellen Grenzen mit dieser. Die Furchen besitzen für die Lokalisation der Großhirnrinde nicht die Bedeutung, welche man ihnen zuschreiben gewohnt ist. Sie erleichtern zwar im allgemeinen die Orientierung an der Oberfläche, gestatten aber im Einzelfalle keine lokalisatorischen Schlüsse auf die besondere Lage und genaue Abgrenzung anatomischer Rindenfelder. Wo eine topische Beziehung zwischen einer Furche und einem Rindenfeld vorhanden ist, schwankt sie schon bei den nächstverwandten Tiergruppen innerhalb weiter Grenzen. Furchen und Windungen, welche man morphologisch, nach ihrer äußeren Gestalt und Lage, als homolog bezeichnet, können unter dem Gesichtspunkt des anatomischen Kortexbaues vielfach nicht als homolog gelten, und es ist verfrüht und führt zu Irrtümern, wenn man lediglich auf Grund äußerer Merkmale und ohne Kenntnis der histologischen Rindenverhältnisse durchgehende Homologien einzelner Furchen und Windungen für die ganze Säugetierreihe aufstellen will.

Physiologie.

2) **Versuche über Gehirnreplantation, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis reaktiver Vorgänge an den zelligen Gehirnelementen**, von Dr. S. Saltykow. Aus der patholog.-anatom. Anstalt der Universität Basel. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XL. 1905.) Ref.: Heinicke (Großschweidnitz).

Davon ausgehend, daß Experimente über Transplantation von Gehirnteilen noch vollständig fehlen, während die verschiedensten Gewebe und die meisten Organe bereits zu Transplantationsversuchen herangezogen sind, nahm Verf. an einer größeren Anzahl 6 Wochen bis mehrere Monate alter, also möglichst junger Kaninchen, Exzisionen und Replantationen kleiner Gehirnteile vor. Vor allem kam es darauf an, die Gehirnstückchen möglichst schonend herauszuschneiden und zu reponieren, was bei der geringen Konsistenz und der bekannten geringen Widerstandsfähigkeit des Gehirns nicht leicht war.

Die Operation wurde mit Ausnahme von einem Falle, wo altes Chloroform zur Verwendung kam, in tiefer Äthernarkose, bei der pro Tier im Durchschnitt 2,5—5 g Äther, verbraucht wurden, ausgeführt. Es wurde, nachdem der Kopf des Kaninchens rasiert und mit peinlichster Sorgfalt zu wiederholten Malen mit Alkohol und Sublimat abwechselnd gewaschen war, zuerst ein linearer Hautschnitt angelegt, und zwar an der linken Schädelhälfte, zwischen dem oberen Orbitalrand und der Mittellinie des Schädeldaches in der Rinne, welche den inneren Rand des linken *M. frontoscutularis* markiert. Das Periost wurde beiseite geschoben und die Trepanation tunlichst lateralwärts, um größere Blutgefäße zu vermeiden, mit der 0,7 cm im Durchmesser haltenden Krone des Trepans ausgeführt, ohne Verletzung der Dura; nun wurde diese am Rand der Knochenwunde umschnitten, so daß ein zungenförmiger Durallappen zustande kam, der mittels eines schmalen Stiels mit der Dura der Umgebung zusammenhing und sich nun umklappen ließ. Nach vollständiger Stillung der Blutung wurde meist ein konisches, mit der Basis gegen die Oberfläche gerichtetes Gehirnstück durch einen im Kreise geführten Schnitt umschnitten, herausgehoben, um sich zu überzeugen, daß die Abtragung vollständig war, und wieder reponiert, die Operationsstelle mit dem Durallappen überdeckt, die Knochenscheibe an ihre ursprüngliche Stelle gebracht und eine fortlaufende Hautnaht angelegt; die Wunde wurde von einem Watterkollodiumverband bedeckt.

Von den 30 operierten Tieren starb das eine 20 Minuten nach der Operation an der Chloroformnarkose — es war, wie oben schon erwähnt, ausnahmsweise statt stets sonst verwendeten Äthers altes Chloroform in Anwendung gekommen —;

zwei weitere Kaninchen sind im Laufe des 4. bzw. des 5. Tages nach der Operation aus unbekanntem Gründen eingegangen, ein drittes 167 Tage nach der Operation und zwei starben am 6. bzw. 7. Tage offenbar an Coccidiose. Die übrigen Tiere wurden in Zeiträumen von 8 Stunden bis 233 Tagen getötet.

Auf diese Weise erhielt Verf. eine Versuchsreihe mit der Dauer von 20 Minuten, 8, 12, 12, 24, 24 Stunden, 2, 2, 2, 3, 3, $3\frac{1}{2}$, 4, 4, $4\frac{1}{2}$, 5, 5, 6, 6, 6, $6\frac{1}{2}$, 7, 8, 8, 10, 14, 15, 16, 20, 25, 30, 35, 40, 52, 64, 76, 78, 90, 100, 167 und 233 Tagen.

Die Hauptergebnisse seiner Untersuchungen faßt Verf. in folgende Sätze zusammen:

I. Gehirngewebe läßt sich leicht replantieren.

II. Dabei fällt das replantierte Stück nicht etwa einer Erweichung anheim, sondern heilt wie jedes andere Gewebe ein.

III. Die zelligen Elemente des replantierten Gewebes bleiben zum Teil eine größere Zeit erhalten, zeigen progressive Veränderungen und gehen später, was die spezifischen Elemente anbelangt, allmählich zugrunde.

IV. Gut erhaltene Ganglienzellen findet man bis zum 8. Tage nach der Replantation. Von der 8. Stunde ab zeigen dieselben progressive Veränderungen in Form von Protoplasmaanschwellung, Vergrößerung der Kerne, Vermehrung des Chromatins und der Kernkörperchen. Am 8. Tage wurde in einer Zelle eine sichere Mitose gesehen.

V. Gliazellen zeigen am 7. Tage zahlreiche Mitosen und sind bis zum 20. Tage, wenn auch in geringer Zahl zu finden.

VI. Die Gefäße des replantierten Gewebes zeigen vom 2.—3. Tage ab eine üppige mitotische Wucherung der Endothelien und der perivaskulären Zellen. Die Gefäße treten später mit den neugebildeten Gefäßen der Umgebung in Verbindung und bleiben bestehen.

VII. Die Nervenfasern degenerieren und verschwinden bald in dem replantierten Bezirk.

VIII. Das das Stück einkapselnde und das um die Gefäße des replantierten Gewebes entstandene Bindegewebe nimmt an Umfang zu und ersetzt allmählich das replantierte Gewebe. Reste von diesem sind auch am 78. Tage noch als körnige Massen zwischen den Bindegewebszügen zu finden.

IX. Nach außen von dieser bindegewebigen Narbe bildet sich eine sklerotische Gliazone.

X. Die viel umstrittene und meist negativ beantwortete Frage, ob die Ganglienzellen der Warmblüter auf einen Reiz hin proliferationsfähig sind, bejaht Verf. auf Grund seiner Untersuchungen; er sah vom 2. bis zum 6. Tage nach der Operation in der Umgebung der Wunde zahlreiche Ganglienzellenmitosen mit Teilung des Protoplasmas.

XI. Neugebildete Nervenfasern wurden in der Umgebung der Wunde vom 25. Tage an gesehen und wucherten von hier aus in die glöse Narbe hinein.

XII. Die Körnchenzellen entstehen nach den Untersuchungen des Verf.'s in erster Linie aus den perivaskulären Zellen und ferner aus sonstigen Bindegewebszellen.

3) *Sulla topografia delle fibre motrici e sensitivi nei nervi misti*, per Francesco Franceschi. (Rivista di patologia nervosa e mentale. 1905. September.) Ref.: Flörsheim.

Um die Verteilung der motorischen und sensiblen Fasern in gemischten Nerven festzustellen, hat Verf. Degenerationsversuche am Ischiadicus, am Plexus brachialis und den Intercostalnerven von Hunden gemacht und zu diesem Zweck einem Teil der Tiere die zu den Nerven gehörenden Spinalganglien extirpiert, anderen die

vorderen Wurzeln durchschnitten. 14—24 Tage nach der Operation wurden die Tiere getötet. Verf. faßt seine Resultate in folgende Sätze zusammen:

1. In den peripheren gemischten Nerven des Stammes und der Extremitäten beim Hunde gibt es weder ausschließlich motorische, noch ausschließlich sensible Bündel, sondern nur gemischte.

2. Das Verhältnis zwischen motorischen und sensiblen Fasern ist nicht in allen Bündeln das gleiche, steht aber in keiner Beziehung zu der peripheren oder centralen Lage des Bündels im Nervenstamm.

3. Motorische und sensible Fasern sind gleichmäßig über den ganzen Querschnitt des Bündels zerstreut, so daß von einem motorischen oder sensiblen System nicht gesprochen werden kann.

Psychologie.

4) **Zur Psychologie der Aussage, insbesondere von Kindern**, von Geh. Med.-Rat Dr. F. Siemens. (Monatsschr. f. Kriminalpsychologie u. Strafrechtsform. II. 1906.) Ref.: Bratz (Wuhlgarten).

Ein Lokomotivführer machte der Staatsanwaltschaft Anzeige über wüste Orgien und geschlechtliche Verbrechen, welche bei seinen öfteren dienstlichen Abwesenheiten unter Duldung und tätiger Mitwirkung seiner Ehefrau in seiner Wohnung an seinen Kindern (Mädchen von 11, 9, 8 und 4 Jahren) und dem 15jährigen Dienstmädchen verübt sein sollten, und zwar von Männern verschiedenen Standes aus der Stadt, darunter Beamte, ein Arzt usw. Der Anzeigende gab weiter an, daß seine Frau dabei auch mit ihrem eigenen 13jährigen Sohn Unzucht getrieben habe und der Knabe wiederum Unzucht mit seinen Schwestern.

Es wurde eine Untersuchung eingeleitet, welche immer größeren Umfang annahm, da der Lokomotivführer in weiteren Eingaben immer mehr haarsträubende Einzelheiten, immer mehr verbrecherische Teilnehmer anzeigte. Die Kinder bestätigten das. Das Gericht verhaftete eine ganze Anzahl der beschuldigten Herren. Einer von ihnen, ein lungenkranker Kaufmann, starb im Gefängnis. Die Erregung in der Stadt war beträchtlich.

Die vernommenen Kinder bekundeten, daß allerlei raffinierte Unsittlichkeiten an ihnen vorgenommen worden seien, und gaben bestimmte Einzelheiten, sogar mit Zeichnungen von Instrumenten zur Erweiterung der Scheide übereinstimmend an. Allmählich aber stellte sich heraus, daß an der ganzen Sache nichts Wahres sein konnte, daß die Kinder, vom geistig erkrankten Vater beeinflußt, durch Angst und Prügel zu ihren Aussagen gekommen waren.

Von Interesse war es, wie der Lokomotivführer die Kinder examiniert hatte. Er nahm die kleinen Mädchen vor, wenn der Sohn in der Schule war. Hatte er nun mit steigender Heftigkeit und unter vielfachen Schlägen und fürchterlichen Drohungen die Kinder so weit, daß sie übereinstimmend wörtlich die Geschichten erzählten und ihm „zu Protokoll gaben“ (die sie nachher dem Richter auswendig hersagten), so nahm er den Knaben vor, wenn dieser müde und hungrig aus der Schule kam. Der hatte zunächst natürlich keine Ahnung von dem, was die Schwestern Neues ausgesagt hatten. Er sagte dann: er wisse nichts, er könne nichts angeben. Dann bekam er als Lügner Prügel. Allmählich merkte er aus des Vaters Reden und Fragen, was die Schwestern gesagt hatten, und er entschloß sich in seiner Angst und Not, es zu bestätigen, um den weiteren schrecklichen Mißhandlungen zu entgehen. Dann aber bekam er wieder Strafe für sein anfängliches „verstocktes Leugnen“. Manches hat der Knabe eingestandenermaßen dann auch noch dazu erfunden, wenn er einmal zum Erzählen gezwungen war. Die erzwungenen Aussagen hielt der Junge zunächst auch vor Gericht aufrecht, weil sein Vater sagte, er bekäme alles zu lesen und zu wissen, was seine Kinder ausgesagt hätten.

Verf. plaidiert im Anschluß an diesen Fall dafür, die Eidesmündigkeit, welche nach deutschem Recht mit vollendetem 16. Lebensjahre beginnt, bis zur Volljährigkeit, bis zum 21. Lebensjahre, hinauszuschieben, ebenso auch die volle strafrechtliche Verantwortlichkeit.

Pathologische Anatomie.

- 5) **Über die Entstehung der Amyloidkörperchen im Centralnervensystem,** von Catola und Achúcarro. (Virchow's Archiv. CLXXXIV. 1906.)
Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

Die Untersuchung erstreckte sich außer auf ältere Präparate auf zwei Fälle von Paralysis agitans, zwei von Syringomyelie und drei von seniler Demenz. Es bestätigte sich die Tatsache, daß die Amyloidkörperchen besonders zahlreich in den hinteren Strängen und der Randzone des Rückenmarkes, an den Hirnventrikeln und im Bulbus olfactorius hervortreten, und daß sie im allgemeinen um die Gefäße stärker angehäuft sind. Für die Erklärung der Entstehungsweise derselben haben die besten Resultate die Färbemethoden von van Gieson, Ströbe, Cajal und Kaplan geliefert. Die Verff. schließen aus ihren Untersuchungen, daß die Amyloidkörperchen Degenerationsprodukte der Achsencylinder sind, ohne jedoch die Behauptungen der Autoren direkt bestreiten zu können, daß dieselben aus Umwandlungen der Gliazellen entstehen, denn „die Amyloidkörperneubildung könnte eine allgemeinere Form von Degeneration der Elemente im Centralnervensystem sein“. Sie halten dies jedoch nicht für wahrscheinlich und jedenfalls die Gründe, welche die Autoren für die Annahme der Entstehung aus den Gliazellen, sei es aus den Kernen, wie Redlich, sei es aus dem Protoplasma, wie Obersteiner angaben, nicht für beweisend.

- 6) **Über das Verhalten der Achsencylinder in Geschwülsten des Nervensystems und in Kompressionsgebieten des Rückenmarkes,** von M. Bielschowsky. (Journal für Psychologie u. Neurologie. VII. 1906. S. 101.)
Ref.: Otto Marburg (Wien).

In überaus eingehender Weise tritt Verf. der im Titel enthaltenen Frage mit Hilfe seiner Silberaldehydmethode nahe. Er findet bei zwei Gliomen und in einem Falle von Kompression an den Rändern der erkrankten Gebiete marklose Nervenfasern. Es hätte dieser Befund nichts auf sich, wenn nicht einzelne dieser marklosen Fasern eigentümliche knopfartige Auftreibungen besaßen, die ganz den embryonalen Cônes de croissance von Ramón y Cajal oder den Heldschen Endfüßen entsprechen. Gleich diesen finden sich statt der kolbigen Anschwellungen gelegentlich auch Ringfiguren am Ende der Axone. Dies im Zusammenhalt mit eigentümlichen Bildungen an neugebildeten Gefäßen ließ den Gedanken aufkommen, als handle es sich um Faserneubildung. An den Gefäßen fanden sich nämlich außer den genannten kolbigen Anschwellungen und Ringfiguren Teilungen und plexusartige Strukturen, die sich nur mit stärksten Vergrößerungen auflösen lassen. Wie die Endringe und Scheiben den Varicosidades terminales, so könnte man diese Plexusbildungen den Varicosidades de trayecto Cajals gleichsetzen. Diese Fasern sind als dislozierte Gehirnfasern aufzufassen, die von den neugebildeten Gefäßen fortgeschleppt erscheinen. So atypische Verlaufsrichtung zeigen die Fasern auch in den Grenzbezirken der Kompression. Da sie zudem marklos sind, ähnliche Endkolben und Teilungsfiguren zeigen wie die Fasern in den Tumoren, so dürfte es sich auch hier um Neubildungen von Fasern handeln, so daß damit die prinzipielle Frage der Regeneration centraler Fasern gelöst erscheint.

Eine wichtige Stütze dieser Anschauung bot ein Fall von Krebsmetastasen der Wurzeln. Sie erwiesen sich als vielfach von Krebszellnestern durchsetzt; das

Endoneurium ist verdickt, in den leeren Schwannschen Scheiden liegen Krebszellen oder Marktrümmer. Am Präparat, das mit der Silberaldehydmethode gefärbt wurde, sind noch eine ganze Reihe Achsencylinder erhalten und an der Übergangszone ins erkrankte Gebiet zeigt es sich, daß aus dem Stumpfe unterbrochener Markfasern feinkalibrige fibrilläre Gebilde in die Markscheiden treten, die knotenförmige oder ringförmige Enden besitzen, oder vielfache Schlingenbildungen eingehen, die an die Netze der Gandryschen und Meißnerschen Körperchen erinnern. Auch im Spinalganglion selbst fanden sich solche regenerierte Nervenfasern, während die Zellen teilweise normal waren, teilweise grobe Formveränderungen zeigten.

Soweit der Autor. Es ist schwer, sich über diese mit aller Objektivität mitgeteilten, überaus wichtigen und merkwürdigen Befunde ein Urteil zu bilden. In den vom Ref. untersuchten und seinerzeit mitgeteilten Fällen findet sich nichts derartiges. Ausgenommen vielleicht die kolbigen Anschwellungen, die den Cônes de croissance so ähnlich sind. Es ist nur auffällig, daß diese Gebilde sich überall dort fanden, wo starke Quellungserscheinungen vorliegen. Das gilt für die Bielschowskyschen Beobachtungen genau so, wie für die des Referenten. Und da liegt der Gedanke an degenerative Veränderungen sehr nahe. Etwas anderes ist es jedoch mit den Nervenfasern an den Gefäßen und im peripheren Nerven. Hier liegt die Möglichkeit einer Neubildung von Fasern eher vor und hier kann man sich den kritischen Folgerungen des Autors kaum verschließen, der damit die Frage der Regeneration centraler Nerven von einem ganz neuen und viel plausibleren Gesichtspunkt aus erscheinen läßt.

Pathologie des Nervensystems.

7) Der weitere Krankheitsverlauf bei dem einseitig Apraktischen und der Gehirnbefund auf Grund von Serienschnitten, von Prof. H. Liepmann. (Berlin 1906, S. Karger.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Der in früheren Arbeiten vom Verf. beschriebene Kranke hat vom Jahre 1900 an erst einige Fortschritte in der Gebrauchsfähigkeit der apraktischen Glieder unter Übung gemacht, erlitt dann im Oktober 1900 einen neuen rechtsseitigen Schlaganfall, dessen Folgen aber sich soweit zurückbildeten, daß die anfängliche Störung bis auf leichte Steifigkeit im Bein unverändert blieb, dagegen wurde die linke Hand ataktisch. Es folgte für einige Monate die Wiederkehr einer nur artikulatorisch gestörten Sprache — die Schrift blieb unbeeinflusst —, die aber wieder ganz verloren ging. 1902 folgte ein linksseitiger Schlaganfall, der nach kurzer Zeit den Tod herbeiführte. — Im Gehirn fand sich 1. ein Schwund des ganzen Balkens mit Ausnahme des Spleniums, 2. ein subkortikaler Stirnhirnerd, der die beiden relativ intakten linken Centralwindungen von den Verbindungen zur Stirnhirnrinde abtrennt, 3. ein ebensolcher Scheitellappenherd, der ihre Verbindungen zum Hinterhaupts- und Schläfenlappen unterbricht, 4. ein Kapselherd sowie ein Herd im Übergang vom Gyrus supramarginalis zum Gyrus angularis in der rechten Hemisphäre. Der anatomische Befund hat also eine Bestätigung der vom Verf. klinisch entwickelten Auffassung des Falles gebracht: eine annähernde Isolierung der Centren für die rechtsseitigen Gliedmaßen vom gesamten übrigen Gehirn.

An der Hand dieses Sektionsbefundes erörtert Verf. noch einige der Hauptsymptome genauer, die der Pat. intra vitam geboten hatte: Der Ortssinn und Muskelsinn der rechten Hand war, entsprechend den erhalten gebliebenen Centralwindungen mit Stabkranz, nicht gestört, die Berührungs-, Druck-, Schmerz- und Temperaturempfindung beeinträchtigt: Schädigung des Scheitellappenmarkes und -Rinde. Das Verhalten der linken Hand, ihre ungeheure Ungeschicklichkeit beim

Nachzeichnen und Schreiben, das perseverierende Anhängen von Schnörkeln an die Buchstaben und Zahlen usw. ließ sich bei genauerer Untersuchung ebenfalls als ein leichter Grad von Apraxie erkennen. Die Schrift der linken Hand war Spiegelschrift, als einziger Weg zu ihrer Erweckung vom linksseitigen optischen Gebiete aus kam das Splenium in Betracht; die Ausführung selbst mußte aber Eigenbesitz des rechten Sensomotoriums sein, der, in der Jugend durch den Balken hindurch vom linken Sensomotorium aus mitgelernt, später bis zu gewissem Grade selbständig geworden ist. Das Schreiben in Adduktionsschrift mit der linken Hand ist eine viel später auf optischem Wege gemachte Erwerbung. Die Tatsache, daß der Kranke überhaupt noch Linksschrift besaß, zeigte, daß die innere Sprache wohl erhalten war, ihre Territorien aber keine Impulse mehr zum links-hirnigen Handzentrum senden konnten. Die erhebliche Läsion des linken Gyrus angularis bei der relativ guten Lesefähigkeit spricht dagegen, daß, wie manche Autoren annehmen, hier ein „Lesecentrum“ anzusetzen ist, und läßt sich besser mit der Anschauung Wernickes, Monakows u. a. vereinigen, daß nur im tiefen Mark dieses Gyrus wichtige Assoziationsbahnen vom optischen Gebiete zum sensorischen Sprachzentrum verlaufen, und daß die Unterbrechung dieser, die hier noch ziemlich intakt waren, die auftretenden Störungen erklärt. — Die Aphasie des Kranken muß als Apraxie der Sprachmuskeln (das Wort im engeren Sinne, d. h. analog der Apraxie der Extremitätenmuskeln, verstanden) aufgefaßt werden. Die Apraxie der Gesichtsmuskeln muß auf den subkortikalen Herd in der linken unteren Stirnwindung zurückgeführt werden.

Das klinisch Neue in dem beschriebenen Falle war, daß jemand einen Gegenstand erkennen, seinen Gebrauch kennen, die Glieder frei bewegen, sogar über die Innervationsbilder seiner Gliedmaßen verfügen kann, und trotzdem mit bestimmten Gliedern den Gegenstand nicht gebrauchen kann, ja überhaupt jede Art von Zweckbewegung der betreffenden Gliedmaßen verloren hat. Die anatomische Untersuchung hat ergeben, daß eine solche Dissoziation der kinetischen von den übrigen Vorstellungen durch organische Hirnherde zustande kommen kann, ferner, wie und wo diese im einzelnen liegen müssen; sie erlaubt einen Einblick in die Art, wie sich das Zusammenarbeiten der einzelnen Hirnteile zu den psychischen Elementen und ihrer Vereinigung verhält. Die „Handlung“ ist nicht wie andere Fähigkeiten an eine Stelle im Hirn zu lokalisieren, sondern zu ihrem Entstehen bedarf es der Beteiligung sehr vieler Hirnregionen. — Die Minderwertigkeit der auf sich selbst gestellten rechten Hemisphäre für die innervatorische und vermutlichlich auch ideatorische Leistung der Handlung zeigt bei verschiedenen Menschen verschiedene Grade und dementsprechend differieren die Leistungen der linken Hand bei Apraxie oder kortikaler Lähmung der rechten. Der Begriff der „Seelenlähmung“ ist — wenn überhaupt — im Sinne von Munk und Nothnagel weiter zu gebrauchen, aber nicht mit dem der Apraxie zu vermengen.

8) Über Spiegelschrift, von Braun (Elberfeld). (Vierteljahrsschr. für ger. Med. u. öffentl. Sanitätswesen XXXI. 1906.) Ref.: Blum (Pankow-Berlin).

Eine bei einem 15jährigen, schwachsinnigen Mädchen gemachte Beobachtung von Spiegelschrift gibt Verf. Gelegenheit, eine Theorie über die Entstehung derselben aufzustellen. Im vorliegenden Falle schrieb das Kind mit der rechten Hand gewöhnliche, mit der linken jedoch Spiegelschrift; es bestand neben dem Schwachsinn bei ihm eine unvollständige Lähmung der rechten Körperhälfte, die auf eine Gehirnkrankung in der frühesten Jugend zurückgeführt werden mußte.

Bei pathologischen Individuen ist die Spiegelschrift häufiger wie bei Gesunden zu finden, bei Taubstummen findet man 25% Knaben und 4% Mädchen mit dieser Erscheinung. Das in Frage stehende Mädchen konnte die Spiegelschrift sicherlich nicht durch Üben erlernt haben, es war zu schwachsinnig dazu; auch Idioten, die ja oft Spiegelschrift darbieten, erlernen es nicht autodidaktisch. Ge-

sunde Kinder, welche Spiegelschrift schreiben können, tun dies sowohl mit der rechten wie mit der linken Hand, pathologische schreiben sie nur mit der linken, sie sind Linkshänder. Verf. führt das Spiegelschriftschreiben darauf zurück, daß die betreffenden Kinder auf einer tieferen Stufe des Verständnisses für Orientierung im Raum stehen geblieben sind; solche Kinder vermögen nicht die Richtungen nach dem Begriff „rechts“ oder „links“ zu unterscheiden, sondern, da sie sich von ihrem eigenen Körper ausgehend im Raume orientieren, unterscheiden sie bloß „vom Körper weg“, „zum Körper heran“. Daß diese Bewegungen für die beiden Hände entgegengesetzt sind, entgeht ihnen. Das betreffende Kind malt die Wortbilder nach, und da es mit der linken Hand schreibt und nur danach unterscheidet, ob die Striche zum Körper gerichtet sind oder von ihm wegstreben, kommt es zur Spiegelschrift. Natürlich bildet sich auch in der Seele des Kindes ein solches optisches Spiegelbild des Wortes. Da das Schriftbild auf dem Papier und das im optischen Centrum für ein solches Kind kongruent sind, ist es unfähig, sie als different zu unterscheiden.

Verf. schließt aus seiner Theorie, daß man aus einer linkshändigen Spiegelschrift, die unwillkürlich und konstant vorhanden ist, mit Sicherheit entweder Schwachsinn oder ein seit frühester Jugend bestehendes Gehirnleiden diagnostizieren kann.

Erwähnenswert wäre noch, daß im vorliegenden Falle die einzelnen Charaktere bei der Spiegelschrift wie bei der gewöhnlichen Ähnlichkeiten aufwiesen, was darauf hinweist, daß nicht das motorische Schriftcentrum den Charakter der Schrift und ihre individuellen Eigentümlichkeiten bedingt — das Kind benutzte ja beide motorische Schreibcentren —, sondern, daß ein höheres Centrum, vielleicht das für die optischen Schriftbilder oder das Begriffscentrum als maßgebend für die persönliche Schreibweise der Buchstaben und so für die Schrift überhaupt anzusprechen ist.

9) **Über motorisch bedingte Mikrographie**, von Pick. (Wiener klin. Wochenschrift. 1906. Nr. 25.) Ref.: Pilcz (Wien).

36jähriger Mann, Lues. August 1905 ohne Insult linksseitige, in 14 Tagen zurückgehende Hemiparese. 14. Oktober d. J. schwere Apoplexie mit beiderseitiger Lähmung, danach linksseitige Hemiparese, Zwangswainen, Leiserwerden der Sprache und Verschlechterung der Schrift. Status praesens: Pupillen r. > l., rechts träger reagierend, rechter Mundwinkel tiefer, Zunge weicht nach links ab, linksseitige Hemiparese, links Fußphänomen. Sprache außerordentlich leise, aber ohne artikulatorische Störung, Zwangswainen. Nach links scheint homonyme Gesichtsfeldeinschränkung zu bestehen. Wortverständnis ungestört. Gelegentlich im sprachlichen Ausdruck Perseveration, ebenso „Echographie“ (Pick). Stirnfacialis links schwächer.

Die Schrift nun (es sind aus verschiedenen Perioden vor und nach der apoplektischen Attaque 6 Proben dem Texte beigesdruckt) weist die typischen Charaktere der Pickschen Mikrographie auf. Am 10. Nov. 1905 verstärkte sich die linksseitige Hemiparese. Trotz Jod-Quecksilberkur bei Trübung des Bewußtseins schwere Augenmuskellähmungen, leichte vorübergehende spastische Erscheinungen des rechten Armes, rechtsseitige homonyme laterale Hemianopsie. Erst nach mehreren Monaten gingen die Erscheinungen teilweise zurück bis auf stationäre linksseitige Hemiplegie und Schriftstörung.

Verf. nimmt folgende Lokalisation an: 1. Erweichungsherd in den großen rechtsseitigen Ganglien. 2. Eine auf die Pyramidenbahn übergreifende Ausbreitung des 1. Herdes, außerdem aber einen Herd in der linken Hemisphäre (etwa in den großen Ganglien). Der Gesamtprozeß erklärt sich als Kombination von syphilitischer Gefäßaffektion und Basalmeningitis,

Die bemerkenswerten epikritischen Ausführungen mögen im Originale nachgelesen werden.

10) **Über subkortikale Alexie**, von Effler (Danzig). (Deutsche med. Wochenschrift. 1906. Nr. 12.) Ref.: R. Pfeiffer (Kassel).

Die Alexie entwickelte sich bei der 64jähr. Patientin nach Schlaganfällen und war kombiniert mit fast totaler rechtsseitiger Hemianopsie. Patientin liest die drei ersten Worte eines selbstgeschriebenen Satzes gut, stockt dann aber und kann nicht zu Ende kommen. Einzelne Ziffern und Buchstaben, geschrieben oder gedruckt, werden erkannt; nur gelegentlich dabei geringe Versehen. Gedrucktes mit Erfassen des Sinnes zusammenhängend zu lesen, ist unmöglich. Redner analysiert kurz die klinischen Symptome und die bisherigen Sektionsbefunde.

11) **Revision de la question de l'aphasie. La troisième circonvolution frontale gauche ne joue aucun rôle spécial dans la fonction du langage**, par Pierre Marie. (Semaine médicale. 1906. 23. Mai.) Ref.: M. Rothmann (Berlin).

Bereits die Überschrift der neuesten Arbeit des hervorragenden französischen Neurologen zeigt, daß hier nicht mehr und nicht weniger unternommen wird, als eines der ältesten und anscheinend am besten begründeten Fundamente der Lehre von der Lokalisation der Sprache zu zerstören, die Bedeutung der linken 3. Stirnwindung als des motorischen Sprachcentrums oder, besser gesagt, des Centrums für die Wortlautbilder. Dieser mit Bestimmtheit von Broca 1861 festgestellte Zusammenhang des Fußes der 3. Stirnwindung mit der motorischen Sprachkomponente, der bereits lange vor ihm von Gall angedeutet worden ist, wird von Verf. auf Grund seiner persönlichen, im Laufe des letzten Jahrzehnts gewonnenen Erfahrung, die sich auf 50 Autopsien Aphasischer stützt, als falsch zurückgewiesen. Indem er die ganze Lehre von den bestimmten Centren für die Wortklangbilder, Wortlautbilder usw. für ein künstlich aufgebautes, den tatsächlichen Verhältnissen nicht standhaltendes Gebäude erklärt, stellt er an die Spitze seiner Auseinandersetzungen den Satz, daß bei jedem Aphasiker eine mehr oder weniger ausgesprochene Störung des Wortverständnisses besteht. Verf. stützt diese Behauptung auf die leicht nachweisbare Tatsache, daß der Aphasiker mit anscheinend intaktem Wortverständnis versagt, sowie man ihm mehrere Aufträge hintereinander gibt. Doch hebt er selbst bereits richtig hervor, daß hier keine Worttaubheit, sondern ein Intelligenzdefekt vorliegt, von dessen Existenz man sich auch durch Prüfungen, die von dem Sprachgebiet weit abliegen, überzeugen kann. Aber gerade weil hier eine tiefgreifende Störung der Intelligenz vorliegt, wie sie auch bei Hirnherden ohne jede Sprachstörung zur Beobachtung gelangt, ist der Schluß Verf.'s, daß die Lehre von der Worttaubheit und ihrer Lokalisation am Fuß der linken 1. Schläfenwindung damit hinfällig wird, nicht stichhaltig. Die eigentliche Worttaubheit und diese Intelligenzstörung bei größeren Hirnherden muß streng auseinander gehalten werden.

Die Gründe, die Verf. nun gegen die Lokalisation der Brocaschen Aphasie in der 3. Stirnwindung ins Feld führt, sind die folgenden: 1. Es gibt Fälle von isolierter Zerstörung der linken Brocaschen Windung bei Rechtshändern ohne Aphasie. Verf. selbst konnte einen derartigen Fall beobachten, und bildet das beweisende Hirnpräparat ab. 2. Es gibt Fälle von Brocascher Aphasie bei intakter linker 3. Stirnwindung. Verf. hat mehrere derartige Fälle beobachtet.

Man kann diese Beobachtungen als richtig anerkennen, und trotzdem den Schluß Verf.'s, daß die dritte linke Stirnwindung keine besondere Rolle beim Sprachvorgang besitzt, ablehnen. Verf. selbst will das häufige Vorkommnis der Zerstörung dieser Windung bei Brocaschen Aphasien als ein zufälliges Zusammentreffen, bedingt durch die Ausdehnung des Gefäßbezirks der Art. fossae Sylvii, auffassen.

Für Verf. ist die Wernicke'sche Aphasie die Folge eines schweren In-

telligenzdefektes, der das Verständnis des Gesprochenen, das Lese- und Schreibvermögen aufhebt; die Brocasche Aphasie ist für ihn die Wernickesche Aphasie kompliziert durch eine Anarthrie. Die Aphasie, die eine Einheit ist, wird lediglich durch Läsion des Wernickeschen Gebiets, das den Gyrus supramarginalis, *Pli courbe* und den Fuß der ersten beiden Schläfenwindungen umfaßt, hervorgerufen, wobei die Zerstörung eines kleineren Gebietes dieser Sphäre die Gesamtfunktion derselben aufheben kann. Die Anarthrie ist die Folge einer Verletzung im Gebiet des Linsenkernelns oder in seiner Nachbarschaft. Vereinigen sich diese beiden Läsionen, wie es bei den Erweichungen infolge von Embolie der *Art. fossae Sylvii* häufig der Fall ist, so kommt es zur Brocaschen Aphasie, oft nur mit geringer Intelligenzströrung, wenn die Zerstörung der Wernickeschen Zone nur gering ist.

Das ist im wesentlichen die neue Marie'sche Auffassung von der Lokalisation der Sprache. So sehr die Unsicherheit in vielen Punkten der Aphasielehre zuzugeben ist, so sehr auch gegenüber den Versuchen, nur mit festen Centren zu arbeiten, die allgemeinen funktionellen Störungen, die sich in Herabsetzung der Intelligenz, der Aufmerksamkeit usw. äußern, nicht vernachlässigt werden dürfen, so muß doch diese Darstellung Verf.'s, durch welche die tiefgreifenden Unterschiede zwischen der sensorischen und der motorischen Aphasie, wie sie vor allem von Wernicke entwickelt worden sind, vollkommen verwischt werden, auf energischen Widerspruch stoßen. Sehen wir an dieser Stelle von allem übrigen ab, so wollen wir nur darauf hinweisen, daß Erscheinungen von motorischer Aphasie ohne Zerstörung der Brocaschen Windung bei den bekannten Fernwirkungen und funktionellen Störungen im Gehirn nicht beweisend sind. Bei der bekannten Möglichkeit des Ersatzes der Centren der linken Hemisphäre durch die der rechten kann aber auch ein einzelner Fall von Zerstörung der Brocaschen Windung ohne motorische Aphasie nichts gegen den Zusammenhang beweisen, zumal wenn über Ausdehnung des Erweichungsherdens, Dauer der Affektion usw. nichts gesagt ist. Beweisend sind nur die frischen Fälle von isolierter Läsion der linken 3. Stirnwindung mit reiner motorischer Aphasie. Ref. möchte an dieser Stelle vor allem auf die beiden Fälle von Bonhoeffer mit motorischer Aphasie nach geringen chirurgischen Läsionen im Gebiet des hinteren Stirnhirns hinweisen.

Wie sich aber auch der eine oder der andere zu diesen so überaus wichtigen Fragen stellen mag, das Verdienst Verf.'s auf Grund eines großen, genau durchgearbeiteten klinischen und anatomischen Materials auf die Unsicherheit der meisten auf dem Gebiet der Aphasie zur Diskussion stehenden Fragen hingewiesen zu haben, bleibt unbestritten. Es wird die Aufgabe der nächsten Zeit sein, hier durch Forschung und Kritik das Fundament der Aphasielehre immer fester zu gestalten. Bei uns in Deutschland wird man an diese Aufgabe nur dann erfolgreich herantreten können, wenn das geeignete Krankenmaterial der Siechenhäuser den Neurologen in ähnlicher Weise unterstellt sein wird, wie das in Frankreich seit vielen Jahren der Fall ist.

12) Über unvollständige reine Worttaubheit, von Dr. R. Henneberg. (Monatsschrift f. Psych. und Neur. XIX. S. 17 u. 159.) Ref.: Probst (Wien).

Verf. schildert einen interessanten Fall von unvollständiger reiner Worttaubheit bei einem 29jährigen Dienstmädchen, das mit 22 Jahren anscheinend an einem apoplektischen Insulte erkrankte, wonach Verlust des Wortverständnisses, Paraphasie und hochgradige Störung des Leseverständnisses eintrat. Die Störung des Sprechens, Lesens und Schreibens ging dann wesentlich zurück.

4 Monate danach war das Wortverständnis bei intaktem Gehör aufgehoben, aber für einfache Worte vielfach erhalten. Es bestand sensorielle Amusie, Unmöglichkeit nach Diktat zu schreiben, geringe Paraphrasie und Paraphasie beim Spontan Schreiben und Lautlesen. Geschriebenes wurde nicht immer, stets aber Gedrucktes aufgefaßt.

7 Jahre später trat nach einer Erregung ein Erregungszustand mit leichter Verwirrtheit und paranoiden Ideen ein. Um diese Zeit bestand eine leichte rechtseitige Facialisparese, sensorielle Amusie, Andeutung von Seelentaubheit bei intakter Hörfähigkeit, das Wortverständnis war für komplizierte Worte und Wortgefüge aufgehoben, es bestand hochgradige Störung beim Nachsprechen und Diktatschreiben und geringfügige Paraphasie. Das Lesen, das Leseverständnis, das Spontanschreiben und Kopieren, die Benennung von Gegenständen war intakt.

Verf. bringt den Fall in Vergleich mit den schon beschriebenen Fällen und nimmt als Ursache einen Herd im Marke des linken Schläfelappens an. Das noch vorhandene Wortlautverständnis führt Verf. auf die Funktion des rechten Schläfelappens zurück, der bei dem jugendlichen Alter der Patientin zum Teil Ersatz zu bieten vermochte.

13) **Beitrag zur pathologischen Anatomie der Pseudobulbärparalyse**, von Dr. Helmut Müller in Uchtspringe. Aus der psych. u. Nervenlinik in Kiel. (Archiv. Psych. u. Nervenkrankh. XL. 1905.) Ref.: Heinicke (Großschweidnitz).

Verf. macht uns in seiner Arbeit mit der Krankengeschichte einer 59jähr., erblich nicht belasteten Arbeiterfrau bekannt, die an Pseudobulbärparalyse litt und in der Kieler Klinik unter den Zeichen von Bronchopneumonie und Herzschwäche ad finem kam.

Bemerkenswert aus der Anamnese ist besonders, daß die Kranke 11 Partus durchmachte, darunter 3 Frühgeburten und eine Totgeburt. Ein Kind starb klein; die Patientin erlitt ferner am 4. oder 5. Tage nach ihrer letzten Geburt, 40 Jahre alt, den ersten von einer Reihe von Schlaganfällen, der zu vollständiger Lähmung der rechten Seite und zum Verlust der Sprache führte.

Die Sektion ergab u. a. im Großhirn an beiden Seiten mehrere größere Erweichungsherde; ebenso fanden sich in der Brücke im wesentlichen 6, zum Teil sehr alte, zum Teil frischere Herde; im cerebralen Abschnitt der Oblongata waren nur kleine, wohl agonale, Hämorrhagien vorhanden; eine größere Zahl von Herden ließ sich weiter im unteren Oblongatateil und im Rückenmark, und zwar dort anscheinend nur bis ins Brustmark hinunter, konstatieren. Diese Herde stellten sklerotische Partien dar, in denen das nervöse Gewebe durch Glia ersetzt war. Die Pyramidenbahnen waren oberhalb der Brücke nur ganz geringfügig degeneriert, auf der rechten Seite vielleicht etwas mehr; in dem Pons nahm die Degeneration zu und aus der Brücke kamen die Bahnen schwer geschädigt hervor.

Die Herde der Großhirnrinde lagen hauptsächlich in der Gegend der Centren für Mund, Sprache und Schluckakt, verschonten aber den größten Teil der Centralwindungen. Da nun sowohl die Großhirnherde, als die leichte Degeneration der absteigenden Bahnen im Hirnschenkelfuß doppelseitig sind, kann der Symptomenkomplex der Pseudobulbärparalyse leicht auf die Großhirnherde zurückgeführt werden, natürlich können auch weitere Schädigungen der bulbären Funktionen durch die Brückenherde veranlaßt sein, um so mehr, als auch die bulbären Symptome mehrere Attacken aufwiesen.

Als Ursache der verschiedenen Herde nimmt Verf. Gefäßverschlüsse auf arteriosklerotischer Basis an; die Aetiologie der frühzeitigen Gefäßatheromatose sucht er in Lues und rechtfertigt deren wahrscheinliche Annahme durch die Frühgeburten usf. und den Schlaganfall in den 40er Jahren.

14) **Beitrag zur Kenntnis der Pseudobulbärparalyse**, von Dr. Heinrich von Hoesslin und Dr. Theodor Selling. (Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 17.) Ref.: E. Asch.

Bei einer früher im großen und ganzen gesunden Frau (keine Lues) erfolgte vor 2 $\frac{1}{2}$ Jahren ein erster Schlaganfall ohne Bewußtseinsstörung, mit Erschwerung der Sprache, Athemnot und anfänglich vorhandenen Schluckbeschwerden. Bald darauf zunehmende Ungeschicklichkeit beim Schreiben. Vor 8 Wochen rasch

vorübergehender Aufregungszustand. In der letzten Nacht 2. Schlaganfall mit Sprachverlust, Speichelfluß und Atemnot. Es findet sich starrer Gesichtsausdruck, Schluckstörung, rechtseitige Hemianopsie und von früher her spastische Lähmung der linken oberen und unteren Extremität. Bauchdeckenreflexe beiderseits 0, Patellarreflex links gesteigert, zuweilen leichter Patellar- und Fußklonus, Babinski'sches und Strümpfellsches Phänomen links positiv. Im Urin Spuren von Eiweiß, kein Zucker. Außerdem bestand vorübergehend aphasische Störung, ferner dauernde Beeinträchtigung der Sprache (Verlust der Artikulation und Klebenbleiben beim Sprechen). Berührungsempfindung erhalten, aber linksseitiges Erlöschensein der Stereognose. Exitus infolge von Thrombose beider Art. femorales und teilweiser Gangrän der Zehen. Es fand sich u. a. im mittleren Drittel des rechten Stirnhirns ein alter Herd mit Erweichung von Rinde und Mark, im hinteren Drittel der dritten linken Stirnwindung ein frischerer Herd, der auf das untere Drittel der vorderen Centralwindung übergriff, wodurch sich die Störung des stereognostischen Sinns erklären läßt und in der hinteren Hemisphäre ein älterer, mit dem obengenannten nicht zusammenhängender Herd, wodurch eine narbige Schrumpfung, Verwachsung und Verdickung der Pia sowie Zerstörung der vorderen Hälfte des Cuneus bewirkt ist. Im Hirnstamm und im ganzen Bulbus, abgesehen von der durch den alten, rechtsseitigen Großhirnherd hervorgerufenen Degenerationen der Pyramidenbahn, keine Veränderungen. Die eingetretenen Veränderungen im Großhirn haben demnach die vorhandenen Symptome bewirkt, so daß durch ein Ergriffensein der beiden 3. Stirnwindungen und des Fußes der beiden Centralwindungen, ohne daß sich zugleich das Vorhandensein einer Arteriosklerose bemerkt gemacht hätte, das Krankheitsbild der Pseudobulbärparalyse hervorgerufen wurde.

15) Über eine typische Erkrankung des verlängerten Markes, von L. R. Müller.

(Deutsches Archiv f. klin. Medizin. LXXXVI.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

Verf. zeigt an einem klinisch wie pathologisch-anatomisch genau untersuchten Fall, daß es neben der Bulbärparalyse katexochen noch eine andere typische bulbäre Erkrankung gibt, bei der gerade diejenigen Partien des verlängerten Markes ergriffen werden, welche bei Paralysis glossolabialis frei bleiben. Ein 46jähriger Mann, welcher früher verhältnismäßig viel getrunken, bis in die letzte Zeit sehr stark geraucht hatte und stets angestrengt geistig arbeiten mußte, litt seit 10 Jahren an heftigen anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen und an kurzen Schwindelzuständen. Sein Vater und zwei seiner Onkel sind an Arteriosklerose frühzeitig zugrunde gegangen. Nach mehrtägigen heftigen Kopfschmerzen sank der Kranke eines Abends, ohne daß er das Bewußtsein verlor, zusammen und war von nun ab unfähig, zu gehen. Wenige Tage darauf stellte sich unter neuerlichen Kopfschmerzen Schlucklähmung und starke Heiserkeit ein. Die Untersuchung stellte fest: eine hochgradige Ataxie des rechten Armes und des rechten Beines, eine gekreuzte Sensibilitätsstörung, welche den Temperatur- und Schmerzsin in der rechten Gesichtshälfte und der linken Körperhälfte betraf und eine rechtsseitige Stimmbandlähmung. Psyche und Sensorium waren normal geblieben. Muskel- und Lagesinn sowie Berührungsempfindung und stereognostischer Sinn waren beiderseits durchaus normal, die Reflexe waren rechts anfangs schwach, fehlten nachher ganz, Babinski war negativ. Exitus infolge Schluckpneumonie. Bei der Sektion fand sich eine für das Alter des Pat. ungewöhnlich hochgradige arteriosklerotische Veränderung der Gehirngefäße. Die rechte Vertebralarterie war von der Höhe des Cervikalsegments bis zu ihrer Einmündung in die Arteria basilaris thrombosiert. Die Folge dieser Thrombosierung war ein Erweichungsherd, welcher sich durch die ganze Länge der Medulla oblongata, von der Pyramidenkreuzung bis hinauf zum Beginn des Pons, in deren rechte Hälfte zog. Durch diese ischämische Nekrose waren in der Höhe der Decussatio pyramidum

die rechten Vorderseitenstrangbahnen und die hier auftretende spinale Trigeminiwurzel zerstört worden. Auf Querschnitten aus den mittleren Partien der Medulla oblongata erstreckte sich der Herd in der rechten Hälfte des Markes von der Olive bis tief in die Corpora restiformia, so daß hier die Substantia gelatinosa und die Substantia reticularis, der Nucleus ambiguus vagi, die spinalen Trigemini Fasern, die Seitenstrangsysteme (Tractus rubrospinalis, spino-tectalis et thalamicus und spino-cerebellaris) und schließlich die Fibrae cerebello-olivares zugrunde gegangen waren. Im obersten Teil des verlängerten Markes nimmt der Herd nur mehr die schmale Zone zwischen der rechten Olive und dem Corpus restiforme ein, während in Brücke und Hirnschenkeln ebenso wie im Hals- und Brustmark mit der Markscheidenfärbung keine krankhafte Veränderung sich nachweisen läßt. Im verlängerten Mark selbst blieben die linke Hälfte und von der rechten die Pyramidenbahnen, Olive, Schleife, Fasciculus longitud. poster., das prädorsale Bündel und das Kerngebiet des 12., 11., 9., 8. und 7. Gehirnnerven unversehrt.

Wie Verf. im einzelnen die klinischen Symptome mit dem autoptischen Befund erklärt, muß in dem sehr interessanten Originalaufsatz nachgelesen werden. Hervorzuheben ist jedoch folgender Passus: Die Störung der Sensibilität in der rechten Gesichtshälfte kann zwanglos dadurch erklärt werden, daß die rechte absteigende Trigeminiwurzel von dem Herde mit inbegriffen wurde. Da im Bereich des ersten und zweiten rechten Trigeminiastes die Empfindung für Kälte völlig erloschen war, die für Wärme und Schmerz dagegen nur abgestumpft und schließlich der Berührungssinn völlig intakt geblieben war, muß angenommen werden, daß in den Fasern des V., welche, bevor sie sich kreuzen, aus der Brücke in die Medulla oblongata und den obersten Teil des Rückenmarkes ziehen (Radix nervi quinti), vorzüglich die Kälteempfindung geleitet wird und daß der Berührungsempfindung andere Bahnen zur Verfügung stehen. Die absteigende Trigeminiwurzel würde also dann den durch das Hinterhorn ziehenden Fasern der hinteren Wurzeln des Rückenmarkes entsprechen; sie trägt somit, da sie nur einer Empfindungsqualität dient und intramedullär verläuft, ihren Namen als Wurzel zu Unrecht. Die Tatsache, daß vollständige Schlucklähmung bestand, obwohl nur der rechte Nucleus ambiguus zerstört war, bestätigt wieder, daß einseitige Kern-erkrankung zu völliger Unmöglichkeit des Schluckens führt und läßt sich wohl nur durch eine teilweise Kreuzung der Nervenfasern erklären. Wie die gekreuzte Hemiplegie für Erkrankung der Brücke charakteristisch ist, so ist es die Hemi-analgesia alternans für solche des verlängerten Markes, sie kann nur durch eine Läsion an engumschriebener Stelle in der Medulla oblongata bedingt werden.

Als dem seinigen fast völlig analoge Fälle hebt Verf. aus der Literatur die von Bernhard, Breuer-Marburg, Eisenlohr, Leyden, v. Oordt, Rossolimo, Senator, Wallenberg, v. Rad beschriebenen hervor.

16) Klinisch-anatomischer Beitrag zur Kenntnis der myasthenischen Paralyse, von Dr. E. Osann. (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. XIX. S. 526.) Ref.: Probst (Wien).

Verf. beschreibt einen Fall von myasthenischer Paralyse bei einem von Haus aus neuropathischen, 47jährigen Metallschleifer, der zuerst mit Doppeltsehen, Schwindel und Kopfschmerz erkrankte und 3 Monate später Lähmung der Recti interni, Ptosis und myasthenische Reaktion im linken Deltoides darbot. Danach trat doppelseitige Abducenslähmung und große Erschöpfbarkeit und schließlich völlige Ophthalmoplegia externa, Sprach- und Schlingstörungen und große Erschöpfbarkeit besonders der Atemmuskulatur auf. Die Krankheitserscheinungen wechselten an Intensität, es traten Erstickungsanfälle auf und nach 9 monatigem Bestande der Krankheit trat Exitus in einem Anfall von Dyspnoe auf.

Von den Symptomen war besonders die Erschöpfbarkeit der Kniesehnenreflexe und der Blasen-schließmuskeln und Dacryorrhoe bemerkenswert.

Verf. hat Teile des Gehirnstammes nach van Gieson, Weigert und Marchi und Muskelstücke aus dem Zwerchfell und dem rechten *M. levator palpebr. sup.* untersucht. Er fand im Hirnstamm prallgefüllte Gefäße und ringsherum kleine frische Blutungen. In den Muskeln waren die Gefäße stark gefüllt und im perivaskulären Bindegewebe der kleinen Gefäße fanden sich Zellanhäufungen.

Verf. hält weder die Blutungen im Centralnervensystem für charakteristisch, noch die geringe Degeneration in demselben (diffuse Schollen nach Marchi), noch die Muskelbefunde für die anatomische Grundlage. Das meiste spreche für die Intoxikationstheorie, dabei sei an die kongenitale Unterwertigkeit des Nervensystems (hereditäre Belastung, Degenerationszeichen) zu denken.

17) Über Myasthenie bei sexuellem Infantilismus, nebst Untersuchungen über die myasthenische Reaktion, von Hans Curschmann u. M. Hedinger. (Archiv f. klin. Med. LXXXV. 1906.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

45jährige, hereditär nicht belastete, von Jugend auf schwächliche Frau, die vom 24. Jahr an und nur 13 Jahre lang menstruierte und bei zweimaliger Verheiratung niemals kohabitieren konnte, erkrankte vor einigen Jahren mit langsamem Nachlassen aller Muskelkräfte der Extremitäten, speziell nachmittags und abends. Nach Infektionskrankheit (Influenza?) Steigerung der Schwäche und Hinzutreten von bulbären und Augenmuskelerkrankungen, vorübergehende Facialis- und Gaumensegelparesen, Ptosis, Lähmungen der äußeren Augenmuskeln, Doppelbilder und hochgradige Gehstörungen. Typische motorische Störungen bei vollständigem Fehlen sensibler Reizungs- und Ausfallserscheinungen. Typische elektrische myasthenische Reaktion Jollys. Die Verf. weisen auf den hochgradigen Infantilismus der Genitalien in ihrem Falle hin mit Rücksicht auf die von Oppenheim wiederholt betonte Tatsache, daß bei Myasthenikern sich häufig kongenitale Entwicklungshemmungen und Mißbildungen finden. Sie haben sodann Untersuchungen angestellt über die myasthenische Reaktion und fassen deren Ergebnisse in folgenden Sätzen zusammen:

1. Die Verteilung der myasthenischen Reaktion entbehrt insofern der Gesetzmäßigkeit, als normal bewegliche Muskeln bisweilen typisch, permanent paretische hingegen nur unvollkommen myasthenisch reagieren. Inkomplette myasthenische Reaktion scheint sich vor allem an den kurzen Muskeln der distalen Körperteile (Gesicht, Füße, Hände) zu finden, während die langen Muskeln der proximalen Teile komplett myasthenisch zu reagieren pflegen.

2. Bei der typischen myasthenischen Reaktion kommt es nach einer Tetanisierung von gewisser Dauer stets zu einem völligen Erlöschen der Schließungszuckung.

3. Die faradische Ermüdungszeit für den myasthenischen Muskel ist direkt abhängig von der funktionellen Ermüdung oder Erholung der Muskeln. Der funktionell schon ermüdete Muskel ermüdet auch elektrisch entsprechend schneller. Dasselbe gilt für den durch zahlreiche Reizungsreihen elektrisch überanstrengten Muskel.

4. Während die Ermüdungszeiten für verschiedene Muskeln verschieden lang sind, zeigten alle untersuchten Muskeln etwa die gleiche Erholungszeit (durch Stromöffnung) von nur 2 Sekunden (oder Bruchteilen von Sekunden darunter). In bezug auf diese Erholungszeit von etwa 2 Sekunden verhalten sich ausgeruhte und funktionell oder elektrisch überanstrengte Muskeln absolut gleich.

5. Die funktionell übermüdbaren Muskeln in schweren Fällen von Morbus Basedowii zeigen keine Andeutung von myasthenischer elektrischer Überermüdbarkeit; die vermeintliche Verwandtschaft der Myasthenie und des Morbus Basedowii

(Lundborg) erstreckt sich also sicher nicht auf das objektive Kardinalsymptom, die elektrische Überermüdbarkeit.

18) *Sulla malattia di Erb (Myasthenia gravis)*, pel P. Albertoni. (Bullettino delle scienze mediche, Bologna. LXXVII. 1906.) Ref.: E. Oberndörffer.

Der wesentlichste Inhalt der vom Verf. mitgeteilten zwei Krankengeschichten ist folgender:

I. 44jähriger Landmann. Unmittelbar nach einer starken Anstrengung und heftigen Durchnässung Schwäche im linken Bein, dann allmähliche Abnahme der Kraft in Armen und Beinen, abnorme Ermüdbarkeit. Objektiv keine Lähmungen, nur große Schwäche der Rumpf- und Extremitätenmuskeln und völliges Versagen nach geringer Anstrengung. Keine Bulbärsymptome, keine Gefühlsstörungen. Kniereflexe gesteigert, Fußklonus, Babinski. Ausgesprochene myasthenische Reaktion an Armen und Beinen.

II. 22jährige Arbeiterin. Im Anschluß an ein Trauma Perioden von Mattigkeit und Schwindel. 3 Monate später Zittern, Übelkeit, Herzklopfen, von da ab zunehmende Schwäche und Ermüdbarkeit, Ptosis. Objektiv große Erschöpfbarkeit, auch durch Lichtreiz, Lektüre usw., Ptosis, Unfähigkeit zu gehen und zu stehen, halbseitige Hypästhesie, psychische Depression. Myasthenische Reaktion positiv. Von Interesse ist die Feststellung, daß bei dem ersten Kranken die Vitalkapazität der Lungen beträchtlich herabgesetzt und die Atmungskurve in einer eigenartigen, dem Cheyne-Stokesschen Typus vergleichbaren Weise verändert war. Ferner war die vasomotorische Reaktion viel stärker als beim Gesunden, so daß Verf. zur Annahme einer Hypotonie des Atmungs- und des vasomotorischen Centrums gelangt. Bei dem 2. Fall blieb, aus analogen Gründen, nach Atropininjektion die Pulsbeschleunigung aus, ferner war die elektrokutane Sensibilität abnorm erschöpfbar. Die Arbeit enthält eine ausführliche Besprechung der Symptomatologie und ein Literaturverzeichnis.

19) *Myasthénie hypotonique mortelle*, par Dupré et Pagniez. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. 1905. Nr. 3.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Die 32jährige Kranke ist stark erblich belastet, der Vater starb an Apoplexie, Mutter an Paralysis agitans. Sie war bis zu ihrer Verheiratung gesund, in ihrer Ehe hatte sie manches Mißgeschick, was darin gipfelte, daß der Ehemann sie einen Monat vor der zu erwartenden Niederkunft verließ. Von da ab datiert sie ihre Krankheit, sie verspürte damals eine Schwäche in den Beinen. Die Entbindung war schwer, sie bekam Eklampsie, von der sie aber wieder genas. Nach einiger Zeit wurde sie ins Krankenhaus aufgenommen, weil sie sich nur mit großer Mühe fortbewegen konnte. Außerdem litt sie an Schlaflosigkeit. Hier wurde die Diagnose, des psychischen Ursprungs wegen, auf Neurasthenie gestellt und die Kranke mit Bettruhe usw. behandelt. Während des darauf folgenden halben Jahres trat auch eine wesentliche Besserung ein.

Status: Gesichtszüge bleich, schlaff, ermattet, ohne Runzeln. Extremitäten kühl und bläulich gefärbt. Rechtsseitige Wanderniere. Kein Muskel ist direkt gelähmt, aber wenn man den Widerstand des gebeugten Armes prüft, spürt man zunächst eine kräftige Kontraktion des Biceps, dann plötzlich ein ruckweises Nachlassen und allmählich hört jeder Widerstand auf. Dynamometerdruck rechts 20 bis 18, links 22—15. Gang: Nach 2—3 Schritten tritt eine Ermüdung ein, dann starke Hebung des Beckens, Füße heben sich dagegen sehr wenig vom Erdboden ab. Ins Bett geht sie auf folgende Weise: Die Füße legt sie sehr umständlich unter Zuhilfenahme der Hände zurück. Wenn sie liegt, ist sie nicht imstande, sich allein aufzurichten. Keinerlei Zeichen von Atrophie, aber eine Hypotonie, ähnlich der bei Tabes, das Bein kann vollständig gegen das Becken gebeugt werden, ohne daß es ihr Schmerzen macht. Sehnenreflexe sehr stark, elektrischer Befund normal. Schwäche des Masseter: der Finger kann trotz festen

Zubeißens im Munde behalten werden. Die Kraft des Biceps läßt sehr schnell nach. Die Mahlzeiten sind nur in großen Pausen möglich. Der Tod erfolgte plötzlich unter den Zeichen des Herzkollapses.

Die vorgenommene Untersuchung ergab weder makroskopisch noch mikroskopisch eine Abnormität des Nervensystems, nur in der Thyreoidea eine leichte Sclerosis perifascicularis. Da der Tod unter den Zeichen der akuten Herzinsuffizienz erfolgt ist, so halten die Verf. eine bulbäre Form der Myasthenie für wahrscheinlich.

20) Un nouveau cas de myasthenia gravis (asthénie bulbo-spinale), terminé par la mort brusque et suivi d'autopsie, par Leclerc et Sarvonat. (Revue de méd. 1905. S. 862.) Ref.: Eduard Müller (Breslau).

Es handelte sich um eine 23jährige Dienerin, deren Eltern frühzeitig starben (Mutter sehr nervös, eine gesunde Schwester); Masern und Keuchhusten im 6. bzw. 8. Jahre; Menses mit 17 Jahren. Sonst stets gesund, nur von jeher „nervös“. Steigerung der Nervosität seit ungefähr einem Jahre, anscheinend im Gefolge ungewohnter mühsamer Arbeit. Manchmal Schwierigkeiten beim Sprechen und Schlucken, zunehmende Schwäche und große Ermüdbarkeit, Hinfallen ohne erkennbare Ursache. Befund bei der Aufnahme in das Hospital: Traurig-weinerliche Stimmung; Schwierigkeit, im Bett längere Zeit aufrecht zu sitzen; flüchtige Facialisschwäche links; doppelseitige Ptosis (l. > r.); Unmöglichkeit, die Zunge häufiger als 5—6 mal herauszustrecken; mühsames Schlucken (Herauskommen der Speisen durch die Nase); Schwerfälligkeit und Undeutlichkeit der anfänglich normalen Sprache, starke Anstrengung und rasche Erschöpfung beim Kauen; sehr rasche Ermüdbarkeit der Glieder, besonders beim Händedruck; schwacher Hornhautreflex, Obstipation, normale Sensibilität. 2 Tage später Beklemmungen bei starker Atemnot und kalten Extremitäten. Rascher Tod; Autopsie nach zehn Stunden.

Kein den Tod erklärender makroskopischer Befund, auch nicht an Lungen, Herz und Thymus. Die histologische Untersuchung der Medulla oblongata ergab (Prof. Paviot; Färbung mit Pikrokarmine, Hämatoxylin und nach Nissl): Chromatolyse verschiedenen Grades fast aller Zellen, aller Kerne und der Oliven. Viel gelbes Pigment; Neuroglia und Gefäße ohne Besonderheiten (übrige Teile des Centralnervensystems?, Muskulatur? Ref.).

Die Ergebnisse einer ausführlichen Besprechung der gesamten einschlägigen Kasuistik werden dahin zusammengefaßt, daß die Erb-Goldflamsche Krankheit nur ein Symptomenbild und kein einheitliches Leiden darstellt. Das gemeinsame Band der Fälle bildet nur eine gewisse Gleichartigkeit der Krankheitserscheinungen. Die Krankheitsursachen wechseln und die anatomischen Veränderungen sind weder konstant noch gleichartig.

21) Über einen Fall von myasthenischer Paralyse, von Dr. Karl Boldt. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XIX.) Ref.: Probst (Wien).

Verf. schildert einen Fall von myasthenischer Paralyse bei einem 30jährigen Manne, der das Bild der wechselnden Erschöpfbarkeit von seiten der gesamten willkürlichen Muskulatur sehr rein darbot. Verf. fand gleich Kurt Mendel eine myasthenische Pupillenreaktion und Herzaffektion. Die mikroskopische Untersuchung des ganzen Nervensystems ergab einen negativen Befund, dagegen fand Verf. gleich Weigert, Link, Goldflam und Hun im Zwerchfell und in den peripheren Muskeln, und zwar im Perimysium internum und zwischen den einzelnen Muskelfasern Zellherde. In der Leber konnte eine Cirrhose festgestellt werden, für welche jede bekannte Ursache fehlte, und die Verf. auf Autointoxikation zurückführen möchte. Auch für die Zellinfiltration in den Muskeln sucht Verf. hypothetisch die Autointoxikation heranzuziehen und meint, irgend ein in den

Lymphbahnen kreisendes Gift bewirke die Muskelveränderungen, welche die krankhaften Erscheinungen hervorrufen.

22) Zwei Fälle von Myasthenia gravis pseudoparalytica, von Joh. Köllner. (Inaug.-Dissert. 1904.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

Der 1. Fall ist schon von Oppenheim in der Deutschen med. Wochenschr. 1904. Nr. 29 kurz veröffentlicht worden.

Beim 2. Fall handelt es sich um einen 5jährigen Knaben ohne hereditäre Belastung, der 8 Tage nachdem er einer starken Erkältung sich ausgesetzt hatte und von einem anderen Knaben durch einen Steinwurf an der Stirn leicht verletzt worden war, zuerst das linke, dann auch das rechte Auge kaum öffnen konnte und vorübergehend über Doppeltsehen klagte. Die Ptosis war morgens viel geringer als abends.

Die Augenuntersuchung ergab neben der beiderseitigen Ptosis, die nach 10 bis 20 maligem Öffnen und Schließen der Lider deutlich zunahm, eine Augenmuskellähmung, deren Charakter und Intensität sich fortwährend änderte. Eine Ermüdung des Sphincter iridis durch eine Reihe regelmäßiger starker Belichtungen der Augen war nicht zu konstatieren. Prof. Oppenheim, der den Knaben zur neurologischen Untersuchung zugewiesen bekam, stellte noch Erschöpfbarkeit am M. levator palpebr. sup. und an der Kinnmuskulatur, flüchtiges Zucken der Gesichtsmuskeln und elektrische myasthenische Reaktion im linken M. orbicularis oculi fest.

23) The clinical history and post mortem examination of five cases of myasthenia gravis, by E. Farynhar Buzzard. (Brain. Autumn and Winter 1905.) Ref.: L. Bruns.

Verf. bringt genaue Krankengeschichten und histologische Untersuchungen von 5 Fällen von Myasthenia gravis. Klinisch sind die Fälle sonst typisch; in einem Falle bestanden segmentär angeordnete Analgesien, in mehreren Schmerzen. Anatomisch fanden sich in den Muskeln — spez. den Augenmuskeln — immer Lymphorrhagien, ebenso aber manchmal in den Herzmuskeln, in der Leber, Nebenniere und in der Thymus. Verschiedene Thymusveränderungen fanden sich (3 mal) aber mehr konstant. Verf. glaubt an Autointoxikation als Ursache des Leidens.

24) Ein Fall von Erbscher Krankheit, von Testi. (Soc. med.-chir. di Bologna. 1905. 1. Dezember.) Ref. nach Revue neur. 1906. Nr. 11 von Kurt Mendel.

Myasthenie bei einer 22jähr. Frau, im Anschluß an ein Trauma entstanden. Schnelle Ermüdbarkeit nicht nur bei jeglicher körperlicher Anstrengung, sondern auch bei optischen und akustischen Reizen. Völlige Dunkelheit und absolute Stille ermüdeten die Kranke ebenso sehr, wie grelles Licht und Geräusche. Sie fühlte sich nur wohl in einem mäßig erleuchteten und nicht ganz geräuschlosen Zimmer. Nach Injektion von 1 mmg Atropin zeigte sich nie Pulsbeschleunigung, doch einige Male Pulsverlangsamung. Dies zeigte, daß der Tonus des Vagus stark herabgesetzt war.

25) Die Augensymptome bei der Myasthenie, von Priv.-Doc. Dr. Alfred Bielschowsky in Leipzig. (Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 51.) Ref.: E. Asch.

Im Anschluß an einen typischen Fall von Myasthenie, der anfangs nur durch eine bilaterale Parese sämtlicher äußerer Augenmuskeln — bei völligem Freibleiben der inneren — charakterisiert war, dem sich aber bald darauf Facialispese, nieselnde Sprache, Schwäche in den oberen und unteren Extremitäten und schließlich deutliche myasthenische Reaktion in den Lippenmuskeln hinzugesellte, wird die Symptomatologie des Leidens eingehend erörtert. Eigentümlich für das Wesen der Krankheit scheinen streng assoziierte Beweglichkeitsdefekte der Augen zu sein, die wahrscheinlich durch Herde bedingt sind, welche in nächster Nähe des Kerngebietes liegen. Oft ist es sehr schwierig zu bestimmen, ob eine selbst-

ständige Ophthalmoplegia ext. vorliegt, oder ob solche nur als Symptom einer beginnenden Myasthenie anzusehen ist.

- 26) Myasthenia gravis, with paralysis confined to the ocular muscles,** by W. G. Spiller and E. U. Buckman. (American Journal of the medic. sciences. 1905. April.) Ref.: Blum (Pankow-Berlin).

Die Verf. beschreiben einen Fall von schwerer Myasthenie, die sie bei einem 33jährigen Manne beobachteten, der deshalb bemerkenswert ist, weil sich die Krankheit nur an den vom Okulomotorius versorgten äußeren Augenmuskeln beiderseits lokalisierte und von diesen vorzugsweise den Lev. palp. sup. und Rectus intern. betraf, während der Rectus extern. und Obl. sup. freiblieben. Myasthenische Reaktion ließ sich nur am M. sternocleidomastoideus nachweisen, sonst nirgends.

- 27) Über Myasthenie und Ptosis,** von Prof. Peters in Rostock. (Korresp.-Blatt des Allg. Mecklenburg. Ärztevereins. Nr. 262.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. berichtet über 4 Geschwister, die von einem syphilitisch infizierten Vater stammten und sämtlich an doppelseitiger Ptosis und Pupillenstörungen (träge Pupillenreaktion bzw. Pupillenstarre) litten. Zwei der Geschwister boten deutliche myasthenische Symptome. Verf. läßt die Frage offen, ob diese Ermüdungssymptome mit der event. anzunehmenden Tabes in Verbindung stehen oder ob nicht vielleicht bei der Myasthenie die innere Augenmuskulatur mitbefallen sein und dieses Leiden familiär auftreten kann.

- 28) Radiologische Untersuchungen über die Ermüdbarkeit des Herzens und des Zwerchfelles bei Myasthenia gravis,** von Levi. (Wiener klin. Rundschau. 1906. S. 265.) Ref.: Pilcz (Wien).

Verf. standen 6 Fälle zur Verfügung (es war nebenbei in keinem einzigen eine Veränderung des Mediastinalschatens im Sinne einer persistierenden Thymus nachzuweisen).

Bezüglich der Herzdilatation nach Überanstrengung war das Resultat stets negativ; bezüglich der Herabsetzung der Zwerchfellsexkursionen im Anschlusse an Überanstrengung (Verf. schildert sehr genau die Untersuchungstechnik) war das Ergebnis in 4 Fällen auch negativ; bei einem und demselben (5.) Falle war das Resultat einige Male positiv (kleinere Exkursionen nach Überanstrengung), bald wieder negativ; bei dem 6. Falle zuerst positiv, nach einem Monate (während einer Remission) negativ.

Verf. stellt noch weitere Untersuchungen in Aussicht.

Psychiatrie.

- 29) Individualität und Psychose,** von Neisser. (Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 45.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

Verf. tritt der Auffassung, daß die Geistesstörungen nur ungewöhnliche Modifikationen des normalen Geisteslebens seien, entgegen. Es ist unmöglich, aus der normalen Psychologie heraus die krankhaften psychischen Störungen abzuleiten, da es sich bei den Psychosen nicht um quantitative Veränderungen normaler Leistungen, sondern um Neuschöpfungen handle, die in dem normalen Seelenleben nicht ihren Ursprung finden. Zur Prüfung der Frage können die Fälle mit tiefem Darniederliegen der Intelligenz keine Verwendung finden. Die sog. Affektpsychosen — Manie, Melancholie — und die chronische Paranoia, deren Symptome Verf. eingehend schildert, sind dazu geeignet. Bei den Affektpsychosen ist die Persönlichkeit vollständig verändert. Bei den cyklischen Formen schwankt der Affekt aus einem Extrem ins andere, Beweis genug, daß die Krankheitserscheinungen mit dem natürlichen Temperament der Persönlichkeit nicht kongruieren. Beim Paranoiker bleibt die Persönlichkeit oft lange Zeit verhältnismäßig gut erhalten,

weil auf die Gestaltung des Charakters veränderte affektive Vorgänge einen weit größeren Einfluß haben, als Störungen des Intellektes.

30) Beobachtungen über farbiges Hören (Auditio colorata), von Dr. Georg Lomer. (Arch. f. Psych. u. Nerv. XL. 1905.) Ref.: Heinicke (Großschweidnitz).

Verf. macht uns in seiner Arbeit mit einer Familie bekannt, bei der das Auftreten von Farbenhören durch 4 Generationen hindurch sich zeigte. Dasselbe war stets von Jugend auf vorhanden; die Farben, die mit den betreffenden Klängen jeweilig assoziiert wurden, blieben seit Jahrzehnten genau dieselben, sämtliche Fälle zeigten Begabung für Musik; es spricht dies nach Ansicht des Verf. vielleicht für einen vorwiegend akustischen Gedächtnistypus. Von der Theorie des Farbenhörens scheint bis jetzt nur das eine festzustehen, daß zwischen der Schwingungszahl der Vokale und den Schwingungszahlen der einzelnen Farben bestimmte, noch näher aufzuklärende Beziehungen bestehen, die durch den feinsten Bau der Hirnelemente bedingt sind.

Die Frage, ob die Erscheinungen des farbiges Hörens als pathologisch anzusehen sei oder nicht, beantwortet Verf. folgendermaßen:

Das farbiges Hören ist ein accidentelles Syndrom einer gewissen Intelligenzhöhe; es bedeutet an sich nichts Pathologisches, kann aber in Einzelfällen eine Begleiterscheinung des Niederganges sein.

31) The time of some mental processes in the retardation and excitement of insanity, by S. J. Franz. (American Journ. of psychol. 1906. Januar.) Ref.: Meyer (Königsberg).

Die Versuche des Verf.'s betrafen zwei normale Individuen und 4 Kranke mit manisch-depressivem Irresein, von denen zwei im manischen und zwei im depressiven Stadium sich befanden.

Die Experimente bestanden u. a. im Messen der einfachen Reaktion auf Töne, der Auswahl von Tönen, der Schnelligkeit des Lesens, der Unterscheidung und Erkennung von Buchstaben und Farben, und ergaben, daß es sich im manischen Stadium nicht um eine Zunahme der Geschicklichkeit der Bewegungen („motor ability“), als um eine Zunahme der Ausbreitung der Bewegungen („motor diffusion“) handelt. Bei der Depression war bei allen Versuchen zuerst eine Verlangsamung zu konstatieren, die aber mehr bei den einfachen als bei den komplizierten Prozessen sich geltend machte. Außerdem trat im Verlauf der Experimente durch Übung eine nicht geringe Besserung in der Verlangsamung der geistigen Prozesse ein.

32) Calolo e magnesio delle urine nei dementi precoci, per A. d'Ormea. (Giornale di psichiatria clinica e Tecnica manicomiale. 1906.) Ref.: E. Oberndörffer (Berlin).

Bei Dementia praecox ist die Ausscheidung der Erdmetalle etwas verringert; die Abnahme betrifft vorwiegend die Magnesia, sie ist am beträchtlichsten bei den Katatonischen, weniger bemerklich bei den Hebephrenischen und bei der paranoiden Form der Krankheit. Die Abweichung von der Norm ist jedoch zu unbedeutend, um die von anderen gefundene Abnahme der Phosphatausscheidung zu erklären, vielmehr scheint diese in erster Linie die Alkalisalze der Phosphorsäure zu betreffen.

33) Frits-Algar. Histoire et guérison d'un désordre cérébral précoce, par A. Lemaitre. (Arch. de psychol. V. 1905. Oktober.) Ref.: H. Haenel.

Ein 15-jähriger Schüler fällt durch seine wachsende Zerstretheit und Vergeblichkeit auf; er beklagt sich selbst über seine „Gedanken“ und zwangsmäßigen „Selbstgespräche“. Es zeigt sich bei genauer Exploration, daß er an aldruckartigen Träumen leidet, ferner an „Autoskopien“, d. h. in häufiger Wiederholung, manchmal mehrmals stündlich oder noch öfter, sieht er plötzlich halluzinatorisch sich selbst in veränderter Umgebung und in irgend einer bedeutenden, etwas im

Sinne einer Größenvorstellung betonten Rolle. Weiter haben sich an diese autoskopischen Halluzinationen Selbstgespräche, d. h. eigentlich Gespräche mit halluzinierten Personen angeschlossen, die als eine Steigerung der Dissoziation seiner Persönlichkeit aufzufassen waren. Schließlich bildete sich eine vollkommene Spaltung des Ichs aus: Zu dem Ich Nr. I gehörte der Wachzustand und die Träume, zu dem Ich Nr. II die Autoskopien und die Selbstgespräche. Nr. 1 ist fast völlig amnestisch für die Worte und Handlungen von Nr. II, hat aber doch ein Bewußtsein von dessen Existenz und fühlt sich durch dasselbe in hohem Maße belästigt.

Verf. leitete eine Behandlung dieses Zustandes in der Weise ein, daß er aus der Tiefe des Bewußtseins des Knaben eine dritte Persönlichkeit sich entwickeln ließ, auf die er durch Zufall im somnambulen Zustand stieß und die sich „Algar“ nannte. Sie hatte sich seit 3 Jahren im Unterbewußtsein von Fritz ausgebildet, ohne daß dieser von ihrer Existenz eine Kenntnis hatte. Ihre Entstehung knüpfte an die flüchtige Bekanntschaft mit einer armenischen Familie, und teils von selbst, teils durch Suggestionen des Verf.'s geleitet, stellte sie sich die Aufgabe, Fritz von seinen krankhaften Träumereien zu heilen. In den Gesprächen mit Fritz, wenn dieser somnambul als Algar sich darstellte, erhielt Verf. die wertvollsten und interessantesten Aufschlüsse über die Psychogenese seiner Doppel- bzw. Dreifachpersönlichkeit; u. a. verfügte „Algar“ über eine hohe poetische Gabe, genährt durch ungewöhnlich scharfe Erinnerungsfähigkeit an gelesene oder früher gehörte Gedichte; er besaß ein vollständiges Alphabet mit an armenische äußerlich erinnernden, tatsächlich aber freierfundenen Schriftzeichen, in denen er seine schriftlichen Mitteilungen aufzeichnete und die, nachdem einmal der „Schlüssel“ dazu gefunden war, sich als fehlerfreies Französisch lesen ließen. Andererseits zeigte sich „Algar“ bezüglich seiner Kenntnisse und sonstigen Reife weit hinter „Fritz“ zurückgeblieben, und stellte Fragen über die Dinge, wie sie etwa ein 6—7jähr. Kind stellen würde. In einem der somnambulen Gespräche äußerte „Algar“ u. a., daß er nur ein Teil des Bewußtseins von Fritz sei und nach Erfüllung seiner Aufgabe „sterben“ werde. — Zusammengefaßt stellte sich die ganze Krankengeschichte so dar, daß während einer relativ langen einleitenden Periode, vom 12.—14¹/₂ Jahre, sich Zustände von Zerstretheit und Träumerei entwickelten, die sich zu Halluzinationen schließlich autoskopischer Art steigerten; vom 14¹/₂ Jahre an tritt eine Spaltung der Persönlichkeit ein, der normale und der Traumzustand treten einander scharf gegenüber; im ersten ist Fritz ein sanfter und bescheidener Junge, im letzteren stolz, herrschsüchtig, kampflustig gegen eingebilddete Feinde. Schließlich wird der spontane Traumzustand abgelöst durch einen zum Teil hypnotisch hervorgerufenen oder jedenfalls geförderten Somnambulismus, der zum Auftreten einer dritten Persönlichkeit mit Namen Algar führt; während ihrer vorübergehenden, nur einige Wochen langen Existenz leistet sie Fritz die wertvollsten Dienste, indem sie die beiden widerstreitenden Ichs der zweiten Periode zur Verschmelzung bringt, und verschwindet nach Erledigung dieser Arbeit für immer aus dem Bewußtsein. — Der Fall ist ein eigenartiges Beispiel dafür, welch grundverschiedene Rollen bei Bewußtseinspaltungen die einzelnen Persönlichkeiten spielen können.

Forensische Psychiatrie.

34) Bericht über die ersten 100 Sitzungen der forensisch-psychiatrischen Vereinigung zu Dresden, von Dr. Georg Ilberg. (Juristisch-psychiatr. Grenzfragen. Halle 1906.) Ref.: Bratz (Wuhlgarten).

Auch wer die fortlaufenden Veröffentlichungen der forensisch-psychiatrischen Vereinigung zu Dresden kennt (Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie), wird den zusammenfassenden Bericht mit Vergnügen lesen. Die Vereinigung besteht jetzt aus

26 Juristen und 32 Medizinern, meist Psychiatern. Obwohl bereits mancherlei verhandelt worden ist, so sind doch noch viele interessante und wichtige Gegenstände vorhanden, welche durch gemeinsame Arbeit der Juristen mit den Psychiatern in Vorträgen und Besprechungen noch weiter geklärt werden müssen. Aus der großen Fülle des Stoffes seien nur einige, zum Teil bereits ins Auge gefaßte Themata angeführt: der Strafvollzug mit Rücksicht auf leichtere abnorme psychische Zustände; das Irresein im Gefängnis; die Beziehungen zwischen Rückfall und Geisteskrankheit; die gesetzlichen Bestimmungen über Ehescheidung wegen Geisteskrankheit nebst deren Interpretation; die Unterschiede zwischen Geisteschwäche und geistigem Gebrechen in ihrem Wesen und ihren rechtlichen Folgen; die schriftlichen Äußerungen der Geisteskranken in ihren forensischen Beziehungen; der Geisteszustand der Selbstmörder; der Selbstmord im Heer; Vorkehrungsmaßregeln gegen die Einstellung und Beibehaltung der Imbezillen u. dgl. in Armee und Marine; Geistesabnormität vieler Prostituierten; dito vieler Landstreicher; krankhafte Störungen der Geistestätigkeit bei Gebärenden und Wöchnerinnen; die forensische Bedeutung der Menstruation.

Therapie.

35) **Bericht über Versuche mit Proponal**, von Dr. F. Mörchen in Hohe Mark. (Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 17.) Ref.: E. Asch.

In Gaben von 0,3 oder besser noch 0,4 bewirkt Proponal einen ruhigen, gleichmäßigen Schlaf, doch tritt bei wiederholter Darreichung schon nach 3 bis 4 Abenden eine Angewöhnung an dasselbe ein. Man wechselt deshalb am besten mit dem Veronal ab und hat sich ein 2—3tägiger Turnus zwischen diesem und Proponal als wirkungreiche und angenehme Methode herausgestellt. Abgesehen von einer in 2 Fällen konstatierten Beschleunigung der Herzstätigkeit wurden keine unangenehmen Nebenerscheinungen bemerkt.

36) **Über Proponal**, von Wunderer. (Wiener med. Presse. 1906. S. 1197.) Ref.: Pilcz (Wien).

Verf. verwendete 2000 Tabletten à 0,1 des neuen Schlafmittels in 41 Fällen, nur Geistesranke (Paralyse, Dementia praecox usw.) betreffend.

Schädliche Nebenwirkungen konnten nicht beobachtet werden, ebensowenig Alterationen des Blutdruckes, Auftreten abnormer Harnbestandteile oder dergl.; auch nicht nach längerer kontinuierlicher Einnahme des Mittels (bis 8 Wochen).

Als wirksame Dosis ergaben sich 0,2—0,3. Auf erregte Paralytiker schien das Proponal relativ weniger gut zu wirken als z. B. auf Katatoniker. Rein hypnotische, keine sedative Wirkung.

Tierversuche, deren recht interessante Einzelheiten im Originale nachgelesen werden müssen, ergaben als Dosis letalis 0,1—0,2 pro kg Tier (Hund).

37) **Proponal, ein neues Schlafmittel**, von Stein. (Prager med. Wochenschr. 1906. Nr. 10.) Ref.: Pilcz (Wien).

Die Versuche betrafen 21 Fälle im Alter von 18—75 Jahren. Unter den Kranken waren Fälle von Tuberkulose, Krebs, unkompenzierte Herzfehler, Hysterie, Marasmus senilis und zwei Alkoholdeliranten.

Gaben von 0,1—0,15 erweisen sich als unwirksam; 0,2 brachte nur in zwei Fällen Schlaf. Die erwünschte Wirkung ließ sich meist erst bei 0,3 Proponal erzielen. Einer der Alkoholdeliranten schlief erst auf 0,4 nach etwa 40 Minuten und war noch am nächsten Tage schlummersüchtig (spontaner kritischer Schlaf? Ref.).

Unangenehme Nebenerscheinungen beobachtete Verf. nicht; nur in 2 Fällen beklagten sich die Patienten am nächsten Morgen nach der Einnahme des Mittels über ein Gefühl von Drehen im Kopfe.

Verf. meint, daß nach seinen Erfahrungen dem Proponal auch eine schmerzlindernde Wirkung zukomme. Als mittlere Dosis *efficax* empfiehlt Verf. 0,2—0,4 (0,3 Proponal entspricht etwa 0,5 Veronal).

III. Bibliographie.

Gefäßkrisen, von Prof. Dr. J. Pal. (Leipzig 1905, S. Hirzel. 275 Seiten.) Ref.: M. Bloch (Berlin).

Die hochinteressante umfassende Arbeit des Verf.'s stellt nicht einen Abschluß, aber gewissermaßen eine Sammlung reichhaltiger klinischer und experimenteller Erfahrungen dar, die Verf. aus seinen Studien über Gefäßinnervationsschwankungen der verschiedensten Art und auf den verschiedensten klinischen Gebieten gesammelt hat. Er bezeichnet als „Gefäßkrise“ die Summe der Erscheinungen, die sich bei manchen Krankheiten an paroxysmal auftretende Änderungen der Gefäßspannung anschließen und dann häufig höchst charakteristische Symptome auslösen. Es handelt sich dabei meist nur um Symptomenkomplexe bei bekannten Erkrankungen, nur selten sind sie als selbständige Affektionen aufzufassen. Es sind zwei große Gruppen zu unterscheiden, die durch Gefäßkonstriktion erzeugten Hochspannungskrisen und die durch Vasodilatation hervorgerufenen depressorischen Krisen; von ersteren unterscheidet Verf. wieder fünf große Gruppen: abdominelle, pectorale, cerebrale, die der Extremitäten und die allgemeine große Gefäßkrise (urämischer, eklamptischer Anfall). Von beiden Gruppen werden im allgemeinen Teil Symptomatologie und allgemeine Therapie besprochen. Der weitaus umfassendere spezielle Teil, der, wie Verf. ausdrücklich hervorhebt, nur ausgewählte Kapitel enthält, beschäftigt sich mit den Gefäßkrisen der Bleikranken, der Arteriosklerotiker, der Tabiker, den bei Nieren- und Gallensteinkranken, bei Nephritis, bei Eklampsie, cerebralen Erkrankungen beobachteten und den Gefäßkrisen der Extremitäten. An dieser Stelle interessieren besonders die Beobachtungen des Verf. über die Spannungsschwankungen bei den Krisen der Tabiker. Er teilt 18 Krankengeschichten mit bis in die feinsten Details klinischer Beobachtung gehender Ausführlichkeit (sie umfassen allein 60 Druckseiten der Arbeit) mit, bei denen sich konstant bei den echten abdominellen Krisen enorme Drucksteigerungen nachweisen liessen, die bei der Remission des Anfalles etwas, bei seinem Verschwinden bis zur Norm absanken. Der Nachweis der Drucksteigerung stellt demnach gleichzeitig ein sehr wesentliches diagnostisches Adjuvans dar, da es sich nur bei echten Krisen findet. Die Höhe der Gefäßspannung ist eine individuell hohe und richtet sich nach der Norm des betreffenden Individuums. Verf. unterscheidet nun auf Grund seiner Erfahrungen wirkliche gastrische Krisen (Magenkontraktionen mit Schmerzen und Erbrechen), blitzartige abdominelle Schmerzanfälle meist mit Anorexie, gelegentlich auch Erbrechen, und die eigentlichen abdominellen Gefäßkrisen. Letztere sind charakterisiert durch Stillstand des Darmes, heftige Bauch- bzw. epigastrische Schmerzen mit spät und qualvoll sich vollziehendem Brechakt, ein Bild, das der von Fournier geschilderten „grande crise gastrique“ entspricht. Nur bei den letzteren ist konstant bei jedem Anfall eine Drucksteigerung nachweisbar, die auch in einer gewissen Parallele zu der Dimension der Krise steht; die Hochspannung ist zweifellos als Ursache des Anfalles anzusehen, an ihr, die dem Anfall vorausgeht, läßt sich eine allmähliche Entwicklung verfolgen, durch Amylnitritinhalationen, die die Spannung herabsetzen, wird der Schmerz aufgehoben, leider allerdings meist nur vorübergehend, mit dem definitiven Nachlaß der Spannung schwindet auch der Anfall. Ähnlich wie Amylnitrit wirkt Natrium nitrosum und das allerdings nur mit großer Vorsicht zu verwendende Chloralhydrat. Ref. muß es sich versagen, auf eine weitere Fülle interessanter Einzelbeobachtungen und Tatsachen einzugehen; hervorgehoben

sei nur noch das interessante Faktum, daß die lanzinierenden Schmerzen der Extremitäten bei Tabikern im allgemeinen mit Blutdrucksenkungen einhergehen. So konnte Verf. mehrfach alternierendes Auftreten von lanzinierenden Schmerzen mit abdominellen Krisen und entsprechend verschiedenem Verhalten des Blutdruckes konstatieren. Wesentlich kürzer behandelt, aber gleichfalls besonders interessant sind die Ausführungen des Verf. über die Eklampsie, die Gefäßkrisen bei cerebralen Erkrankungen und die der Extremitäten.

Die Lektüre des Originals, das nur einigermaßen erschöpfend zu besprechen der verfügbare Raum nicht zuläßt, kann auf das wärmste empfohlen werden.

IV. Aus den Gesellschaften.

Psychiatrischer Verein zu Berlin.

Sitzung vom 14. Juli 1906.

1. Herr Birnbaum (Herzberge): **Über degenerativ Verschrobene.** Es handelt sich um Individuen, die wegen auffallender paranoischer Züge gewöhnlich in chronischen Paranoikern zugesellt werden, aber zu den psychopathischen Persönlichkeiten degenerativer Herkunft gehören. Meist erblich belastet und durch körperliche und geistige Stigmata der Entartung ausgezeichnet, ist ihre Wesensart durch jene allgemeine degenerative Eigentümlichkeit bedingt, daß infolge pathologischer Anlage die normalen Beziehungen der Gefühls- zu anderen seelischen Elementen gestört sind. Daraus resultieren in Einzelzügen Einseitigkeiten, Schiefheiten und Übertreibungen, für das Gesamtcharakterbild jene ungleichmäßige und unharmonische Zusammensetzung der „Verschrobenheit“. Die Individuen — der Mehrzahl nach Männer — bekommen, wenn auch in der Kindheit schon durch abnorme Charakterzüge auffallend, das typische Gepräge erst in der Pubertätszeit. Von da an bleibt es mit (praktisch wichtigen) intercurrenten Störungen dauernd auf der Höhe. Am Durchschnittsbilde selbst sind zunächst durch falsche Gefühlsbetonung bedingte Störungen des Vorstellungslebens auffallend: Schiefheiten in der Auffassung und Unrichtigkeiten in der Bewertung; Überwiegen einzelner Anschauungsweisen bei Zurücktreten anderer; Herausheben aller möglichen philosophischen, ethischen, ästhetischen Gedankenkreise als besondere Maximen, Welt- und Lebensanschauungen unter Verkümmern der naheliegenden praktischen Gesichtspunkte, ebenso auf wissenschaftlichen und anderen Gebieten Zurechtlegen von allerlei Theorien, Zusammenhängen, Einteilungen. Der Inhalt selbst ist nicht das Ergebnis sachlicher Verarbeitung, sondern irgendwie aufgegriffen durch ihre Empfänglichkeit für allerlei Eindrucksvolles: ungewöhnliche Ideen, phrasenhafte Schlagworte, extreme und paradoxe Anschauungen. Dabei maßlos Überschätzung der eigenen Person als Vertreter solcher bedeutsamen Ideen, anebenen Beeinträchtigungsvorstellungen, wachgehalten durch das Verhalten der Umgebung. Nach außen hin prahlerische Aufgeblasenheit und Neigung zu entsprechenden wirkungsvollen Äußerlichkeiten. Sprachliche Ausdrucksweise überladen und phrasenhaft. Die Stimmungslage nicht einheitlich; die Gefühlsbewegung ungleichmäßig und unbeständig; bald überleichtes, bald mangelhaftes Ansprechen des Empfindens, so daß eine feste Charakterbildung ausbleibt. Die Willenskraft gering. Inzulängliche Lebensführung infolge falscher Prinzipien; Beschäftigung mit allemöglichen Problemen und Bestrebungen, schließlich auch unzweckmäßige Handlung. Das Durchschnittsbild selbst steigert sich zeitweise unter ungünstigen Verhältnissen (Haft) zu plötzlich und schnell sich entwickelnder, mehr oder weniger systematischer Wahnbildung, die allmählich wieder abklingt. Das reine Bild der Verschrobenheit selten, meist Verbindung mit anderen Entartungserscheinungen, Mischung mit anderen degenerativ-exzentrischen Charakteren, besonders solchen,

bei denen gleichfalls das Gefühlsleben besonders zur Geltung kommt, den Phantasten, Träumern und Schwärmern. Auch Verbindung mit Imbezillität nicht selten, die aber nur begünstigend wirkt. Schwachsinnige mit derartigen übernommenen Ideen überhaupt nicht hergehörig. Differential-diagnostisch: Mit konstitutionell Manischen Ähnlichkeit durch leichte Ansprechbarkeit des Interesses, gewisse Oberflächlichkeit, Phrasenschwulst und erhöhtes Selbstbewußtsein mit paranoischen Zügen, Trennung durch hypomanische Stimmungslage, Flatterhaftigkeit und Betätigungsdrang der ersteren. Mit Dementia paranoides äußerliche Ähnlichkeit durch paranoide Züge und Auftreten der Verschrobenheit in der Pubertätszeit. Der Verlauf entscheidet ohne weiteres. Am wichtigsten die Ähnlichkeit mit der Paranoia und originärer Paranoia. An letztere klingen besonders die phantastischen Größenideen der vorübergehenden paranoischen Steigerungen an, desgleichen weitgehende Ähnlichkeit mit Krafft-Ebings Paranoia reformatoria und inventoria, die ja Degenerierte sind. Doch ist die Trennung ohne weiteres gegeben, da es sich bei der Paranoia um eine Psychose mit zeitlich bestimmtem Beginn und bestimmter Verlaufsweise, bei den Verschrobenen im wesentlichen um einen Dauerzustand handelt. Autoreferenz.

In der Diskussion weist Herr Ziehen darauf hin, wie unverhältnismäßig selten in der Anamnese der Dementia praecox Verschrobenheit beobachtet werde, wie häufig dagegen bei der Paranoia, welche sich auf dem Boden der psychopathisch-degenerativen Konstitution entwickle.

2. Diskussion über den Vortrag des Herrn Klipstein (Herzberge) vom 17. März 1906.

Herr Ziehen hebt insbesondere eine Tatsache hervor, daß nämlich eine scharfe Grenze zwischen Paranoia und Dementia paranoides zu ziehen sei. In der Entwicklung der letzteren haben die Bilder der Wahnideen den Charakter der Dissoziation, während bei der chronischen Paranoia lange Zeit die Assoziationsgeschlossen bleibt. Halte man nicht scharfe Grenzen zwischen den einzelnen Psychosen inne, so würde bald alles unter die Dementia praecox fallen und man müßte dann von neuem klassifizieren, da das Bedürfnis, die Krankheitsbilder zu gruppieren, vorhanden ist.

Herr Klipstein: Gewiß gibt es Paranoiker, die sich viele Jahre lang geordnet benehmen, die zusammenhängend und klar reden, im ganzen folgerichtig denken und planmäßig handeln. Andere Kranke sind von vornherein stumpf, zerfahren, ihr Gedankengang ist gelockert. Ausgeprägte Typen der ersten Kategorie sind leicht von denen der zweiten zu unterscheiden. Überblickt man aber eine große Reihe von Fällen, so sieht man, daß doch viele Übergänge vorkommen, daß an dem einen Ende der Reihe Fälle stehen mit ziemlich gut erhaltener Intelligenz, am entgegengesetzten Ende Kranke mit deutlichem Schwachsinn und daß dazwischen zahlreiche Abstufungen auftreten. Verfolgt man fern in den einzelnen Fall über eine längere Zeitstrecke hin, so findet man öfter, daß er vor einem oder zwei Jahrzehnten geordnete und geistig rege Kranke jetzt zerfahren und stumpf geworden ist. Die Symptome, die bei Paranoia und Dementia paranoides beobachtet werden, sind die gleichen. In Fällen beider Gruppen treten uns entgegen: die Erinnerungsfälschungen, die Neigung, Namen symbolisch anzulegen, Begriffe in ganz eigenartiger, dem gesunden Denken fernliegender Weise zu erklären, gleichgültigen und vieldeutigen Vorkommnissen eine höchst wichtige und ganz bestimmte Bedeutung für die eigene Person zuzuschreiben usw. In dieser Lage der Dinge läßt sich eine scharfe Grenze zwischen Paranoia und Dementia paranoides gegenwärtig nicht ziehen. Was die Einteilung der Psychosen anlangt, so stellen die Kraepelinischen Gruppierungen meines Erachtens einen erheblichen Fortschritt dar. Früher hat man oft auf Grund rein äußerlicher Übereinstimmungen Zustände zusammengeworfen, die keine innere Verwandtschaft miteinander hatten.

Beispielsweise hat man unter der Bezeichnung *Paranoia acuta* ganz heterogene Psychosen zu einer Gruppe vereinigt, nämlich hysterische Irreseinsformen, akute transitorische Psychosen bei Entarteten. Herr Birnbaum hat ja heute solche Störungen angeführt — deliriöse Zustände, wie sie nach schweren Blutverlusten, bei körperlichen Krankheiten, z. B. bei Phthise, Karzinom beobachtet werden, gewisse Bilder, die im Verlaufe der Manie, der Melancholie auftreten und endlich akute Phasen der Verblödungsprozesse. Kraepelin hat besser geschieden und vereinigt. Er hat einer Gruppe nur Krankheitsbilder zugeteilt, die in den wesentlichen Symptomen im ganzen Verlauf und im Ausgang gut miteinander übereinstimmen. Die Forschung auf diesem Gebiete ist noch nicht abgeschlossen, man darf aber doch sagen, daß wir uns den echten Krankheitsbegriffen jetzt mehr nähern. Dem Bedürfnisse, die große Masse der Fälle, von denen die *Dementia praecox*-Gruppe gebildet wird, in kleinere Verbände zu zerlegen, kann man ja leicht in irgend einer Weise gerecht werden. Man kann unterscheiden chronische (*Paranoia*, *Dementia paranoides*) und akute Formen, die akuten Formen kann man weiter trennen in hebephrenische und katatonische, in Erregungs- und Depressionszustände. Autoreferat.

3. Herr Ziehen: **Über seltenere periodische Menstrualpsychosen.** Vortr. hat vor 2 Jahren auf eine Ätiologie der zirkulären Psychose aufmerksam gemacht. Es handelte sich um Fälle, in denen im Anschluß an Hirnlaues eine periodische oder zirkuläre Psychose aufgetreten war. Insbesondere wurde damals von ihm ein Fall besprochen, welcher von Hitzig als progressive Paralyse diagnostiziert worden war. Es waren in einem Falle von Hirnsyphilis im Anschluß an manische Zustände melancholische Zustandsbilder aufgetreten. Während des manischen Zustandes wurden Wahnvorstellungen unsinnigster und maßlosester Art produziert, so daß sie identisch mit denen der Paralyse gehalten wurden. Man glaubte eine Paralyse mit zirkulärem Verlauf vor sich zu haben. Die ersten Phasen der Krankheit lagen bereits 15 Jahre zurück. Unter wiederholten Schmierkuren trat eine Restitution ein und es wurden nur noch geringere Intelligenzdefekte und Neigung zu Stimmungsanomalien beobachtet, die einzelnen Phasen waren aber nicht mehr so scharf abgegrenzt wie früher. Vortr. hat inzwischen vier derartige Fälle beobachtet, in denen sich eine zirkuläre Psychose auf Hirnlaues aufbaut. Diese muß nicht eine gummöse sein, sondern kann auch eine vaskuläre Form sein. Es sei bei dieser Gelegenheit an die Fälle von Piloz und Wagner zu erinnern, welche zeigten, daß auch Herderkrankungen des Gehirns eine wesentliche Rolle bei der Ätiologie der zirkulären Psychosen bilden. Vortr. hat ferner hereditäre Lues mit ähnlichen Erscheinungen beobachtet. Wichtig seien diese Beobachtungen, weil durch die Ähnlichkeit der manischen Phase mit der bei der Paralyse die Verwechslung mit der Paralyse zu leicht möglich sei. Vortr. bespricht des weiteren die Menstruation als ätiologisches Moment der Psychose. Fast immer verläuft die Menstruationspsychose unter dem Bilde der Manie; es scheint, als ob die menstruelle Welle eine Neigung zur hyperthymischen Reaktion setze. Man hat Formen kennen gelernt, die zu den impulsiven Zuständen zu rechnen sind. Gelegentlich sind impulsive Zustände beobachtet, die nicht als Dämmerzustände betrachtet werden können, nicht von einer Dissoziation begleitet sind und denen keine Amnesie folgte. Auch das Auftreten einer akuten halluzinatorischen *Paranoia* hat man während der Menstruation beobachtet. Bereits 8—10 Tage vor dem Beginn der Menses traten Verfolgungsideen mit Sinnestäuschungen auf. Dabei kann die Erinnerung vollkommen erhalten bleiben. Mit dem letzten Tage der Menstruation klingt der Zustand schnell ab. Zuweilen zeigt die Psychose dagegen das Bild der halluzinatorischen *Amentia* mit starker Verwirrtheit unter Zurücktreten der Wahnvorstellungen. In der Klinik sind dergleichen Fälle selten, da die Psychose zu schnell abläuft. In den letzten 2 Jahren sah Vortr. nur einen Fall in der Klinik.

In der Privatpraxis hat Votr. viele derartige Fälle beobachtet; in einem Falle wurde sogar geschmiert, aber der Fall lief schnell ab. Manche Fälle kamen in ein offenes Sanatorium, wo eine entsprechende Behandlung eingeschlagen werden konnte. Eine Reihe von Fällen zeigte einen anderen Krankheitscharakter, wie der folgende ausführlich wiedergegebene Fall beweisen sollte. Eine 19jähr. Patientin, deren Vater an alle 2 Jahre wiederkehrenden Depressionszuständen litt, war mit 12 $\frac{1}{2}$ Jahren zum ersten Male menstruiert worden. Im August 1904 entwickelte sich zum ersten Male eine menstruelle Psychose. Etwa 6—8 Tage vorher trat eine schwere Depression auf; es bestand Angstgefühl und die Kranke zeigte Energielosigkeit und Unschlüssigkeit. Sie kam mit dem Denken und Handeln nicht fort; dazu kam noch eine krankhafte Fragesucht. Zu einer Bildung ausgesprochener Wahnvorstellungen kam es nicht. Mit dem letzten Tage der Menstruation klang der Zustand ab und die Kranke wurde wieder vollkommen normal. Im Laufe der Zeit flaute die Psychose allmählich etwas ab in den einzelnen menstruellen Perioden. Es lag also periodische Melancholie vor, begleitet von Fragesucht, ein Symptom, das sehr an Zwangsvorstellungen erinnert, welche aber im übrigen nicht beobachtet wurden. Zwangsvorstellungen und Melancholie stehen sich im allgemeinen nahe, häufig kommen diese Zustände in der gleichen Familie vor. Eine Erklärung dafür, daß Depressionszustände während der Menses auftreten, gebe die hereditäre Tendenz. Auch für die Dementia paralytica habe die Statistik ergeben, daß das Auftreten von manischen oder melancholischen Zuständen durch die Heredität zu erklären sei. So sei auch im vorliegenden Falle daran zu denken, daß das Auftreten von Depressionszuständen während der Periode auf die hereditäre Belastung durch den Vater zurückzuführen sei. Auch der folgende Fall ist als paradigmatisch zu bezeichnen. Ein 15jähriges Mädchen hatte 6 bis 8 Wochen vor der Periode zum ersten Male Zustände, welche einer leichten Manie glichen. Nach Angabe der Eltern sollten die Zustände regelmäßig 8 Tage vor der Periode beginnen und mit der Periode abklingen. In der Anstaltsbeobachtung ergab sich aber, daß dem manischen Stadium eine Depression folgte, so daß also eine zirkuläre Psychose vorlag. Allmählich verschoben sich die Zeiten, so daß die Melancholie noch in die Menstruationsphase fiel; dadurch werde aber der Beweis erbracht, daß es nicht notwendig sei, daß die Menses die Phasen auslösen. Genaue Untersuchungen wurden über etwaige Zirkulationsveränderungen gemacht. Es konnten aber bestimmte Beziehungen zu den verschiedenen Phasen der Psychose nicht erkannt werden.

Ascher.

Société de neurologie de Paris.

Sitzung vom 11. Januar 1906.

Herr Raymond und Herr Lejonne: **Polyneuritis nach akuter Arsenikvergiftung.** Die Votr. teilen folgenden interessanten Fall mit: Der 26jährige Patient ist ohne hereditäre Belastung, von kräftiger Konstitution und war nie ernst krank gewesen; mäßiger Trinker. Am 15. Oktober 1905 absorbierte er aus Versehen 5 g von Arsensäure, darauf starkes Erbrechen und Durchfall von 48stündiger Dauer. Vom dritten Tage ab besserte sich allmählich der Zustand, es blieb nur große Schwäche und starke Abmagerung zurück. Erst 10 Tage nach der Vergiftung stellten sich allmählich folgende Erscheinungen ein: Hautjucken, Gelenkschmerzen und Ameisenkriechen in den Extremitäten. 14 Tage später Schwäche zunächst in den drei ersten Fingern der Hände, später erstreckte sich die Schwäche auf alle Finger und auf beide Hände; auch die Füße wurden bald in Mitleidenschaft gezogen: Unmöglichkeit die Zehen zu bewegen. Am 7. Dezember 1905 wurde folgender Status aufgenommen: Von der akuten Arsenikvergiftung sind keine Zeichen mehr vorhanden. Die Palpation des Magens und

Darms ist schmerzlos, Leber und Milz normal, nichts abnormes im Harn. Das Hautjucken ist verschwunden, von Gelenkschmerzen ist nur bei heftiger Bewegung der Kniee eine starke Empfindlichkeit vorhanden. In den Händen leichtes Zittern und bei geschlossenen Augen athetosisähnliche Bewegungen der Finger. Es besteht auch ein bestimmter Grad von Ataxie in den Händen, besonders bei geschlossenen Augen. Alle willkürlichen Bewegungen sind möglich, nur sind sie an den distalen Segmenten viel schwächer als an den proximalen. Am Dynamometer ergibt die Kraft der Hände 5. Die Flexion der Hand ist kräftiger als die Extension derselben, es besteht gleichzeitig Atrophie der kleinen Handmuskeln (Thenar, Hypothenar, Interossei). Partielle Entartungsreaktion in der rechten Eminentia Thenar, in allen anderen Muskeln ist die elektrische Reaktion normal. Die unteren Extremitäten erweisen sich bei der Untersuchung viel ernster befallen als die oberen; der Kranke kann nur mit Mühe aufrecht stehen bleiben, das Gehen fällt ihm sehr schwer, der Gang ist breitspurig und die Füße steppieren. Die Zehen können willkürlich nicht bewegt werden, die Beweglichkeit der Füße im Fußgelenk ist sehr beschränkt. Im Kniegelenk ist die Beweglichkeit eine viel bessere, besonders die Flexion, die Extension ist dagegen etwas schwächer. Die Beweglichkeit der Hüften ist nach allen Richtungen so ziemlich normal. Partielle Entartungsreaktion in den kleinen Muskeln des rechten Fußes, im linken Fuß keine Entartungsreaktion, alle anderen Muskeln des Körpers funktionieren in normaler Weise. Totale Hautanästhesie an den Fingern, Händen, Zehen und Füßen, je mehr man von der Peripherie sich entfernt, um so schwächer wird die Anästhesie und am oberen Drittel des Vorderarmes, sowie auf der Höhe der Kniee hört die Anästhesie auf. Die Knochensensibilität mit Stimmgabel untersucht, zeigt sich als geschwächt an den Knochen der Füße des Unterschenkels. Ebenso geschwächt an den Knochen der Hand und am unteren Teile des Vorderarmes. Die Gelenksensibilität ist herabgesetzt an den Gelenken der Finger und der Hände, ebenso an den Zehengelenken und an den Gelenken der Füße. Der stereognostische Sinn ist aufgehoben in beiden Händen, ausgesprochene Ataxie in beiden Händen. Der Druck längs der Nervenstämmen ist sehr schmerzhaft, besonders am Medianus, an der Eminentia Thenar und in der Ellenbogenfalte; am N. ulnaris auf der Höhe der Olecranonfurchen; und am N. radialis in der Mitte des Oberarmes. An den unteren Extremitäten ist der Druck des N. popliteus externus auf der Höhe des Fibulakopfes schmerzhaft, ebenso längs des Ischiadicus an der hinteren Fläche des Schenkels. Das Lasèguesche Zeichen ist deutlich ausgesprochen, die Sehnenreflexe an den Händen sind aufgehoben. Die Olecranonreflexe sind vorhanden, die Achillessehnenreflexe sind aufgehoben, die Patellarreflexe sind schwach. Beim Reizen der Fußsohlen bleibt die große Zehe unbeweglich. Die Cremasterreflexe sind aufgehoben, die Bauchreflexe sind schwach. Es wird Bettruhe, Milch und vegetabilische Kost verordnet. In den nächsten Tagen verschlimmert sich der Zustand, die motorischen Erscheinungen reichen jetzt viel höher hinauf bis zu den Wurzeln der Gliedmaßen, die Sensibilitätsstörungen bleiben jedoch dieselben. Ein Monat später konstatierte man, daß die Lähmung der Fingerbeuger viel ausgesprochener ist, auch die bis dahin verschont gebliebenen Oberarmmuskeln werden von der Lähmung in Mitleidenschaft gezogen. Die Schultermuskeln bleiben immer frei, gleichzeitig hat auch die Muskelatrophie um sich gegriffen. Die Olecranonreflexe sind jetzt verschwunden, auch an den unteren Extremitäten hat die Lähmung sich auf die vordere Oberfläche der Oberschenkel verbreitet. Die Füße schlottern jetzt vollständig, an den Händen besteht jetzt auch ein bestimmter Grad von Kontraktur. In Anbetracht aller dieser Symptome kann man wohl eine diffuse Myelitis ebenso wie eine subakute Poliomyelitis ausschließen und die Diagnose einer sensitivo-motorischen Polyneuritis annehmen. Obwohl in der Anamnese des Kranken leichter Alko-

holismus hervorgehoben wird, so unterliegt es doch kaum einem Zweifel, daß die neuritischen Erscheinungen der Arsenikvergiftung zuzuschreiben sind. In der Lokalisation der Lähmungen (Befallensein der kleinen Muskeln der Hände und der Füße) glauben die Votr. ein differential-diagnostisches Zeichen zwischen der arsenikalen und Alkoholvergiftung zu sehen. Außerdem zeichnet sich die arsenikale Vergiftung durch choleraähnliche Erscheinungen, durch Hautjucken und artikuläre Schmerzen aus, was man selbst bei der akutesten Alkoholvergiftung nie beobachtet.

Herr Pierre Marie hat vor 15 Jahren Gelegenheit gehabt eine ganze Reihe von Kranken zu untersuchen, die alle das Opfer einer Arsenikvergiftung waren und Lähmungen in allen 4 Extremitäten mit so heftigen Schmerzen darboten, daß alle möglichen Diagnosen gestellt wurden (Typhus, Meningitis, akuter Rheumatismus), bis man schließlich auf die Spur einer kriminellen Arsenikvergiftung kam. Wie in dem eben vorgetragenen Falle war der Sitz der Lähmungen hauptsächlich in den kleinen Muskeln der Extremitäten. M. glaubt deswegen, daß die akute und subakute Arsenikvergiftung ein so charakteristisches klinisches Bild darbietet, daß man dieselbe mit Sicherheit von allen anderen toxischen Lähmungen unterscheiden kann.

Herr Dejerine hat dagegen in 2 Fällen von Arsenikvergiftung ganz andere Lokalisation der Lähmungen beobachtet: Lähmungen und Muskelatrophien nicht nur in den kleinen Muskeln der Hände und Füße, sondern auch der Vorderarme und Unterschenkel, ganz und gar wie bei jeder anderen peripherischen Neuritis, namentlich bei der Neuritis alcoholica. Auch in den subjektiven Sensibilitätsstörungen erblickt D. nichts charakteristisches für die Arsenikvergiftung, da man dieselben gelegentlich auch bei Alkoholvergiftung beobachten kann.

Herr Gilbert Ballet muß gestehen, daß in den einigen Fällen von arsenikaler Polyneuritis, die er beobachtet hat, ihn immer die besondere Heftigkeit der Schmerzen frappiert haben, die viel ausgesprochener sind als die Schmerzen bei der alkoholischen Neuritis.

Herr André-Thoma und Albert Comte: **Lähmung mit Kontrakturen aller 4 Extremitäten. Multiple Sklerose, bestätigt durch die Autopsie.** Der vorgetragene Fall zeichnet sich durch die Eigentümlichkeit der klinischen Symptome insofern aus, als man das klassische, bekannte Bild einer multiplen cerebrospondinalen Sklerose vermißt. Der Beginn der Krankheit reicht bei der 50jährigen Patientin in das 34. Jahr zurück, und zwar Beginn mit Schwäche im linken Bein. 5 Jahre später konnte Patientin kaum mehr gehen, gleichzeitig heftige lancinierende Schmerzen in der großen Zehe und in der Lendengegend besonders abends. Charcot stellte damals die Diagnose einer spastischen Paraplegie auf Grund der gesteigerten Reflexe in den unteren Extremitäten. Schon damals aber war auch die linke Hand in Mitleidenschaft gezogen; dieselbe war schwach und ungeschickt. Im Alter von 45 Jahren konnte sich die Patientin des linken Armes nicht mehr bedienen, da er kontrakturiert war. Die Sphinkteren und die Augen waren intakt. Zu dieser Zeit fing die Lähmung auch im rechten Beine an, und 2 Jahre später war dasselbe ebenso steif wie das linke. Endlich wurde auch der rechte Arm in Mitleidenschaft gezogen, und im Alter von 48 Jahren war die Lähmung aller 4 Extremitäten eine komplette. Im Jahre 1898 bei der Aufnahme in die Klinik von Prof. Dejerine wurde eine spastische Paralyse mit Muskelatrophie aller 4 Extremitäten konstatiert. In den Augen wurden nur Spuren von nystagmiformen Zuckungen gefunden, ab und zu Sphinkterenstörungen. Der Temperatursinn war abgestumpft im unteren Drittel der Beine, in der rechten Hälfte des Körpers und in der rechten oberen Extremität, an denselben Stellen besteht auch etwas Hypalgesie. Der taktile Sinn ist überall normal, obwohl links etwas schärfer als rechts, keine psychische Störungen, Exitus im Jahre 1900. Bei der Autopsie fand man multiple Herde von Sklerose hauptsächlich im Rücken-

mark disseminiert. Einige kleine Herde auch im verlängerten Mark, besonders im unteren Drittel in der Nachbarschaft der Oliven und des Bodens des 4. Ventrikels, nichts in den anderen Teilen des Gehirns. Es ist nicht gut möglich, eine genaue Topographie der Rückenmarkherde zu geben. Es ist jedoch zu bemerken, daß die meisten Herde mit Vorliebe an den Seitensträngen sitzen. Auf der Höhe der 2. und 3. Halswurzel ist die Rückenmarkoberfläche sklerosiert. Symmetrische Herde sind an der VII. Halswurzel und am größten Teil der Lumbalschwellung disseminiert. Die histologische Untersuchung hat keine ausgesprochene Läsion in den Zellen der Vorderhörner, die den atrophischen Muskeln der unteren Extremitäten entsprechen, ergeben. Bekanntlich findet man aber oft bei spastischen Lähmungen Muskelatrophien, ohne Läsion der entsprechenden Zellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks.

Herr Roussy: Ein weiterer Fall von vermeintlicher Heterotopie des Kleinhirns (wahrscheinliche postmortale Ectopie des Cerebellum). (Demonstration anatomischer Präparate). Nageotte (Société de Biologie, Sitzung vom 14. Oktober 1905) und Alquier (Société de Neurologie, Sitzung vom November 1905) haben über Fälle berichtet, bei welchen sie im Rückgratkanal Gebilde vorgefunden haben, deren Struktur ganz und gar an die Struktur des Kleinhirns erinnerte. Nageotte deutete seinen Fall als eine partielle heterotopische Mißbildung des Kleinhirns in Form einer cervicodorsalen Geschwulst, deren Ursprung er in das embryonale Stadium zurückverlegt. Alquier dagegen spricht sich nicht mit Bestimmtheit über den Ursprung dieser Gebilde aus, glaubt jedoch nicht, daß es sich dabei um einfachen postmortalen Traumatismus handeln kann. Votr. hat in der Klinik des Herrn Pierre Marie bei der Autopsie eines Tabikers folgendes gefunden: Am Gehirn ist weder eine Geschwulst noch eine Mißbildung zu finden. Auf beiden Seiten sind die Kleinhirntonsillen stark in das Foramen occipitale hineingepreßt. Die rechte Tonsille erscheint in die Länge gezogen und deren vordere Fläche ist zum größten Teil verschwunden. An dieser Stelle findet man eine Höhlung, die aus einer fibrösen Kapsel besteht (Dura mater und Arachnoidea parietalis). Am unteren Ende der Tonsille und mit derselben durch einen Gewebestrang verbunden findet man eine Geschwulstbildung von der Größe einer Erbse. Diese Geschwulst hat ihren Sitz etwa auf der Höhe des ersten cervicalen Segments und liegt im subarachnoidalen Raum. Etwas darunter findet man eine zweite Geschwulst, die wie die erste aus cerebellarem Gewebe besteht und auf der rechten Seite des Rückenmarks auf der Höhe des dritten cervicalen Segments ihren Sitz hat. Diese Gebilde stehen in keiner Beziehung weder mit den Rückenmarkshäuten noch mit den Rückenmarksgefäßen. Auf der linken Seite ist die Tonsille einfach verlängert. Die histologische Untersuchung zeigt, daß diese Gebilde aus normalem erwachsenem Kleinhirngewebe bestehen. Votr. glaubt, daß es sich dabei nicht um eine Mißbildung, sondern um künstlich produzierten postmortalen Traumatismus handelt. Allerdings ist dabei als eine notwendige Bedingung die Möglichkeit des Eindringens der Tonsillen in das Foramen occipitale.

Herr Ernst Dupré und Herr Paul Camus: Gehobene Stimmung und Onirismus bei einem delirierenden Phtisiker. Symmetrische Tuberkel in der Rinde beider Stirnlappen. Bei einem 25jährigen vorgeschrittenen Phtisiker stellten sich meningitische Symptome ein: Kopfschmerzen, Erbrechen, Abgeschlagenheit, vasomotorische Störungen, leichte Katatonie, Kernigsches Zeichen, Babinski-Reflex auf der linken Seite. Die ersten Tage besteht auch reichliche Lymphocytose im Liq. cerebro-spinalis. Nach einigen Tagen verschwinden die Meningitis-symptome. Der Kranke berichtete über häufige und lange Träume, die auf seine Jugend und seine Kindheit Bezug hatten. Allmählich verfällt er in einem Zustand von Euphorie, die bis zu seinem Tod während 2 Monate währte. Der Kranke glaubte sich geheilt, lächelte beständig, fühlte sich überglücklich und klagte nie.

Er wußte nicht, wo er sich befand, glaubte sich zu Hause bei seiner Arbeit als Schreiner. Er inkorporierte in seinem Dämmerzustand alle Leute von seiner Umgebung, die Kranken, das Wartepersonal, die Ärzte usw. Manchmal gelingt es durch strenges Zureden ihn aus seinem Dämmerzustand für einen Augenblick zu ziehen, aber bald darauf verfällt er wieder in seine onirische Illusionen. Bei der Autopsie fand man zwei haselnußgroße Tuberkel in den hinteren Partien der zweiten frontalen Windung in beiden Hemisphären dicht vor der Centralfurche. Die weiche Hirnhaut ist an diesen Stellen verdickt und adhärent. Caries und Absceß am Felsenbein. Mikroskopisch fand man in den Ganglienzellen der Rinde der frontalen Windungen staubartige Zerbröckelung der Nissischen Körperchen. Bei Marchi-Untersuchung fand man in den Pyramidenbahnen des Rückenmarks Granulationszellen. Vortr. glaubt, daß die Bewußtseinsstörung und die Euphorie bei dem Phtisiker mit der Läsion der Zellen in den Frontalwindungen in Zusammenhang zu bringen sind und wahrscheinlich auf toxischen Vorgängen beruhen. Die psychischen Symptome, die der Kranke dargeboten hat, erinnern ja an die Korsakowsche Psychose, die bekanntlich eine exquisit toxische Psychopathie darstellt.

Herr Gilbert Ballet glaubt nicht, daß man in allen Fällen von tuberkulöser Euphorie die von Dupré konstatierten anatomischen Läsionen finden wird. Jedenfalls, da die Fälle von terminaler Euphorie bei Tuberkulösen so häufig sind, wird es nicht schwer fallen, die Häufigkeit und die Bedeutung dieser Veränderungen zu bemessen.

Herr Brissaud und Herr Montier: **Ein Fall von Celluloneuritis.** (Diagnostische Bemerkungen.) Die Vortr. teilen folgenden interessanten Fall mit: Es handelt sich um eine 26jährige Frau, die erst seit einigen Monaten krank ist. Ganz allmählich entwickelte sich Schwäche in den oberen Extremitäten. Sie konnte Gegenstände in den Händen nicht festhalten und die Arme nicht heben, um ihr Haar zu machen. Die Kranke wurde nervös, reizbar, lachte und weinte mit großer Leichtigkeit. 2 Monate später stellte sich auch Schwäche in den unteren Extremitäten ein. Muskelzucken in den Beinen und Armen und selbst im Gesicht. Nach und nach konnte die Kranke die Finger und die Vorderarme nicht mehr flektieren. An der rechten Seite waren die Störungen mehr ausgesprochen als an der linken. Bei der Aufnahme fand man folgenden Status: Unmöglichkeit, die Arme vom Körper weiter als um einen Winkel von 45° zu entfernen. Die Kranke kann die Schenkel strecken, ebenso das Knie, sie kann nur mit Mühe das Bein heben und die Füße nach oben flektieren. Beim Sitzen kann sie nicht allein aufstehen und beim Liegen kann sie nur mit Hilfe der Hände sich aufsetzen. Das Gehen ist mühsam mit steifen Knien, und oft knicken dieselben ein. Leichte Steppage mit den Füßen. Atrophie der Muskeln an den Deltoidei, Quadriceps und Tibialis anticus. Keine Schlund- und Sprachstörungen, keine Sensibilitätsstörungen. Elektrische Reaktion normal mit Ausnahme des Deltoideus und Quadriceps, wo sie etwas abgeschwächt ist. Die Sehnen- und Hautreflexe sind an den unteren Extremitäten ganz aufgehoben, an den oberen dagegen sind sie sehr lebhaft, ebenso der Masseterenreflex, Bauchreflex lebhaft, Sphinkteren normal, niemals Schmerzen, nie Fieber. Cerebrospinalflüssigkeit normal. Die Kranke wird elektrisch behandelt und, seitdem sie im Hospital ist, hat sich der Zustand bedeutend gebessert. Die Diagnose schwankte anfangs zwischen amyotrophischer Lateralsklerose, Poliomyelitis und Polyneuritis. Für subakute und heilbare Form von Poliomyelitis sprach die Lokalisation der Lähmungen an den proximalen Teilen der Gliedmaßen, das Fehlen von Entartungsreaktion, von Muskel- und Nervenschmerzen und von Sphinkterenstörungen, die schwache Entwicklung der Muskelatrophien. Dagegen sprechen aber für motorische Polyneuritis die schleichende, langsam progressierende Entwicklung der Lähmungen, das Fehlen

von einem Parallelismus zwischen dem Grade der motorischen Lähmung und der elektrischen Reaktion, und besonders die Schwankungen zwischen der Besserung und Verschlimmerung des Zustandes, welche man in der letzten Zeit bei der Krankheit beobachtet hat. Die Vortr. nehmen deswegen eine doppelte Lokalisation an: Läsion der Rückenmarkszellen in den Vorderhörnern und im motorischen Nerv. Daher die Diagnose von Celluloneuritis (Cellulonévrite) mit sehr günstiger Prognose.

Herr Klippel und Herr Lhermitte: **Rückenmarksläsion bei Dementia praecox.** Die Vortr. haben in einer früheren Arbeit (Revue de psychiatrie. 1904) bei der Dementia praecox in den Zellen der Vorderhörner des Rückenmarkes Atrophie, körnigen Zustand mit Pigmentierung des Zellprotoplasmas beschrieben. Sie haben die Untersuchungen weiter verfolgt und beschreiben jetzt Veränderungen auch in der weißen Substanz. In einem Falle bei einem 29jährigen Kranken erinnerten die Veränderungen an die der Tabes: ausgesprochene Entartung an den hinteren Wurzeln der Lumbalregion mit vollständiger Zerstörung der Achsen-cylinder. In den Hintersträngen derselben Gegend waren die mittleren Gefäß-zonen ausgesprochen sklerotisch. Im Brustteil war der Gollische Strang lädiert. Im cervikalen Teil war nur der innere Teil dieses Stranges erkrankt. In den erkrankten Partien fand man Proliferation der Neuroglia und Lücken, wo gleichzeitig die Achsen-cylinder und die Neuroglia fehlten. In einem zweiten Falle (35jähr. Kranker) fanden sich dieselben Störungen in den Hintersträngen, aber weniger ausgesprochen, dagegen aber war eine leichte Sklerose der Seitenstränge vorhanden. In beiden Fällen bestand keine Meningitis. Diese Befunde sprechen dafür, daß bei der Dementia praecox das Rückenmark in selbständiger Weise erkranken kann. Klinisch waren bei diesen Patienten keine Rückenmarkssymptome zu konstatieren.

Herr Dejerine betrachtet die mitgeteilten Resultate als sehr wichtig, da bis jetzt noch niemand auf Rückenmarksläsionen bei der Dementia praecox aufmerksam gemacht hat. Es scheint also, daß man bei dieser Krankheit analoge Veränderungen findet, wie bei der progressiven Paralyse. Diese Tatsachen sprechen dafür, daß manche Fälle von Dementia praecox einen infektiösen oder toxischen Ursprung haben können.

Herr Gilbert Ballet glaubt ebenfalls, daß die mitgeteilten Fälle für die infektiöse Natur dieser Krankheit sprechen. Er glaubt aber gleichzeitig betonen zu müssen, daß der Begriff Dementia praecox viel Unzusammengehöriges in sich schließt. Ebenso klinisch, wie anatomisch-pathologisch ist es verfrüht, aus einzelnen Fällen einen allgemeinen Schluß zu ziehen. Einstweilen rät er dazu, genaue klinische wie pathologisch-anatomische Beobachtungen zu sammeln. Erst später wird man sehen, welche Schlüsse daraus zu ziehen sind, namentlich ob wir es mit verschiedenen Formen einer und derselben Krankheit zu tun haben, oder wie B. eher zu glauben geneigt ist, mit verschiedenen Krankheiten.

Herr Noica und Herr Pop Akramescu (Bukarest): **Das Fehlen des stereognostischen Sinnes mit radikulärer Topographie in 4 Fällen von Tabes dorsalis.** Die Vortr. haben in der Klinik von Prof. Marinesco in Bukarest 12 Tabische untersucht, bei sechs von denselben fehlten die Sensibilitätsstörungen an den oberen Extremitäten, bei zwei war die allgemeine Sensibilität und der stereognostische Sinn in der ganzen Hand gestört, auch in allen 5 Fingern; bei 4 Kranken war der stereognostische Sinn nur an der inneren Hälfte der Hand und an den letzten 3 Fingern gestört. In diesen letzten Fällen trug die oberflächliche, die tiefe Anästhesie und die stereognostische Störung einen radikulären Charakter und entsprach dem Territorium der 7. Hals- und 1. Brustwurzel.

Herr Lenoble und Herr Aubineau: **Über eine neue Varietät von kongenitaler Myoklonie mit konstantem Nystagmus, die hereditär und familial**

sein kann. Die Votr. beschreiben eine besondere Form von Erkrankung des Nervensystems, welche sie in der Bretagne beobachtet und von der sie bis jetzt 58 Fälle gesammelt haben. Das Hauptsymptom dieser Krankheit scheint ein Nystagmus zu sein, der bald allein, bald in Verbindung mit anderen Erscheinungen — Zittern, vasomotorische Erscheinungen — auftreten kann. Diese Krankheit tritt gewöhnlich bei verschiedenen Mitgliedern derselben Familie auf, während andere Mitglieder derselben Familie verschont bleiben. Sie ist auch hereditär, wird zuweilen direkt auf die Descendenz übertragen, manchmal können auch eine oder zwei Generationen übersprungen werden. Die Krankheit trotz jeder therapeutischen Intervention, scheint nicht progressiv zu sein und behält während des ganzen Lebens hindurch denselben Charakter. Quoad vitam ist die Prognose absolut günstig. Die Votr. stellen 5 Formen dieser Krankheit auf: 1. Nystagmus allein unabhängig von jeder Erkrankung des Sehapparates. 2. Nystagmus, Zittern des Kopfes, faciale Asymmetrie, Pupillendifferenz. 3. Nystagmus, Steigerung der Reflexe, Fußklonus. 4. Zu den vorhin aufgezählten Symptomen gesellen sich trophische, vasomotorische und intellektuelle Störungen hinzu. 5. Nystagmus, sowie einige oder alle von den aufgezählten Symptomen in familialer oder hereditärer Form. Die genauen und ausführlichen Krankengeschichten werden später publiziert werden.

R. Hirschberg (Paris).

V. Vermischtes.

Aufruf!

Die Unterzeichneten glauben, daß es zweckmäßig wäre, eine **Gesellschaft deutscher Nervenärzte** zu schaffen. Noch fehlt der Neurologie die Anerkennung der Selbständigkeit an Universitäten und Krankenhäusern, noch fehlt es auch an einem Zusammenschluß der deutschen Neurologen zu einheitlicher Vertretung nach außen und zu gemeinsamer Arbeit im Dienste des Ganzen. Nach Beratung im engeren Kreise haben sie sich entschlossen, die Anregung zur Gründung einer solchen Gesellschaft öffentlich zu geben. Die Zusammenstellung ihrer Namen soll in keiner Weise das Programm oder die führenden Personen präjudizieren. Wir schlagen zunächst vor, daß die neue Gesellschaft ein oder mehrmals im Jahre zur Behandlung wissenschaftlicher und praktischer Fragen an noch zu bestimmendem Orte zusammentritt und laden zu einer Vorbesprechung ein, welche im Anschluß an die erste Sitzung der neurologischen Sektion der Naturforscherversammlung in Stuttgart, voraussichtlich am Montag, den 17. September, Mittags 5 Uhr, in deren Sitzungszimmer stattfinden soll.

Außerdem aber bitten wir dringend alle Kollegen, welche die Berechtigung unseres Planes anerkennen, ihre Geneigtheit zum Eintritt in eine Gesellschaft deutscher Nervenärzte durch Zuschrift an einen der Unterzeichneten bekunden zu wollen.

H. Oppenheim (Berlin), L. Bruns (Hannover), A. Saenger (Hamburg),
P. J. Möbius (Leipzig), L. Edinger (Frankfurt a/M.), C. v. Monakow
(Zürich), v. Frankl-Hochwart (Wien).

Im November d. J. wird an der psychiatrischen Klinik in München ein **3wöchiger psychiatrischer Fortbildungskurs** stattfinden.

Programm: 1. Klinische Demonstrationen (Prof. Kraepelin) täglich 10—11 Uhr. 2. Forensisch-psychiatrische Demonstrationen (Prof. Gudden) täglich von 3—4 Uhr. 3. Kursus der pathologischen Anatomie des Centralnervensystems (Dr. Alzheimer) täglich von 8—10 Uhr. 4. Einführung in die klinische Experimentalpsychologie (Dr. Gaupp) 3mal wöchentlich von 11—12 Uhr. 5. Demonstrationen aus dem neurolog.-psychiatrischen Grenzgebiete (Dr. Gaupp) 3mal wöchentlich von 11—12 Uhr. 6. Exkursionen in verschiedene Anstalten. 7. Klinische Visiten.

Nach Bedarf würden sich bei rechtzeitiger Anmeldung einer genügenden Zahl von Teilnehmern auch Kurse auf anderen Gebieten der Medizin einrichten lassen. Honorar für den Fortbildungskurs 50 Mk. Anmeldungen sind bis 1. Oktober d. J. an die Direktion der psychiatrischen Klinik zu richten.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Pankow b. Berlin, Breitestr. 44.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig. — Druck von MITZGER & WITTE in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Fünfundzwanzigster

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 direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1906.

16. August.

Nr. 16.

Inhalt. I. Originalmitteilungen. 1. Epilepsie mit Halbseitenerscheinungen, von Oberarzt Dr. Bratz und Assistenzarzt Dr. Leubuscher. 2. Ein Fall von akuter Bewußtseinsstörung alkoholischer Ätiologie, von Dr. Otto Juliusburger. 3. Akute Encephalitis und apoplektische Narbe des Kleinhirns. Eine kasuistische Mitteilung von Dr. F. Witte. 4. Zur Ätiologie der progressiven spinalen Muskelatrophie, von Dr. V. Vitek.

II. Referate. Anatomie. 1. Sulla fina struttura dei centri ottici degli ucelli, per Salla. — **Physiologie.** 2. Au sujet de l'avant-mur, par Trolard. 3. Des radiations du septum lucidum et du trigone. Espace sous-calleux antérieur, par Trolard. 4. Note on apparent re-representation in the cerebral cortex of the type of sensory representation as it exists in the spinal cord, by Russel and Horsley. 5. Zur Untersuchung des Geschmacksinnes für klinische Zwecke, von Sternberg. 6. Das Vibrationsgefühl der Haut, von Treitel. 7. Les troubles de la baresthésie (sensibilité à pression) et leur coexistence avec l'anesthésie vibratoire, per Marinesco. 8. I. Die motorischen Punkte des Hundes. II. Die Gefühlsbezirke und motorischen Punkte des Hundes, von Nährlich. — **Psychologie.** 9. Die psychologische Diagnose des Tatbestandes, von Jung. — **Pathologische Anatomie.** 10. Cerebral sclerosis, by Campbell. — **Pathologie des Nervensystems.** 11. Schwangerschaftseklampsie und Insufficienz der Parathyroiddrüsen, von Vassale. 12. Ein Beitrag zur Autointoxikation durch Aceton, von Palma. 13. Morphinomania, cocomania, and general narcomania, and some of their legal consequences, by Mills. 14. Ein Fall von Morphinvergiftung bei einem 1jährigen Kinde, durch Einspritzung von Atropin geheilt, von Siwinski. 15. Zur Kenntnis der chronischen Morphinvergiftung, von Hausmann. 16. Zur Anwendung des Eumorphols bei Morphinismus, von Müller. 17. Veronalismus, von Kress. 18. Ein Fall von chronischem Veronalismus, von Hoppe. 19. Zur Strychninvergiftung, von Niedner. 20. Ein klinischer Beitrag zur Lehre von der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung, von Köster. 21. Die psychischen Störungen nach akuter Kohlenoxydvergiftung, von Siebellus. 22. Un caso di glossoplegia unilaterale isolata da probabile intossicazione per ossido di carbonio, del Riva. 23. Die physiologische und pathologische Schlaftrunkenheit, von Gudden. 24. Über Verbreitung und Wirkung des Alkoholgenusses bei Volks- und Mittelschülern, von Hecker. 25. Il crepitio delle falangi negli alcoholisti (segno di Quinquaud), per Perazzolo. 26. Zur Pathologie des Delirium alcoholicum, von Masche-Klüber. 27. Les ivresses délirantes transitoires d'origine alcoolique, par Dupré et Charpentier. 28. Le délirium tremens chloralique et son traitement, par Antheaume et Parrot. 29. Chronische Trunksucht und Delirium tremens, von Gaupp. 30. Über die forensische Beurteilung akuter Rauschzustände vom Standpunkte des Militärstrafgesetzes, von Mattauschek. 31. Die Trunksucht als Entmündigungsgrund, von Grassi. 32. Ein krimineller Fall von toxischer Verwirrtheit bei einem erblich belasteten Studenten, von Meinert. 33. Drei Fälle von homosexuellen Handlungen in Rauschzuständen, von Colla. 34. Zur Lehre von den psychopathischen Konstitutionen, von Ziehen. 35. Beiträge zur Kenntnis der vererbten Nervenkrankheiten, von Kollarits. 36. Ist der Verzicht auf Alkohol als Genußmittel in der Irrenanstalt wünschenswert, von Dietz. 37. Motive der modernen Abstinenzbewegung, von Juliusburger. 38. I. Über den Antialkoholismus, von Drucker. II. Alkoholismus und Ärzte, von v. Reusz. III. Nochmals über den Antialkoholismus, von Drucker. — **Therapie.** 39. L'organisation de la défense sociale contre les maladies nerveuses, par Grasset.

III. Aus den Gesellschaften. Société de neurologie de Paris. — Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

IV. Neurologische und psychiatrische Literatur vom 1. Mai bis 30. Juni 1906.

V. Personalien.

VI. Vermischtes.

I. Originalmitteilungen.

[Aus der städtischen Anstalt Wuhlgarten bei Berlin.]

1. Epilepsie mit Halbseitenerscheinungen.

Von Oberarzt Dr. **Bratz** und Assistenzarzt Dr. **Leubuscher**.

Die bekannten Bestrebungen, auch die echte Epilepsie ebenso wie die JACKSON'sche auf anatomische Veränderungen im Gehirn zu beziehen, haben in jüngster Zeit in zwei bemerkenswerten Arbeiten neue Vertreter gefunden:

HEILBRONNER¹ hat darauf aufmerksam gemacht, daß in solchen Fällen von echter Epilepsie, in denen auch die genaueste Untersuchung keine Andeutung von Herdsymptomen motorischer Natur liefert, zuweilen Sprachstörungen nach Anfällen darauf hindeuten, daß das Reizcentrum in der Sprachregion des Gehirns zu suchen ist.

REDLICH² hat den alten Theorien, daß cerebrale Kinderlähmung, Idiotie und Frühepilepsie auf gleichen anatomischen Prozessen beruhen, durch weitere Untersuchungen eine Stütze zu geben versucht, indem er in zahlreichen Fällen von Frühepilepsie entweder ganz leichte Hemiparesen, oder doch wenigstens eine Ungleichmäßigkeit der Sehnen- und Hautreflexe auf beiden Körperhälften nachwies.

Wir haben an dem Material der Anstalt Wuhlgarten in ähnlich gelagerten Fällen, in denen erst die feinere Untersuchung und langjährige Beobachtung halbseitige Symptome aufwies, wiederholt den anatomischen Befund erheben und Ammonshornsverkümmerng auf der kontralateralen Hemisphäre nachweisen können.

Wir geben heute ein Beispiel:

Es handelt sich um den Patienten L., der im März 1893 als 23jähriger junger Mann in die Anstalt aufgenommen wurde und bis zu seinem Tode, am 18. Juni 1906, in derselben verblieben ist. Die erste Kindheit verlief nach eigenen und der Eltern Angaben normal. Im 7. Lebensjahre soll nach einer überstandenen Rachenbräune ein Krampfanfall aufgetreten sein. Dann blieb L. bis zum 16. Lebensjahre anfallsfrei. Er ist ein guter Schüler gewesen, hat die erste Klasse der Gemeindeschule durchgemacht und wurde bei seinem Aufenthalt in der Charité im Februar 1893 als ausgesprochen intelligent bezeichnet.

Seinen ersten Anfall im 16. Lebensjahre schilderte er damals folgendermaßen: „Ich saß ruhig auf dem Sofa, mußte plötzlich aufschreien und hatte das Gefühl, als ob mich jemand nach links drehte. Das Bewußtsein habe ich dabei nicht verloren. 6 Wochen später hatte L. wieder einen derartigen Anfall, dann nach

¹ HEILBRONNER, Centralbl. f. Nervenheilk. 1905. S. 249.

² REDLICH, Halbseitenerscheinungen bei genuiner Epilepsie. Archiv f. Psych. 1906. S. 567.

kurzer Pause einen Anfall, in dem er zu Boden stürzte, Schaum vor dem Munde hatte und das Bewußtsein verlor. Vorher trat das Gefühl von Wallungen nach oben auf, nachher bestanden Kopfschmerzen. Seitdem ereigneten sich derartige Anfälle häufig, wöchentlich mindestens einmal. Im 22. Lebensjahre zog er sich eine Verbrühung im Anfall zu. Als 23jähriger Mann kam L. wegen gehäufter Anfälle in psychiatrische Behandlung. Der somatische Befund damals zeigte keine Besonderheiten, außer einer geringen Abweichung der Zunge nach rechts, Steigerung der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten und Lidflattern. In demselben Jahre wird er als ruhig, geordnet und verträglich bezeichnet und beschäftigte sich gerne. Erst nach 2 Jahren der Anstaltsbeobachtung entwickelte sich bei dem Patienten die bekannte epileptische Gemütsreizbarkeit, die sich in mürrischem Wesen und Beteiligung an Komplotten entlud.

In den folgenden Jahren ist keine wesentliche Veränderung eingetreten. Bei Beurlaubungen zeigte sich keine Neigung zum Alkohol. Seit 1898, dem 28. Lebensjahre, wurden sowohl nach Krampf- wie nach Schwindelanfällen Verwirrheitszustände, zum Teil mit lauter Erregung einhergehend, von verschiedener Dauer bemerkt. Bei Gelegenheit eines schweren Krampfanfalles zu dieser Zeit findet sich die Notiz, daß Patient nach links stürzte.

Im Januar 1899 klagte L., ohne daß ein objektiver Befund festzustellen war, über merkwürdige Gefühle im Halse und im Leibe: „es stehe ihm vor dem Magen“.

Am 29. Oktober 1899 wird von einem Angstzustand mit Pulsbeschleunigung berichtet. Ähnliche Zustände wiederholen sich in der Folgezeit mehrfach. In den Jahren bis 1905 ein ganz allmählich und gleichmäßig fortschreitender geistiger Rückgang unter Fortdauer der schon beschriebenen epileptischen Erscheinungen. Vom Sommer 1905 an ist eine allgemeine Verschlechterung bemerkbar gewesen. Es häuften sich Krampf- und Schwindelanfälle, die Benommenheit nach denselben wurde immer stärker.

Am 1. Juni 1906 beginnt eine Serie von Krampfanfällen, die von 5 Anfällen am Tage beginnend, in den Tagen vom 12.—14. Juni sich zu beinahe 150 Anfällen am Tage steigert.

Am 10. Juni 1906 war, wie in den folgenden Tagen, zwischen den einzelnen Anfällen das Bewußtsein erhalten, doch blieb Patient benommen. Es bestand anfänglich leichte Temperatursteigerung bis 37,5°.

11. Juni 1906: Im Beisein des Arztes Dr. L. ein Anfall von $\frac{1}{3}$ Minute Dauer. Das Gesicht war gerötet, die Atmung mühsam, stertorös, klonische Zuckungen der Extremitäten, die Pupillen waren nicht zu prüfen. Sofort nach dem Anfall prompte Pupillenreaktion, Bewußtsein wieder vorhanden.

14. Juni 1906: Die Anfälle werden schwerer. Der Arzt beobachtet einen solchen, der ähnlich war, wie der oben beschriebene, doch waren die Zuckungen stärker. Die Pupillen, welche vor dem Anfall eng waren, wurden weit, Lichtreaktion war im Anfall vorhanden, jedoch träge. Sofort nach dem Anfall wurden die Pupillen wieder eng, reagierten prompt. Am 15. Juni 1906 wurde wieder ein Anfall ärztlicherseits beobachtet. Vor demselben lag L. mühsam atmend auf dem Rücken. Die Bulbi sind nach rechts gedreht, Pupillen eng, Reaktion prompt. Der Anfall beginnt mit heiserem Schrei, während desselben noch stoßweise leisere Schreie. Die Bulbi drehen sich beim Beginn des Anfalles extrem nach links, die Pupillen werden weit; Lichtreaktion ist vorhanden, doch träge. Die klonischen Zuckungen sind rechts deutlicher bemerkbar wie links. Nach dem etwa 1 Minute dauernden Anfall drehen sich die Bulbi wieder nach rechts, die Pupillen werden eng und reagieren prompt auf Lichteinfall. Auf Anruf dreht L. den Kopf zur Seite.

In den letzten Tagen des Lebens wurden die Anfälle seltener und hörten

am vorletzten Tage ganz auf. Puls und Allgemeinzustand verschlechterten sich zusehends. Die Temperatur stieg bis 39,5.

18. Juni 1906 Exitus letalis.

Obduktionsbefund: Dura der Konvexität trocken, getrübt, stark gespannt. Das rechte Corpus mamillare etwas kleiner wie das linke. Pia der Konvexität milchig getrübt, besonders über der Gegend der Centralfurchen.

Das linke Ammonshorn erheblich härter und kleiner wie das rechte. Sonst zeigten Gehirn wie Rückenmark normale Verhältnisse.

Von der Thymusdrüse sind noch reichliche Massen erhalten. Das Herz ist klein, schlaff. Der Umfang der Aorta beträgt 5,2 cm, derjenige der Pulmonalis 5,5 cm.

Sämtliche Organe, Milz, beide Nieren, Leber, Pankreas, sind im Verhältnis zur Größe des Mannes (167 cm) auffallend klein.

Epikrise: Als wir nach dem Tode und vor der Obduktion uns noch einmal die Diagnose überlegten, konnte wegen der zahlreichen Anfälle, bei denen die Pupillenreaktion nicht völlig erloschen war, die Addition von Hysterie zur Epilepsie in Frage kommen. Wir mußten aber die Hysterie ablehnen und alle Erscheinungen, auch die Angstzustände und die Anfälle mit erhaltener Pupillenreaktion, als epileptische Erscheinungen ansehen, indem wir den gesamten Verlauf, die allmähliche Verschlimmerung aller dieser Erscheinungen unter gleichzeitigem geistigem Niedergang berücksichtigten und uns ähnlicher Fälle, auch solcher, die wir selbst¹ beschrieben haben, erinnerten. Von halbseitigen Symptomen fand sich in unserem Falle Abweichen der Zunge nach rechts, Auragefühl, als ob er nach links gedreht wurde, Überwiegen der Zuckungen rechts während des Anfalles, Sturz im Anfall nach links, Ablenkung der Bulbi im Anfall nach links. Anscheinend folgte der extremen Linksdrehung durch die Reizung in zahlreichen Anfällen schließlich eine Erschöpfungslähmung und leichte Ablenkung der Bulbi nach rechts außerhalb der Anfälle.

Wegen der Geringfügigkeit dieser zum Teil erst in langjähriger Beobachtung gelegentlich und sporadisch hervortretenden halbseitigen Symptomen und des erwähnten, für Epilepsie typischen Verlaufes, konnten wir auch die Diagnose „organische Gehirnerkrankung“ abweisen und echte Epilepsie mit leichten Halbseitenercheinungen im Sinne von REDLICH annehmen.

Vielfach hat sich in solchen Fällen schon unsere intra vitam gestellte Diagnose bestätigt, daß die Ammonshornsklerose, falls sie überhaupt vorhanden war, in der entsprechenden Großhirnhemisphäre liegt. Auch in diesem Falle bewährte sich unsere Annahme. Erleichtert wird die Diagnose dadurch, daß doppelseitige Ammonshornsklerose ein äußerst seltenes Vorkommnis ist und fast nur in Fällen schwerer Idiotie mit Epilepsie sich findet.² Wir fassen die Ammonshornverkümmerng als ein leicht auffindbares Zeichen einer frühzeitigen, meist fötalen Schädigung derselben Großhirnhemisphäre auf.

Gerade in den Fällen mit leichten und vorübergehenden Halbseitenercheinungen, wie sie REDLICH wieder hervorgehoben hat, wird bei anatomischer

¹ BRATZ und FALKENBERG, Archiv f. Psychiatrie. XXXVIII. Heft 2. Fall Nr. 1—3.

² BRATZ, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1899. S. 841.

Prüfung auch das Ammonshorn zu berücksichtigen sein. Die fötale Schädigung und Entwicklungshemmung einer Hemisphäre oder eines Teiles derselben kann naturgemäß sehr verschieden bedingt sein, durch Infektionen, durch Traumen des Fötus usw. In unserem Falle legt die auffallende Hypoplasie der Organe und Enge der Gefäße nahe, wieder einmal, wie es **HEBOLD**¹ getan hat, an einen Zusammenhang zwischen angeborenen Gefäßanomalien und der Entwicklungshemmung der Hemisphäre zu denken. Über die Rolle, welche der persistierenden Thymus hier zugewiesen wird, siehe die Theorien von **OHLMACHER**.²

Wir selbst sind weit entfernt davon, die Art des Zusammenhanges konstruieren zu wollen. Die erbliche Belastung fehlt in unserem Falle nicht.

2. Ein Fall von akuter Bewußtseinsstörung alkoholischer Ätiologie.

Von Dr. **Otto Juliusburger**,

Oberarzt am Sanatorium Berolinum zu Steglitz-Berlin.

Es sei mir gestattet, über den nachfolgenden Fall etwas eingehend berichten zu dürfen; mögen auch ähnliche Fälle bereits häufig beschrieben sein, so wird der vorliegende Fall schon vom deskriptiven Standpunkte aus Interesse gewähren und somit einen nicht unwillkommenen kasuistischen Beitrag bringen. Vielleicht gelingt es mir auch, in symptomatologischer Hinsicht den einen oder den anderen neuen Gesichtspunkt zu eröffnen, wobei auch die psychologische Analyse nicht leer ausgehen dürfte.

Der Fall wurde von mir im Sanatorium „Fichtenhof“ in Schlachtensee beobachtet und ich möchte auch von dieser Stelle aus für die freundschaftliche Überlassung desselben meinem früheren hochverehrten Chef, Herrn Privatdozenten Dr. **BOEDECKER**, meinen herzlichsten Dank aussprechen.

Ich lasse nunmehr den Auszug aus der Krankheitsgeschichte folgen.

Anamnese:

Vater mütterlicherseits ziemlich jung gestorben,
Großmutter mütterlicherseits starb in hohem Alter, } gesund.
Großeltern väterlicherseits alt gestorben,
Vater starb an Schwindsucht.

Zwei Brüder im Alter von 22—23 Jahren dto.

Ein Bruder vermutlich auch phthisisch.

Referentin (Schwester) fraglos nervös, vielfach Selbstmordgedanken, besonders vor der Heirat, trank Salmiak usw.

Mutter gesund.

Ein Sohn des Bruders der Mutter früher geisteskrank, getzt gesund.

Ein Sohn der Schwester der Mutter durch Suicid tot; hatte Dummheiten gemacht und konnte sich nicht anders helfen (hatte gespielt).

Der Kranke klagte seit etwa $\frac{1}{2}$ Jahre schon über zu viele Arbeit, die

¹ **HEBOLD**, Hygien. Rundschau. 1897.

² **OHLMACHER**, Cleveland Journal of Medicine. 1901.

„Schinderei“, es werde ihm zu viel usw. Wollte aber nichts im Geschäft davon sagen, arbeitete immer weiter. Lebte kolossal regelmäßig. Hatte nicht viel Freiheit im Haus. Wenn er einmal in der Woche wegblieb, machte die Mutter ängstliche Vorwürfe.

Sehr empfindlich gegen Alkohol. Schon nach wenigen Glas Bier „mißmutig“, einseitig, „kratzbürstig“, „ihn ärgert Alles usw. „Knurrig“ oder „ganz still“. Nie verwirrt.

Etwa 4 Wochen vor der Aufnahme einmal sehr heftig (ganz gegen seine Gewohnheit), als während seiner Abwesenheit die Mutter sein Zimmer geordnet hatte, zertrat er die fortgenommenen und ihm vom Bruder wieder heruntergebrachten Zigarrenkisten mit den Füßen. (In einer der Kisten schien eine Tripperspritze gelegen zu haben.) Ob er vorher Bier getrunken, weiß Ref. nicht.

Die letzten 8 Tage besonders niedergeschlagen, wortkarg; ließ sich über nichts aus.

Abiturientenexamen gemacht; sehr pflichttreu, ehrgeizig, fleißig.

Viele Sprachen mit Erfolg (russisch, spanisch); fertig in französisch, englisch, zum Teil italienisch; war dann in verschiedenen Stellungen tätig, seit etwa 4 bis 5 Jahren in einem Eisen- und Stahlgeschäft, wurde hier in „skandalöser Weise überlastet“, war dabei selbst ehrgeizig; arbeitete auch Sonntags, wurde von seinen Chefs, die seine Zuverlässigkeit kannten, immer mehr mit Arbeiten überhäuft usw.

Seit 4—6 Wochen geistig ermüdet in zunehmender Weise, „ich weiß nicht, ich kann es doch wohl nicht länger aushalten“; erhielt ksinen Urlaub (!), „weil die anderen auf Urlaub gingen“.

Wurde mehr und mehr still, einsilbig, hatte keine Lebensfreude, zeigte sich verschlossen, hielt sich ganz für sich, äußerte keine Wahnideen.

Soviel dem Referenten bekannt, keine Lues.

18./X. 1903. Der Kranke wird in ganz erschöpftem Zustande vormittags von seinem Bruder gebracht; er kommt alsbald ins Zimmer, legt sich ins Bett, wünscht, daß niemand hereingelassen werde; schläft alsbald ein: ißt mittags allein, schläft dann wieder ein. Gegen Abend ist er zugänglich, attent, antwortet, weiß seinen Namen nicht. Als man ihm diesen nennt, sagt er „ja, ja“, „schreiben Sie ihn an die Tafel“; er äußert, daß seine tote Schwester hier gewesen sei, fängt an zu weinen. In der Zeit nicht orientiert; glaubt in der Villa seines Bruders zu sein und an Influenza zu leiden.

Kniephänomene vorhanden.

Pupillen reagieren.

Keine Sprachstörung.

Temperatur normal, desgleichen Puls.

Schläft viel; ißt zu Abend; schläft wieder ein.

19./X. Hat gut geschlafen. Gibt heute seinen Namen richtig an; sei seit gestern hier in der Villa seines Bruders, suche seine Uhr, leide an Influenza; den Arzt kenne er nicht, doch war derselbe öfters hier bei ihm. Den Arzt als Arzt erkennt er nicht. Schläft viel.

20./X. Weiß heute, wo er sich befindet; gibt das Datum nahezu richtig an; leide an Influenza.

21./X. Vollständig klar und orientiert. Man habe ihm erzählt, daß er an Influenza leide. (Die Verwandten taten es tatsächlich.)

22./X. Sei am Sonntag hergekommen, am 18./X. vom Schwager hergebracht; wie er gekommen, wisse er nicht, wisse jedoch, daß es per Wagen geschah; ob vormittags oder nachmittags wisse er nicht.

Wie er heraufgekommen, wisse er nicht: wollte seinen Mantel nicht gleich ausziehen, glaubte, gegessen zu haben, wußte aber nicht was; von gestern ab wisse er es.

Man habe ihm zu Hause gesagt, daß er in eine vom Schwager gekaufte Villa käme, um sich von der Influenza zu erholen; erinnert sich nicht, dies hier auf Fragen gesagt zu haben. Erinnert sich, hier seine tote Schwester gesehen zu haben, mehrfach im Traume, „ich habe vorher wahrscheinlich geschlafen“, sonst nichts gesehen oder gehört.

Mittwoch, den 14./X., abends bis 11 Uhr bei Buggenhagen, habe etwa 4 Glas Bier getrunken, hernach ruhig nach Hause, hier noch einen Rest Zigarre geraucht, dann etwa $\frac{1}{2}$ ins Bett gegangen. Ruhig geschlafen. Aufgewacht um 7— $\frac{1}{4}$ 8, Kaffee getrunken, von Haus um 8 weggegangen; stieg in der Nähe des Hauses in die elektrische Bahn; er fuhr nicht sehr weit, hatte noch kein Billet genommen, sprang wieder ab und ging nur Zigarren kaufen, wo, weiß er nicht; dann ist er auf die nächste elektrische Bahn, die er fand, gestiegen, und zwar vorn, und war mit einem Male am Stettiner Bahnhof; er weiß nicht mehr, wie er dahin kam, auch nicht, wann es war.

Er nahm sich ein Billet III. Klasse, wohin er es gefordert habe, weiß er nicht; im Wagen unterhielt er sich mit zwei Herren; sie hatten Landschaften bei sich und fuhren, um Gegenden zu photographieren. In Bernau stieg er aus, der Zug fuhr nicht weiter; wann er ankam, weiß er nicht.

Dort müsse er planlos herumgelaufen sein, wie lange, weiß er nicht. Er hatte von Hause eine Schrippe mitgenommen. Wie lange er in Bernau gewesen, wisse er nicht. Er sah einen Wegweiser nach Eberswalde und ging hin; traf unterwegs Leute, achtete nicht darauf. Kehrtte unterwegs in einen Krug ein, weiß nicht wo, trank eine Flasche Bier, aß nichts, hatte keinen Hunger. Hernach nochmals in einem Krug, den Ort wisse er nicht. Hier wußte er, wer er sei und seinen Namen, vorher dachte er nicht daran, daß er eine Stellung hatte, daß er dort sein mußte, um zu arbeiten, sein Name war ihm nicht immer gegenwärtig, er sei halt immer zugegangen. In dem zweiten Krug sprach er mit dem Wirt und es wurde ihm klar, daß er nach Berlin mußte. Er erkundigte sich nach dem Wege nach Eberswalde, um von dort nach Berlin zurückzukehren. Unterwegs ist ein Försterhaus; hier traf er zwei Herren und ging mit ihnen nach Eberswalde; es war finster, die Zeit weiß er nicht; er wollte dort übernachten, ging in eine Ausspannung; dort trank er ein Glas Bier. Ihm fiel wieder ein, er mußte nach Berlin, erkundigte sich nach dem nächsten Zuge und ging nach dem Bahnhof, die Zeit könne er nicht angeben; er fuhr nach Berlin, Stettiner Bahnhof. Nun fuhr er mit der nächsten elektrischen Bahn, ob er eine bestimmte Absicht hatte, wisse er nicht. Auf dem Alexanderplatz sei ihm plötzlich eingefallen, seine Mutter wohne in Wilmersdorf (wohnte früher dort!), da müsse er hin, wahrscheinlich um dort zu übernachten; daß er in Rixdorf wohne, daran habe er nicht gedacht. Er stieg aus und fuhr Vorortbahn nach Erkner, es müsse spät gewesen sein. Er stieg in Erkner aus, ging den Weg nach dem See und fiel herein, schwamm ans Ufer, zog seinen Mantel aus, schwamm zurück nach seinem Hute, fand ihn aber nicht, schwamm zurück ans Ufer und kletterte hinauf. Zeitweise wurde er vernünftig, wußte, daß es nicht richtig war, daß er dort herumliefe, daß er nach Rixdorf mußte, das dauerte aber nur eine Zeit; dann bekam er wieder Summen im Kopfe, Angst vor etwas Unbestimmten, was, wisse er nicht, lief dann wieder ziellos herum. Hernach wollte er an einen Ort, um sich die Kleider zu trocknen; er ging den Weg zurück nach Erkner hinein, traf einen Mann, der ihn zu Leuten führte, die einen eisernen Ofen hatten, ihn aufnahmen. Hier zog er sich um, die Leute gaben ihm Kleider, seine wurden getrocknet. Er legte sich auf die Erde und schlief. Ganz früh wurde er geweckt, zog sich seine Kleider an, und da er keinen Hut hatte, ging er ins Wirtshaus. Der Frau im Wirtshaus schilderte er seine Lage, bat um ein Zimmer, bis seine Kleider trocken wären. Er schlug ihr vor, Jemanden nach Hause zu schicken, um Kleider zu

holen. Weil er kein Geld hatte, gab er ihr seine Uhr; er legte sich schlafen und schlief bis etwa 3 Uhr. Dann stand er auf und ging ins Gastzimmer, trank ein Glas Bier und ließ sich vom Wirt 3 Mark geben, kaufte sich einen Hut, ging nach dem Gasthause zurück, um dem Manne die Mütze zurückzugeben, die er sich geborgt hatte. Dann sei er weggegangen, um nach der Bahn zu gehen; vorher kam ein Weg, den bog er ein und ging immer die Straße durch den Wald. Er sei mehrere Stunden lang gegangen, er kann nicht sagen, wie lang es war, bis er nach einer Station kam, an die er sich nicht mehr erinnere; er löste sich ein Billet nach Berlin, Schlesischer Bahnhof und fuhr nach Berlin.

Als er auf dem Platz vor dem Schlesischen Bahnhof ankam, habe er die Gegend nicht erkannt, sie kam ihm wie ein fremder Ort vor.

Er hatte ein eigentümliches Gefühl, als wenn er gar keine Energie hätte; so unbeholfen kam er sich vor; abhängig von fremden Leuten, wie in einer fremden Stadt; so nimmt man eine Pferdebahn oder eine Droschke, er sei aber nicht auf den Gedanken gekommen. Er hätte weder seinen Namen gewußt, noch die Wohnung; darüber war er ängstlich. Er ging in eine Wirtschaft — Namen wisse er nicht —, trank ein Glas Bier und muß sich wohl erkundigt haben, wie er nach Hause komme. Die Leute hätten ihn nach der Polizeiwache verwiesen; er habe wahrscheinlich nicht gewußt, wie er heiße und wo er wohne; er sei aber in der Stadt herumgelaufen, bis er müde wurde; er fragte dann einen Mann, der ihn bis zur Reuterstraße in Rixdorf brachte; er hätte Papiere bei sich gehabt, und hätte ihm sein Notizbuch gegeben. Möglich, daß der Mann ihn erst nach den Papieren gefragt habe.

„Warum nicht selbst nachgesehen?“ Auf den Gedanken kam ich nicht.

Von der Reuterstraße wußte er, wie er nach Hause zu gehen hatte und wie er hieß. Wie er die Straße wiedersah, die er fast täglich gehe, fiel ihm alles ein. Wann er nach Hause gekommen sei, wisse er nicht; er sei müde gewesen und habe sich gleich ins Bett gelegt.

Am anderen Tage lag er noch im Bett, seine Mutter, sein Schwager, sein Bruder, das Dienstmädchen waren im Zimmer; was ihm erzählt worden sei, wisse er nicht mehr; er erinnere sich nur, daß man sagte, er habe die Influenza, er müsse nach einer Villa, die sein Schwager gekauft hätte, zur Erholung. Ein paar Züge rauchte er, Doppelkohlensaures Natron bekam er, Milch, Zitronenwasser, Semmel und Butter, es könne auch mehr gewesen sein. Größtenteils schlief er. Er träumte viel, sah seine tote Schwester im Traume.

24./X. Patient erholt sich zusehends; er geht täglich draußen spazieren.

5./XI. 1903. Geheilt entlassen.

Rückblick und Zusammenfassung.

Der 33 Jahre alte Mensch, dessen Krankengeschichte im obigen mitgeteilt ist, dürfte wohl sicherlich als hereditär belastet angesehen werden können.

Sodann sind wohl dem Ausbruche der Krankheit geistige Überanstrengungen und seelische Erregungen vorangegangen. Auch haben wir gehört, daß er schon nach dem Genuß weniger Glas Bier der Umgebung durch sein Benehmen aufzufallen pflegte. Man schildert ihn als sehr empfindlich gegen Alkohol.

Nun hat der Kranke selbst in der Genesung angegeben, daß er an dem Abend vor dem kritischen Tage etwa 4 Glas Bier in einem Lokale getrunken habe, hernach ruhig nach Hause gegangen sei, sich zu Bett gelegt und die Nacht gut durchgeschlafen habe.

Wie weit diese nachträgliche Angabe der Wahrheit entspricht, läßt sich

natürlich nicht feststellen, namentlich auch im Hinblick darauf, ob er nicht doch mehr Bier und vielleicht auch Liköre getrunken habe.

Gedenken wir aber der hereditären Belastung, erinnern wir uns seiner seelischen Disposition, und fassen wir endlich seine besondere Empfindlichkeit gegen Alkoholgenuß ins Auge, so werden wir zugestehen müssen, daß schon die von dem Kranken angegebene relativ kleine Alkoholmenge genügt haben wird, um als auslösende Kraft zu wirken, wir können sie dem zündenden Funken gleichsetzen, der in ein bereitstehendes Pulverfaß geflogen kommt. In diesem Sinne halte ich mich für berechtigt, den vorliegenden Fall als eine Bewußtseinsstörung alkoholischer Ätiologie anzusehen.

Man pflegt solche Fälle als Dämmerzustände zu bezeichnen, doch will mir bei näherer Prüfung diese Bezeichnung nicht als eine glückliche und zutreffende erscheinen.

Dämmerung besagt Übergang der Fülle des Lichtes durch alle mögliche Nüanzierungen und Schattierungen in das Reich der Nacht, und umgekehrt, wie sich allmählich aus dem Finstern der Tag erhebt.

Nun glaube ich aber nicht, daß man diesen Naturvorgang schlankweg identifizieren kann mit dem seelischen Geschehens. Das Bewußtsein kann nicht einer Lichterscheinung gleichgesetzt werden, die psychische Tätigkeit nicht in Parallele gesetzt werden mit den Vorgängen, die sich bei den Lichterscheinungen abspielen.

In den fraglichen Geisteszuständen handelt es sich nicht um einfache Intensitätsunterschiede etwa eines Helligkeitsgrades des Bewußtseins, sondern tiefgehende Veränderungen des ganzen Bewußtseinsmechanismus spielen eine hervorragende Rolle dabei.

Handelt es sich bei den Lichtvorgängen in der objektiven Natur gewissermaßen nur um eine Veränderung der Oberflächenspannung, so greift das seelische Geschehen ganz in die Tiefe hinunter.

Nicht die seelische Oberfläche gerät in Zuckungen und Schwebungen, sondern gerade der Kern, die Persönlichkeit erleidet tiefe Erschütterungen.

Gehen wir zur näheren psychologischen Analyse über.

Wir wollen bemerken, daß der Kranke auch in der Zeit der vollen Genesung einige Gedächtnislücken aufweist. So weiß er sich der Einzelheiten bei seiner Aufnahme in die Anstalt Fichtenhof nicht zu erinnern.

Er weiß weiter, daß er sich an dem Morgen, wo er die wunderliche Fahrt unternommen, Zigarren gekauft hat, kann aber nicht mehr den Kaufladen angeben. Auch vermag er nicht den Weg zu schildern, den er von seinem Wohnorte mit der elektrischen Bahn nach dem Stettiner Bahnhof zurücklegte. Als dann erinnert er sich nicht mehr bei der Schilderung seines Irrweges eines Ortes, wo er in einen Krug eingekehrt war.

Die Zeit, wann er nach Berlin zurückgefahren, kann er auch nicht mitteilen, ebenso wenig, wann er endlich wieder zu Hause landete.

Von diesen und noch einigen anderen nicht sehr beträchtlichen Erinnerungsverlusten abgesehen, hat der Kranke in seiner Genesung eine recht eingehende

Schilderung von seiner merkwürdigen Irrfahrt gegeben und genau dieselbe später nach seiner Entlassung bei einer gelegentlichen Rücksprache wiederholt.

Aus den Mitteilungen des Kranken geht hervor, daß weder wahnhafte Vorstellungen, noch Sinnestäuschungen ihn zu dem Umherirren getrieben haben.

In diesem Sinne bestand also keine Störung des Bewußtseinsinhaltes, die wir für das sonderbare Verhalten des jungen Mannes verantwortlich machen könnten.

Andererseits hat er eine Reihe äußerst zusammengesetzter Handlungen unternommen, deren Zustandekommen wir uns nur unter Beteiligung des Bewußtseins vorstellen können.

Somit müssen wir eine gröbere Störung des Bewußtseins ausschließen.

Wo finden wir nun den Schlüssel zum Verständnis des eigentümlichen seelischen Vorganges bei unserem Kranken?

Um zum näheren Verständnis zu gelangen, wollen wir uns folgende Worte des Kranken ins Gedächtnis zurückerufen:

„Vorher dachte ich nicht daran, daß ich eine Stellung hatte, daß ich dort sein mußte, um zu arbeiten, mein Name war mir nicht immer gegenwärtig, ich bin halt immerzu gegangen.“

Wenn wir an etwas denken, und gar an eine Arbeit, die wir leisten müssen, so handelt es sich nicht darum, daß lediglich eine Vorstellung auftaucht, weitere Vorstellungen sich aneinanderreihen, Vorstellungsgruppen aufschießen und anderen wieder Platz machen, sondern wir denken nur dann an etwas, wenn unser Interesse geweckt wird, wenn hierbei unser Gefühl, bzw. unser Wille in Erregung kommt, wodurch unsere Vorstellungen nicht allein Licht und Wärme empfangen, sondern auch erst Aktionskraft bekommen.

Steckt auch jeder Vorstellung an sich schon ein gewisser Willensantrieb inne, ohne den die Aneinandergliederung der Vorstellungen nicht gedacht werden kann, so wird doch diese den Vorstellungen inhärente Willensenergie erst gespeist und mit der nötigen Stoßkraft versehen von dem Willenszentrum, welches nichts anderes ist als der Kern unserer Persönlichkeit.¹

Die letztere besteht in der funktionellen Einheit von Willenserregungen oder Gefühlsströmungen, die gewissermaßen als tragfester Unterbau die Vorstellungen als Überbau tragen; die Vorstellungen sind als die Oberwellen, die Gefühle als die sie tragenden Grundwellen anzusehen.

Wenn unser Kranker sagt, daß er nicht daran dachte, daß er eine Stellung hatte, wo er sein mußte, um zu arbeiten, so besagt dies unserer Auffassung nach, daß bei ihm ganze Gruppen von Vorstellungen gewissermaßen losgelöst waren von ihrem Zentrum, von dem letzteren nicht den erforderlichen Impuls mehr bekamen und wahrscheinlich wenigstens vorübergehend unterbewußt wurden.

Es handelt sich hier um intrapsychische Sejunktionen, die zeitweise auftraten und wieder verschwanden, denn wir hörten ja, daß der Kranke gelegentlich sehr wohl daran dachte, er müsse nach Berlin, und sich auch anschickte, das Erforderliche hierfür zu tun.

¹ Vgl. JULIUSBURGERS, Alkohol und Geisteskrankheiten. Leipzig, B. G. Teubner.

Da aber immer wieder die Vorstellungen Berlin, Geschäftsstelle, Weg dahin, Tätigkeit daselbst usw. losgelöst wurden von dem Willenszentrum, so konnten diese sonst gefühlsstarken Leitvorstellungen nicht über den sonst pflichttreuen Kranken die Oberhand behalten und mußten wirkungslos werden, wogegen der Gefühls- bzw. Willensstrom andere Vorstellungen ergriff und diese mit voller Aktionskraft ausrüstete.

Fassen wir mit Dr. STRANSKY¹, auf dessen wertvolle psychiatrische Arbeiten ich ganz besonders hinweise, unser ganzes Gefühlsleben unter dem Begriff Thymopsyche zusammen, so können wir dieser die Welt der Vorstellungen gegenüberstellen und diese mit STRANSKY als Noopsyche bezeichnen, wofür ich lieber Ideopsyche sagen möchte.²

Nun können wir das Reich unserer Vorstellungen nach WERNICKE in drei große Gruppen zerlegen.

Soweit es sich um Vorstellungen der Außenwelt handelt, sprechen wir von Allopsyche; die Vorstellungen, die unseren eigenen Körper betreffen, fassen wir als Somatopsyche zusammen; die Vorstellungen, die unsere ureigensten Erlebnisse und Erfahrungen umfassen, kennzeichnen wir als Autopsyche. Allo-, Somato- und Autopsyche aber wird von der Thymopsyche getragen und in Gang gesetzt.

Wenn Vorstellungs- und Gefühlssphäre harmonisch ineinanderklingen, so möchte ich von einer intrapsychischen Konjunktion oder Assoziation sprechen, kommt es zu irgendwelchen partiellen oder mehr oder weniger diffusen Lockerungen oder Lösungen der beiden Sphären, so bin ich geneigt, von intrapsychischer Sejunktion oder Dissoziation zu reden.

Den Zustand der partiellen oder mehr diffusen Lockerung oder Trennung von der Thymopsyche will ich kurzweg als Disthymie bezeichnen.

Bei unserem Kranken handelt es sich nur um eine Dissoziation autopsychischer Vorstellungen von der Thymopsyche, kurz gesprochen um eine autopsychische Disthymie.³

Wir haben aber von unserem Kranken gehört, daß ihm bei der Rückkehr von seiner Irrfahrt nach Berlin die Gegend am Schlesischen Bahnhof wie ein fremder Ort vorkam. Nun ist uns etwas bekannt und vertraut nur dann, wenn es innig mit unserem Gefühle verknüpft ist.

Wir sagen daher auch: Ich fühle mich nicht fremd, ich fühle mich bekannt, ich fühle mich heimisch, ich fühle mich vertraut.

Die Außenwelt wird mir dadurch vertraut und bekannt, daß die sie zu-

¹ STRANSKY, Jahrbücher f. Psychiatrie u. Neurologie. 1903; ferner: Zur Lehre von der Dementia praecox. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. 1904. Januar; ferner: Über Sprachverwirrtheit. Halle a/S., C. Marhold.

² Vgl. JULIUSBURGER, Zur Behandlung alkoholischer Delikte. Psychiatr.-neurolog. Wochenschr. 1906. Nr. 2.

³ Vgl. JULIUSBURGER, Über Pseudomelancholie. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. 1906. Nr. 209; ferner JULIUSBURGER, Gibt es ein pathologisches Plagiat? Neur. Centralbl. 1905. Nr. 4.

sammensetzenden allopsychischen Vorstellungen mit meiner Thymopsyché aufs Innigste verankert werden.

Wenn unserem Kranken eine vertraute Gegend fremd erscheint, so handelt es sich hier um eine Dissoziation allopsychischer Vorstellungen von der Thymopsyché, kurzgesprochen um allopsychische Disthymie.

Der Ausgang in Genesung bei unserem Kranken zeigt, daß solche intrapsychischen Sejunktionen wieder zur normalen intrapsychischen Konjunktion oder Assoziation kommen können.

[Aus der Rheinischen Provinzial- Heil- und Pflegeanstalt Grafenberg.
(Direktor: Sanitätsrat Dr. PERETTI.)]

3. Akute Encephalitis und apoplektische Narbe des Kleinhirns.

[Eine kasuistische Mitteilung.]

Von Dr. F. Witte, Assistenzarzt.

Während die Gehirnblutungen vor allem die Centralganglien befallen, bleiben die Hämorrhagien in die übrigen Hirnteile und insbesondere in das Kleinhirn an Häufigkeit bei weitem zurück; so fand DUBAND-FARDEL¹ unter 153 Hirnblutungen nur 13mal Affektionen des Cerebellum. In den Sektionsprotokollen der Anstalt Grafenberg aus den letzten 8 Jahren sind unter 111 älteren und frischen Gehirnhamorrhagien 6mal solche des Kleinhirns notiert; es handelt sich durchweg um senil-demente Kranke (5 Männer und 1 Frau) mit starker Arteriosklerose; die Blutung war stets von Hämorrhagien in andere Hirnteile begleitet, und zwar in 5 Fällen von solchen in die Centralganglien und Großhirnhemisphären (darunter auch 1mal in den Pons) und in einem Fall in Pons und Oblongata und hatte im Cerebellum stets die Hemisphären ergriffen, 2mal eine ganze Hemisphäre völlig zertrümmert, 1mal eine Hemisphäre im Inneren gänzlich zerstört, so daß nur ein dünner Rindenmantel übrig geblieben war, je 1mal in der Marksubstanz einen Herd von Haselnuß- bzw. Kirschkernegröße hervorgerufen und 1mal die gesamte Marksubstanz mit kleinen Herden durchsetzt. Dieser letzte Fall, welcher auch in der Brücke und dem verlängerten Mark Herde aufwies, bot außerdem die ersten Anfänge einer akuten Encephalitis. Es dürfte daher wohl eine kurze Mitteilung der Krankheitsgeschichte und des Leichenbefundes erlaubt sein.

L. G., 75 Jahre alt, lediger Bäcker von E., fand am 24. Mai 1905 Aufnahme in hiesiger Anstalt. In seiner Familie sollen Geistes- und Nervenkrankheiten nicht vorgekommen, er selbst früher immer gesund und im Alkoholgenuß mäßig gewesen sein, und weder Lues noch Typhus oder ein Trauma durchgemacht haben. Seit mehreren Jahren wurde er allmählich träge bei der Arbeit, mürrisch, mißtrauisch und zanksüchtig und klagte über allerlei zugefügte vermeintliche Unbilden. Die Störung nahm beständig zu; da er in der letzten Zeit auch un-

¹ Citiert bei MONAKOW, Gehirnpathologie. 1897. S. 767.

züchtige Manipulationen an kleinen Kindern vornahm, mußte er der Anstalt zugeführt werden.

Befund bei der Aufnahme. Körperlich: Mittelgroßer, kräftig gebauter, schlecht ernährter Mann von senilem Habitus. Keine Ödeme, keine Exantheme, keine Drüenschwellungen. Kopf nicht druck- oder klopfempfindlich, frei von Narben. Pupillen eng, rund, gleich. Lichtreaktion direkt und indirekt prompt; Konvergenzverengung prompt; Augenbewegungen frei. Äußerer Gehörgang und Trommelfell beiderseits intakt. Gesicht blaß, stark gerunzelt; Fazialis beiderseits gleich innerviert. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zeigt lebhaften feinschlägigen Tremor; keine Narbe oder frische Verletzung. Die Sprache ist zitternd, vibrierend; keine Artikulationsstörung, die Herzdämpfung reicht bis zur Mitte des Sternums, der 1. Ton über der Herzspitze ist unrein; die Radial- und Temporalarterien sind geschlängelt und rigide, der Puls klein und nicht ganz regelmäßig, 70 in der Minute. Über der linken Lunge ist hinten in ganzer Ausdehnung eine unbedeutende Schallabschwächung im Vergleich zur rechten Seite, auskultatorisch überall reines Vesikuläratmen nachweisbar. Die Leber überragt etwa um 1 fingerbreit den Rippenrand, es besteht eine große linksseitige Leistenhernie. Die Hautreflexe, Patellar- und Achillessehnenreflex lassen sich beiderseits in mittlerer Stärke auslösen; Fußklonus, BABINSKI'scher und OPPENHEIM'scher Reflex bestehen nicht. Die grobe Kraft in den oberen und unteren Extremitäten ist beiderseits gering, aber gleich. Keine Paresen, keine Spasmen. Der Kniehacken- und Finger-Nasenspitzenversuch werden prompt ausgeführt. Beim Gehen läßt Pat. den Oberkörper nach rechts vorn sinken und gerät in sehr mäßiges Taumeln, keine schleudernden Bewegungen. Beim Augenschluß verstärkt sich die Störung nicht. Lebhafter Tremor manuum. Sensibilitätsstörungen (Berührung, Schmerz) sind nicht nachweisbar.

Psychisch: Der Kranke liegt ruhig zu Bett, ist über Ort und Zeit orientiert, faßt gut auf, antwortet sehr weitschweifig, aber sinngemäß. Er ist wechselnder Stimmung, lacht oder weint aus geringfügigen Anlässen. Auf Fragen erzählt er, er wisse gar nicht, weshalb man ihn hierher gebracht habe, sein ganzes Leben habe er fleißig gearbeitet und jetzt, wo er sich ausruhen wolle, betrüge und hintergehe man ihn auf jede Weise, seine Angehörigen ließen ihm keine Ruhe usw. Er ist im übrigen über die Ereignisse der früheren Jahre gut unterrichtet, während er sich bei Schilderung der Ergebnisse der jüngsten Vergangenheit fortwährend in Widersprüche verwickelt. Die Merkfähigkeit ist nur gering; Anhaltspunkte für Sinnestäuschungen bestehen nicht.

Im weiteren Verlauf der Anstaltspflege ist Pat. harmlos und lenksam, zeitweise äußerst querulierend und von Beeinträchtigungsideen beherrscht; dabei wird er körperlich immer hinfalliger, so daß er von August 1905 fast dauernd das Bett hüten muß. Er wird allmählich matter und teilnahmlloser und das Querulieren tritt zurück. Am 2. Februar 1906 klagt er über Atemnot und Schwindelgefühl; es besteht über der rechten Lunge hinten unten Schallverkürzung und Knisterrasseln sowie schabend-kratzende Geräusche über der Herzdämpfung in ihrer ganzen Ausdehnung. Die Dyspnoe nimmt im Laufe des nächsten Tages zu und am 4. Februar morgens 5 Uhr sinkt er bei dem Versuch, das Bett zu verlassen, tot zu Boden.

Die Sektion ergibt folgendes: Mittelgroße männliche Leiche im Zustand der Totenstarre; bläulichrote Verfärbung des Rückens. Schädelhöhle: Das Schädeldach ist dünn und flach, die Dura mit ihm fest verwachsen, so daß das Gehirn im Zusammenhang mit der knöchernen Kapsel entfernt werden muß, wobei sich aus dem Schädelgrund etwa 30—40 cm einer gelblich-klaaren Flüssigkeit entleeren. Die Durainnenfläche ist spiegelnd glatt und glänzend: es bestehen sehr reichliche PACHIONI'sche Granulationen. Die großen venösen Blutleiter der harten

Haut enthalten nur flüssiges Blut. Das Hirngewicht beträgt 1390 gr. Die großen Gefäße der Basis fühlen sich stellenweise derb an und enthalten gelbliche Einlagerungen. Die weichen Häute sind hauptsächlich über den vorderen und mittleren Partien der Großhirnhemisphären milchig getrübt und verdickt, enthalten zahlreiche mit flüssigem Blut gefüllte Venen und lassen sich ohne Substanzverlust abziehen. Die Windungen erscheinen in der Stirn- und Scheitelgegend relativ schmal und die Furchen breit. Der Seitenventrikel ist beiderseits erweitert, enthält je einen Teelöffel einer gelblich-klares Flüssigkeit; das Ependym ist ebenso wie im 3. und 4. Ventrikel glatt. Die Gehirnschubstanz ist auf Querschnitten stark durchfeuchtet, zeigt zahlreiche Blutpunkte, keine Herde. Hauptsächlich in der Gegend des Stirnhirns erscheinen Rinde und Mark deutlich verschmälert. Die großen Ganglien der Basis sind stark durchfeuchtet, blaß und von zahlreichen Blutpunkten durchsetzt. Das Kleinhirn ist von weicher Konsistenz, auf Durchschnitten stark durchfeuchtet und im Wurm und der linken Hemisphäre blaß und zeigt zahlreiche Blutpunkte. In der rechten Hemisphäre ist die Rinde braungelb und deutlich gezeichnet, während sich in der Marksubstanz innerhalb und außerhalb des Corpus dentatum mehrere schmale etwa $\frac{1}{2}$ cm lange leuchtend ockergelbe und im übrigen durch das ganze Mark verstreut punktförmige und stecknadelkopf- bis linsengroße rote Herde befinden, zwischen denen das Gewebe sehr feucht und wie gequollen aussieht. In der Brücke zeigen sich vom Beginn der Rautengrube bis hinunter zum Anfang der unteren Olive auf der rechten Seite zahlreiche sich hauptsächlich auf das Areal zwischen Ventrikeloberfläche und der Schleife beschränkende, an manchen Stellen der Brücke aber bis in die der Schleife benachbarten Abschnitte der Pyramidenbahn hineinreichende bis stecknadelkopfgroße rote Herdchen, während die linke Hälfte am Pons und Oblongata nichts erkennen lassen. Eine Eröffnung des Wirbelkanals wird nicht vorgenommen. Aus der Sektion der Brust- und Bauchhöhle sei nur kurz das Ergebnis angeführt; es bestehen eine frische fibrinöse Pericarditis, eine Atheromatose der Arteria coronaria cordis und der Aorta in ihrer ganzen Ausdehnung, links eine adhäsive Pleuritis und rechts eine frische fibrinöse Pleuritis, eine Bronchopneumonie des Mittel- und Unterlappens, ferner arteriosklerotische Schrumpfnieren. Für die mikroskopische Untersuchung wurden genau bezeichnete Teile der Großhirnhemisphären, die Brücke, Oblongata und Kleinhirn sowie Stückchen aus Lunge und Milz in Formol konserviert. Unmittelbar nach der Autopsie hergestellte Abstrichpräparate aus Lungen und Milz (sowie nach GRAM gefärbte Paraffinschnitte) zeigen neben vereinzelt Staphylokokken zahlreiche Gram-positive Diplokokken (Pneumokokken); die gleichen Diplokokken finden sich auch in großer Menge in Zerzupfungs- und Abstrichpräparaten der frischen Kleinhirnherde. Von den Schnittpräparaten des Centralnervensystems, welche durchweg mit Hämatoxylin-Eosin, Toluidinblau, Magentarot (nach FRIEDMANN¹) und Resorcin-Fuchsin, ferner nach VAN GIESON, GRAM und dem WEIGERT'schen Gliaverfahren gefärbt wurden, bieten die aus dem Großhirn die gewöhnlich bei arteriosklerotischer Demenz beobachteten Veränderungen: unregelmäßige Anordnung der Ganglienzellen der Rinde, zahlreiche Zellen in allen möglichen Stadien der Veränderung, viele mittelgroße und kleine arterielle Gefäße mit hyalinverdickten Wandungen und aufgefaserter *Elastica interna*, ferner hauptsächlich um die schwerer veränderten Gefäße grobfaserige Wucherung der Glia; miliare Blutungen der Rinde und vereinzelte Blutpigment enthaltende Körnchenzellen im Adventitialraum der Gefäße vervollständigen das Bild; auch in den übrigen Teilen (im Cerebellum, Pons und Oblongata) finden sich stellenweise die gleichen Affektionen der Gefäße und ihrer Umgebung. Auf

¹ Zur Lehre, insbesondere zur pathologischen Anatomie der nicht-eitrigen Encephalitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIV. S. 112.

Schnitten durch die ockergelb verfärbten Herde der rechten Kleinhirnhemisphäre zeigt sich, daß die Mitte dieser Stellen von ziemlich derben gewellten Bindegewebszügen eingenommen wird, welche sich nach VAN GIESON leuchtend rot färben, in großer Menge klumpiges und gekörnelttes gelbrotes Pigment und nur vereinzelte Kerne enthalten. Die Umgebung besteht aus mehr lockerem fibrillärem Gewebe, welches sich zum größten Teil aus derben und groben Gliasfasern und nur vereinzelten bindegewebigen Bestandteilen zusammengesetzt und zahlreiche Körnchenzellen, mononukleäre Leukocyten und Gliakerne, sowie eine Menge kleiner Gefäße enthält, in deren Lymphscheiden teils frei, teils in Körnchenzellen sich Anhäufungen gelbroten Pigments befinden. Auf Schnitten durch die makroskopisch anscheinend von Hämorrhagien durchsetzten Partien fällt vor allem der Reichtum des Gewebes an Blutgefäßen auf. Sämtliche Gefäße sind strotzend gefüllt und stark erweitert, sowohl im Mark wie Rinde. Im Mark befindet sich eine zahlreiche Menge von sehr großen stark varikös erweiterten, dicht in einem Konvolut zusammengedrängten Venen umgeben von kleinen Blutungen in das umliegende aufgelockerte Gewebe. Die Arterien weisen die gleichen Veränderungen wie in den übrigen Hirnpartien auf. Die kleinsten Arterien und Kapillaren enthalten teils rote Blutkörperchen, teils solche gemischt mit Leukocyten; zum Teil sind sie auch allein von polynukleären Leukocyten vollkommen ausgestopft, zwischen denen sich reichliche Mengen von Fibrin und Gram-positiven Diplokokken befinden, von der gleichen Beschaffenheit wie die auf den Abstrichpräparaten gefundenen. Nur vereinzelte dieser Kapillaren sind in der Lymphscheide umgeben von einem mäßig starken (etwa 2—3 reihigen) Wall von polynukleären Leukocyten und ganz vereinzelt Plasmazellen, zwischen denen sowie auch innerhalb der Gefäßwand Diplokokken sichtbar sind; auch sind sie zum Teil umsäumt von einem ohne scharfe Grenze in das Gewebe übergehenden amorphen Exsudat. Ferner finden sich noch Kapillaren, welche von einer teils amorphen, teils fibrinösen Grundsubstanz und Trümmern von Erythro- und Leukocyten, sowie ebenfalls Diplokokken erfüllt sind und regelmäßig eine Anhäufung von Leukocyten, Kokken und Exsudat im perivaskulären Lymphraum enthalten. Im übrigen sind nur ganz vereinzelte kleine Blutungen in den Lymphscheiden von Kapillaren sichtbar. Das Gewebe der Marksubstanz ist aufgelockert, enthält zahlreiche geschwellte, spinnen- und sternförmige Gliazellen mit deutlich sichtbaren Protoplasmen und (auf Bielschowsky-Präparaten) nur wenige Achsenzylinder. Die Veränderungen in den schon makroskopisch sichtbar veränderten Partien der Brücke und Oblongata sind abgesehen von dem Fehlen älterer Herde die gleichen wie im Kleinhirn.

Der Leichenbefund und die mikroskopische Untersuchung des vorliegenden Falles ergibt, daß es sich bei schwerer allgemeiner Arteriosklerose um die Folgen einer älteren Blutung in die rechte Kleinhirnhemisphäre, d. h. um eine apoplektische Narbe, und um eine frische Thrombosierung zahlreicher Kapillaren dieser Gegend, der Brücke und des verlängerten Markes und um die Ansiedelung einer großen Zahl von Pneumokokken in den kleinen Arterien und Kapillaren, sowie ihrer Umgebung handelt. Die durch den älteren hämorrhagischen Herd bedingte Zirkulationsstörung, welche noch verstärkt wird durch die schon normal lebhaft entwickelten Venen innerhalb der Markmasse des Corpus dentatum und die Verwachsung der Dura mit dem Schädel (CRAMER¹), hat in Gemeinschaft mit der infolge der Pneumonie bestehenden Neigung des Blutes zur Gerinnung, an-

¹ Pathologische Anatomie der Psychosen. Handbuch der patholog. Anat. des Nervensystems. 1904. S. 1533.

scheinend hier einen guten Nährboden für die im Blut kreisenden Bakterien geschaffen, so daß sie sich zahlreich angesiedelt und zur Thrombosierung der kleinsten Gefäße geführt haben. Die durch die eingewanderten Kokken bedingten Veränderungen des Gewebes sind die einer beginnenden akuten Encephalitis: vereinzelte Blutungen, Anhäufungen von Rund- und Plasmazellen und ein amorphes Exsudat um die Gefäße, welches nach FRIEDMANN¹ charakteristisch für diese Erkrankung ist, ferner eine Auflockerung des Gewebes und Schwellung der Gliazellen. Ein ähnliches Bild rufen bisweilen Venenthrombosen hervor (DEITEBS², BURIAN³ u. a.), jedoch fehlt alsdann stets das Exsudat; auch bei der Encephalomalacie, welche unter Umständen differential-diagnostische Schwierigkeiten bereitet, wird dieses gerinnende Exsudat immer vermißt. Als Ursache der Encephalitis muß zweifellos die Pneumonie gelten, denn die in beiden Erkrankungsbezirken (Lungen und Gehirn) gefundenen Bakterien sind (morphologisch wenigstens) einander völlig gleich, haben das Aussehen des FRAENKEL-WEICHSELBAUM'schen Pneumococcus, und ferner ist die Pneumonie mindestens 3—4 Tage alt, während der encephalitische Prozeß wohl kaum länger als 1 bis 2 Tage besteht. Pneumokokken als Erreger von Entzündungen der Gehirnschubstanz sind kein häufiger Befund, während sie als Ursache einer Leptomeningitis häufig beschrieben worden sind (vgl. STROEBE⁴, VOISIN⁵ u. a.) In einem Hirnabsceß wurden sie von BOINET⁶ und bei Encephalitis (abgesehen von den Befunden bei Delirium acutum) von SEITZ⁷, FRAENKEL⁸ und MASETTI⁹ nachgewiesen. FRAENKEL fand sie nur in den Lymphscheiden einzelner kleiner Hirnarterien und MASETTI in der Gehirnschubstanz selbst und um die Nervenzellen herum; SEITZ, der sie vom Trochleariskern bis zum obersten Teil des Rückenmarkes überall in der Gehirnschubstanz und nirgendwo in den Gefäßen oder ihrer Umgebung sah, meint, daß sie durch das Lymphgefäßsystem sich im Gehirn verbreitet haben, während sie im vorliegenden Fall ersichtlich durch den Blutstrom verschleppt worden sind. Es scheint demnach die Ausbreitung der Pneumokokken bei der Encephalitis, ebenso wie es bei der Meningitis der Fall ist, sowohl auf dem Lymph- wie auf dem Blutwege erfolgen zu können.

¹ Encephalitis und Hirnabsceß. Ebenda. S. 500.

² Über hämorrhagische Encephalitis. Neurolog. Centralbl. 1898. Nr. 16. S. 722.

³ Thrombosis venae magnae Galeni. Ref. im Neurolog. Centralbl. 1905. Nr. 7. S. 325.

⁴ Krankhafte Veränderungen der Hüllen des Gehirns. Handbuch der patholog. Anat. des Nervensystems. S. 371 u. 372.

⁵ Les méninges au cours des infections aigües de l'appareil respiratoire. Thèse de Paris. 1904.

⁶ Abscès du cerveau à pneumocoques. Revue de Méd. XXI. S. 113—124; Ref. in MENDEL's Jahresbericht 1901.

⁷ Bulbäre und absteigende Lähmung durch Pilzeinwanderung. Deutsche med. Wochenschrift. 1897. Nr. 19.

⁸ Beitrag zur Lehre von den Erkrankungen des Centralnervensystems bei akuten Infektionskrankheiten. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten. XXVII; Ref. in MENDEL's Jahresbericht 1898.

⁹ Un caso de encefalite emorragica acuta. Riv. crit. d. clin. med. 1902. S. 11—13. Ref. in MENDEL's Jahresbericht 1902.

Über den klinischen Verlauf der Erkrankung ist wenig zu sagen. Während wohl die eigenartige Sprachstörung und der taumelnde Gang, wobei gleichzeitig der Oberkörper nach rechts vorn abweicht, auf den älteren Blutungsherd bezogen werden müssen, hat der frische encephalitische Prozeß keinerlei auffällige Symptome verursacht; vielleicht mag das zum Teil durch die bei dem körperlich und geistig sehr hinfälligen Kranken erschwerte Untersuchung bedingt sein, hauptsächlich aber wohl durch den Umstand, daß hier die Encephalitis nicht als ein selbständiges Leiden, wie sie OPPENHEIM¹ aufgestellt hat, auftritt, sondern nur als Komplikation, welche durch das Grundleiden verdeckt wird.

Zum Schluß spreche ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Sanitätsrat Dr. PERETTI, für die gütige Überlassung des Materiales meinen verbindlichsten Dank aus.

[Aus der I. medicin. int. Klinik zu Prag (Vorstand: Prof. Dr. E. MAIXNER).]

4. Zur Ätiologie der progressiven spinalen Muskelatrophie.

Von Dr. V. Víték,
Nervenarzt in Prag.

Auf der obengenannten Abteilung habe ich Gelegenheit gehabt einen Fall zu beobachten, der einerseits den längst verlaufenen Prozeß einer akuten Polio-myelitis, andererseits zweifellose Zeichen einer auf der entgegengesetzten Seite beginnenden spinalen Muskelatrophie aufwies. Da beide Affektionen bei dem Patienten in einem ursächlichen Zusammenhange zu stehen schienen, habe ich mich entschlossen, den Fall zu publizieren, da jeder Versuch, die Ätiologie der spinalen Muskelatrophie zu beleuchten, immer berechtigt erscheint.

Es handelt sich um den 29jährigen Hausknecht Z. J., dessen Mutter an der Tuberkulose zugrunde gegangen ist; der Vater ist Alkoholiker. Andere hereditär-familiäre Angaben fehlen. Die Geschwister sind gesund. In seinem 4. Lebensjahre erkrankte Z. J. plötzlich, wobei er die Bewegungsfähigkeit in seiner rechten oberen Extremität verlor. Dieselbe wurde anfangs gänzlich gelähmt, dann kehrten einige Bewegungen in geschwächter Form zurück. Bald nach der Lähmung trat eine rasch fortschreitende Muskelatrophie der betroffenen Extremität zutage. Ob die Erkrankung damals fieberhaft verlief, läßt sich nicht eruieren, nach der Natur der Krankheit ist aber wohl kein Zweifel darüber. Als Z. J. die Schule zu besuchen begann, konnte er nur die linke Hand zum Schreiben benutzen, indem er sich mit der rechten das Papier zuhielt.

Im 16. Lebensjahre hatte sich der Kranke den rechten Ellenbogen angestoßen, infolge dessen der ganze rechte Arm schmerzhaft angeschwollen sein soll. Es handelte sich wahrscheinlich um eine Fraktur, weil nach der Schilderung des Kranken ein Fixationsverband angelegt wurde. Nach dieser Verletzung hatte sich die Bewegungsfähigkeit in der ganzen betroffenen Extremität noch mehr verschlechtert und es blieb nur die Möglichkeit übrig, den Vorderarm und die Finger flektieren zu können. Schon früher haben sich auch Kontrakturen in der Muskulatur derselben Extremität entwickelt, so daß der Vorderarm und die Hand in der Flexions- und Pronationsstellung fixiert wurde.

¹ Encephalitis und Hirnabscess. NOTHNAGEL'S Handbuch. 1897.

Ungefähr vor einem Jahre bemerkte der Kranke, daß auch der linke Arm ihm Dienste zu leisten versagt, indem er denselben nur mit Mühe aufzuheben im Stande war. Ebenso fing ihm auch die Beugung des Vorderarmes an, Schwierigkeiten zu bereiten. Bei seiner jetzigen Aufnahme ins Krankenhaus wurde folgender Status praesens konstatiert: Der Kranke ist von mittelgroßer Gestalt, ein wenig anämisch, von schwächlichem Skelette. Pupillenreaktion normal, ebenso die Sensibilität im Gesichte. Innervation der linken Gesichtshälfte in den zwei unteren Dritteln etwas schwächer als rechts, auch ist die Nasolabialfalte hier weniger angedeutet als rechts. Auf der Zunge, die am Rande leicht atrophisch ist, sieht man leichte fibrilläre Zuckungen. Andere bulbäre Störungen fehlen.

Am Halse sieht man, daß die rechtsseitige Muskulatur schwächer und welker ist als links. Thorax ist infolge der atrophischen Veränderungen der rechtsseitigen Rücken- und Schultermuskulatur deformiert, die Wirbelsäule zeigt eine linksseitige Skoliose. Die rechte obere Extremität befindet sich in einer fixierten Stellung infolge von Muskelkontrakturen, die eine Adduktion des Armes, sowie eine unüberwindliche Beugung des Vorderarmes und der Hand zur Folge haben. Sämtliche Muskulatur dieser Extremität, sowie die zugehörige Schulterblattmuskulatur ist stark atrophisch, Motilität ist nur spurweise in der Beugemuskulatur des Vorderarmes und der Finger enthalten. In allen Muskeln der betreffenden Extremität findet man typische Entartungsreaktion, in einzelnen (z. B. M. deltoideus) läßt sich überhaupt keine Zuckung mehr hervorrufen.

Bei der Radioskopie findet man starke Differenzen zwischen dem rechten und linken Humerus. Der rechte ist viel schwächer als der linke und in der Nähe von den Gelenken tritt deutliche Osteoporose zutage. Die Reflextätigkeit ist hier nur in der Beugemuskulatur erhalten.

Linkerseits sind folgende Verhältnisse: M. cucullaris ist in zwei unteren Dritteln atrophisch, ebenso sind abgemagert M. supraspinatus, infraspinatus, deltoideus, teres major und minor, biceps, weniger atrophisch sind Mm. rhomboidei, M. serratus a. m., pectoralis maj., triceps, brachialis int. In den aufgezählten Muskeln besteht entweder partielle oder totale Entartungsreaktion. Die Vorderarmmuskeln, sowie die kleinen Handmuskeln zeigen normales Volumen und erhaltene motorische Kraft. In den atrophischen Muskeln ist die Motilität im gleichen Verhältnisse zur Atrophie abgeschwächt. Endlich zeigen die betroffenen Muskeln fibrilläre Zuckungen.

Was die Diagnose des beiderseitigen, durch einen ziemlich großen Zeitraum getrennten atrophischen Prozesses der Schultermuskulatur anbelangt, war dieselbe ohne Schwierigkeiten zu stellen. Es unterlag keinem Zweifel, daß es sich hier um einen poliomyelitischen Prozeß handelt, der in der Kindheit in akuter Form die rechte Extremität ergriffen hat und sich nun beinahe nach 20 Jahren in einer chronischen Form linkerseits auszubilden beginnt unter dem bekannten Bilde der progressiven spinalen Muskelatrophie im entgegengesetzten Typus (vom Arm an gegen die Hand zu), der in vereinzelt Fällen beobachtet und beschrieben wurde (nach BERNHARDT ist das der Typus VULPIAN's der progressiven Muskelatrophie). Wie bekannt, bleibt die Ätiologie dieses atrophischen progressiven Prozesses noch immer nicht genügend aufgeklärt. Deswegen war hier vom klinischen Standpunkte aus ein Zusammentreffen zweier Affektionen, die eigentlich auf derselben Basis entstehen (nämlich auf der Erkrankung der nervösen Elemente der Vorderhörner des Rückenmarkes), sehr interessant; denn nach einigen Autoren ist die progressive Muskelatrophie eine chronische Polio-

myelitis mit eigenartigem Fortschritte (BERNHARDT, KAHLER, DEJERINE, THOMAYER u. a.), obwohl sich andere Forscher wie OPPENHEIM, MAIXNER, STRÜMPPELL u. a. auf Grund gewisser charakteristischer Merkmale für klinische und teilweise auch anatomische Differenzierung der Affektionen ausgesprochen haben.

Jedenfalls war ich in unserem Falle von pathogenetischem Standpunkte aus berechtigt anzunehmen, daß beide atrophische Prozesse in einem bestimmten ätiologischen Zusammenhange stehen. Den Fortschritt der Entwicklung der linksseitigen Affektion kann man sich so vorstellen, daß die rechtsseitige akute poliomyelitische Entzündung, die der Kranke in seiner Kindheit durchgemacht hatte, nicht ohne Einfluß auf die benachbarte Hälfte der grauen Rückenmarksubstanz geblieben ist, und daß sich diese schädliche Einwirkung in einer verminderten Resistenz der betreffenden trophischen Centren im weiteren Lebenslaufe manifestierte. Diese Abschwächung der Widerstandsfähigkeit hat dann durch einen accessorischen Faktor (Muskelanstrengung, Erkältung, Unfall oder wieder Infektion usw.), welcher der Aufmerksamkeit des Kranken leicht entgeht, den eigentlichen Grund zur Entwicklung des progressiven chronisch-atrophischen Prozesses unter dem Bilde der progressiven Muskelatrophie gelegt.

Die erwähnte schädliche Einwirkung der Entzündung der Vorderhörner einer Seite auf die nervösen Elemente der zweiten Hälfte desselben Segmentes des Rückenmarkes kann man sich durch bestimmte gegenseitige Beziehungen zwischen den beiden Hälften erklären, was nicht nur aus theoretischen, sondern auch anatomischen Gründen anzunehmen ist.

Auf Grund der vorliegenden Beobachtung und Erwägung kann man also in dem Sinne resümieren, daß die progressive spinale Muskelatrophie die erste Anlage schon in der frühesten Kindheit haben kann, und zwar in Form einer Affektion, am häufigsten infektiösen Ursprunges (worunter wir auch die Poliomyelitis acuta zählen), die unter gewissen geeigneten Bedingungen entweder durch einen direkten oder indirekten Einfluß die Erschütterung der Resistenz jener trophischen Rückenmarkscentren verursacht, die sich im Verlaufe des spinalen Neurons der später ergriffenen Extremität befinden.

In der Literatur habe ich ähnliche Fälle von LANGER, BISPING, FILBRY, SCHÜLER, v. FRANKL-HOCHWART, PILCZ, REDLICH u. a. veröffentlicht gefunden.

Daß eine Infektion des Organismus auf die durch peripherische abnorme Reize irritierten und eo ipso auch abgeschwächte trophische Centren des Rückenmarkes schädlich einwirken kann, beweisen jene Fälle, wo infolge einer arthritischen Affektion bei einer zugleich bestehenden allgemeinen Infektion sich in der Nähe des affizierten Gelenkes eine Muskelatrophie entwickelte. Solchen interessanten Fall führt z. B. SAMBERGER¹ an, wo infolge einer gonorrhöischen Infektion zuerst eine infektiöse Arthritis in dem Sternoklavikulargelenke entstanden ist, der dann in einem kurzen Zeitraume eine Muskelatrophie im Bereiche der Schulterarmregion folgte.

¹ Archives bohém. de méd. clin. IV. 1903; siehe auch Referat in diesem Centralbl. XXIII. 1904. S. 775.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **Sulla fina struttura dei centri ottici degli ucelli**, per Guido Salla. (Memorie del R. Istituto Lombardo di scienze e lettere. 1906.) Ref.: Hübner (Herzberge-Berlin).

Die mit den Methoden von Golgi und Ramón y Cajal angestellten Untersuchungen beschäftigen sich mit den Zellelementen des Nucleus lateralis mesencephali (Eduard S. Dinger) und des Ganglion tect. optic. (Ramón y Cajal) der Vögel.

Physiologie.

- 2) **Au sujet de l'avant-mur**, par Trolard. (Revue neurologique. 1905. Nr. 22.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Verf. vindiziert der Vormauer eine größere Ausdehnung als vielfach angenommen wird. Außer ihrem vertikalen gibt es noch einen horizontalen Schenkel derselben; beide Anteile vereinigen sich im Niveau des unteren äußeren Randes des Putamen; vom vertikalen Anteil der Vormauer gehen radiäre Faserzüge aus, die teils zur Corona radiata, teils zur 3. Stirnwindung, zur 1. Scheitelwindung und zu den Centralwindungen ziehen; die vorderen Anteile dieser Faserzüge treten zum Fasciculus uncinatus, die rückwärtigen zum Fasc. longitudinalis inferior in Beziehung; horizontaler und vertikaler Anteil der Vormauer vereinigen sich in der Gegend zwischen den beiden letztgenannten Faserbündeln. (Einzelheiten siehe im Original. Verf. gibt seine Darlegungen mit einem gewissen Vorbehalt; d. Ref.)

- 3) **Des radiations du septum lucidum et du trigone. Espace sous-callosus antérieur**, par Trolard. (Rev. neur. 1906. Nr. 3.) Ref.: Erwin Stransky.

Beschreibung der topographischen und anatomischen Beziehungen des Septum pellucidum, speziell zu den Riechzentren, sowie seiner Nachbarschaft; die zu kurzem Referate nicht geeigneten Details müssen im Originale nachgesehen werden.

- 4) **Note on apparent re-representation in the cerebral cortex of the type of sensory representation as it exists in the spinal cord**, by K. Russel and Sir Victor Horsley. (Brain 1906. S. 137.) Ref.: Bruns.

Die Verff. führen zunächst aus, daß bei zerstörenden Läsionen der Rinde der Centralwindungen Störungen des Tastgefühles und vielfach leichte Analgesie bestehen, ferner solche des Lage- und Bewegungsgefühles, des stereognostischen Sinnes und Irrtümer in der Erkenntnis der berührten Zone. Die Gefühlsstörungen betreffen immer die gelähmten Glieder und sind segmentär nach den Gelenken angeordnet. Irrtümer in der Erkenntnis der berührten Zone finden in der Richtung statt, daß ein dem Rumpf zu naher Körperteil der Extremitäten als berührt angegeben wird. Nun haben die Autoren aber auch gefunden, daß nicht nur in dieser Richtung ein Irrtum der Lokalisation sich findet, sondern auch noch eine Verschiebung der Empfindung nach der axialen Linie des Armes zu — post- oder präaxial —, z. B. vom Daumen auf den Zeige- bzw. Mittelfinger, vom kleinen auf den Ringfinger. Sie schließen daraus, da die axiale Linie wichtig für die spinale Anordnung des Gefühles ist, daß auch diese in der Rinde eine zweite Representation hat. Auch betreffen nach ihnen Auragefühle bei Tumoren des Armzentrums häufig das Gebiet der axialen Linie, spez. den Mittelfinger.

- 5) **Zur Untersuchung des Geschmackssinnes für klinische Zwecke**, von Wilh. Sternberg. (Deutsche med. Woch. 1905. Nr. 57.) Ref.: R. Pfeiffer.

Der vom Verf. angegebene Apparat, dessen Konstruktion im Original nachgesehen werden muß, gestattet durch Dosierung des Reizes eine exakte, quantitative Prüfung des Geschmackssinnes.

6) **Das Vibrationsgefühl der Haut**, von Dr. Treitel. (Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. XL. 1905.) Ref.: Heinicke (Großschweidnitz).

Verf., der häufig Gelegenheit hatte, Stimmgabelprüfungen bei Ohrkranken vorzunehmen, bemerkte, daß er stets bei tiefen Stimmgabeln in seinen Fingern länger fühlte, als der Patient hörte. Er kam nun auf den Gedanken, das Vibrationsgefühl an verschiedenen Stellen des Körpers zu prüfen. Zur Prüfung wurde die von Lucae eingeführte englische c-Gabel von 128 Schwingungen verwendet. Dieselbe trägt einen runden Hornfuß; es wird dadurch erreicht, daß die Temperatur der Haut beim Aufsetzen des Fußes nicht beeinflußt wird.

Die Vermutung, daß das Vibrationsgefühl da am stärksten empfunden wird, wo auch der feinste Druck- oder Tastsinn herrscht (Zunge und Stirn), oder da, wo darunterliegende Knochen oder Körperhöhlen gute Resonanzbedingungen bieten, traf nicht ein. Das Vibrationsgefühl ist ebenso deutlich an Körperstellen, wo Knochen oberflächlich unter der Haut liegt, wie an solchen, die von starken Muskeln bedeckt sind, ja auch völlig knochenlosen Teilen. Die Untersuchungen des Verf.'s ergaben aber noch andere bemerkenswerte Resultate: die Nachempfindung, die Irradiation.

Von pathologischen Fällen untersuchte Verf. 10 Tabesfälle und 1 Fall von Polyneuritis alcoholica in bezug auf das Vibrationsgefühl. Er fand, daß Störungen in demselben bei Tabes früher auftreten, als solche des Schmerz- bez. Tastgefühles; Störung des Vibrationsgefühles und Ataxie sind die frühesten Symptome der Tabes; erstere nimmt mit zunehmender Ataxie ebenfalls stetig zu. Auch bei Polyneuritis, multipler Sklerose, Syringomyelie ist nach der Untersuchung des Verf.'s das Vibrationsgefühl gestört.

7) **Les troubles de la barèsthésiè (sensibilitè à pression) et leur coexistence avec l'anesthésie vibratoire**, per G. Marinesco. (Semaine médicale. 1905. November.) Ref.: Blum (Pankow-Berlin).

Verf. hat in der vorliegenden Arbeit mannigfache Untersuchungen über den Drucksinn, Barästhesie, angestellt, seine Beziehungen zu anderen Arten der Sensibilität klarzulegen versucht und nachgeforscht, auf welchen Bahnen derselbe zu unserem Bewußtsein gelangt. Zu Herstellung des Druckes gebrauchte er den Zeigefinger, einen Fingerhut, eine Stimmgabel oder das Sphygmomanometer nach Bloch, um den ausgeübten Druck auch graphisch messen zu können. Die für Druck spezifisch empfindlichen Nervenendigungen liegen nicht in der Haut, sondern in den Faszien, den Sehnen und den Muskeln, zum Teil auch in den Knochen oder Periost. Die Fasern gehen von hier wie bei den anderen sensiblen Nerven, mögen sie nun dem Schmerz-, Wärme- oder Kältegefühl, der Vibrations- oder der einfachen Berührungsempfindung dienen, nach den Spinalganglien, wo sie in besonderen Zellen endigen. Von hier aus läuft das zweite Neuron für die Barästhesie, durch die Hinterhörner in das Rückenmark eintretend, in den Hintersträngen desselben centralwärts, ohne jedoch ein selbständiges Bündel zu bilden, vielmehr ist es hier gemischt mit anderen sensiblen Nervenbahnen. Sie haben also zu den Bahnen für Wärme, Kälte und Schmerz, die in der grauen Substanz aufwärts verlaufen, keine direkten Beziehungen und können deshalb unabhängig voneinander erkranken. Die Bahnen für Vibrationsempfindung scheinen dagegen gemeinsam mit den Drucksinnesleitungen zusammen aufwärts zu ziehen.

Die Untersuchungen an 25 Tabeskranken ergab eine Störung des Drucksinnes in 24 Fällen, in denselben Fällen war auch das Vibrationsgefühl beeinträchtigt, jedoch nicht in denselben Nervengebieten. Meist waren für beide Sinnesqualitäten die Beine betroffen, während mitunter für einfache Berührung das Gefühl vollständig noch vorhanden sein konnte. Gewöhnlich fand sich in dem anästhetischen Bezirk der Mamillarzone auch eine Baranästhesie, während die Empfindung für Vibration erhalten war. Seine Untersuchungen an 15 Para-

plegikern und 15 Hemiplegikern ergab ebenfalls häufiges Zusammenbetroffensein des Druck- und Vibrationsgefühles, jedoch beobachtete Verf. bei Paraplegien auch Störung der Vibrationsempfindung ohne solche des Drucksinnes, während der umgekehrte Fall nicht vorzukommen scheint, und bei Hemiplegien fand sich bei erhaltenem Vibrationsgefühl Störung des Drucksinnes; die Ausdehnung der cerebralen Herde schienen hier Beziehung zur Ausbreitung der Baranästhesie zu haben. Bei hysterischen Anästhesien fehlte in deren Bereich auch der Drucksinn.

8) I. **Die motorischen Punkte des Hundes**, von Nährich. (Archiv f. wissenschaftliche u. prakt. Tierheilkunde. 1905.) II. **Die Gefühlsbezirke und motorischen Punkte des Hundes**, von Nährich. (Inaug.-Dissert. Zürich 1903.) Ref.: Dexler (Prag).

Verf. hat sich die Mühe genommen, die motorischen Punkte am Hundekörper und die Gefühlsbezirke dieses Tieres zu ermitteln und graphisch darzustellen. Er hat damit in dankenswerter Weise einem Mangel abgeholfen, der sich dem Physiologen wie auch dem Pathologen wiederholt auf das empfindlichste fühlbar gemacht hat. Namentlich seitdem sich die Elektrotherapie in der Veterinärmedizin einzubürgern begonnen hat, mußte man zu der Erkenntnis gelangen, daß für diese Zwecke die gewöhnliche Darstellung und Beschreibung der Nerven und ihres Verlaufes nicht ausreichen konnte. Es haben daher die schönen Untersuchungen des Verf.'s in mehrfachem Sinne eine grundlegende Bedeutung. Für die Tiefe und Exaktheit der Ausführung bürgt die Schule Ellenbergers, aus dessen Anregung die Arbeit hervorgegangen ist. Der beigegebene Figurenteil ist ausgezeichnet zu nennen. Das Schema der motorischen Punkte des Hundes vom Verf. stimmt mit demjenigen, das Marek vor ihm aufgestellt hat, das vom Verf. jedoch übersehen worden ist, vielfach überein. Die vorhandenen Differenzen zwischen beiden könnten durch eine einfache Nachuntersuchung geprüft, bzw. richtig gestellt werden.

Psychologie.

9) **Die psychologische Diagnose des Tatbestandes**, von Dr. C. G. Jung. (Jurist.-psychiatr. Grenzfragen. Halle 1906.) Ref.: Bratz (Wuhlgarten).

Verf. knüpft an seine und andere Assoziationsversuche mit solchen Personen an, die zurzeit der Versuche einen stark gefühlsbetonten Vorstellungskomplex haben. Die Assoziation auf das zugerufene Reizwort berührt dann leicht den Komplex. Die Zeit der betreffenden Assoziation oder der nächstfolgenden ist unter der Wirkung des gesteigerten Gefühles oft verlängert, bis um Minuten. Läßt man am Ende der ganzen Reihe die Assoziationen nochmals wiederholen, so ist die Reproduktion der gefühlsbetonten schlechter. Dies Experiment hat Verf. auf einen jungen Menschen angewandt, der seinem Vormund Geld gestohlen hatte. In der Tat schien sich der betreffende durch die Art seiner Assoziationen zu verraten. Kontrollversuche mit einer eingeweihten, unschuldigen Person und einer ganz ahnungslosen ergaben aber, daß zum etwaigen praktischen Gebrauch, zur Entlarfung von Verbrechern die Methode unbrauchbar ist. Zusammenfassend bemerkt Verf., daß der Schuldige einzig durch das Quantitative seiner Komplexmerkmale gekennzeichnet ist, und daß sich auch darauf in seinem Falle die Diagnose des verübten Diebstahls stützt. Wäre dem Autor die Assoziationsmethode nicht für die Psychologie zu einem äußerst wertvollen diagnostischen Hilfsmittel geworden, welches das Eindringen in pathologische Komplexe ermöglicht, und hätte er dadurch nicht eine gewisse Routine erlangt, so hätte Verf. diese kühne Diagnose nicht gewagt.

Die Analogien zur Psychopathologie haben ihn aber subjektiv überzeugt. Er verargt es darum niemand, wenn er nicht auch überzeugt sein kann. Verf. ist weit davon entfernt, auf die interessanten und gewiß aussichtsreichen Bestrebungen und

Erwartungen der psychologischen Tatbestandsdiagnostik kaltes Wasser gießen zu wollen; es ist ihm aber nicht unangenehm, durch diesen Fall Anlaß bekommen zu haben, vor einem ungerechtfertigten Optimismus zu warnen. Verf. tut es im Interesse dieser unvergleichlich feinen psychologischen Forschungsmethode, welche durch eklatante Mißerfolge leicht diskreditiert werden könnte. Die Assoziationsmethode ist ein zartes Instrument, das vorderhand nur für die Hand des Erfahrenen taugt, und man muß unzähligemal Lehrgeld bezahlen, bis man es richtig zu handhaben versteht. So, wie die Methode jetzt noch beschaffen ist, darf man ihr nicht zuviel zumuten; sie ist aber von einer vorderhand nicht abzusehenden Entwicklungsfähigkeit.

Pathologische Anatomie.

10) **Cerebral sclerosis**, by Alfred W. Campbell. (Brain. Autumn and Winter 1905.) Ref.: Bruns.

Nach einer allgemeinen Einleitung über die Histologie der Glia, deren Wucherung die Grundlage der meisten Sklerosen bildet, bespricht Verf. zunächst an der Hand eines eigenen Falles das Krankheitsbild der tuberösen Sklerose. Klinisch besteht immer Idiotismus, meist auch Epilepsie. Anatomisch die tuberösen Massen in der Hirnrinde und unter dem Ependym der Ventrikel, Adenoma sebaceum der Haut spez. des Gesichtes und fibröse Tumoren unter der Nierenkapsel. Die Rindenwucherungen enthalten Glia, Riesenganglienzellen und eigentümliche drüsenartige Gebilde, die Verf. zum ersten Male gesehen hat und genau beschreibt — die ependymalen und Nierentumoren enthalten endotheliale Zellen. Genaueres muß im Original, das reichliche Abbildungen enthält, nachgesehen werden. Verf. nimmt eine Entwicklungsstörung an, die pränatal beginnt, aber nicht vor dem 7. Monate. Bei der tuberösen Sklerose handelt es sich nicht um eine Hypertrophie des Gehirns.

Es folgt dann eine genaue Beschreibung zweier Fälle von echter Hypertrophie des Gehirns. Auch hier bestand Imbezillität, aber keine Epilepsie. Das Hirn war im ganzen vergrößert, die Windungen sehr kompliziert, aber nicht bizarr. Die nervösen Elemente gut entwickelt und histologisch ganz normal. Gliawucherung mit Riesengliazellen — speziell in der weißen Substanz. Charakteristisch ist, daß Gliawucherung ohne spätere Schrumpfung besteht und kein primärer Zerfall nervöser Substanz sich findet.

Unter dem Namen cerebrale Hemiagenesis oder Hemisklerose beschreibt Verf. dann eine ausgesprochene, aber diffuse Schrumpfung einer Hemisphäre, dazu Atrophie der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre und Verkleinerung der Schädelseite. Keine Anomalie der Windungen. Histologisch bestanden Veränderungen in Art und Zahl der Elemente der Rinde und Vermehrung namentlich in der Zahl kleiner Gliazellen. Verf. nimmt hier eine echte Entwicklungshemmung an, nicht Atrophie eines früher normalen Hirnteiles.

Eine ganz ähnliche Auffassung hat Verf. von lobärer Agenesis mit Sklerose und Mikrogyrie, von der er drei schöne Beispiele bringt, obgleich das Leiden nicht immer von Geburt besteht. In allen Fällen bestand Idiotismus und Epilepsie. Histologisch waren die Ganglienzellen, besonders der 2., 3. und 4. Lage, erkrankt, dabei bestand Gliawucherung. Interessant war, daß besonders Flechsig's Assoziationszentren verkleinert waren, nicht die Projektionszentren. Interessant sind ferner noch auf dem Verschluß kleinerer Rindengefäße beruhende inselförmige arteriosklerotische Atrophien, ebenso ein Fall von Alzheimers kolloider Erkrankung und ein Fall von Glioma gangliocellulare. Kurz erwähnt werden die Sklerosen bei Paralyse, bei Erweichungen, Syphilis, multipler Sklerose; Sklerose des Ammonshornes bei Epilepsie hat Verf. nie gefunden.

Pathologie des Nervensystems.

11) Schwangerschaftseklampsie und Insufficienz der Parathyroiddrüsen,
 von G. Vassale. (Medizin.-chir. Gesellschaft in Modena, Sitzung vom
 4. Juli 1906.) Autoreferat.

Die parathyroidale Theorie der Schwangerschaftseklampsie, welche Verf. im vergangenen Jahre auf experimenteller Basis und auf Grund klinischer Beobachtungen formulierte, hat in der Zwischenzeit folgende Bestätigung erfahren: a) durch pathologisch-anatomische Beobachtungen, welche an Leichen von Eklamptikerinnen Veränderungen oder kongenitalen Mangel einer oder zweier Parathyroiddrüsen feststellen (Pepere, Zanfognini); b) durch neue klinische Beobachtungen über glückliche Wirkungen der parathyroidalen Therapie gegen die eklamptischen Krämpfe (Zanfognini, Stradivari); c) und durch neue experimentelle Untersuchungen an trächtigen Katzen und Mäusen (Zanfognini, Erdheim, Thaler e Adler, welche bestätigen, daß bei der latenten parathyroidalen Insufficienz, im letzten Drittel der Schwangerschaft, regelmäßig schwere krampfhaft-parathyreoprive Erscheinungen (experimentelle Eklampsie) auftreten.

Verf. berichtet über drei in diesem Jahre durch ihn mit Exstirpation dreier Parathyroiddrüsen operierten, trächtigen Hündinnen. Die Hündinnen befanden sich bis zu den letzten Tagen der Schwangerschaft wohl. Bei zweien traf die experimentelle Eklampsie etwa 2 Tage vor dem Partus ein. Bei einer dieser beiden Hündinnen wurde die parathyroidale Behandlung per os mit sehr starken Dosen durchgeführt. Die Krämpfe hörten auf; und immer unter dem Einfluß des auch nach dem Aufhören der ersten krampfhaften Anfälle weitergegebenen Parathyroidin warf die Hündin drei Junge, welche innerhalb dreier Tage aus Mangel an Milchabsonderung der Mutter eingingen. Bei der anderen Hündin wurde keine parathyroidale Behandlung durchgeführt; und ungefähr 40 Stunden nach dem Eintreffen des ersten leichten Anfalles der parathyreopriven Tetanie erlag dieselbe einem neuen heftigen Krampfanfall, ohne dazu zu gelangen, die vollkommen reifen Fötus zu werfen.

Die dritte Hündin wurde erst wenige Augenblicke vor dem Partus von den Krämpfen befallen: Parathyroidin in starker Dosis wurde gegeben; und die Hündin konnte 6 Junge werfen, von denen sie vier säugte und aufzog. Sie zeigte während der Säugung von neuem einen heftigen Anfall von parathyreopriven Tetanie, der mit starken Dosen von Parathyroidin bekämpft wurde; in der Folge war sie, wie die erste Hündin, immer im besten Zustand.

Der Harn dieser Hündinnen enthielt Albumin (0,5—1⁰/₁₀₀), welches sich in den letzten Tagen der Schwangerschaft vermehrte: das Albumin verschwand nach dem Partus ziemlich rasch. Dem Eintreffen der experimentellen Eklampsie ging bei den Hündinnen eine Periode von Oligurie oder Anurie voraus.

Verf. lenkt die Aufmerksamkeit auch auf die klinische Analogie betreffend die Veränderung der renalen Funktionen, welche seine Hündinnen gezeigt haben, mit jener, welche man bei eklamptischen Frauen beobachtet.

Bei der Pathogenese der Schwangerschaftsnierne, welche die größte Bedeutung hat, um das Eintreffen der latenten parathyroidalen Insufficienz und damit der eklamptischen Krämpfe hervorzurufen, wirken nicht allein autotoxische Momente, sondern auch mechanische Momente (Kompression des schwangeren Uterus) mit, welche in der Niere Blutkreislaufstörungen und Harnstauungen produzieren. Verf. konstatiert, daß bei partiell parathyroidektomierten Hunden die partielle Obklusion der Ureteren das rasche Eintreten von schweren parathyreopriven Krämpfen bewirkt, welche die Tiere im Zeitraum von 15—20 Stunden töten.

Außerdem können, wie bekannt, die Muskelanstrengung und die nervöse Erschöpfung das Eintreffen der parathyroidalen Insufficienz hervorrufen.

Dadurch versteht sich leicht, daß bei der Primiparen, bei welcher die mechanischen Momente durch Druck des schwangeren Uterus ohne Zweifel erhöhte Bedeutung haben, und außerdem die Dauer der Geburt länger ist, die Eklampsie häufiger auftritt, als bei der Pluriparen.

12) Ein Beitrag zur Autointoxikation durch Aceton, von Palma. (Prager med. Wochenschr. 1906. Nr. 21.) Ref.: Pilcz (Wien).

Bei einem 29jähr. gesunden Manne gingen die Erscheinungen einer schweren Acetonaemie, begleitet von Erbrechen, Allgemeinstörungen, Schmerzgefühl in der Gegend des Pankreas, verlangsamter Atmung u. dgl. mit besonders hervortretenden nervösen Symptomen einher, und zwar bestand einmal eine typische Tetanie (Chvostek, Trousseau usw. positiv), das zweite Mal bekam Pat. einen schweren epileptischen Anfall. Jedesmal gingen die Erscheinungen auf energische laxative Therapie und Milchdiät zurück.

Verf. betont noch, daß intervallär nicht das geringste Anzeichen für Diabetes vorlag.

13) Morphinomania, cocomania, and general narcomania, and some of their legal consequences, by Ch. K. Mills. (International Clinics. I. XV. series.) Ref.: Blum (Pankow-Berlin).

Verf. geht neben der Symptomatologie des Morphinismus und Kokainismus auch auf deren rechtliche Folgen ein. Die betreffenden Kranken sind in der bekannten Weise psychisch verändert. Sie halluzinieren auf fast allen Sinnesgebieten, sie wähnen sich verfolgt, kurz sie sind geisteskrank. In diesem Zustand begehen sie häufig strafbare Handlungen vom einfachen Diebstahl und Meineid bis zum Mord. Solche Kranke sind daher gemeingefährlich und bedürfen der zwangsweisen Unterbringung in einer geschlossenen Anstalt. Nur in dieser ist auch die eigentliche Entziehungstherapie durchzuführen. Die Kur erstreckt sich bei Morphinisten individuell auf eine Woche bis auf mehrere Monate; beim Kokainisten ist sie allgemein schneller beendet. Beim Morphinumkranken gibt man mit gutem Erfolg Strychnin subkutan, und zwar mit kleinen Dosen beginnend und allmählich steigend in dem Grade, wie man die Morphinumdosen verringert. Unterstützen kann man die Kur durch physikalische Behandlungsmethoden, roborierende Diät und tonisierende Mittel. Der Erfolg der Entziehungskur kann nur bei gut geschultem und zuverlässigem Wartepersonal gewährleistet werden.

14) Ein Fall von Morphinvergiftung bei einem 1jährigen Kinde, durch Einspritzung von Atropin geheilt, von Sliwinski. (Ärztl. Sachverständ.-Zeitung. 1905. Nr. 6.) Ref.: Kurt Mendel.

Ein 1jähriges Kind erhielt von der Mutter versehentlich (statt Kalomelpulver) 0,02 g Morphin in Pulverform. 6 Stunden später konstatierte der herbeigerufene Verf.: Somnolenz, enge, starre Pupillen, schwacher, kaum fühlbarer Puls, sehr oberflächliche Atmung, allgemeine Parese mit Anästhesie.

Verf. spritzte dem Kind 0,003 Atropin. sulf. subkutan ein und verordnete für den innerlichen Gebrauch eine dünne Kal. permangan.-Lösung.

Es trat bald Heilung ein.

15) Zur Kenntnis der chronischen Morphinvergiftung, von Hausmann. (Archiv f. exper. Pharm. u. Path. LII. 1905.) Ref.: A. Homburger.

Untersuchungen darüber, ob es bei Fröschen zur Gewöhnung bzw. zur Kumulation kommt, führten zu folgenden Resultaten: Bei R. tempor. ist bisher keine Gewöhnung zu erzielen; bei öfters wiederholter Injektion kann es zur Kumulation der tetanisierenden Morphinwirkung kommen. Warmfrösche sind gegen die tetanisierende Wirkung viel resistenter als Eis- und Kaltfrösche, gegen die narkotisierende aber empfindlicher; Frösche, welche in trockenen Kästen gehalten werden und nur für Minuten in Wasser getaucht, sind dreimal so empfindlich gegen Morphin

als normale Tiere und es kommt bei ihnen sehr leicht zur Kumulation; die Lufttemperatur ist auf diese Tiere ohne Einfluß.

16) **Zur Anwendung des Eumorphols bei Morphinismus**, von San.-Rat Dr. Müller. (Deutsche Medizinal-Zeitung. 1904. Nr. 42.) Ref.: Hugo Levi.

Bericht über eine bei einem 49jährigen Arzt unter Anwendung des Hirschlauffschen Antimorphinserums durchgeführte Entziehungskur. Wenn auch Entziehungserscheinungen nicht völlig ausblieben, so erreichten sie doch weder die Stärke, noch die Dauer wie bei einer 1895 innerhalb von 3 Monaten durchgeführten Entziehungskur.

Die Entziehungserscheinungen hielten 10 Tage an, dann aber besserten sich Schlaf und Appetit bald in erheblicher Weise und der Morphiumhunger verschwand, um nicht mehr aufzutreten. Es kamen vom 17. März bis 27. April 16 Serum-einspritzungen à 5 ccm zur Anwendung.

Die in Rauscherscheinungen bestehenden Allgemeinsymptome waren nicht erheblich und wenig belästigend. Lokalerscheinungen traten durch die Eumorpholeinspritzungen nicht auf.

17) **Veronalismus**, von Dr. Kress. (Therapeut. Monatsh. 1905. September.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Verf. zeigt an einer Literaturübersicht, daß bei Veronal trotz der Neuheit des Mittels schon 29 Autoren über üble Nebenwirkungen und akute Vergiftungen berichtet haben. Er schildert dann ausführlicher folgenden Fall: 28jährige, erblich belastete, schwere Hysterika, verwöhnt und direktionslos, bekam wegen Schlaflosigkeit einige Male Veronal: anfangs einige unangenehme Nebenwirkungen, die bald aufhörten und bei Wiederholung sich nicht wieder zeigten. Patientin reiste nach Hause; der nach etwa einem Jahre wiedergerufene Arzt fand sie in einem erheblich verschlechterten Allgemeinzustand: depressive Erregtheit, motorische Unruhe, leicht verwirrt. Sie hatte seit 7 Mon. das Bett nicht verlassen, hatte trotz konzentrierter Ernährung und befriedigender Nahrungsaufnahme an Gewicht und Kräften stetig verloren; es bestand lebhafter, grobschlägiger Fingertremor, der beim Schreiben sich fast verlor, Appetitlosigkeit, Brechneigung und so hartnäckige Obstipation, daß Stuhlgang nur durch tägliche Einläufe zu erzielen gewesen war. Beim Versuche, das Bett zu verlassen und aufzustehen, trat starkes Taumeln auf. Beim Arzte aufgenommen, legte sich zwar nach einigen Tagen die Emotion, die episodische Verwirrtheit und Desorientiertheit trat aber stärker hervor, der Schlaf war sehr unruhig, die Patientin erholte sich nicht. Nach einigen weiteren Tagen nahmen die Bewußtseinsstrübungen weiter zu, dazwischen bestanden Erinnerungsdefekte, Perioden unbestimmter Angst, anhaltender Schwindel; es folgte völlige Bewußtlosigkeit, in der klonische Zuckungen erst im rechten Facialis auftraten, dann konjugierte Deviation der Augen, einige allgemeine epileptische Anfälle mit Secessus alvi et urinae, darnach tiefer Sopor, Wiederholung der Anfälle in immer zunehmender Häufigkeit und Heftigkeit, Tod im Status epilepticus, 11 Tage nach der Aufnahme. — Dieses schwere, mit einer einfachen Hysterie nicht mehr zu vereinigende Krankheitsbild blieb rätselhaft, bis sich durch energisches Nachforschen bei der Mutter herausstellte, daß Patientin 11 $\frac{1}{2}$ Monate lang täglich Veronal in Dosen von $\frac{1}{2}$ bis schließlich 2 g genommen hatte, mehrmals den Arzt gewechselt hatte, um neue Verschreibungen zu erhalten, zuletzt auch ohne Verordnung auf die alten Rezepte das Mittel aus den Apotheken bezogen hatte. Verf. zweifelt nicht, daß der ganze, progressiv sich verschlechternde Verlauf und der tödliche Ausgang hier durch den Veronalmißbrauch verschuldet worden ist, und stellt die nachdrückliche Forderung, daß das Veronal dem unbeschränkten Verkauf in den Apotheken entzogen werde.

18) **Ein Fall von chronischem Veronalismus**, von Hoppe. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 23 Ver.-Beil.) Ref.: R. Pfeiffer.

Verf. berichtet über einen Fall von chronischem Veronalismus nach mehrwöchentlichem Gebrauch von 2—3 g Veronal pro Tag. Abnorm langer und tiefer Schlaf, daneben rauschartiger Zustand. Verf. regt an, daß das Veronal nicht mehr ohne ärztliche Verordnung abgegeben wird. Diesem Vorschlag schließt sich in der Diskussion Herr Hoefftman an, der zwei schwere Fälle von chronischer Veronalvergiftung kurz hintereinander zu beobachten Gelegenheit hatte.

19) Zur Strychninvergiftung, von O. Niedner. (Charité-Annalen. XXIX.) Ref.: Martin Bloch (Berlin).

Verf. teilt einen Fall von Strychninvergiftung bei einem 38jähr. Patienten mit, der trotz der enormen Dosis von 2 g Strychninum nitricum zu glücklichem Ausgange kam. Pat. wurde mit Magenausspülungen mit Tanninlösung, Chloralhydrat, Injektionen von Kokain in die Rückenmuskulatur und leichter Chloroformnarkose behandelt. Verf. führt den glücklichen Ausgang aber in erster Linie auf den Umstand zurück, daß Pat. das Gift in einem Glase guten Rotweins gelöst zu sich nahm, wodurch ein Teil durch dessen Gerbsäure gefällt auf den Boden des Glases sank, ein anderer durch bereits vorher getrunkenen Rotwein im Magen ausgefällt wurde, während nur ein kleiner Teil zur Resorption gelangte. Verf. hat diese Annahme durch Versuche am Kaninchen erhärtet, indem ein Tier, dem eine letale Dosis in Rotwein gelöst in den Magen eingeführt wurde, keinerlei Vergiftungserscheinungen zeigte, während das Kontrolltier 1 Minute nach Einführung des Giftes unter tetanischen Krämpfen einging.

Es empfiehlt sich daher bei Strychninvergiftung, abgesehen von den sonstigen therapeutischen Maßnahmen, reichlich guten Rotwein trinken zu lassen.

20) Ein klinischer Beitrag zur Lehre von der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung, von Priv.-Doc. Dr. Georg Köster in Leipzig. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVI.) Ref.: E. Asch.

An der Hand von vier neuen Beobachtungen chronischer CS₂-Vergiftung werden die früheren Mitteilungen des Verf.'s, sowie die grundlegenden Beiträge Laudenheimers ergänzt und erweitert. Es handelt sich stets um ein Eindringen des Giftes auf dem Wege der Atmungsorgane; in einem Falle wurden die Hände von der Flüssigkeit mehr oder minder intensiv berührt. Die Klagen bestehen in stechenden oder drückenden Kopfschmerzen, in einem Rauschzustand von meist abnorm heiterer, aber auch manchmal deprimierter und von Schwindelanfällen begleiteter Stimmung, in Müdigkeit, Appetitlosigkeit und hartnäckiger Stuhlträgheit. Dabei wird die Aufnahme des Giftes durch eine nach längerer Zeit eintretende Abnahme des Geruchssinnes häufig begünstigt, so daß die Kranken den dabei vorkommenden, charakteristischen Rettichgeruch meist nicht zu erkennen vermögen. Die Verschiedenartigkeit des Symptomenbildes ist dadurch veranlaßt, daß das infolge von Einatmen in die Blutbahn gelangte Gift dem gesamten Nervensystem zugeleitet wird, so daß es zu centralen, sowie peripheren Störungen kommen kann, oder daß je nach der Konzentration des Giftes bald das Centralorgan, bald die peripheren Teile mehr in Mitleidenschaft gezogen werden. In seiner früheren Arbeit konnte Verf. bereits nachweisen, daß die centralen Nervenzellen von dem CS₂ betroffen werden, und daß derselbe parenchymatöse Neuritiden hervorrufen kann. Des weiteren stimmen die durch das Tierexperiment bewirkten Veränderungen genau mit den beim Menschen vorkommenden Schädigungen überein. Charakteristisch für den Anfang des Leidens ist ein bei den meist jungen, kräftigen Personen auftretendes Gefühl von außergewöhnlicher Schwäche und Schwere in den Extremitäten. Bei den chronisch vergifteten Kaninchen konnte Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit mit späterer Verminderung derselben und deutliche Ermüdungsreaktion nachgewiesen werden, die aber lange nicht so intensiv auftritt, als es bei der Myasthenie der Fall zu sein pflegt. Die Atrophien stellen sich an den betroffenen Extremitäten fast stets symmetrisch ein. Sind die Nn. peronei

ergriffen, so kommt es zu deutlichem Steppergang, der infolge der meist dabei zugleich vorkommenden Unsicherheit und Ataxie ziemlich charakteristisch wird. Ist der N. cruralis affiziert, so wird der Gang infolge von Beteiligung des M. cruris quadriceps stampfend und tabisch. An den oberen Extremitäten sind in erster Linie der N. ulnaris, in zweiter Reihe der N. medianus beteiligt; infolge davon kommt es sehr früh zu Atrophien am Thenar und Hypothenar. Eine Vorliebe des Giftes für die Extensoren der Vorderarme konnte nicht festgestellt werden. Die Patellarreflexe waren stets lebhaft und in der Hälfte der Fälle deutlich gesteigert. In den atrophischen Muskeln wurde außer der schon erwähnten Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit auch charakteristische Entartungsreaktion beobachtet, außerdem konnte mehr oder minder intensiver Tremor nachgewiesen werden. Was die Sensibilitätsstörungen betrifft, so sind dieselben sehr mannigfacher und wechselnder Art (Kribbeln, Vertaubungen, mehr oder weniger ausgedehnte Läsionen des Tast- und Schmerzgefühles); dieselben entsprechen aber nicht den Ausbreitungsgebieten der sensiblen Hautnerven. Recht verschiedenartig sind die Augensymptome, indem Pupillendifferenzen und reflektorische Pupillenstarre dabei vorkommen. In dem einen der mitgeteilten Fälle konnte eine typische CS₂-Amblyopie diagnostiziert werden.

Durch die Annahme von dem im Blute kreisenden und das Nervensystem schädigenden Gifte ist die Theorie, daß es sich bei der CS₂-Vergiftung um eine multiple Neuritis handelt, unhaltbar geworden.

21) Die psychischen Störungen nach akuter Kohlenoxydvergiftung, von Chr. Siebelius in Helsingfors. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. XVIII. Ergänzungsh. S. 39.) Ref.: M Probst (Wien).

Verf. beschreibt in einer umfangreichen Arbeit die psychischen Störungen nach akuter Kohlenoxydvergiftung und kommt zu dem Schlusse, daß das Kohlenoxyd als ätiologischer Hauptfaktor zwei verschiedene Reihen von psychischen Störungen hervorrufen kann; die eine Reihe stellt direkt den initialen Vergiftungssymptomen sich anschließende, mehr gleichmäßig verlaufende Formen von regressivem oder nicht regressivem Verlauf dar; bei der zweiten Reihe treten die Störungen erst nach einem mehr oder weniger vollständigen Zurücktreten der direkten Intoxikationserscheinungen auf, sie treten mehr schubweise auf und zeigen mannigfaltigere Zustandsbilder. In beiden Reihen finden sich verschiedene Intensitätsstufen der psychischen Störungen und der Rindenerkrankungen.

Bezüglich der Einzelheiten muß auf das Original verwiesen werden.

22) Un caso di glossoplegia unilaterale isolata da probabile intossicazione per ossido di carbonio, del Dr. G. Riva. (Riv. sper. di Fren. XXXI.) Ref.: Merzbacher.

Verf. hat eine Frau beobachtet, bei der eine vollkommen isoliert bestehende Parese des Hypoglossus der einen Seite aufzufinden war. Unter Ausschluß aller anderen möglichen ätiologischen Momente muß eine vorausgegangene Kohlenoxydvergiftung in ursächlichen Zusammenhang mit der Störung gebracht werden; dieselbe ging nach Behandlung mit Elektrizität zurück.

23) Die physiologische und pathologische Schlaftrunkenheit, von Prof. Dr. Hans Gudden. (Archiv f. Psychiatrie. XL. 1905; vgl. d. Centralbl. 1905. S. 685.) Ref.: G. Ilberg.

Verf. hat namentlich Literaturstudien über sein Thema gemacht, jedoch auch Fälle eigener Beobachtung seiner Arbeit zugrunde gelegt. Er teilt die gesammelten Fälle in 4 Rubriken: physiologische Schlaftrunkenheit, affektive Schlaftrunkenheit, Traumtrunkenheit und alkoholische Schlaftrunkenheit und kommt zu folgenden Resultaten: das hervorragendste Zeichen der Schlaftrunkenheit ist eine Verschiebung in der Wiederkehr der Besonnenheit und der Aktionsfähigkeit. Begünstigt wird die Ausbildung der Schlaftrunkenheit sehr

häufig durch die Schwäche oder das Fehlen von bestimmten Eindrücken vor dem Einschlafen, welche für die rasche Wiederkehr der Besonnenheit beim Erwachen von Bedeutung sind! Bestehen längere Zeit anhaltende ängstliche Affekte vor dem Einschlafen, so begünstigen sie ebenfalls das Auftreten von Schlaftrunkenheit. Das normalerweise schon mit vorzeitigem Erwachen verbundene Unlustgefühl spielt eine Rolle für der Schlaftrunkenen Denken und Handeln. Bei gewissen Komplikationen (unsanfte Behandlung oder Traum) erstreckt sich die pathologische Schlaftrunkenheit über einen längeren Zeitraum. Oft geht die alkoholische Schlaftrunkenheit über in einen pathologischen Rauschzustand.

24) Über Verbreitung und Wirkung des Alkoholgenusses bei Volks- und Mittelschülern, von Priv.-Doc. Dr. R. Hecker in München. (Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 12.) Ref.: E. Asch.

Die Erhebungen wurden an insgesamt 5080 Schülern und Schülerinnen angestellt, von welchen 4652 vier großen Volksschulen angehörten, während 428 auf eine Mittelschule entfielen. Von den ersteren liegen zwei an der Peripherie der Stadt und werden zumeist von Proletarierkindern besucht, während sich die beiden anderen aus sozial höherstehendem Material zusammensetzen. Von den Kindern, welche die Volksschulen besuchen, trinkt die Mehrzahl (55%) 1mal am Tage. Während den proletarierreichen Schulen nur 11,4% Abstinente angehören, steigt die Zahl in den Schulen mit sozial bessergeartetem Material auf 16—17%. Ebenso verhält es sich bei den Kindern, welche nur zeitweise Alkohol genießen (25:32:40%). Hingegen sind die Kinder, welche ein und mehrere Mal Alkohol erhalten, am stärksten in den Proletarierschulen vertreten, kommen in der protestantischen Schule am seltensten vor, während die Simultanschule zwischen beiden steht. Die eigentlichen Trinker und die Schnapstrinker finden sich in den Proletarierschulen in 8%, während sie in der protestantischen Schule so gut wie gar nicht anzutreffen sind. Ein Unterschied zwischen Knaben und Mädchen in bezug auf den Verbrauch von Alkohol besteht nicht.

Hinsichtlich der 4 Schulen ergaben sich folgende Zahlen: 13,7% Abstinente, 55,3% regelmäßig Alkohol Genießende, 4,5% eigentliche Trinker und 6,4% Schnapstrinker. Im Vergleich zu einer Reihe anderer Städte weist München die höchsten Zahlen auf, nur bei den Schnapstrinkern macht Bonn mit 8% München den Rang streitig. In allen Schulen zeigte es sich, daß mit der Zunahme des Alkoholgenusses nicht nur die Qualifikationsnote zurückgeht, sondern daß auch Fleiß und Auffassungsvermögen abnehmen.

25) Il crepitio delle falangi negli alcoholisti (segno di Quinquaud), per S. Perazzolo. (Riv. di patol. nerv. e ment. X. 1905.) Ref.: Merzbacher.

Verf. hat Untersuchungen über die Häufigkeit des Quinquaudschen Zeichens (Krepitieren der auf die Hand des Untersuchers senkrecht aufgestellten mittleren Finger) bei Alkoholisten angestellt. Bei 30 chronischen Alkoholisten, die außerdem noch Zeichen einer geistigen Störung zeigten und längere Zeit dem Alkoholgenuß entzogen waren, konnte er dieses Symptom 20mal deutlich, 5mal nur angedeutet finden, während es in fünf weiteren Fällen vollkommen fehlte. In einer zweiten Untersuchungsreihe wurden chronische, nicht weiter geisteskranke Potatoren verglichen mit mäßigen Gelegenheitstrinkern und mit abstinenten Individuen. Bei den ersteren fehlte das Zeichen unter 10 Fällen nur 2mal ganz, in der zweiten Gruppe hatte nur einer das Zeichen, während von den Abstinenzlern kein einziger das Quinquaudsche Zeichen aufwies. Das Quinquaudsche Zeichen muß nach den Untersuchungen des Verf.'s als ein Frühsymptom des chronischen Alkoholismus aufgefaßt werden, das allen anderen Zeichen auf somatischem Gebiete voraneilen kann; es fehlt bei den akuten Alkoholintoxikationen. Über die Genese dieses Symptomes läßt sich nichts bestimmtes aussagen; ob es als eine Teilerscheinung des Tremors aufzufassen ist, ist unsicher: in 2 Fällen

wurde es neben dem Tremor vorgefunden, in der Mehrzahl der Fälle hingegen allein.

26) Zur Pathologie des Delirium alcoholicum, von Hasche-Klünder. (Mitteilungen a. d. Hamburg. Staatskrankenanst. 1905.) Ref.: Meyer (Königsberg).

Das umfangreiche Delirantenmaterial der Nonneschen Abteilung in Hamburg-Eppendorf gibt dem Verf. Gelegenheit, uns eine Anzahl von Fällen mitzuteilen, bei denen auf nicht alkoholischer Grundlage ein Delirium tremens-ähnliches Krankheitsbild bestand. Auch über das Delirium tremens selbst hören wir manches Beachtenswerte: Von den 372 Delirium tremens-Fällen, den Aufnahmen aus dem Zeitraum von etwa 2 Jahren, starben 10⁰/₀, nur 3 Fälle liefen in den Korsakowschen Symptomenkomplex aus.

Nach den Eppendorfer Erfahrungen tritt das Delirium zuweilen erst mehrere, 6, 7, 9, ja 14 Tage nach der Aufnahme auf, doch meint Verf., daß sich eine Abhängigkeit des Deliriums von erzwungener Abstinenz doch in keinem Falle sicher erweisen lasse. Die Urinuntersuchung ergab bei 372 Fällen 172 mal Eiweiß, ein auffallend geringer Prozentsatz, wenn wir bedenken, daß andere Autoren in allen oder fast allen Fällen Eiweiß nachgewiesen haben. Zucker fand sich 39 mal. Der Gefrierpunkt des Urins war ebenso wie der des Blutes bei den Deliranten stets normal. Bemerkenswert war sehr starke Polyurie in einzelnen Beobachtungen. Verf.'s kurzer Hinweis auf die „chronisch-maligne Form des Alkoholdeliriums“ kann uns naturgemäß kein klares Bild der fraglichen Fälle geben, er zeigt uns aber die Notwendigkeit, den chronischen alkoholischen psychischen und nervösen Zuständen — und zwar nicht nur den paranoischen — mehr Aufmerksamkeit als bisher zuzuwenden.

Das große Eppendorfer Material wird uns voraussichtlich noch manche wertvolle klinische und hoffentlich auch pathologisch-anatomische Beiträge liefern. — Sein eigentliches Thema beginnt Verf. mit der Aufführung einiger interessanter atypischer Fälle von Delirium alcoholicum, von denen ich nur das Auftreten eines Deliriums nach 12monatlicher Abstinenz infolge 4tägiger Alkoholexzesse erwähne. Ausführlich teilt uns Verf. schließlich mehrere Fälle mit, die einem Delirium tremens sehr ähnlich waren, bzw. ein solches vortäuschten. Indem ich im einzelnen auf die eingehenden Krankengeschichten verweise, hebe ich nur hervor das Auftreten eines Delirium tremens-ähnlichen Zustandsbildes im Verlaufe einer traumatischen, bzw. einer idiopathischen Epilepsie, ferner daß eine beginnende Meningitis ein Delirium vortäuschen kann, wie andererseits meningitische Reizerscheinungen beim Delirium den entgegengesetzten Effekt zu haben vermögen. Ähnlich liegen die Dinge bei der Pachymeningitis haemorrhagica, und schließlich zeigen uns zwei Beispiele wieder die bekannte Tatsache, daß bei der Encephalomalacie Delirium tremens-ähnliche Bilder vorkommen.

27) Les ivresses délirantes transitoires d'origine alcoolique, par E. Dupré et R. Charpentier. (L'Encéphale. 1906. Jan./Febr.) Ref.: Baumann (Breslau).

Der erste von den beiden publizierten Fällen der Verff. zeigte einen typischen einfachen deliranten Rausch bei einem jungen belasteten Psychopathen, der niemals vorher Alkoholmißbrauch getrieben hatte, der aber durch Kummer und Sorge körperlich und geistig sehr heruntergekommen war. Bei dem zweiten Fall handelte es sich um einen leicht geistesschwachen Menschen mit chronischem Alkoholismus, der gelegentlich einmal einen deliranten transitorischen Rausch bekam. Wichtig ist die kriminelle Beurteilung solcher Zustände. Es kommt hier darauf an, ob der Rausch ein zufälliger, d. h. von dem Patienten nicht beabsichtigter, oder ob er beabsichtigt war. Die Opfer eines zufälligen Rausches müssen nach Ansicht der Verff. als vollständig unverantwortlich für die etwaigen Folgen eines deliranten Zustandes betrachtet werden.

28) Le délirium tremens chloralique et son traitement, par A. Antheaume et L. Parrot. (*L'Encéphale*. 1906. Jan./Febr.) Ref.: Baumann (Breslau).

Die Verf. publizieren einen Fall von Delirium tremens chloralicum, bei dem neben den typischen Zeichen des Alkoholdelirs noch ein Symptomenkomplex sich zeigte, der an progressive Paralyse erinnerte: dementes Aussehen, psychische Stumpfheit mit Erinnerungsverlust, Zittern der Gesichts-, Zungen- und Lippenmuskeln, stolpernde Sprache, weite Pupillen mit träger Lichtreaktion und Ataxie der Beine. Die Entwicklung der Krankheit und die genaue klinische Untersuchung zeigten aber, daß es sich nicht um progressive Paralyse, sondern um einen Komplex handelte, den Klippel unter dem Namen: flüchtiges paralytisches Syndrom (*syndrôme paralytique fugace*) beschrieben hat. Bezüglich der Therapie muß man unterscheiden zwischen starken und schwachen Chloralomanen; den ersteren muß das Chloral allmählich, den schwachen kann es sofort ohne Schädigung des Allgemeinbefindens entzogen werden.

29) Chronische Trunksucht und Delirium tremens, von Gaupp. (*Wiener klin. Rundschau*. 1906. Nr. 28.) Ref.: Pilcz (Wien).

34jähr. Küfer ließ sich am 22. September 1900 versichern, nachdem er von dem Arzte als gesund befunden worden war. Oktober 1900 richtete der Mann eine Schnapsbrennerei ein und erkrankte am 10. Dezember 1900 an einem protrahiertem Delir und Alkoholepilepsie. Juli 1901 wieder nach Anfällen Delir, Exitus. Die Versicherungsgesellschaft weigerte sich, der Witwe die Prämie auszahlen, da der Verstorbene schon seit Jahren ein chronischer Trinker gewesen sein sollte und bei der ärztlichen Untersuchung 1900 unwahre Angaben über die Menge seines täglichen Alkoholkonsums gemacht haben mochte. Zeugenaussagen widersprachen einander, ebenso ärztliche Gutachten, und Verf. wurde mit Erstattung eines Obergutachtens betraut, in denen er folgende Fragen zu beantworten hatte.

I. Geht aus den Akten hervor, daß Y. schon im Sommer 1900 ein chronischer Trinker war?

II. Kann ein kräftiger, nicht belasteter 34jähr. Küfer, der täglich 2—3 Viertel Wein trank, durch 40tägigen Genuß von Schnaps an Delirium tremens und Alkoholepilepsie erkranken?

III. Ist chronischer Alkoholismus immer leicht objektiv festzustellen?

IV. Ist der Zustand des Potators für den Laien bei öfterem Zusammensein leicht erkennbar?

Die Antworten, deren Einzelheiten ob des Interesses dieses Falles im Originale nachgelesen zu werden verdienen, lauteten dahin:

ad I mit Rücksicht auf die tagtägliche Erfahrung, die man mit Angehörigen von notorischen Trinkern machen kann, sind positive Angaben, namentlich wenn sie ein medizinisch richtiges Bild des Verhaltens bei chronischem Alkoholismus entwerfen, höher zu werten, als negative, namentlich wenn letztere von Weinhändlern u. dgl. ausgehen; daher ist Frage I zu bejahen.

Frage II—IV muß verneint werden.

Interessant ist unter den epikritischen Bemerkungen des Verf.'s namentlich die Angabe, daß in München die chronischen Alkoholpsychosen (*Delirium tremens*, *Korsakoffsche Psychose*) relativ selten sind (vgl. auch die Arbeit in der *Münchener med. Wochenschrift* über die psychiatrischen Besonderheiten des Großstadtmateriales). (An der I. psychiatrischen Klinik in Wien beobachten wir *Delirium tremens* häufig, *Korsakoffsche Psychose* dagegen auch sehr selten. Ref.)

30) Über die forensische Beurteilung akuter Rauschzustände vom Standpunkte des Militärstrafgesetzes, von Mattauschek. (*Wiener med. Wochenschrift*. 1906. Nr. 17.) Ref.: Pilcz (Wien).

Von 1466 Fällen, welche zur Beobachtung ihres Geisteszustandes in das

I. Wiener Garnisonsspital gebracht worden waren, betrafen 210 = 14,32% alkoholische Geistesstörungen; darunter bei Offizieren ein Sechstel, bei Personen des Mannschaftsstandes die Hälfte akute Rauschzustände. Von 200 forensisch-psychiatrischen Referaten des Militärsanitätskomitees behandelten 35 = 17,5% Alkohol-delikte.

Auf dieses stattliche Material gestützt, beleuchtet Verf. die erheblichen Schwierigkeiten bei der Beurteilung der „physiologischen“ und pathologischen Rauschzustände, die Konflikte, zu welchen theoretisch-wissenschaftliche Überlegungen und Rücksicht auf die Interessen des Dienstes, speziell der militärischen Disziplin führen, die Unzulänglichkeit, welche vielfach den für den Sachverständigen so eminent wichtigen, ja geradezu unersetzlichen ersten, d. h. unmittelbar bei der Einlieferung des Inkulpaten gepflogenen Untersuchungen und Beobachtungen anhaftet usw.

Vieles in den Ausführungen wird nicht nur den Militärarzt, sondern jeden psychiatrischen Sachverständigen überhaupt interessieren.

31) Die Trunksucht als Entmündigungsgrund, von Grassl. (Friedrichs Blätter f. ger. Med. u. Sanitätspolizei. LVI.) Ref.: Blum (Pankow-Berlin).

Der Begriff „Trunksucht“ muß vom Arzt und nicht vom Juristen definiert werden; bis jetzt herrscht darüber weder in medizinischen, noch in juristischen Kreisen Einigkeit und Klarheit. Verf. schlägt folgende Definition vor: „Trunksucht ist der durch übermäßigen Alkoholgenuß herbeigeführte (chronische) Zustand, in dem die Geistestätigkeit in erkennbarer Weise beeinflußt ist.“ Die Frage nach der Geschäftsfähigkeit des zu entmündigenden Trinkers ist nicht rein medizinisch, ebenso wenig wie die Beurteilung des drohenden Notstandes oder der Gemeingefährlichkeit, jedoch kann sich der begutachtende ärztliche Sachverständige aus seiner allgemeinen Erfahrung heraus darüber ein Urteil bilden. Ob diese drei Begriffe, Geschäftsunfähigkeit, drohender Notstand, Gemeingefährlichkeit, aber eine Folge der Trunksucht sind, das zu beantworten, ist nur der Arzt berufen. Zur exakten Beurteilung der Trunksucht in einem bestimmten Falle ist nicht nur wiederholte Untersuchung der zu Begutachtenden nötig, sondern auch eingehende Kenntnis der Akten und des vorliegenden Beweismateriales.

32) Ein krimineller Fall von toxischer Verwirrtheit bei einem erblich belasteten Studenten, von Meinert. (Die Alkoholfrage. II. 1905.) Ref.: E. Meyer (Königsberg).

Die Beobachtung des Verf.'s betrifft einen Studenten, der in einem anscheinend durch langanhaltenden übermäßigen Alkohol- und Tabaksmißbrauch hervorgerufenen Zustand wohl abnormer Geistestätigkeit einen anonymen Erpressungsbrief schrieb. Der Student wurde verurteilt. Eine psychiatrische Beobachtung war abgelehnt.

33) Drei Fälle von homosexuellen Handlungen in Rauschzuständen, von J. E. Colla. (Vierteljahrsschr. f. ger. Med. u. öffentl. Sanitätswesen. I. 1906.) Ref.: Blum (Pankow-Berlin).

Es handelt sich um drei Psychopathen verschiedenen Charakters betreffs ihrer Homosexualität. Im ersten Falle sehen wir einen Schwachsinnigen mit vorwiegend moralischen Defekten. Seine stark ausgeprägte geschlechtliche Erregbarkeit macht sich in nüchternem Zustande in Masturbation oder wüsten Orgien mit Prostituierten Luft. Im Rausch dagegen scheint die Selbstbeherrschung, die ihn bisher von der Befriedigung homosexueller Gelüste abgehalten hat, zu schwinden, und so stellen sich die perversen Gelüste dar als die schließliche Folge von sexueller Übersättigung.

Beim zweiten Falle, einem sehr intelligenten Kaufmann, besteht eine latente perverse Neigung zum gleichen Geschlecht, wie das Vorleben erkennen läßt, und diese, ihm selbst verborgen, wird erst manifest unter der Einwirkung des Alkohols.

Der dritte Patient — es handelt sich um einen Geistlichen — ist ein Epi-

leptiker, der nach Genuß von Alkohol, auch kleinerer Mengen, sich wiederholt homosexueller Vergehen schuldig gemacht hat. Hier ist der Alkohol nur ein Gelegenheitsmacher; denn auch unter Abstinenz, wie die Beobachtung in der Anstalt beweist, kommen bei ihm homosexuelle Neigungen im somnambulen Zustande mit nachfolgender vollständiger Amnesie vor.

34) Zur Lehre von den psychopathischen Konstitutionen, von Th. Ziehen. (Charité-Annalen. XXX. 1906.) Ref.: Martin Bloch (Berlin).

In der Fortsetzung seiner im vorigen Jahrgang der Charité-Annalen begonnenen Abhandlung (vgl. d. Centralbl. 1906. S. 43) bespricht Verf. Art und Vorkommen der bei den psychopathischen Konstitutionen zu beobachtenden Sinnestäuschungen. In der Neigung zu solchen steht die alkoholistische und hysterische psychopathische Konstitution obenan. Bei jener treten sie bisweilen im Anschluß an Excesse, aber auch ohne solche, seltener bei relativer Abstinenz auf. Meist handelt es sich um visuelle, ab und zu auch um akustische, seltener um anderweitige Sinnestäuschungen. Die Abgrenzung dieser isolierten Halluzinationen von den halluzinatorischen Dämmerzuständen der Alkoholisten ist meist durchaus möglich, doch gibt es Übergangsfälle zwischen beiden Störungen. Schwieriger ist ihre Abgrenzung von der alkoholistischen chronischen halluzinatorischen Paranoia; maßgebend für die Unterscheidung ist die Feststellung oder das Fehlen einer kontinuierlichen wahnhaften Veränderung der Persönlichkeit. Doch kann sich die alkoholische psychopathische Konstitution ganz allmählich zur Paranoia weiterentwickeln. Leicht ist meist die Abgrenzung gegen das Delirium tremens. Verf. erläutert an einzelnen instruktiven Krankengeschichten die Symptomatologie, Pathogenese und die Diagnose einschlägiger Fälle.

Im folgenden bespricht Verf. das Vorkommen und die Art der vereinzelt auftretenden Halluzinationen bei der hereditären und der hysterischen psychopathischen Konstitution (letztere oft nur eine spezielle Form der ersteren). Bei Hereditariern findet man bisweilen tagelang andauernde halluzinatorische Zustände. Bemerkenswert ist auch die Beziehung der Halluzinationen zu Angstaffekten; oft ist schwer zu entscheiden, welches von beiden das primäre ist. Häufig zu beobachten ist das Auftreten der Halluzinationen beim Einschlafen, Aufwachen oder auch während des dann unterbrochenen Schlafes. Oft reichen sie bis in die früheste Kindheit zurück, sind aber dann immer vom Pavor nocturnus oder vom gewöhnlichen Alpträumen deutlich zu unterscheiden.

Bei Epileptikern kommt es auch unabhängig von einer epileptischen psychopathischen Konstitution nach Dämmerzuständen zu vereinzelt Halluzinationen; das Vorkommen derselben bei der ausgesprochenen epileptischen psychopathischen Konstitution hat Verf.'s Schüler Lachm und eingehend beschrieben; dasselbe ist aber jedenfalls seltener als bei den hysterischen psychopathischen Konstitutionen. Dasselbe gilt für die unkomplizierte (d. h. mit Alkoholismus oder Hysterie) traumatische psychopathische Konstitution. Noch seltener sind sie bei neurasthenischen psychopathischen Konstitutionen, mit Ausnahme der sogen. degenerativen Form der Neurasthenie, bei der es sich aber meist um hereditäre psychopathische Konstitutionen handelt.

Bei allen Formen, besonders aber der hysterischen, kommt bisweilen dadurch, daß die Patienten die Halluzinationen nicht ignorieren, sondern immer wieder selbst zu provozieren suchen, ein habituelles Halluzinieren zustande, bisweilen unterstützt durch Erkrankungen der peripheren Sinnesorgane, sowie durch psychische Faktoren (spiritistische Sitzungen usw.). Nur ausnahmsweise gehen solche Fälle in chronische halluzinatorische Paranoia über, so nahe die Verwechslung mit dieser auch liegen mag.

Von den Sinnestäuschungen zu trennen sind die bei psychopathischen Konstitutionen, besonders der hysterischen, oft auftretenden Phantasmen, die sich von

den Halluzinationen durch das Fehlen der sinnlichen Lebhaftigkeit unterscheiden, wenn sie auch inhaltlich mit ihnen übereinstimmen; von den Wahnvorstellungen unterscheiden sie sich durchaus. Zwischen den Halluzinationen und Phantasmen existieren indes Übergänge.

Wie schon oben bemerkt, erläutert Verf. an einer großen Anzahl interessanter Krankheitsfälle seine Auffassung der in Rede stehenden krankhaften Prozesse. Man darf der Fortsetzung der Arbeit, die Verf. in Aussicht stellt, mit Spannung entgegensehen.

35) Beiträge zur Kenntnis der vererbten Nervenkrankheiten, von Dr. Jenő Kollarits. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXX. 1906.) Ref.: E. Asch.

Die sehr fleißige Arbeit, welche sich indessen für eine kurze Besprechung nicht recht eignet und auf deren Lektüre an dieser Stelle nur hingewiesen werden soll, ist eine Fortsetzung der von Jendrassik im Jahre 1902 veröffentlichten Kasuistik vererbter Nervenkrankheiten. Es werden hier eine ganze Anzahl von Familien ausführlich beschrieben, in welchen Muskeldystrophie, Friedreichsche Krankheit, Pseudohypertrophie mit Muskelverkürzung, spastische Affektionen usw. bei mehreren Familiengliedern in bunter Auswahl erblich auftreten. Besonders sei auf eine Familie hingewiesen, in welcher 5 Geschwister von denselben Störungen ergriffen waren: Nystagmus, Tremor des Oberkörpers, des Kopfes und der oberen Extremitäten, beschwerliche Sprache, Atrophien und Verkürzungen der Muskeln, erhöhte Sehnenreflexe, Skoliose der Wirbelsäule. Das Leiden des ältesten, 36jähr. Bruders, endete tödlich und wurde bei der anatom. Bearbeitung dieses Falles folgendes gefunden: Beiderseitige Degeneration der Pyramidenseitenstränge, bis zur 1. Cervikalwurzel nach aufwärts sich erstreckend und am stärksten am untersten Ende ausgebildet; der Gollische Strang ist wenig, relativ am meisten in der Mitte des Brustmarkes verändert. Die Vorderhornzellen sind nicht sicher in ihrer Größe affiziert. Außerdem fand sich in einzelnen Muskeln fettige Entartung und Verkleinerung der Muskelfasern. Im übrigen war das Centralnervensystem gesund, auch bestanden in den peripheren Nerven keine Abweichungen von der Norm.

Verf. nimmt in Übereinstimmung mit Jendrassik als pathologisch-anatomische Grundlage aller vererbten Nervenkrankheiten eine fehlerhafte Entwicklung der erkrankten Organe an. Die schwachen oder fehlerhaft ausgebildeten Teile degenerieren allmählich, und zwar tritt diese Rückbildung bei den hereditären Nervenkrankheiten früher und intensiver auf, als unter normalen Verhältnissen.

36) Ist der Verzicht auf Alkohol als Genußmittel in der Irrenanstalt wünschenswert, von Dietz. (Allg. Zeitschr. f. Psych. LXII.) Ref.: Zingerle.

Verf. kommt zu dem Ergebnisse, daß der Verzicht auf Alkohol als Genußmittel in der Irrenanstalt nicht nur wünschenswert, sondern dringend notwendig ist im Interesse der zahlreichen Kranken, die einer Erziehung zur alkoholabstinenten Lebensweise bedürfen; er ist eine zwingende Notwendigkeit aus der Pflicht der Irrenanstalt und ihrer Ärzte, Front zu machen gegen den Alkoholmißbrauch, der die Kraft unseres Volkes untergräbt und einen großen Teil der Irrenanstaltsinsassen unmittelbar oder mittelbar liefert.

37) Motive der modernen Abstinenzbewegung, von O. Juliusburger. (Medizin. Woche. 1905. Nr. 30.) Ref.: Blum (Pankow-Berlin).

Die Abstinenz ist nicht nur für den einzelnen von Wert, sie ist auch für das Ganze, für den Staat in seiner Gesamtheit von höchster Bedeutung und demgemäß zu erstreben. Sozialhygienische und -ethische Motive machen die Abstinenz zur Pflicht. Besonders gilt dies für einzelne verantwortliche Berufe, wie Eisenbahnbeamte, bei denen sich ja jetzt eine solche Strömung auch geltend macht. Sie gilt u. a. auch für die Ärzte an Irren- und ähnlichen Anstalten, wo dieselben gleichzeitig Erzieher der ihnen anvertrauten Kranken sein sollten.

38) I. Über den Antialkoholismus, von W. Drucker. — II. Alkoholismus und Ärzte, von Doc. F. v. Reusz. — III. Nochmals über den Antialkoholismus, von W. Drucker. (Budapesti orvosi ujság. 1905. Nr. 37 u. 40.) Ref.: Hudovernig (Budapest).

Eine Polemik zwischen beiden Autoren, in welcher D. den absoluten Antialkoholismus bekämpft, R. verteidigt. D. beruft sich namentlich auf die sattsam bekannte Owensche Statistik, daß mäßige Alkoholiker eine längere Lebensdauer haben, ferner auf die heilsame und unentbehrliche therapeutische Wirkung des Alkohols als Stimulans und Exzitans, und schließlich auf den Umstand, daß die alkoholgenießenden Völker des Altertums und Mittelalters auf hoher kultureller Stufe standen und bedeutende kulturelle Missionen zu erfüllen fähig waren. Demnach erklärt sich D. für den mäßigen Alkoholgenuß, namentlich in weniger konzentrierter Form; den unmäßigen Alkoholgenuß, namentlich den Schnaps, verteilt auch D.

v. Reusz bedauert, daß der Antialkoholismus, welcher selbst in seinen angeblichen „Auswüchsen“ doch nur heilsam oder zumindest unschädlich sein kann, gerade von ärztlicher Seite Angriffen ausgesetzt ist; bemerkt sodann, daß die Owensche Statistik wegen ihres geringen Materiales nicht entscheidend sein kann, was selbst Anhänger dieser Statistik einsehen; der Alkohol vermag wohl in therapeutischem Sinne wirksam zu sein, doch verfügen wir über viele andere Mittel, welche dem Alkohol analog wirken, ohne jedoch von ebensolchen schädlichen Wirkungen begleitet zu sein, da dieselben kein Genußmittel bilden, bei welchem die Gefahr der Gewöhnung besteht. Schließlich zitiert v. R. verschiedene experimentelle Untersuchungen, welche für die Schädlichkeit des Alkohols sprechen.

Drucker verteidigt später seinen ursprünglichen Standpunkt mit denselben Gründen wie im ersten Artikel.

Therapie.

39) L'organisation de la défense sociale contre les maladies nerveuses, par J. Grasset. (Revue des Idées. 1906. März.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Die Nervenkrankheiten sind die Resultate aus einer Reihe Ursachen, die im Individuum, in der Familie und der Gesellschaft liegen; in allen 3 Punkten hat die Bekämpfung einzusetzen, und zwar zuerst die Prophylaxe. Für die individuelle Prophylaxe ist eine Beeinflussung der Eheschließung und Kindererzeugung notwendig, aber nicht durch gesetzliche Maßnahmen, sondern durch Verbreitung der Anschauung, daß es moralische Pflicht ist, vor der Eheschließung sich seiner eigenen Gesundheit und der des künftigen Gatten durch ärztliche Untersuchung zu versichern, Pflicht im Interesse der kommenden Kinder. Die Prophylaxe setzt sich fort in das Säuglingsalter, wo die besonders gefährdeten Perioden der Entwöhnung und der Dentition, ferner die Darmparasiten und die Kinderkonvulsionen zu beachten sind; es folgt das Alter von 7—13 Jahren, in dem besonders die Chorea und das Einsetzen von allerhand Tics droht. Bekannt ist das darauf folgende Alter von 13—18 Jahren, in dem die Pubertät prädisponierten Kindern Gefahren bringen kann; zugleich ist es die Periode, in der die Schule mit ihrer „Überbürdung“ Beachtung erfordert. Mit der Überbürdungsnot wird nach Ansicht des Verf.'s Mißbrauch getrieben: die große Mehrzahl der Schüler und Schülerinnen überanstrengt sich nicht, die Überbürdung ist eine Frage der individuellen Reaktion, eine Krankheit, die nur die Prädisponierten, d. h. die Leistungsunfähigen befällt. Es würde verhängnisvoll werden, wenn die Arbeitspensen nach der Beschaffenheit dieser kleinen Minorität zugeschnitten würden: die den Durchschnittsanforderungen nicht Gewachsenen müssen ausgeschieden, individuell weiter erzogen werden. In der Moralerziehung gewinnen zwei Punkte auch medizinische Be-

deutung: die Neigung zur Lüge und zum Egoismus, die bei nervös disponierten Kindern mit ganz besonderer Sorgfalt bekämpft werden müssen, sollen sich daraus nicht Hysterie, Hypochondrie und Kriminalität entwickeln. In der Frage der Berufswahl sind die Berufe als gefährlich zu vermeiden, in der die Tätigkeit, besonders die geistige, nicht auf bestimmte Stunden begrenzt ist, sondern sich auch in die Ruhe-, Abend- und Nachtstunden fortsetzt. Der Militärdienst bringt fast nie Gefahren, sondern ist für die allermeisten nervös Disponierten geradezu heilsam. In der Jugend wie im späteren Leben darf nie vergessen werden, daß Nervöse die schlechtesten Erzieher sind, daß die Gefahr der „Ansteckung“ in nervöser Umgebung stets vorliegt und die Entfernung aus dem ungeeigneten Milieu für Prädisponierte oft gleichbedeutend mit Gesundbleiben oder Heilung ist. Von Alkohol und Tabak, diesen beiden „Prüfsteinen für die Gehirnfunktion“, hält sich der Disponierte am besten ganz fern, ebenso von der Teilnahme an der Jagd nach Ehre, Gewinn, öffentlichem Einfluß usw., der auch dem Kräftigsten oft Einbuße an Gesundheit und Lebensdauer bringt. Außer dieser Reihe trefflicher Ratschläge bringt die Arbeit nichts, was die „Organisation des Kampfes gegen die Nervenleiden“, wie es der Titel sagt, zu fördern besonders geeignet erschiene.

III. Aus den Gesellschaften.

Société de neurologie de Paris.

Sitzung vom 11. Januar 1906.

Herr M. A. Comte: **Pseudobulbäre Symptome neuritischen Ursprunges.** Die Lokalisation von neuritischen Erscheinungen auf die peripheren bulbären Nerven ausschließlich ist außerordentlich selten. Vortr. hat zwei solche Fälle in der Klinik von Prof. Dejerine beobachtet. In dem ersten Falle handelt es sich um eine 40jährige Frau, die im Jahre 1898 plötzlich beim Erwachen morgens Atembeschwerden, Dysarthrie, Kau- und Schluckstörungen darbot. Schon zwei Monate vorher hatte sie einen leichten Anfall von näselnder Stimme und von leichten Kau- und Schluckstörungen. Der zweite Anfall, der viel schlimmer war, verging auch allmählich. Nur morgens und abends hatte sie dann Anfälle von Dyspnoe mit schaumig-blutigem Auswurf. Auch diese Anfälle schwanden allmählich auf Behandlung mit Jodsalzen. Einige Monate darauf ein neuer Anfall von Sprach- und Schluckstörungen. In der Klinik konstatierte man damals sehr ausgesprochene Dysarthrie und näselnde Stimme, das Kauen ist unmöglich und das Schlucken sehr erschwert. Die Kranke kann nur breiige Nahrung schlucken. Starke Speichelsekretion ohne Speichelfluß. Es wurde doppelte periphere Facialislähmung konstatiert. Die Zunge ist atrophisch, schmal gerunzelt, aber kaum gelähmt, allein die Erhebung der Zungenspitze bei offenem Munde ist erschwert, der weiche Gaumen ist gelähmt und gefühllos. Der Pharynxreflex fehlt total, nichts abnormes an den Stimmbändern, die Masseter und Temporal Muskeln sind gelähmt und atrophisch. Massetermuskelflex fehlt, die Halsmuskeln, die Sternocleidomastoidei und die Nackenmuskeln sind gelähmt und atrophisch. Unmöglichkeit den Kopf vom Kissen zu erheben, die Rückwärts- und Seitenbewegungen des Kopfes sind sehr schwach, Entartungsreaktion an allen befallenen Muskeln. Sensibilitätsstörungen am Gesicht, Hals, Nacken, Schultern, am oberen Teil des Rückens und der Brust. An allen diesen Stellen mit Ausnahme der Kopfschwarte Hypästhesie für Berührung, Schmerz und Temperatur. An den anderen Muskeln der Gliedmaßen und des Körpers nichts abnormes, keine sensorielle Störungen, nichts an den inneren Organen. Trotzdem sie keine Syphilis zugestand, wurde gleichzeitig mit einer elektrischen eine antiluetische Behandlung eingeleitet. Der Zustand besserte sich langsam aber progressiv bis Ende März 1899, dann plötzlich

ein neuer Anfall mit starker Dyspnoe, mit Fieber, Temperatur 39,5, Puls 128. Bei der Auskultation überall abgeschwächtes vesikuläres Atmen. Perkutorisch nichts abnormes, Exitus unter Zunahme der Erscheinungen von Dyspnoe, bei der Autopsie interstitielle Nephritis, Lungenödem. Die vorderen Wurzeln der ersten Rückenmarksnerven sind stark reduziert, ebenso die Wurzeln des Hypoglossus und des N. spinalis. Die mikroskopische Untersuchung zeigte neben wohl erhaltenen Nervenfasern solche, wo die Marksubstanz vollständig fehlte, oder nur Spuren derselben vorhanden waren. Andere Fasern sahen dünn aus, von blasser Farbe und ließen sich schlecht färben. Diese verschiedenen Veränderungen waren mehr an den Nervenfasern der Muskeln ausgesprochen als an den Nervenstämmen und besonders an den Nervenwurzeln. Der N. hypoglossus war wenig lädiert, am meisten waren die Veränderungen ausgesprochen an den Ästen des Facialis und am Kauernerven, während die Wurzeln dieser Nerven wenig verändert waren. Die terminalen Muskeläste des N. recurrens sind wenig betroffen, dagegen ist der rechte Vagus auf der Höhe des Halses stark lädiert (dünne und sich schlecht färbende Fasern). Der linke Vagus ist weniger betroffen, an den Muskeln des Halses, am Schläfenmuskel und besonders am weichen Gaumen sind starke degenerative Veränderungen an den Muskelfasern vorhanden. Im oberen Teile des Rückenmarkes, im Bulbus und in der Brücke ist nichts abnormes konstatiert worden. Im 2. Fall handelt es sich um ein 15 $\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen. Alkoholische und neuropathische Belastung mütterlicher Seite. Beginn der Krankheit ein plötzlicher, mit näselnder Stimme, allmähliche Verschlimmerung. Bei der Aufnahme in die Salpêtrière (Klinik von Prof. Dejerine) konstatierte man ausgesprochene näselnde Stimme, keine Kaustörungen. Beim Schlucken gerät ein Teil der Nahrung in die Nase, kein Speichelfluß, es traten Erstickungsanfälle in der Klinik zum ersten Male auf. Zunächst Gefühl von Zuschnürung der Brust, heftige Beklemmung, dann leichter trockener Husten, nach welchem die Dyspnoe aufhörte. Der ganze Anfall dauerte einige Minuten und ließ nach sich heftiges Herzklopfen, welches etwa 10 Minuten dauerte, zurück. Bei näherer Untersuchung fand man doppelte Facialislähmung der unteren Äste und des Orbicularis oris. Das Heben der Zungenspitze ist erschwert, das Gaumensegel ist vollständig gelähmt, die Schleimhaut desselben ist nicht anästhetisch, der Pharynxreflex fehlt, leichte Adduktionslähmung des linken Stimmbandes. Die Kranke ist einige Tage nach der Aufnahme in einem Erstickungsanfall zugrunde gegangen. Es konnte nur eine partielle Autopsie gemacht werden. Im zentralen Nervensystem (verlängertes Mark, Brücke) wurden keine Läsionen gefunden, im Hypoglossus wurden analoge Veränderungen gefunden, wie bei der ersten Kranken. Die Wurzeln der bulbären Nerven sind brüchig und äußerst schwierig zu zerzupfen, sie enthalten viele gracile Fasern, die schlecht die Farbe aufnehmen. Besonders ausgesprochen sind diese Veränderungen am Glossopharyngeus. Diese zwei äußerst interessanten Fälle beweisen also, besonders der 1. Fall, daß periphere Neuritis das Symptomenbild einer Duchenneschen Bulbärparalyse realisieren kann.

R. Hirschberg (Paris).

Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Sitzung vom 12. Dezember 1905.)

(Wiener klin. Wochenschr. 1905. S. 1395.)

Herr Ranzi demonstriert einen Fall von **Ulnarisnaht nach Stichverletzung**. Letztere hatte eine Parese des 4. und 5. Fingers zur Folge, die nicht fest gegen die Handfläche gedrückt werden konnten und interphalangeal unvollkommen gestreckt wurden. Ab- und Adduktion der Finger unvollkommen. Adduktion des kleinen Fingers fehlend. Am Antithenar sowie der Beggeseite und den Endphalangen des 4. und 5. Fingers war die Sensibilität herabgesetzt. Bei der Ope-

ration erwies sich der Nerv mit Ausnahme eines dünnen fibrösen Stranges völlig durchtrennt. Am 17. Tage nach der Operation war die Bewegung des 4. und 5. Fingers völlig möglich, die anderen Ausfallserscheinungen waren wesentlich zurückgegangen.

Herr v. Frankl-Hochwart weist auf die Ungleichheit der Symptomatologie bei Ulnarisläsionen hin, indem z. B. in vorliegendem Falle der Adductor pollicis und die radial liegenden Interossei fast frei blieben, hier also ein zweiter Nerv mit innervieren muß (z. B. Medianus nach Frohse und Bardeleben). Eine ähnliche Beobachtung findet sich in Oppenheims Lehrbuch.

Herr Fuchs demonstriert eine 35 Jahre alte Dame mit **Myoklonien** an verschiedenen Muskelgebieten. Seit 2 Jahren besteht lästiges Klopfen am Halse, daneben besteht ein auch auf Distanz hörbares tickendes Geräusch, das Patientin aus dem Schlafe weckt. Weiters finden sich gelegentlich rhythmische pulsartige Bewegungen am weichen Gaumen (Levator veli). Das tickende Geräusch wird von den Otiatern auf den Tensor veli palatini bezogen. Da die rhythmischen Bewegungen am Halse dem Puls synchron verlaufen, könnte man sie mit echten Pulsationen verwechseln, doch kann man ein pulsierendes Gefäß nicht tasten. Es handelt sich um Myoklonien wahrscheinlich im Hypoglossus-, Trigemini- und Vagusgebiete. Das Befallensein mehrerer Nervengebiete, sowie die Ätiologie sprechen für Neurose. Patientin hat vor 2 Jahren eine Nadel geschluckt und ist der Meinung, sie sei ihr im Halse stecken geblieben. Das tickende Geräusch hält die Patientin für das Zusammenschlagen der Nadelfragmente. Hysterische Stigmen fehlen hier wie übrigens auch bei anderen Patienten dieser Art.

Herr Frey: Derartige Fälle mit akustischen Sensationen und objektiven entotischen Geräuschen sind dem Otiater keine Seltenheit. Man findet häufig klonische Spasmen der Rachenmuskeln als Ursache der Geräusche. Politzer hat gezeigt, daß letztere durch Abheben der Tubenwände von einander entstehen; klonische Krämpfe der Binnenmuskeln des Ohres sind selten. Auffallend häufig ist der synchronische Verlauf des Geräusches mit dem Pulse. Vortr. führt ein Beispiel dafür an, wo die Differentialdiagnose noch dadurch erschwert war, daß man bei der Untersuchung des Nasenrachenraumes nichts fand. Derartige Patienten sind meist neuropathische Individuen, bei denen Suggestivtherapie — Einführung einer Katheterelektrode in die Tuba Eustachii und Applikation des faradischen Stromes oder Massage der seitlichen Rachenwand der Tube des weichen Gaumens — von Erfolg ist.

Herr Robinson berichtet über einen eigenartigen Magenbefund bei der eben vorgestellten Patientin, der nur als Neurose zu deuten ist.

Herr Fuchs stellt einen 16jährigen Knaben mit **multiplen Hirnnervenlähmungen** vor. Vor 1½ Jahren plötzlich Sprachstörung, in deren Gefolge rasch eine rechtsseitige Zungenatrophie (Entartungsreaktion) auftrat. Bald fand sich eine rechtsseitige Okulomotoriuslähmung, die jetzt durch Hinzutreten einer Ptosis komplett wurde. Daneben besteht Ozaena, chronischer Adhäsivprozeß nach Mittelohreiterung mit Hämatotympanon; ferner lebhaftes Durstgefühl — Harnmenge von 4—4½ Liter bei 1008—1009 spez. Gewicht, Fehlen aller pathologischen Beimengungen und niedrigem Blutdruck. Vortr. diagnostiziert nukleare Läsion im III. und XII. Gebiet, sowie eine vielleicht nur funktionelle Schädigung in der Oblongata. Als Ursache des Prozesses, trotzdem anamnestisch nicht nachweisbar, wird Lues angenommen (vielleicht Metalues). Darum scheint eine Quecksilberkur indiziert.

Herr Karplus fragt, ob Parästhesien in der Zunge vorhanden waren. Auf die verneinende Antwort des Vortr. weist er auf einen Fall, den er vor 10 Jahren vorgestellt, hin:luetische Schwarte der Dura mit Kompression des Hypoglossus, starke Parästhesien der Zunge, bald Entartungsreaktion. K. bezog die Parästhesien

auf die entartenden Muskeln und gerade solche Fälle, wie der vorgestellte, wären zur Entscheidung dieser Frage heranzuziehen.

Herr Schüller meint, daß auch Tumoren der Dura oder der Schädelbasis diese Erscheinungen erklären könnten und fordert ein Röntgen-Bild, um dies zu entscheiden.

Herr Hitschmann erwähnt, daß ihm in zahlreichen Fällen von Meta- und Paralues bedeutende Vermehrung der Harnmenge aufgefallen sei.

Herr Fuchs erwidert, daß er wegen der Entartungsreaktion selbst wesentliche Bedenken trug eine medulläre Lokalisation anzunehmen, aber infolge des bestehenden Diabetes insipidus seine Ansicht aufrecht erhielt.

Herr Schüller demonstriert aus der Klinik von Wagner 2 Fälle von **Kombinationen organischer Nervenkrankheiten**. I. 35 Jahre alter Schneider, vor 10 Jahren rechtsseitige cerebrale Hemiplegie, seit 3 Jahren spinales Leiden daneben bestehend. Es fehlen rechts wie links die tiefen Reflexe, rechts stärkere Hypotonie als links (Untere Extremitäten), während früher Hypertonie und Steigerung der Reflexe bestand, wie noch jetzt an der rechten oberen Extremität. Rechts positiver Babinski, Oppenheim und Tibialisphänomen. — II. Ein 33jähr. Schlosser erkrankte 6 Jahre nach überstandener Lues an allgemeiner Adynamie. Da Pigmentation der Haut bestand, wurde M. Addison diagnostiziert. Bald traten jedoch cerebrale Symptome auf und es fand sich eine schlaffe Parese der rechtsseitigen Extremitäten, Augenmuskelparesen links, Kopfschmerz, Erbrechen; Facialispause rechts mit Entartungsreaktion nebst schlaffer Parese der linksseitigen Extremitäten folgten. Diagnose: Tumor in beiden Ponshälften und im Kleinhirn. Obduktionsbefund: totale Verkäsung beider Nebennieren und 5 Tuberkel im Centralnervensystem. (Hirnschenkelfuß, Brücke, Kleinhirn, Halsmark.)

Herr Hermann Schlesinger: **Über ein neues Symptom der Gaumenlähmung**. (In den Originalien dieses Centralbl. erschienen.)

Herr E. Stransky demonstriert **Präparate (dünne Schnitte, Marchifärbung) von alkoholvergifteten Meerschweinchen (Rückenmark)**, die mehrere Wochen am Leben blieben. Es zeigten sich Analogien zu den bei derartigen Vergiftungen gefundenen peripheren Nervendegenerationen (diskontinuierlicher Markzerfall), indem auch hier Körperchen, ähnlich den von Elzholz beschriebenen, auftraten und Artefakte sich sicher ausschließen ließen.

Herr v. Frankl-Hochwart demonstriert **Präparate eines Sarkoms der Dura mater spinalis** im oberen Dorsalmark mit totaler Kompression des letzteren. Nach Sturz mit Verletzung am rechten Fußgelenk (8. Dezember 1902) stellten sich bei dem damals 48jährigen Schlossergehilfen reißende Schmerzen in den Beinen ein. Nach 6 Wochen Schwäche in den Untere Extremitäten, namentlich rechts. Mitte April 1903 spastische Parese der Untere Extremitäten mit Reflexsteigerung und Fußklonus; Romberg +. Mai 1903 Parästhesien im Beine. Allmähliche Besserung bis Frühjahr 1904. Nach einer Kaltwasserkur Verschlimmerung; Schmerzen und Schwäche nahmen bis jetzt zu, verhinderten das Gehen. Seit Januar 1905 erschwerte Miktion. Aus dem jetzigen Status ergibt sich feinschlägiger Tremor der Oberextremitäten. Die Untere Extremitäten spastisch-paretisch, Patellar-, Fußklonus, Babinski, Oppenheim +, Bauchdecken-, Cremasterreflexe fehlen, Berührung wird von der 3. Rippe abwärts nicht empfunden. Stiche nicht schmerzhaft: kalt und warm werden nicht unterschieden. Urinträufeln; Blase expressibel. Cystitis. Radiologischer Befund negativ. Dekubitus. Klinische Diagnose: Glioma medullae spin. Obduktionsbefund: Sarkom der Dura mater in der Gegend des oberen Dorsalmarkes mit totaler Kompression des letzteren. Mikroskopisch fehlten auf- und absteigende Degenerationen im Rückenmark, obwohl nur Inseln von Mark an der Kompressionsstelle erhalten waren. Klinisch ist die Koincidenz von Blasenreflexie mit kolossaler Steigerung der Sehnenreflexe bemerkenswert.

Herr Dobischansky: **Über den sogen. Säuglingsreflex.** (Dieser Vortrag erscheint ausführlich in den Jahrb. f. Psych. u. Neurol.)

Sitzung vom 9. Januar 1906.

(Wiener klin. Wochenschr. 1906. S. 292 u. 321.)

Herr A. Fuchs demonstriert einen **Tabiker** mit merkwürdigem **Strabismus divergens**. Es besteht eine leichte Parese der Recti interni, die, wenn die Aufmerksamkeit des Pat. auf die Konvergenz gerichtet ist, kaum erkennbar erscheint. Wenn aber seine Aufmerksamkeit abgelenkt ist, oder der Pat. es will, tritt Strabismus divergens ein. Was letzteres anlangt, so dürfte es sich wohl nicht um willkürliches Divergieren, sondern Nachlassen der Konvergenz handeln, daß dann der gesunde Externus über den leicht paretischen Internus überwiegt. Pat. sieht bei Konvergenz schlechter. Er hat bei Konvergenz und mit dieser zusammenfallender Akkommodation — 5 D. Myopie; wenn er divergiert + 0,5 D. Hypermetropie. Doppelbilder fehlen, sind aber hervorzurufen. Außerdem besteht bei dem Pat. eine paradoxe Lichtreaktion, ein Faktum, das die Thesen über deren Nichtexistenz erschüttern könnte.

Herr Karplus fragt, ob der Pat. bei Lidschluß den Bulbus gleichfalls nach außen bringe, was Votr. bejaht. K. glaubt nicht, daß nur Nachlassen der Konvergenz Ursache der demonstrierten Erscheinung sei, sondern Myopie und Parese sie ermöglichen. Es fanden sich solche dissoziierte Augenbewegungen bei Hysterischen in Anfällen, während sie außerhalb dieser fehlen.

Herr Sachs diagnostiziert in dem vorliegenden Fall Insufficienz der Mm. interni. Die Normalstellung des Bulbus bei Ausschaltung binokulärer Reize ist eine Divergenzstellung desselben, die aber willkürlich in die Fixationsstellung überführt werden kann. Bei Ausschaltung der Willkür geht das eine Auge nach außen. Das ganze Phänomen wird vorgetäuscht durch eine hochgradige Insufficienz der Interni bei noch erhaltenem Fusionsvermögen.

Herr Fuchs wendet dagegen ein, daß Pat. keine Anzeichen einer Internusparese bietet.

Herr v. Franke weist darauf hin, daß er bei senilen Individuen vor der Verengerung der Pupille nicht selten Erweiterung gesehen habe.

Herr A. Schüller faßt den im Ruhezustand vorhandenen Strabismus divergens als ataktische Störung im Sinne Frenkels auf; durch Vorhalten eines Objektes wird eine Korrektur der falschen Augenstellung ermöglicht.

Herr Bárány: **Vestibulärerkrankung und Neurose.** Einleitend bespricht Votr. die Symptome der akuten Erkrankung des Vestibularapparates (Nystagmus rotat. und horiz. nach der gesunden Seite, Fallen nach der kranken Seite, Erbrechen). Subjektiv entspricht dem Nystagmus bei offenen Augen: Scheinbewegung der äußeren Gegenstände in der Richtung der raschen Bewegung des Nystagmus, bei geschlossenen Augen: Empfindung der Scheindrehung des eigenen Körpers in der gleichen Richtung. Die Reaktionsbewegungen erfolgen in der gleichen Ebene, in welcher der Nystagmus schlägt und sind der Scheindrehung des Körpers entgegengesetzt gerichtet. Besteht Nystagmus längere Zeit, so erlöschen bei Nervengesunden bereits nach 2—3 Tagen die Empfindungen der Scheinbewegung des eigenen Körpers; die Intensität der Gleichgewichtsstörungen nimmt ab und sie verschwinden noch vor dem Nystagmus. Tritt Nystagmus nur anfallsweise auf, so ruft jeder Anfall, auch wenn der Nystagmus sehr gering ist, Scheinbewegungen der äußeren Gegenstände, Scheindrehung des eigenen Körpers hervor. Bei Kleinhirnaffektionen fand sich (Neumann und Votr.) ein dem Labyrinthnystagmus analoger Nystagmus. Bei Neurosen schwinden nach akuten Erkrankungen des Vestibularapparates die Gleichgewichtsstörungen nicht wie bei Nervengesunden noch vor dem Erlöschen des Nystagmus; sie überdauern ihn und ändern dabei

den Charakter. Es fehlt diesen Gleichgewichtsstörungen der Nystagmus, die Scheinbewegungen und Scheindrehungen. Es findet nur ein Schwanken, kein Fallen statt und das meist nach rückwärts. Bei Fallen nach bestimmter Seite wird die Fallrichtung durch Drehen des Kopfes nicht geändert, wohl aber durch Drehung des Körpers im Becken. Die Gleichgewichtsstörungen bei offenen Augen stehen in keinem Verhältnis zu denen bei geschlossenen Augen (Umfallen wie ein Stock); sie sind leicht beeinflussbar. Nach den Beobachtungen des Votr. sind Affektionen des Vestibularapparates besonders geeignet bei disponierten Individuen eine Neurose auszulösen bzw. eine schon bestehende Neurose zu verschlimmern. Man wird häufig vestibulare mit neurotischen Symptomen vergesellschaftet finden. Zur Differentialdiagnose, ob Neurose, Simulation oder organische Affektion des Vestibularapparates vorliegt, dient ein vom Votr. angegebenes Symptom: die Messung der Gegenrollung der Augen bei seitlicher Kopfneigung. Es bestehen zwischen Neurosen und organischen Affektionen eklatante Unterschiede.

Sitzung vom 13. Februar 1906.

(Wiener klin. Wochenschr. 1906. S. 389.)

Herr Neurath demonstriert einen **Fall von grobsomatischen Mißbildungen und kongenitalen bulbären Lähmungserscheinungen** bei einem 6 Wochen alten Kind. (Erscheint später ausführlich.)

Herr Friedrich Neumann stellt einen Fall von **Lepra maculo-anæsthetica** vor. Der jetzt 34jährige Pat., Tabakarbeiter aus Xanty bei Saloniki, erkrankte vor 2 Jahren unter Fieber, Gelenkschmerzen, Knötchen im Bereiche der Stirnhöcker, dann der Hände und Vorderarme, blutigem Sekret aus der Nase, Empfindungsstörungen an der rechten Unterextremität. Solche Attacken, die mit völliger Prostration einhergingen, wiederholten sich alle 2—3 Monate. Bei der Aufnahme (17. Oktober 1905) bestand eine Verdünnung der bräunlich pigmentierten, glänzenden Haut beider Hände. Atrophie an beiden Antithenar. Im Sulcus occipitalis ist rechts (weniger links) am Oberarm ein stark verdickter Nervenstamm zu palpieren. Über den Nates beiderseits symmetrisch eine unregelmäßige Gruppe konfluierender, braunviolett gefärbter Hautstellen, rundlich, manche im Centrum narbig verändert. An einzelnen Stellen der Extremitäten sind Knoten fühlbar, ziemlich derb und tiefsitzend. Die Lymphdrüsen allenthalben leicht vergrößert. Die Sensibilitätsprüfung ergab einen ovalen Herd im Bereiche des rechten Unterschenkels einschließlich der Patella und Suprapatellargegend, der völlig anæsthetisch ist. Ein gleicher Herd an der Streckseite des linken Ellbogengelenkes. In den excidierten Hautstückchen, sowie in der Schleimhaut der hypertrophierten unteren Nasenmuschel wurden typische Armauer-Hansen-Neissersche Bazillen gefunden, so daß die Diagnose: **Lepra maculo-anæsthetica** gerechtfertigt erschien. Augenblicklich haben sich die anæsthetischen Flecke vergrößert und sind unregelmäßig geworden. Die Sensibilität der tieferen Teile scheint intakt. Am linken Unterschenkel und Fuß, sowie den restierenden Teilen des rechten Unterschenkels und Fußes eine distal am deutlichsten hervortretende Thermohypästhesie bzw. Anästhesie bei intakter Tast- und Schmerzempfindung mit verlangsamter Leitung und Perversion der Empfindung. Also symmetrisch und systematisch fortschreitende Anästhesie zunächst bandartig, dann segmentär, unvollkommen dissociiert, von der Peripherie nach dem Centrum und der Tiefe abnehmend (Babes). Sonst normaler Befund.

Herr Schlesinger weist auf die Richtigkeit hin, eine Trennung der tuberösen und maculo-anæsthetischen Form der Lepra zu perhorrescieren; so liegt auch hier eine Mischform vor, bei der nur das Fehlen motorischer Störungen interessant sei. In einem kürzlich selbst beobachteten Fall bestand ausgesprochener Stepper-

gang. Wichtig ist auch, daß der Pat. Grieche ist, da die Lepra in der europäischen Türkei fast nur Griechen und Spaniolen befällt.

Herr A. Fuchs: Demonstration eines **eigenartigen Falles einer vasomotorischen Neurose**. Ein 19jähriger, etwas imbeziller Rauchfangkehrerlehrling mit belangloser Anamnese leidet seit $1\frac{1}{2}$ Jahre daran, daß er die Hand nicht mehr zur Faust ballen könne. Rechts tritt keine Beugung der Endphalangen ein, links wenig und kraftlos. Es ist eine deutliche Schwäche der Handmuskeln, speziell der Interossei lumbricales nachweisbar. Keine Atrophie, keine Sensibilitätsstörungen, Schmerzen oder Änderung im elektrischen Befund. Seit derselben Zeit besteht Blaurotwerden der Hände und Schwitzen, das plötzlich auf-trete und wieder verschwinde. Mit Rücksicht auf Cassirers Angaben, daß motorische Störungen bei Erythromelalgie oder Raynaudscher Krankheit selbst in atypischen Fällen fehlen, und weil sonst wenig dafür spricht, daß es sich um die genannten Krankheiten handle, nimmt Votr. an, es könnte möglicherweise eine incipiente Sklerodermie sein, bei der ein gewisser Grad von Myosklerose vorhanden ist, während die Haut noch im sogen. ödematösen Vorstadium sich befindet, wo vasomotorische und sekretorische Phänomene an derselben zu beobachten sind. Der zweite Pat. zeigt das **Nebeneinandervorkommen von Symptomen von Erbscher Muskeldystrophie und von Myasthenie**. Votr. knüpft an Laquers Ansicht an, daß die myasthenischen Symptome geradezu ein Vorbote der Dystrophie sein können. Im März 1904 stellte Votr. bei dem Pat. mangels jedes objektiven Befundes die Diagnose Neurasthenie. Damals klagte er, daß er beim Servieren — er ist Kellner —, wenn er viele Teller in der rechten Hand habe, ein Gefühl der Unsicherheit habe. Von da ab bis Dezember 1904 Steigerung der Beschwerden bis zur Arbeitsunfähigkeit. Im Dezember lag er mit der Diagnose Dystrophia musculosa (Erb) auf einer internen Abteilung. Es bestand typische Gangform und keinerlei Abweichungen vom elektrischen Befund. Augenblicklich besteht enorme Ermüdbarkeit aller Extremitäten (motorisch). Watschelang. Leichte Ermüdbarkeit der Kaumuskeln, leichte Schwäche am rechten Facialis, Andeutung beiderseitiger Ptosis. In einzelnen Muskelgruppen besteht beträchtliche Kraft ohne Ermüdbarkeit; in anderen deutlicher Muskelschwund neben Pseudohypertrophie. Beim Aufstehen benimmt sich Pat. wie ein Dystrophischer: dabei tritt solche Erschöpfung ein, daß er keinen Schritt mehr gehen kann. Typische myasthenische Reaktion. In diesem Falle ist ein so inniges Gemenge Erbscher Dystrophie und Myasthenie vorhanden, daß die Differentialdiagnose keine leichte ist.

Herr Redlich bemerkt, daß das Auftreten einer Dystrophie in diesem Alter etwas so seltenes ist, daß ihm ferner der Aspekt nicht für die Diagnose spricht, so daß er zur Sicherung dieser eine Probeexcision vorschlägt.

Herr Hirschl demonstriert einen Fall von **Akromegalie mit Glykosurie**. Die 36 Jahre alte Patientin ist seit 10 Jahren verheiratet. Sie hat 4 mal Frühgeburten überstanden — ein Siebenmonatkind lebte 4 Jahre. Seit Juli 1903 blieben die Menses aus. Januar 1904 Abnahme der Sehkraft. März/April 1904 wurde von der Augenklinik (Fuchs) eine linksseitige homonyme Hemianopsie konstatiert. Sonst, abgesehen von einer Mitralinsuffizienz, normaler Nervenbefund. Seit Winter 1905 Klage über andauernden heftigen diffusen Kopfschmerz und Schwindel. Seit dem Verluste der Menses Zunahme des Körperfettes. Seit 6 Monaten totale Blindheit sowie Zunahme der Größe der Hände, Nase und des Kinnes. Keine Polyphagie, keine Polydypsie. Vermehrte Schweißsekretion. Augenblicklich bestehen außer den genannten Symptomen: akromegalische Verdickungen der Finger, des Unterarms, der Zunge, Lippen, Nase, oberen Wirbeldorne, des Sternums, der Rippen und Mammae. Fettwulst am Nacken. Schilddrüse nicht palpabel; kleiner Uterus. Licht- und akkommodationsstarre Pupillen. Papillen völlig abgeblaßt. Lebhaftes Haut- und Sehnenreflexe. Im Harn vorüber-

gehend Zucker. Röntgenogramm: Clivus und Sella verödet. Die Diagnose wird auf Tumor der Hypophysengegend gestellt, dessen Ausgangspunkt und Natur (vielleicht Syphilis) nicht mehr sicher festgestellt werden kann. Als Therapie käme Schmierkur oder Radiumbehandlung in Betracht.

Herr Hirschl: **Bemerkungen zur Therapie des Morbus Basedowii.** (Erscheint ausführlich.)

Herr Gottwald Schwarz demonstriert einen **Fall von Morbus Basedowii** nach Röntgen-Behandlung (3 Monate, 3 mal in 4 wöchentlichen Abständen eine Dosis von etwa 3 H von 3 Seiten auf die vergrößerte Thyreoidea). Es haben sich alle Symptome bedeutend gebessert. Der Puls sank von 100—120 auf 80—100. Die Atembeschwerden schwanden; der Exophthalmus ist auf die Hälfte zurückgegangen. Die Struma hat sich nicht merkbar verkleinert, was jedoch durch den Fettansatz am Halse verdeckt sein konnte. Am besten ist das Resultat in bezug auf die Gewichtszunahme. Pat. wog früher 54, jetzt 66 kg. Das weist auf wesentliche Stoffwechseländerungen. In der Tat hat die Patientin nach Versuchen das Stadium der niedrigen Assimilationsgrenze verlassen.

Herr Schlesinger bemerkt, daß in seiner Beobachtung (von Wiedermann mitgeteilt) nur das Symptom der raschen Gewichtszunahme zu konstatieren war.

Herr Hirschl bemerkt, daß eine solche auch oft schon durch reichliche Zuckerzufuhr erzielt werden kann; allein andere Symptome des Basedow gehen dabei nicht zurück wie bei der Bestrahlung.

Herr Hofbauer weist auf graphisch darstellbare Atembewegungen bei Basedow, die gestatten, ein sicheres Urteil über Besserung oder Verschlimmerung der Krankheit zu fällen. Diese Atemstörungen scheinen für M. Basedow typisch zu sein und lassen sich mit Castagnas Pneumographen leicht darstellen. Da sie infolge Überschwemmung des Blutes durch Schilddrüsenprodukte zustande kommen sollen, so müßten sie nach Beeinflussung der Schilddrüse durch Bestrahlung eine Änderung erfahren.

Herr Holz knecht sieht die Wirkung der Röntgen-Strahlen beim Basedow darin, daß jede lebende Zelle, welche Röntgen-Licht absorbiert hat, an einem mit Funktionseinschränkung einhergehenden Prozeß erkrankt, der sich in höheren Graden als Zelldegeneration charakterisiert. Eine nennenswerte, doch keine sehr hohe Empfindlichkeit kommt auch dem Parenchym der Basedowstruma zu. Sie antwortet auf die Bestrahlung offenbar mit Beschränkung ihrer pathologischen inneren Sekretion in ähnlicher Weise wie die bestrahlten Speicheldrüsen mit Herabsetzung ihrer äußeren Sekretion (Schmidt und Buschke).

Herr Marburg: **Halsrippe und Syringomyelie.** Im Anschluß an einen diesbezüglichen Fall werden die nervösen Erscheinungen und ihre Bedeutung bei Halsrippe besprochen. Ein 18jähr. Mädchen erkrankt an Halsrippe, die von Plexuslähmung (links) gefolgt ist. Eine Operation schafft keine Besserung. Da sich ein neuerlicher Knochenvorsprung supraclavicular zeigt, wird neuerdings operiert. Trotzdem Progression des Prozeßes. Doch zeigen sich jetzt auch Erscheinungen der gesunden rechten Seite (Blasenbildung am Fuß, dissoziierte Empfindungslähmung, später Blasenbildung am linken Knie), sodaß ein spinaler Prozeß wahrscheinlich wird, auf den vielleicht auch die Störungen der rechten oberen Extremität zu beziehen sind. Sicher ist das jedoch nicht zu entscheiden. Ein zweiter Fall zeigte ähnliche Symptome, doch nicht so ausgesprochen, so daß eher an die Kombination von Hysterie mit Halsrippe gedacht werden muß. Ähnliches ist von Oppenheim und Borchardt bereits beschrieben und weist daraufhin, daß solche Kombinationen vielleicht nicht so selten sind und daß man mit dem operativen Eingriff nicht so eilen soll. Die Bedeutung solcher Kombinationen hat Oppenheim bereits gewürdigt, indem er in der Halsrippe ein Degenerationszeichen erblickt.

Herr Fuchs hält die Plexuslähmung für eine postoperative.

Herr Clairmont betont, daß schon vor der Operation motorische Ausfallserscheinungen bestanden.

Herr H. Schlesinger hat viele Halsrippen symptomtenlos gesehen, andere machten Erscheinungen, so infolge der Cirkulationsstörungen. Votr. sah einen Fall Raynaudschen Symptomenkomplexes (einseitig) auf der Seite der Halsrippe, traumatisch entstanden mit Fehlen des Radialpulses und Pulses der Art. brachialis. Den vorgestellten Fall deutet Schlesinger gleich dem Votr., doch möchte er wegen der raschen Progredienz einen Tumor nicht ausschließen.

Sitzung vom 13. März 1906.

(Wiener klin. Wochenschr. 1906. S. 488.)

Herr A. Fuchs: I. 40jähriger, an chronischer Rhinitis leidender Mann, zeigt seit einigen Jahren eine profuse Schwefelsekretion der rechten Wange beim Kauen (gleichgültig welche Speisen). Ähnliche Fälle berichtet Cassirer, Raymond, sowie Zappert. II. 17jähriger Landwirt leidet seit einem Jahre an periodischer Extremitätenlähmung, Myoplegia bzw. Myatonia periodica. Insbesondere an den frühen Morgenstunden treten anfangs in den unteren, dann auch in den oberen Extremitäten unter freiem Sensorium und ohne sensible Störungen vollständige Paralysen auf, die $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ Stunden dauern und mit unvollkommenen Paralysen wechseln. Die Paralyse ist schlaff, die elektrische Erregbarkeit herabgesetzt, die tiefen Reflexe unverändert, Herzdämpfung verbreitert, systolisches Geräusch an der Herzspitze, Erschwerung der Harnentleerung. Intervallär besteht relativ geringe Muskelkraft. III. 25jähr. Zeichner leidet seit 1903 an einem bei plötzlichen Kopfwendungen auftretendem heftigem Schwindel, der ein Jahr lang das einzige Symptom eines Neoplasma des rechten Acusticus am Kleinhirnbrückenwinkel bildete. Erst November 1904 trat Schwerhörigkeit am rechten Ohre hinzu. Im September 1905 Kopfschmerzen am Hinterkopf, einigemale Erbrechen, dann Abnahme der Sehkraft, seit 3 Wochen partielle Schlinglähmung. Augenblicklich besteht beiderseitige Stauungspapille, nach rechts grobschlägigerer Nystagmus als nach links, geringe Herabsetzung aller rechtsseitigen Schleimhautreflexe, rechtsseitige VII.-Parese mit leichtester partieller Entartungsreaktion. Herabsetzung des Gehörs rechts, des Geschmacks der rechten hinteren Zungenhälfte, Parese der rechten Hälfte des Gaumensegels, Parese des rechten Posticus, und der eingangs geschilderte Schwindel. Die Diagnose eines gutartigen Neoplasmas am Kleinhirnbrückenwinkel erscheint demnach gerechtfertigt, weshalb dem Pat. die Operation vorgeschlagen wird.

Herr Bárány berichtet über den Hörbefund im vorliegenden Falle. Es handelt sich um eine leichte linksseitige, hochgradige rechtsseitige Läsion des N. cochlearis, sowie eine Affektion des intrakraniellen Vestibularis, was des näheren ausgeführt wird.

Herr Hirschl stellt einen Fall von Myasthenia gravis vor. Im Anschlusse an eine kurz dauernde Infektionskrankheit (1903) (Influenza?) begann die Krankheit mit Schluckbeschwerden; dann Störungen am Augenschluß, Verschlechterung der Sprache, Kaubeschwerden. März 1904 Ermüderscheinungen an den Extremitäten. Die Krankheit zeigt remittierenden Charakter. Während der Progression starke Gewichtsabnahme. Augenblicklich zeigen sich Erscheinungen von Seiten der Augenlider, der Gesichtsmuskulatur, der Muskulatur des Gaumens, Rachens, Kehlkopfes, der oberen und unteren Extremitäten. Die tiefen Reflexe (Biceps und Triceps) zeigen Ermüderscheinungen; der Bauchdeckenreflex fehlt. Myasthenische Reaktion im M. frontalis, mentalis beiderseits, dem M. interosseus III und dem linken Thenar. Otto Marburg (Wien).

IV. Neurologische und psychiatrische Literatur vom 1. Mai bis 30. Juni 1906.

I. Anatomie. **Dexler** u. **Margulles**, Pyramidenbahn bei Schaf und Ziege. Morphol. Jahrb. XXXV. Heft 3. — **v. Bechterew**, Absteigende Verbind. des Thalamus. Neur. Centr. Nr. 12. — **Sergl**, Hypoglossus im Bulbus. Ebenda. — **Trotard**, Faisceau longid. infér. Revue neurol. Nr. 10. — **Gemelli**, Struttura delle cellule nerv. Riv. sper. di Fren. XXXII. Fasc. 1—2. — **Donaggio**, Retic. fibrill. negli elem. nerv. Ebenda.

II. Physiologie. **Cajal**, S. R., Génesis de las fibras nerviosas. Trabaj. del lab. de investig. biol. IV. Fasc. 4. u. Regeneración de las vias nerv. Ebenda. — **Harris and Moodle**, Impulses from cells of the spinal cord poisoned with strychnine. Journ. of physiol. XXXIV. Nr. 3. — **Grasset**, Sensibilitätsbahnen im Rückenmark. Gaz. d. hôpit. Nr. 55. — **Trendelenburg**, Trophische Nervenfunktion. Neur. Centr. Nr. 9. — **Marinesco**, Régén. des fibres nerv. Journ. f. Psych. u. Neur. VII. Heft 3 u. 4. — **Lugaro**, Rigener. dei nervi. Riv. di pat. nerv. e ment. XI. Fasc. 4. — **Zander**, Wallersches Gesetz. Deutsche med. Woch. Nr. 26. — **Kosaka**, Vaguszentrum. Neurologia. V. Heft 3. — **Gregor**, Bewegungsassoziation von Augen und Ohren. Ctbl. f. Phys. XX. Nr. 5. — **Riva**, Inaniz sperm. Riv. sper. di Fren. XXXII. Fasc. 1—2. — **Quest**, Ernährung und Nervenirregbarkeit bei Säuglingen. Przgl. lek. Nr. 23 u. 24. — **Auerbach**, Lokalisation des musikal. Talentes. Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. Heft 2 u. 3. — **Bing**, Tractus spino-cerebellares. Ebenda. Phys. Abt. Heft 3 u. 4.

III. Pathologische Anatomie. **Besta**, Degener. e rigener. Riv. sper. di Fren. XXXII. Fasc. 1—2. — **Conl**, Amielia sperm. Ebenda. — **Catáia** u. **Achúcarro**, Amyloidkörperchen im Centralnervensystem. Virchows Arch. CLXXXIV. Heft 3. — **Bielschowsky**, Achsenzyl. in Geschwülsten. Journ. f. Psych. u. Neur. VII. Heft 3 u. 4. — **Koller**, Hirnuntersuchungen Geisteskranker. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XIX. Heft 6. — **Parsons and Coats**, Orbital encephalocoele. Brain Nr. 114.

IV. Neurologie. Allgemeines: **Bateson**, Mendelian heredity. Brain Nr. 114. — **Herbst**, Vererbungstudien. Arch. f. Entwicklungsmechanik. XXI. Heft 2. — **Benedikt**, Degenerationskrankh. des Nervensystems. Deutsche med. Woch. Nr. 25. — **Kollarits**, Vererbte Nervenkrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXX. Heft 5—6. — **Sternberg**, Subjektive Geschmacksempfindungen. Zeitschr. f. klin. Med. LIX. Heft 5 u. 6. — **Merzbacher**, Import. diagn. della punt. lomb. Riv. di pat. nerv. XI. Fasc. 5. — **Meningen: Suchy**, Meningitis luetica. Wiener med. Woch. Nr. 21. — **Scholz**, Meningeales Cholesteatom. Virchows Archiv f. path. Anatomie. CLXXXIV. Heft 2. — **Küster**, Mening. cerebrospin. Münchener med. Woch. Nr. 20. — **Daddi**, Mening. cerebrospin. epidem. Rev. crit. di clin. med. Nr. 25 u. f. — **Jochmann**, Epidem. Genickstarre. Deutsche med. Woch. Nr. 20. — **Jehle**, Genickstarreepidemie. Wiener klin. Woch. Nr. 25. — **Wright** und **Archibald**, Mening. cerebrospin. Lancet Nr. 4322. — **Henneberg**, Cysticerkenmeningitis. Charité-Ann. XXX. — **Schlesinger**, E., Lumbalpunktion bei tuberk. Mening. Berliner klin. Woch. Nr. 25. — **Boshouwers**, Hydrocephalus. Tijdschr. voor Geneesk. Nr. 19. — **Cerebrales: v. Michel**, Gehirn und Auge. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. Nr. 12. — **Grills**, One cer. hemisphere supplying both sides of the body. Brit. med. Journ. Nr. 2366. — **Vanzetti e Parodi**, Encéphalites expérim. Arch. ital. de biol. XLV. Fasc. 2. — **Riva-Rocci**, Akute Gehirnaffekt. Gazz. d. osped. Nr. 66. — **Saltykow**, Heilungsvorgänge an Erweich. des Hirns. Arch. f. Psych. XII. Heft 3. — **Trotter**, Cheyne-Stokes bei akutem Hirndruck. Lancet Nr. 4316. — **Jackson**, Alexia. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 410. — **Behr**, H., Encephalitis subcorticalis. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XIX. Heft 5. — **Marie**, Aphasiefrage. Sem. méd. Nr. 21. — **Bramwell**, Aphasie. Lancet Nr. 4321. — **Goldstein**, Aphasie. Journ. f. Psych. u. Neur. VII. Heft 3 u. 4 u. Amnest. Aphasie. Arch. f. Psych. XLI. Heft 3. — **Langwill**, Transitory hemiplegia. Scottish med. Journ. XVIII. Nr. 6. — **Carmichael**, Intracranial haemorrhages in new-born. Ebenda. — **Kaplan**, Traum. Hemiplegie. Russk. Wratsch Nr. 16. — **Buzzard** und **Barnes**, Chron. progr. double hemipl. Review of Neurol. and Psych. März. — **Rhein**, Double hemiplegia. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 410. — **Faure**, Behandlung der Hemiplegie. Gaz. des hôp. Nr. 59. — **Mariani**, Hämorrh. des Pedunculus. Gazz. d. osped. Nr. 78. — **Hoffa**, Spastische Lähmungen der Kinder. Deutsche med. Woch. Nr. 18. — **Fränkel**, James, Infant. cer. Hemiplegie. Zeitschr. of orthop. Chir. XV. Heft 2—4. — **Mingazzini** u. **Ascenzi**, Hemiatrophie der Zunge supranukl. Ursprungs. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXX. Heft 5—6. — **Bregman**, Encephalitis der Brücke. Ebenda. — **Pexa**, Encephalomyelitis. Casop. lék. cesk. Nr. 22. — **Bolintineanu** u. **Rizescu**, Fraktur der Schädelbasis. Spitalul Nr. 8. — **Hirntumor: Smith**, Hirntumor. Lancet Nr. 4320. — **Mingazzini**, Hirntumoren. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XIX. Heft 5. — **Moleen**, Subcortical cerebr. gumma. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 6. — **Alquier**, Tubercule de la calotte protubérantielle. Revue neur. Nr. 9. — **Volpi-Ghirardin**, Tumor del ponte. Riv. sper. di Fren. XXXII. Fasc. 1—2. — **Püschmann**, Kleinhirnbrückengeschwulst. Deutsche med. Woch. Nr. 21. — **Buzzard**, Tumor des Temporosphenoïdallappens. Lancet Nr. 4322. —

Liebscher, Cysticercose des Hirns. Prager med. Woch. Nr. 26. — **Kleinhirn**: **Munk**, H., Funktionen des Kleinhirns. Sitzungsber. der Kgl. Preuß. Akad. der Wissensch. XXII. — **Takasu**, Kleinhirnrinde bei Nerven- u. Geisteskrankh. Monatschr. f. Psych. u. Neur. XIX. Heft 5. — **Weber**, L. W., Krämpfe bei Kleinhirnerkrankung. Ebenda. — **Putnam** and **Waterman**, Cerebellar tumors. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 5. — **Henschen**, Dissoz. der Sinne und cerebellar-atakt. Störungen. Neur. Centr. Nr. 11. — **Bulbärparalyse**. **Myasthenie**: **Muskens**, Myasthenie. Tijdschr. voor Geneesk. Nr. 26. — **Sitsen**, Myasthenie. Ebenda. — **Peters**, Myasthenie u. Ptosis. Korr. des allgem. Meklenb. Ärzte-Ver. Nr. 262. — **Osann**, Myasthenie. Monatschr. f. Psych. u. Neur. XIX. Heft 6. — **Rückenmark**: **Oppenheim** u. **Borchardt**, M., Rückenmarkshautgeschwulst. Berliner klin. Woch. Nr. 26. — **Krause**, F., Meningitis serosa spinalis. Berliner klin. Woch. Nr. 25. — **Piltz**, Sensib. bei Erkr. des Rückenmarkes. Arch. f. Psych. XII. Heft 3. — **Rosenberger** u. **Schmincke**, Tox. Graviditätsmyelitis. Virchows Arch. CLXXXIV. Heft 3. — **Gassel**, Paraplégie du mal de Pott. Arch. de med. exper. Nr. 3. — **Rossi et Roussy**, Sclérose latér. amyotr. Revue neurol. Nr. 9. — **Mariani**, Spinalapoplexie. Gazz. d. osped. Nr. 66. — **Moritz**, Phrenicus bei Duchenne-Erbscher Lähmung. Deutsche med. Woch. Nr. 23. — **Bruns** (Leipzig), Poliomyelitis. Münchener med. Woch. Nr. 26. — **Wickman**, Poliomyelitis acuta. Berlin. S. Karger. — **Fischler**, Traumat. Konusläsionen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXX. Heft 5—6. — **Minor**, Epikonus. Ebenda. — **Müller**, L. R., Exstirp. der unteren Hälfte des Rückenmarkes. Ebenda. — **Multiple Sklerose**: **Taylor**, Mult. sclerosis. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 6. — **Syringomyelie**: **Aiquier et Guillain**, Syringomyélie spasmod. Revue neur. Nr. 11. — **Lüders**, Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. LXXXIII. Heft 1—2. — **Tabes**, Friedreichsche Krankheit: **Perusini**, Tabes, Taboparalyse oder Myelitis? Monatschr. f. Psych. u. Neur. XIX. Heft 6. — **Nordentoft**, Tabes u. Aortenaneurysma. Hospitaltid. Nr. 15 u. 16. — **Thies**, Tabes und Gravidität. Ctbl. f. Gynäk. Nr. 20. — **Ohm**, Gastrische Krisen. Charité-Ann. XXX. — **Gowers**, Dystrophy of tabes. Brit. med. Journ. Nr. 2370. — **Orschansky**, Tabes und Kniewinkelphänomen. Neur. Centr. Nr. 9. — **Bowly**, Surgical complications of tabes. Brit. med. Journ. Nr. 2366. — **Racine**, Analgesie der Achillessehne bei Tabes. Münchener med. Woch. Nr. 20. — **Jaski**, Arthropat. tabica. Tijdschr. voor Geneesk. Nr. 26. — **Reflexe**: **Bach**, Reflekt. Pupillenstarre. Zeitschr. f. Augenh. XV. Heft 6. — **Tschirkowsky**, Pupille nach Opticusdurchschnitt. Archiv f. Ophthalm. LV. Heft 1 u. 2. — **Wiesinger**, Noch nicht beschriebene Pupillenreaktion. XXX. — **Hübner**, Pupillenreaktion. Archiv f. Psych. XLI. Heft 3. — **Gordon**, Paradoxie reflex. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 6. — **Moro**, Gesichtsreflexe bei Säuglingen. Wiener med. Woch. Nr. 21. — **Mackenzie**, Sympathetic reflexes. Brit. med. Journ. Nr. 2373 u. 2374. — **Kahn**, Schluckreflex. Arch. f. Anat. u. Phys. Phys. Abt. Heft 3 u. 4. — **Wehrung**, Wiederkehr des Kniephänomens. Neur. Centr. Nr. 9. — **Link**, Babinski nach Skopolamininjekt. Zeitschr. f. klin. Med. LIX. Heft 2—4. — **Krampf**, Kontraktur: **Lenoble et Aubineau**, Myoclonie congénitale. Rev. de méd. Nr. 6. — **Lukács u. Verzár**, Myoclonie. Pester med.-chir. Presse. Nr. 26. — **Näcke**, Nackenkrampf. Neur. Centr. Nr. 9. — **Rietschel**, Spasmus nutans. Charité-Ann. XXX. — **Turby**, Torticollis. Brit. med. Journ. Nr. 2372. — **Periphere Nervenlähmung**: **Fischler**, Lähm. des N. suprascapularis. Neur. Centr. Nr. 10. — **Hirsch**, K., Medianusverletzung. Deutsche med. Woch. Nr. 20 u. 21. — **Holm**, Luxatio n. ulnaris. Hospitaltid. Nr. 16. — **Ohm**, Zwerchfelllähmungen. Zeitschr. f. klin. Med. LIX. Heft 5 u. 6. — **Hartung**, Peroneus- und Tibialislähmung. Münchener med. Woch. Nr. 20. — **Neuralgie**: **Mendel**, E., Migräne. Deutsche med. Woch. Nr. 20. — **Küster**, Migraine ophthalm. Münch. med. Woch. Nr. 22—23. — **Otto**, Angioneurotisches Odem und Migräne. St. Petersburg. med. Woch. Nr. 17. — **Cignozzi**, Neurektomie bei Occipitalneuralgie. Rif. med. Nr. 23. — **Schmidt**, C., Ischiashandlung. Monatschr. f. Unfallh. Nr. 6. — **Ostwald**, Alkoholinj. bei Neuralgien. Lancet Nr. 4819. — **Neuritis**. **Pellagra**, **Lepra**: **Bettmann**, Pruritus bei Herpes zoster. Deutsche med. Woch. Nr. 19. — **Wertheim Salomonson**, Polyneuritis bei Phthise. Neur. Centr. Nr. 10. — **Grober**, Neurit. Plexuslähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXX. Heft 5—6. — **Forli**, Polyneur. reumat. dei n. cranici. Riv. sper. di Fren. XXXII. Fasc. 1—2. — **Medea**, Neurite degen. sperm. Ebenda. — **Ceni**, Endemia pellagr. Riv. sper. di Fren. XXXII. Fasc. 1—2. — **Stahlberg**, Gehirn bei Lepra. Arch. f. Psych. XLI. Heft 3. — **Diesing**, Jodoform bei Lepra. Deutsche med. Woch. Nr. 23. — **Sympathicus**, **Basedow**, **Akromegalie**, **Myxödem**, **Tetanie**, **Sklerodermie**: **Feiler**, Sympathicusneurose. Wiener med. Woch. Nr. 23. — **Kocher**, Pathology of thyroid gland. Brit. med. Journ. Nr. 2370 u. Lancet Nr. 4318. — **Massenti**, Ablation de l'appareil thyroé-parathyr. Arch. ital. de biol. XLV. Fasc. 2. — **de Harthogh**, Basedow. Tijdschr. voor Geneesk. Nr. 22. — **Tetzner**, Basedow als Unfallfolge. Arztl. Sachv.-Ztg. Nr. 10. — **Clemens**, Stoffwechsel bei Basedow. Zeitschr. f. klin. Med. LIX. Heft 2—4. — **Beer**, Sklerodermie und Basedow. Wiener med. Presse. Nr. 19. — **Kornfeld**, Sklerodermie u. Basedow. Ebenda. — **Heinze**, Antithyreodin bei Basedow. Deutsche med. Woch. Nr. 19. — **Vermes**, Ther. des Basedow. Ungar. med. Presse. Nr. 17. — **Martini**, Cura chirurg. del morbo di Basedow. Arch. di psich. XXVII. Fasc. 3. — **Rankin** and **Mackay**, Achondroplasia. Brit. med. Journ. Nr. 2374. — **de Sanctis**, Infantilisimus.

Riv. sper. di Fren. XXXII. Fasc. 1—2. — **Stary**, Tetanie. Wiener med. Presse. Nr. 23 u. f. — **Stoeltzner**, Kindertetanie. Jahrb. f. Kinderh. XIII. Heft 6. — **Truman**, Angioneurot. Ödem. Lancet Nr. 4318. — **Bloch u. Reitmann**, Sklerodermie. Wiener klin. Woch. Nr. 21. — **Neurasthenie, Hysterie: Mainzer**, Hysterie der Tiere. Neur. Centr. Nr. 10. — **King**, Tropische Neurasth. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 10. — **Kanasugi**, Nasale Reflex-neurosen. Neurologia. V. Heft 3. — **Kronthal**, Ist Hysterie eine Nervenkrankheit? Berliner klin. Woch. Nr. 22. — **Diipgen u. Schroeder**, M., Weibliche Geschlechtsorgane bei Hysterie. Zeitschr. f. klin. Med. LIX. Heft 2—4. — **Reinhold**, Paroxysm. Tachykardie. Ebenda. — **Mathieu u. Roux**, Hyster. Blutbrechen. Gaz. d. hôp. Nr. 48. — **Calligaris**, Sordità verbale isterica Atti della R. Clinica Oto-rino-laring. Roma. — **Haase**, Hyster. Laryngismus. Wiener med. Presse. Nr. 22. — **Löwenthal**, Hyster. Mutismus. Wiener med. Woch. Nr. 18. — **Wilms**, Hyster. Kontrakt. Deutsche med. Woch. Nr. 24. — **Gualdrini**, Nerv. Asthma. Gazz. d. osped. Nr. 54. — **Mathieu u. Roux**, Gastrische Hysterie. Gaz. d. hôpit. Nr. 66. — **Friedmann**, Nicht epileptische Absencen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXX. Heft 5—6. — **Bride**, Deafness due to hysteria. Edinb. med. Journ. XIX. Nr. 5. — **Karewsky**, Hysterie und chirurg. Erkr. Ctbl. f. d. ges. Ther. XXIV. Heft 4. — **Angell**, Functional nerv. disturbances. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 5. — **Blumer**, Psychasthenia. Ebenda. — **Fürstner**, Simulation oder Hysterie. Monatsschr. f. Unfallh. Nr. 5. — **Steinsberg**, Sexualneurasthenie. Fortschr. d. Med. Nr. 13. — **Meissner**, Sanatogen bei sexueller Neur. Ther. Monatsh. Nr. 5. — **Zabludowski**, Ther. der sex. Neur. Charité-Ann. XXX. — **Bauke**, Behandlung bei Psychoneurose. Deutsche Med.-Ztg. Nr. 45. — **Gordon**, Autosuggestion in hyster. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 410. — **Chorea: Kephalinnos**, Gelenkrheum., Chorea u. Endocarditis. Wiener klin. Woch. Nr. 19. — **Duckworth**, Chorea. Brit. med. Journ. Nr. 2373. — **Wimmer**, Huntingtons Chorea. Hospitalstid. Nr. 18. — **Epilepsie: Redlich**, Ätiologie der Epilepsie. Wiener med. Woch. Nr. 22—23. — **Morselli e Pastore**, Sangue degli epil. Riv. sper. di Fren. XXXII. Fasc. 1—2. — **Ricci**, Epilessia. Ebenda. — **Besta**, Pressione sanguigna degli epil. Ebenda. — **Féré**, Epilepsie massive. Revue de méd. Nr. 5. — **Kovalevsky**, Épil. et migraine. Arch. de neur. Nr. 125. — **Audenino**, Epilettico omicida. Arch. di psich. XXVII. Fasc. 3. — **Masini**, Epilett. omicida. Ebenda. — **Lomer**, Witterungseinfüsse bei Epil. Arch. f. Psych. XLI. Heft 3. — **Hoppe**, Proponal bei Epilepsie. Psych.-neur. Woch. Nr. 6. — **Vergiftungen: Ratner**, Tabakrauch und Organismus. Bonn, M. Hager. — **Syphilis: Setti**, Hered.-syph. Pseudoparalyse. Gazz. d. osped. Nr. 75. — **Trauma: Sheen**, Chok. Lancet Nr. 4322. — **Hart**, Nervöse Sympt. nach Selbstmordversuch. Lancet Nr. 4322. — **de León**, Histerismo traumático. Rev. méd. del Uruguay. IX. Nr. 3. — **Reuchlin**, Bitempor. Hemianopsie nach Trauma. Monatsschr. f. Unfallh. Nr. 5. — **Lumbroso**, Artralgia posttraumat. Livorno. 41 S. — **Marie**, A., Folies traumatiques. Arch. de neur. Nr. 124 und 125. — **Erben**, Simulation und Übertreibung. Wiener med. Woch. Nr. 13—21. — **Muskelatrophie: Port**, Dystrophia muscul. progr. Zeitschr. f. klin. Med. LIX. Heft 2—4. — **Familiäre Krankheiten: Vestberg**, Famil. Auftreten von Geisteskrankh. Hygiea. Nr. 4—6. — **Poynton, Parsons, Holmes**, Amaurotic idiocy. Brain Nr. 114. — **Kob**, Familiäre amaurot. Idiotie. Charité-Ann. XXX. — **Pollizzi**, Parapl. spasm. famigl. Riv. sper. di Freniatr. XXXII. Fasc. 1—2. — **Paralysis agitans: Catòla**, Malattia di Parkinson. Riv. di pat. nerv. e ment. XI. Fasc. 4. — **Naka**, Paral. agit. Arch. f. Psych. XLI. Heft 3. — **Varia: Leppmann**, Schlaftrunkenheit. Arztl. Sachv.-Ztg. Nr. 12. — **Blondin**, Maladie de Stockes-Adams. Progr. méd. Nr. 21. — **Krotoschiner**, Gleichgewichtsstörungen bei einseit. Labyrinthkr. Zeitschr. f. Ohrenh. LI. Heft 4. — **Urbantschitsch**, Menière nach Mumps. Wiener med. Woch. Nr. 26. — **Pick**, A., Akroparästhesie. Berliner klin. Woch. Nr. 23. — **Perugia**, Einseitige Hyperhidrosis. Gazz. d. osped. Nr. 78. — **Grassel**, Claudication intermittente. Revue neur. Nr. 10.

V. Psychologie. **Forel**, Körper und Seele. Journ. f. Psychol. u. Neur. VII. Heft 3 und 4. — **Ohannessian**, Velocità nella scrittura. Riv. di pat. nerv. XI. Fasc. 5.

VI. Psychiatrie. Allgemeines: **Laquer**, I., Karl Fürstner †. Münchener med. Woch. Nr. 21. — **Boege**, Oswald Alving (Ibsen). Psych.-neur. Woch. Nr. 7. — **Molt**, Ursachen der Geisteskrankheiten. Lancet Nr. 4318. — **Ziehen**, Psychopath. Konstitutionen. Charité-Ann. XXX. — **Skljår**, Politische Ereign. u. psych. Störungen. Russk. Wratsch. Nr. 15. — **Lugiato e Ohannessian**, Pressione sanguigna etc. Riv. sper. di Fren. XXXII. Fasc. 1—2. — **Lobedank**, Regelwidrige Geisteszustände in der Armee. Berlin, R. Eisen-schmidt. 48 S. — **Haug**, Reflexpsychosen vom Ohr aus. Arztl. Sachv.-Ztg. Nr. 11. — **Angeborener Schwachsinn: Flashman**, Brain of microcephalic idiot. Path. labor. of the lunacy department. New South Wales Govv. I part II. — **Nücke**, Moral insanity. Psych.-neur. Woch. Nr. 13 u. 14. — **Audenino**, L'elimin. del bleu di metil. nei frenastenici. Giorn. della reale acad. di Torino. XII. Fasc. 3—4. — **Acquaderni**, Traumat. Idiotismus. Gazz. d. osped. Nr. 72. — **Herfort**, Ausgestaltung der Schwachsinnigeninstitute. Selbstverlag. 8 S. — **Bourneville**, Traitement des idioties les plus graves. Arch. de neur. Nr. 124. — **Sexuelles: Rosenthal**, O., Sexuelle Aufklärung der Jugend. Zeitschr. f. pädagogische Psychologie. — **Witte**, Sexuelle Aufklärung der Jugend. Ebenda. — **Lomer**, Geschlechtl. Abnorm. bei Tieren. Neur. Centr. Nr. 11. — **Luzza**, Yohimbin bei Impotenz. Gazz. d.

osped. Nr 63. — **Popper**, Impotenzbehandlung. Berliner klin. Woch. Nr. 25. — **Reusset**, Exhibitionisme. Ann. méd.-psychol. Nr. 3. — Funktionelle Psychosen: **D'Ormea**, Urine nei dem. prec. Riv. sper. di Fren. XXXII. Fasc. 1—2. — **De Sanctis**, Varietà della dem. prec. Ebenda. — **Pighini**, Demenza prec. Ebenda. — **White**, Atiol. der Dem. praecox. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 20. — **Seiffer**, Dementia acuta. Charité-Ann. XXX. — **Rauschke**, Impulsives Irresein. Ebenda. — **Serbaky**, Vésanies. Ann. méd.-psych. Nr. 3. — **Strohmayr**, Amentia. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XIX. Heft 5. — **Fels**, Primäre Inkohärenz mit Erregung. Ebenda. — **Forster**, Melancholie. Charité-Ann. XXX. — **Ziehen**, Melancholie und Hebephrenie. Gedenkschr. f. v. Leuthold II. — Progressive Paralyse: **Marie**, A., Arabes syphil. et par. gén. Revue de méd. Nr. 5. — **Elmiger**, Paralyse im Kanton Luzern. Psych.-neur. Woch. Nr. 12. — **Bancroft**, Paresis. Med. Age. Nr. 9. — **Fischer** (Prag), Hirnrinde bei Paralyse. Wiener klin. Woch. Nr. 22. — **Roasenda**, Par. progr. Arch di psich. XXVII. Fasc. 3. — **Catòla**, Par. progr. e spiroch. pall. Riv. di pat. nerv. XI. Fasc. 5. — Forensische Psychiatrie: **Leppmann**, F., Sittlichkeitsverbrechen. Heilkunde. Heft 5. — **von Babarczi-Schwartzor**, Ungar. Irrengesetz. Pester med. chir. Presse. Nr. 18. — **Parant**, Demi-fous et demi-responsables. Ann. méd.-psych. Nr. 3. — **Raecke**, Nicht geisteskrank. Friedrichs Bl. f. gerichtl. Med. LVII. Heft 3. — **Shaw**, Geisteskrankheit und Mord. Lancet Nr. 4921. — Therapie der Geisteskrankheiten: **Hoppe**, Behandl. Geisteskranker. Therapeut. Monatsheft. Nr. 5 u. 6. — **Dreyfus**, Neuronal bei Psychosen. Ebenda. Nr. 5. — **Gerlach**, Neuronal bei Geisteskranken. Münchener med. Woch. Nr. 21. — **Convers**, Acide formique en méd. ment. Ann. méd.-psych. Nr. 3. — **Abt**, Familienpflege in Prov. Sachsen. Psych.-neur. Woch. Nr. 8. — **Delbrück**, Pavillonsystem. Psych.-neur. Woch. Nr. 12. — **Grunau**, Statistik über die Anstalten. Psych.-neur. Woch. Nr. 13.

VII. Therapie. **Sollatschek**, Therapeut. Leistungen des Jahres 1905. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 357 S. — **Hudovernig**, Organotherapie. Pester med.-chir. Presse. Nr. 24. — **Farkas**, Gehirnhyperämie und fließende Fußbäder. Pester med.-chir. Presse. Nr. 26. — **Wunderer**, Proponal. Wiener med. Presse. Nr. 22. — **Bresler**, Proponal. Psych.-neur. Woch. Nr. 6. — **Ehrke**, Neue Schlafmittel. Ebenda. — **Freund**, H., Hypnose u. Suggestion. Wiener klin. Rundschau. Nr. 24 u. 25. — **Heber** u. **Zickel**, Elektrotherapie. Berlin und Leipzig, W. Rothschild, 278 S. — **Brieger**, Hydrotherap. Anstalt. Zeitschr. f. diät. u. phys. Ther. Heft 3. — **Engelen**, Hydrotherapie. Wiener klin. Rundsch. Nr. 14—19. — **Glax**, Balneother. Stuttgart, F. Enke. 98 S.

V. Personalien.

Unser sehr verehrter Mitarbeiter, Herr Prof. Dr. Ernst Schultze, Direktor der psych. Klinik in Greifswald, wurde zum ordentlichen Professor in der medizinischen Fakultät ernannt.

Der Herausgeber dieser Zeitschrift wurde zum Ehrenmitglied der neurologischen Gesellschaft zu Tokio gewählt.

VI. Vermischtes.

Der **Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien** veranstaltet heuer eine Wanderversammlung, die am 5., 6. und 7. Oktober 1906 in Wien stattfinden wird.

Wissenschaftliche Sitzungen finden am 5. und 6. Oktober vormittags und nachmittags statt, und zwar werden in den Vormittagsitzungen Referate über Fragen von allgemeinerem Interesse erstattet; die Nachmittagsitzungen sind für angemeldete Vorträge und Demonstrationen reserviert. Das Programm gestaltet sich daher folgendermaßen:

5. Oktober 1906. I. Sitzung, 9—12 Uhr vormittags. Referate: 1. Der geistig Minderwertige und seine Zurechnungsfähigkeit. — 2. Der geistig Minderwertige und seine Handlungsfähigkeit. — 3. Die Unterbringung und Behandlung des geistig Minderwertigen. — II. Sitzung, 3—6 Uhr nachmittags. Vorträge und Demonstrationen.

6. Oktober 1906. III. Sitzung, 9—12 Uhr vormittags. Referate: 1. Beschäftigungstherapie für Geisteskranke. — 2. Beschäftigungstherapie für Nervenranke. — IV. Sitzung, 3—6 Uhr nachmittags. Vorträge und Demonstrationen.

Die Namen der Referenten, sowie ausführliche Programme der Vorträge und Demonstrationen werden später bekannt gegeben werden. Die ersten drei Sitzungen finden statt im Sitzungssaal der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien (IX. Frankgasse 8), die IV. Sitzung findet statt in dem mit Projektionseinrichtungen versehenen Hörsaal des k. k. Institutes für experimentelle Pathologie (k. k. Allgemeines Krankenhaus, IX. Alserstraße 4).

7. Oktober 1906. Besuch des Neubaus der Wiener Landes-Irrenanstalt (bei Hütteldorf). Nähere Einzelheiten hierüber werden später bekannt gegeben werden.

Vorträge und Demonstrationen mögen bis längstens 31. August 1906 bei einem der beiden Schriftführer angemeldet werden: Priv.-Doc. Dr. A. Pilcz (Wien, IX. Lazarethgasse 14) und Priv.-Doc. Dr. E. Raimann (Wien, IX. Alserstraße 4).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion 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.

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.

Fünfundzwanzigster

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 direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1906.

1. September.

Nr. 17.

Inhalt. I. Originalmitteilungen. 1. Weiteres zur Frage der autogenen Regeneration der Nervenfasern, von Prof. E. Lagaro in Sassari. 2. Organgewichte von Idioten, von Privatdozent Dr. Heinrich Vogl. 3. Über bilaterale Athetose, von Dr. Siegfried Klompner.

II. Referate. Anatomie. 1. Le faisceau longitudinal inférieur du cerveau, par Trolard. — **Physiologie.** 2. The consequences of injury to the peripheral nerves in man, by Head and Sherren. 3. The efferent nervous system from a new aspect, by Head, Rivers and Sherren. 4. An investigation on the regeneration of nerves — with a view to the surgical treatment of certain paralyses, by Kllivington. 5. La rigenerazione delle fibre nervose, pel Perronclto. 6. Recherches sur la régénérescence autogène, par Marinesco. 7. Recherches sur la régénérescence des nerfs périphériques, par Marinesco et Minea. 8. Sopra la degenerazione e rigenerazione (in seguito al taglio) delle fibre nervose periferiche, per Besta. — **Pathologische Anatomie.** 9. Über das Angioma racemosum und serpentinum des Gehirns, von Simmonds. — **Pathologie des Nervensystems.** 10. Gehirn-Rückenmarks- und Gehirnentzündung des Pferdes. 11. Endemische Hirnentzündung bei Pferden, von Francis. 12. Zur Pathogenese der Hirnsymptome bei Karzinom, von Finkelnburg. 13. Ein Blutdrucksymptom der cerebralen Arteriosklerose, nebst Bemerkungen über Sensibilitätsstörungen bei der cerebralen Arteriosklerose, von Löwy. 14. Hysterical stigmata caused by organic brain lesions, by Hoppe. 15. The onset of hemiplegia in vascular lesions, by Jones. 16. Ein eigentümlicher Verlauf von Hemiplegie mit Dysarthrie, von Steppan. 17. Über die Sensibilitätsstörungen bei cerebralen Hemiplegien, von Sandberg. 18. Klinischer Beitrag zum Studium der Hemiatrophie der Zunge supranuklearen Ursprunges, von Mingazzini und Ascenzi. 19. Ein Fall von akuter Phosphorvergiftung mit Hirnhämorrhagie, von Rotky. 20. Un cas d'hémiplégie urémique, par Raymond. 21. Hemiplegie mit Gangrän der unteren Extremitäten, von Kopfstein. 22. Zur Symptomatologie der Hemiplegie, von Hellbronner. 23. Kurze Mitteilung zur Kasuistik des Strümpellschen Zehenphänomens, von Koeber. 24. Un signe de paralysie organique du membre inférieur. — Possibilité de soulever isolément le membre paralysé avec impossibilité de soulever simultanément les deux membres inférieurs, par Grasset et Gausse. 25. Étude sur la pândiculation automatique des hémiplégiques, par Bertolotti. 26. Bemerkungen über die hemiplegische Kontraktur, von Lewandowsky. 27. Two cases of unilateral convulsions and paralysis in young subjects associated with exudative erythema, by Monro. 28. Eine klinische Beobachtung von cerebral bedingter dissoziierter Störung der tiefen Sensibilität, von Hatschek. 29. Anfälle von unwillkürlichem Lachen bei einer Hemiplegie, von Peigerova. 30. Sul meccanismo patogenetico del riso e del pianto spastico, per Franceschi. 31. Le syndrome thalamique, par Dejerine et Roussy. 32. Syndrome de la calotte pédonculaire, par Gruner et Bertolotti. 33. Fall von Ponsherd, von Lewandowsky. 34. Über Hemiplegia alternans superior, von Hoppe. 35. Paralysie faciale et hémiatrophie linguale droites ayant vraisemblablement comme origine une polioencéphalite inférieure aigue ancienne, par Huet et Lejonne. 36. Zur Lehre der pathologischen Anatomie und Pathogenese der hämorrhagischen Encephalitis, von Preobraschensky. 37. Influenzaotitis und Influenzaencephalitis, von Gerber. 38. Encephalomyelitis hämorrhagica disseminata acuta unter dem Bilde der aufsteigenden Spinalparalyse, von Huismans. 39. Geheilte Fall von Encephalitis acuta, von Königsberger. 40. Häemorrhagische Encephalitis, von Preobraschensky. 41. Klinischer und anatomischer Befund bei akuter nicht eitriger Encephalitis

eines Kindes, von Weyl. 42. Über eine diffuse Encephalitis der Brücke mit Ausgang in Heilung, von Bregman. 43. A case of cerebral-spinal meningitis. Lumbar puncture: recovery, by Donclan.

III. Aus den Gesellschaften. Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

IV. Vermischtes. — V. Personalien.

I. Originalmitteilungen.

1. Weiteres zur Frage der autogenen Regeneration der Nervenfasern.

Von Prof. E. Lugaro in Sassari.

In Nr. 24 dieses Centralblattes (1905, S. 1143) habe ich über zwei Versuche ganz kurz berichtet, welche die noch immer bestrittene Frage der autogenen Regeneration betreffen. Es handelte sich um zwei junge Hunde, denen das Lumbosakralmark und die von ihm abhängenden Ganglien weggenommen waren. Die Nerven dieser Tiere wurden nach 3 Monaten untersucht und der Befund wurde in betreff der autogenen Regeneration ganz negativ. Ein dritter Hund war damals noch am Leben.

Inzwischen ist ein Beitrag von E. RAIMANN¹ erschienen, welcher unter anderen auch den Versuch enthält, der mir die Anregung zu der ersten Mitteilung gegeben hatte. Ich bin nun im Stande, meine Befunde weiter darzustellen und dieselben mit jenen von RAIMANN genauer zu vergleichen.

Bei einem eintägigen Hund exstirpierte RAIMANN den untersten Rückenmarksabschnitt „vom 2. Lumbalsegmente nach abwärts“. Dabei wurden die Intervertebralganglien „möglichst zerstört“. Das Tier wurde 98 Tage nach dem Eingriff getötet und beide Ischiadici an Osmiumpräparaten untersucht.

Auf der rechten Seite waren an Zupfpräparaten Fasern aller Kaliber zu sehen, welche ganz regelmäßige Markscheiden mit RANVIER'schen Schnürringen darboten. Sie waren etwas blasser und dünner als normale Fasern derselben Hundart. Auf den Querschnitten durch den Nervenstamm waren die Markringelchen „nicht ganz gleichmäßig verteilt“; die Markfaserquerschnitte waren in dichtgepreßten Gruppen farbloser Nervenquerschnitte eingestreut. Die Muskelfasern des Gastrocnemius erschienen atrophisch; ihre Querstreifung war erhalten, Nervenfasern und Endplatten waren zu erkennen. Auf der linken Seite waren in einem dichten Gewebe „nur Inseln von Nervenringelchen eingesprengt“.

In meiner vorigen Mitteilung hatte ich gegen diesen Versuch den Einwand erhoben, daß vielleicht die im Ischiadicus beobachteten Fasern aus dem N. cruralis und obturatorius entstehen könnten. In der Tat lautete der mir zugegangene Bericht des RAIMANN'schen Versuches, daß das untere Stück des Rückenmarkes so exstirpiert wurde, „insoweit es Ursprungsgebiet des Ischiadicus ist“. Während nun beim Hunde der Ischiadicus nicht höher als von dem V. Lumbalnerv stammt,

¹ E. RAIMANN, Beitrag zur Kenntnis der Markscheidenregeneration in peripheren Nerven. Jahrb. f. Psych. u. Neurolog. XXVI. 1905.

nimmt der Obturatorius auch von dem IV. Lumbalnerv Fasern auf und der Cruralis von dem III. und IV. Lumbalnerven. Ich soll nun einsehen, daß in dem RAIMANN'schen Versuche auch die Ursprungsgebiete des Obturatorius und des Cruralis exstirpiert wurden, und daß diese Nerven durch Anastomosen mit Nerven höheren Ursprunges nur wenige Fasern erhalten können.

Aber der Versuch von RAIMANN kann einem anderen Einwand unterliegen. RAIMANN sagt, daß die Intervertebralganglien „möglichst“ zerstört wurden. Nun kann man fragen: Wurden diese Ganglien in der Tat vollkommen zerstört? RAIMANN beobachtete, daß die oberste Wurzel des Ischiadicus rechts „eine Ganglion ähnliche Anschwellung erkennen“ ließ. War diese Anschwellung ein Rest des betreffenden Spinalganglion? Und konnte man ausschließen, daß auch die anderen Wurzelstümpfe zerstreute Ganglienzellen oder sogar Ganglienzellengruppen nicht enthielten?

Diese Fragen sind nicht vollständig in Abrede zu stellen. In der Tat hatte ich vorher beobachtet, daß es bisweilen sehr schwer ist, die letzten lumbalen Spinalganglien vollkommen auszuschneiden; außerdem kann man leicht auf Längsschnitten sehen, daß die Grenze des Ganglion nach der Peripherie bisweilen nicht scharf ist, und daß Zellgruppen vorkommen, welche in die Wurzel des Nerven bis etwa 1 mm eingesprengt sein können. Durch diese Beobachtungen unterrichtet, habe ich mich immer bemüht, in meinen Versuchen die Nervenwurzeln so weit nach außen wie möglich zu schneiden; und bei der Obduktion habe ich alle Wurzelstümpfe sorgfältig isoliert, um dieselben in Schnittserien zu untersuchen. Der Befund hat mir gezeigt, daß diese Vorsichtsmaßnahmen nicht überflüssig waren.

Ein Blick auf die Fig. e der Taf. V von RAIMANN lehrt, daß die Menge der Markfasern nicht so groß ist, wie sie in einem regelmäßig regenerierten Nerv zu erwarten war. RAIMANN selbst hat die unregelmäßige Verteilung der Fasern beobachtet und er bemerkt ausdrücklich, daß im linken Ischiadicus die Markfasern nur Inseln in dem Gewebe bildeten. Das spricht, nach meiner Meinung, für eine unvollkommene Entfernung der Spinalganglien.

Das Vorhandensein von Ganglienresten in dem RAIMANN'schen Versuche erklärt jedoch nicht das Vorkommen von Muskelendplatten. Zwar sind diese Gebilde nur, wie oben, kürzlich erwähnt. Man hat über ihre Menge keine Ergebnisse; außerdem kann man nicht ausschließen, daß in den Nerven Cruralis und Obturatorius noch wenige motorische Fasern durch Anastomosen eintraten, und daß dieselben auch den peripherischen Ischiadicusbezirk erreichen konnten.

Nun komme ich zur Darstellung meiner eigenen Befunde bei Hunden, denen das ganze Lumbosakralmark und die betreffenden Spinalganglien exstirpiert wurden.

Der erste Hund war am Tage der Operation etwas mehr als 2 Monate alt.¹ Er wog 2,560 kg. 3 Monate später, trotz der starken Atrophie des Hinterteiles

¹ Nicht drei, wie irrtümlich RAIMANN in seiner Erwiderung (s. dieses Centralbl. 1906 Nr. 6) referiert.

des Körpers, wog er 3,600 kg. Die Nerven Cruralis, Obturatorius, Ischiadicus und ihre Äste wurden beiderseits nur an Osmiumpräparaten (Längs- und Querschnitte) studiert. Dieselben waren im Durchmesser stark reduziert; sie boten viele ganz blasse Zellbänder, aber keine einzige Myelinfaser dar.

Der zweite, im Alter von 40 Tagen operierte Hund, wog 2,100 kg. Drei Monate später, am Tage der Tötung, wog er 6,500 kg. Die Nerven wurden am meisten mit der Osmiummethode untersucht. Mehrere Stücke derselben wurden mit der CAJAL'schen Silbermethode zur Darstellung der Achsencylinder (Vorfixierung in Alkohol mit einigen Tropfen Ammoniak) behandelt. Auch die primäre Färbung von BETHE wurde angewandt.

In den Osmiumpräparaten war rechts keine einzige Myelinfaser zu sehen. Ebenso in dem linken Cruralis und Obturatorius. Im linken Ischiadicus waren auf dem ganzen Querschnitt nur sechs Markringelchen zu sehen. Ich kann jedoch ausdrücklich behaupten, daß diese sechs Fasern nicht regenerierte Fasern sind, sondern normale Fasern, welche im Zusammenhang mit ihren Ursprungszellen geblieben sind.

In der Tat waren diese Fasern an denselben Stellen der Querschnitte auf eine lange Strecke verfolgbar. Sie stammten aus dem VII. Lumbalnerv, welcher sieben normale Fasern enthielt. Die anderen Ursprungswurzeln des Ischiadicus waren vollkommen frei von Myelinfasern. Am centralen Stumpfe des VII. Lumbalnerven, welcher nach Einbettung in Paraffin in Serienschnitte zerlegt und mit Toluidinblau gefärbt wurde, waren zwei kleine Gruppen normaler Spinalganglienzellen zu sehen.

Sehr bemerkenswert ist der Befund mit der CAJAL'schen Methode. Besonders im Ischiadicusstamm, aber auch in dem N. obturatorius und cruralis, waren viele feine, aber immer kontinuierliche Achsencylinder zu sehen. Diese Achsencylinder sind am meisten in kleinen Bündeln gesammelt (s. Fig. 1), es gibt jedoch auch solche, welche ganz isoliert verlaufen. Die Darstellung dieser Achsencylinder mittelst der BETHE'schen Methode der primären Färbbarkeit bleibt an Klarheit weit zurück.

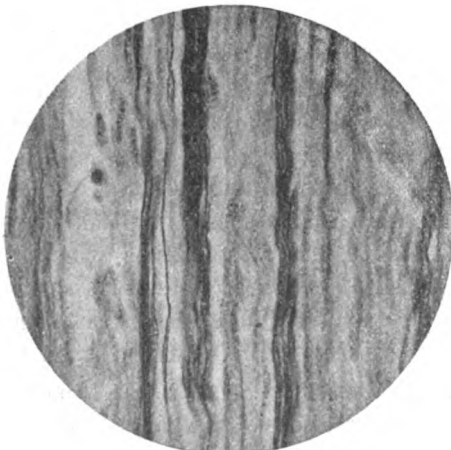


Fig. 1.

Der dritte Hund wurde gleichfalls im Alter von 40 Tagen operiert. Er wog 1,650 kg. Nach 100 Tagen, als er getötet wurde, erreichte er ein Gewicht von 3,650 kg. Die Nerven wurden nach der Osmiummethode für Markscheide und nach der CAJAL'schen Methode für Achsencylinder behandelt. Osmiumpräparate boten bei den Querschnitten keine einzigen Markringelchen dar; Längsschnitte enthielten nur blasse

Zellbänder. Die CAJAL'schen Präparate bieten, wie bei dem zweiten Hund, viele Bündelchen markloser Achsencylinder dar.

Sehr interessant ist der Befund in den Muskeln. Bei allen drei Versuchen wurden Stücke aus dem M. gastrocnemius weggenommen, in ZENKER'sche Lösung fixiert und die Schnitte mit Eisenhämatoxylin gefärbt. Im ersten Falle ist die Regeneration der Muskelfasern gut fortgeschritten; die Myofibrillen sind in denselben meistens weit differenziert. Es gibt noch Muskelfasern, welche keine Spur derselben enthalten; die meisten jedoch bieten schöne Bündelchen quergestreifter Fäserchen dar. Im zweiten Falle sind diese Bündelchen sehr schmal und selten; nur bei Anwendung starker Vergrößerungen kann man dieselben hie und da finden. Bei dem dritten Falle ist die Regeneration mehr fortgeschritten, aber nicht so weit wie bei dem ersten Hunde.

Trotz des oben beschriebenen Befundes so vieler markloser Achsencylinder in den Nerven soll ich annehmen, daß die Regeneration der Achsencylinder und der Markscheiden nicht mehr stattfinden kann, wenn die cellulären, trophischen Centren der Nervenfasern entfernt wurden. Die SCHWANN'schen Zellen ordnen sich in Ketten und bilden die sogen. Zellbänder, welche jedoch weder Myelin, noch Achsencylinder enthalten.

Wie kann man nun das Vorkommen der oben beschriebenen Achsencylinder erklären? Ich muß zuerst behaupten, daß dieser Befund von mir vorausgesehen war. Bekanntlich sind in den peripherischen Nerven marklose Fasern enthalten, welche ihren Ursprung in den sympathischen Ganglien nehmen. Da diese Ganglien bei meinem Versuche verschont bleiben, so ist nicht zu bewundern, daß die undegenerierten marklosen Fasern mittelst der CAJAL'schen Methode isoliert zwischen den degenerierten Markfasern zutage treten. Nichtsdestoweniger war die Menge solcher Achsencylinder so auffallend, daß ich mich gezwungen fühlte, die Hypothese der autogenen Regeneration wieder auf die Wage zu legen.

Für eine solche Hypothese sprachen der Reichtum dieser Achsencylinder und außerdem die engen Beziehungen derselben mit besonderen Kernen, welche ganz jenen der SCHWANN'schen Zellen ähneln.

Dagegen konnte man einwenden, daß solche Kerne auch in den normalen REMAK'schen Fasern zu sehen sind, und daß die Achsencylinder sich immer regelmäßig und kontinuierlich darbieten. Es ist noch hinzuzufügen, daß diese Achsencylinder nicht gleichmäßig verteilt sind, man sieht dagegen dicke und reiche Bündel in unmittelbarer Nachbarschaft von Säumen, welche nur Ketten echter SCHWANN'scher Zellen enthalten, denen keine Achsencylinder anliegen (s. Fig. 1).

Derartige Erwägungen haben den Anstoß gegeben, andere Versuche auszuführen. Diese Versuche haben gezeigt, daß wirklich die in Frage stehenden Achsencylinder als nichts anderes als sympathische REMAK'sche Fasern zu deuten sind.

Unter meinen Versuchstieren war noch ein Hund am Leben, an welchem im Alter von 35 Tagen die folgende Operation unternommen worden war: Das

Lumbosakralmark wurde freigelegt, links die lumbalen und sakralen Nerven möglichst distal durchschnitten, die Dura linksseitig dorsal und ventral longitudinal gespaltet, die einzelnen Wurzeln von oben nach unten mitsamt den Spinalganglien sorgfältig ausgerissen. Ich hatte eine solche Operation ausgeführt mit der Absicht, irgend eine Regeneration aus den vorderen Wurzeln zu verhindern. Demselben Tier wurde auch der N. ischiadicus links freigelegt, durchschnitten, und der centrale Stumpf vollkommen ausgerissen. In dieser Weise waren die Nn. cruralis und obturatorius nur mit den sympathischen Ganglien noch in Beziehung, der Ischiadicus dagegen war von allen seinen Ursprüngen vollkommen beraubt.

Wären die oben beschriebenen Achsencylinder dem Sympathicus gehörig, so sollten sich dieselben im Obturatorius und Cruralis finden, aber nicht im Ischiadicus. 100 Tage nach der Operation wurde der Hund getötet; die Nerven mit Osmiumsäure und nach CAJAL behandelt. In Osmiumpräparaten boten alle Nerven keine einzige Markfaser dar, in den CAJAL'schen Präparaten waren im Obturatorius und Cruralis viele Achsencylinder zu finden, kein einziger jedoch im Ischiadicus.

Um die Demonstration zu vervollkommen, habe ich noch die folgenden Versuche angestellt.

Einem erwachsenen Hunde wurden links die Spinalnerven vom IV. lumbalen bis zum II. sakralen mitsamt den betreffenden Spinalganglien extirpiert; rechts vom IV. lumbalen bis zum I. sakralen.



Fig. 2.

Das Tier wurde 12 Tage später getötet; die beiden Ischiadici wurden zu Osmiumpräparaten und CAJAL'schen Präparaten benutzt. Hier konnte von einer Regeneration, wegen des Alters des Tieres und der Kürze der abgelaufenen Zeit, keine Rede sein. Bei den Osmiumpräparaten sah man alle Markfasern in mehr oder weniger fortgeschrittenen Stadien der Degeneration, in den CAJAL'schen Präparaten sah man dagegen viele Bündel ganz normaler markloser Achsencylinder, welche jenen der jungen Hunde mit entnommenem Rückenmark ganz gleich erschienen (s. Fig. 2).

Einem anderen 4 Monate alten Hunde wurden links die Nerven vom II. lumbalen bis zum III. sakralen inklusive mit den Spinalganglien ausgeschnitten; 14 Tage später wurde das Tier getötet und der Ischiadicus wie oben behandelt. Alle Markfasern waren degeneriert; die amyelinischen Achsencylinder traten dagegen sehr schön zutage.

Diesen zwei letzten Versuchen kann man jedoch einen Einwand entgegen-

stellen. Aus Beobachtungen von **PERRONCITO**¹ und **CAJAL**² geht hervor, daß bei Durchschneidung eines Nerven, während die Achsencylinder der Markfasern in wenigen Tagen ganz degeneriert sind, die marklosen Achsencylinder bedeutend länger unbeschadet bleiben. Nach 10 Tagen und auch später sind die meisten Achsencylinder der amyelinischen Fasern noch gut erhalten. Ich selbst kann auf Grund eigener Versuche diesen Satz bestätigen. Man könnte also vermuten, daß in den zuletzt dargestellten Versuchen die erhaltenen Achsencylinder nicht von den sympathischen Ganglien entspringen, sondern von Rückenmark und Spinalganglien, und daß dieselben wegen der Kürze der abgelaufenen Zeit noch nicht degeneriert sind. Um diesen Einwand zu widerlegen, habe ich noch andere Versuche gemacht.

Einem 30tägigen Hunde wurde das ganze Lumbosakralmark mitsamt den Spinalganglien extirpiert. Von dem linken Ischiadicus wurde auch 1 cm ausgeschnitten. Das Tier starb nach einer Woche. Beide Ischiadici wurden nach **CAJAL** behandelt. Im rechten Ischiadicus waren die Achsencylinder der Markfasern ganz zugrunde gegangen, die amyelinischen dagegen ganz gut erhalten. Links hatte man im centralen Stumpfe ganz dasselbe Bild; aber in der Nähe der Narbe waren Anschwellungen zu sehen, welche den **CAJAL**'schen Wachstumendkolben sehr ähneln. Im peripherischen Stumpfe sind die marklosen Achsencylinder noch erhalten, aber viel blasser und dieselben zeigen in der Nähe der Narbe jene eigentümlichen Anschwellungen, welche schon von **PERRONCITO** (loc. cit.) beschrieben wurden, und welche höchstwahrscheinlich eine degenerative Quellung des Achsencylinders darbieten.

Viel beweisender ist dieser andere Versuch. Einem erwachsenen Hunde wurde wie oben das Lumbosakralmark mit den Ganglien weggenommen; außerdem wurde links der Ischiadicus durchschnitten und der centrale Stumpf desselben ausgerissen. Das Tier wurde nach 30 Tagen getötet. An Osmiumpräparaten waren die Markfasern vollkommen degeneriert. Die **CAJAL**'sche Methode stellt rechts die charakteristischen Bündel ganz normaler markloser Achsencylinder dar, links dagegen ist weder im Stamme des Nerven, noch in seinen Ästen ein einziger Achsencylinder noch zu sehen. Damit ist die Probe erreicht, daß die erhaltenen Achsencylinder normal sind, mit ihren Ursprungszellen noch gebunden, und daher sollen dieselben dem Sympathicus gehören.

Ein anderer, im Alter von 20 Tagen ganz gleich operierter Hund ist noch lebend und ich will denselben viel später töten.³

¹ **A. PERRONCITO**, La rigenerazione delle fibre nervose. Bollettino della Società Medico-chirurgica di Pavia. Seduta del 3. Novembre 1905.

² **S. RAMÓN y CAJAL**, Mecanismo de la regeneración de los nervios. Trabajos del Laboratorio de investigaciones biológicas de la Universidad de Madrid. IV. 1905. Fasc. 3.

³ Nachtrag bei der Korrektur: Dieses Tier starb 98 Tage nach der Operation an Darmverschlingung. In den Nerven der hinteren Extremitäten fand man mit der Osmiummethode keine Spur von Markscheiden. Da der Hund bedeutend jünger war als die anderen, nimmt dieser Befund eine noch wichtigere Bedeutung an. Im linken Ischiadicus kam kein einziger Achsencylinder vor.

Aus den oben referierten Versuchen glaube ich zwei Hauptschlüsse ziehen zu können:

1. Bei jungen Hunden, denen das Lumbosakralmark und die dazu gehörigen Ganglien extirpiert wurden, tritt in den betreffenden Nerven keine autogene Regeneration der Nervenfasern zutage.¹

2. Die aus den Zellen der sympathischen Ganglien entspringenden und in die peripherischen Nerven eintretenden Fasern sind alle marklose Fasern.

2. Organgewichte von Idioten.

Von Privatdozent Dr. Heinrich Vogt,

Arzt an der Prov. Heil- u. Pflegeanstalt in Langenhagen (Hannover).

Das entscheidende Moment in der Pathogenese der Idiotie ist die Tatsache, daß Hirn (und Körper) zurzeit der Entwicklung erkranken. Hierin finden wir für die Besonderheiten der klinischen Erscheinungsweise ebenso wie für die Eigenart der anatomischen Bilder am ehesten eine Erklärung. In letzterer Beziehung ist die völlig andere Reaktionsweise des werdenden Gewebes und der werdenden Zelle auf einen pathologischen Reiz (in Vergleich mit dem fertigen Organ, der fertigen Zelle), wie er aus den entwicklungs-mechanischen Experimenten von DARESTE, ROUX, O. HERBTWIG u. a. hervorgeht, der Schlüssel zum Verständnis. In erstgenannter Hinsicht steht im Vordergrund der Erscheinungen eine allgemeine Herabsetzung der vitalen Energie. Größe, Wachstum und Gewicht, Lebensdauer und Altersgrenze ist vermindert im Vergleich mit Durchschnittsmenschen derselben Stammart. Diese Momente sind nicht von vornherein

¹ In seiner Erwiderung zu meiner ersten Mitteilung (s. dieses Centralbl. 1906. Nr. 6) versucht RAIMANN meine negativen Resultate mit seinen positiven in Einklang zu bringen. Er nimmt an, daß in meinen Versuchen das Fehlen der autogenen Regeneration davon abhängt, daß meine Tiere verhältnismäßig zu alt waren, und daß ein großer Unterschied in der Regenerationsfähigkeit zwischen Neugeborenen und 40tägigen Tieren vorliegt.

Daß ein gewisser Unterschied in der Tat sich findet, will ich nicht leugnen. Aber es ist klar, daß ein solcher Unterschied kein absoluter sein kann, und deshalb in meinen Versuchen zum mindestens ein Beginn der Regeneration man hätte finden müssen.

Außerdem ist zu bemerken, daß BETHÉ auf Grund seiner Versuche die Möglichkeit der autogenen Regeneration nicht nur an neugeborenen, sondern auch an jungen Tieren annimmt. Warum sollte eine solche autogene Regeneration in meinen Versuchen fehlen? Ich soll noch darauf aufmerksam machen, daß meine ersten Versuche, in welchen die autogene Regeneration vollkommen fehlte, auch auf 30tägige Katzen ausgeführt wurden (s. Rivista di patologia nervosa e mentale. IX. S. 550).

Diese negativen Resultate erscheinen noch bedeutender, wenn man bedenkt, daß nicht nur bei so jungen, sondern auch bei noch älteren, selbst 3monatlichen Tieren die Regenerationsfähigkeit der Fasern, welche noch in Zusammenhang mit ihren Ursprungszellen bleiben, so auffallend ist, daß die neugebildeten Fäserchen trotz mehrerer Zentimeter Abstand und starker Hindernisse die Kontinuität des Nerven wiederherstellen können.

Wenn bei solchen Tieren und bei gut angestellten Versuchen die autogene Regeneration nicht zutage tritt, ist der Schluß berechtigt, daß eine solche Art der Regeneration in den Nervenfasern nicht anzunehmen ist.

passagerer oder momentaner Natur, sie haben vielmehr in ihrer Art und Form eine direkte und ursächliche Beziehung zu der Zeit und den Gesetzen des Werdens. Wir müssen alles Organische als zusammenhängend betrachten, Größe und Dauer des lebenden Körpers sind innerlich verwandte Dinge.

Erstens was die Dauer des Lebens anbelangt, so gilt nach WEISMANN'S geistreicher Hypothese für die Art die Tatsache, daß die Zahl der Zellgenerationen der Organe, die auf Verbrauch und Ersatz ihrer Zellen arbeiten, ab ovo her in weiten Grenzen eine bestimmte ist. Vor allem sind es die vegetativen Organe (mit Ausschluß des Herzens, wohl auch der Nierenepithelien und weniger anderer Gewebe), welche im Laufe des Lebens einen beständigen Wechsel ihrer Komponenten darbieten. An diesen Teilen sind die Träger des Lebens einem beständigen Tode unterworfen, sie altern rasch und gehen dahin und neue Generationen treten an ihre Stelle. Es kommt nicht so sehr darauf an, ob man in allen Einzelheiten mit WEISMANN geht. Soviel ist sicher, daß die Zahl dieser Generationen in wesentlicher Weise die Dauer des Lebens beeinflußt oder bestimmt. Das Organgewebe bildet den Mutterboden, aus dem die neuen Zellgenerationen herauswachsen, wenn die vorhergehenden alt und verbraucht sind. Die Fähigkeit dieses Bodens ist von der Anlage her bestimmt, je besser die Anlage ist, desto virulenter wird der Boden im Laufe des Lebens bleiben, desto tüchtiger wird die Funktion, desto langlebiger und zahlreicher werden die Zellgenerationen werden. Natürlicherweise hängt die Dauer des Daseins hiervon ab. Eine Störung der Anlage wird den Boden schädigen und in der oben bezeichneten Folge Organfunktion, Zellersatz und Lebensdauer schwächen. Der natürliche Ablauf, nach welchem in der ersten Zeit des Lebens eine Zellüberproduktion stattfindet (Wachstum), dann ein normaler Ersatz des Verbrauchten fortdauernd eintritt (Reifejahre) und schließlich der Ersatz nur ein teilweiser, zuletzt erlöschender ist (Alter), wird bei geschädigter Anlage der Zeit nach abgekürzt, rascher verlaufen müssen.

In anderer Weise resultiert eine Schwächung der Funktion und des Lebens der Zelle aus der Störung der Anlage bei denjenigen Organen, deren Zellen mit ihrem Träger altern, die — einmal gebildet — keinen Ersatz finden. Der Unterschied dieser beiden Organgruppen nach der physiologischen Dignität ihrer Zellen hat kurz gesagt in folgenden Momenten seinen Grund: Die Zellen der zuletzt genannten Organe (Hirn, Herz) sind hoch spezifisch. Mit der Höhe der Differenzierung mußten an ihnen die Kardinal Eigenschaften des lebenden Protoplasmas (Teilbarkeit, Fortpflanzung usw., vielleicht sogar zum Teil die Selbsternährung, vgl. die Untersuchungen von HOLMGREN) verloren gehen (Arbeitsteilung). Sie sind zu hoch differenziert, um im Laufe des Lebens neu ersetzt werden zu können. Die teil- und vermehrungsfähigen Zellen der Ersatzorgane stehen spezifisch tiefer.¹ Also für unser Thema: Bei den Zellen der hochspezifischen Organe kann die Störung der Anlage sich nicht in einer Verminderung der Zellgenerationen zeigen, da ein Generationswechsel nicht stattfindet. Hier

¹ Vgl. hierzu RÖSSLER, Die Rolle der Hyperämie und des Alters in der Geschwulstentstehung. Münchener med. Wochenschr. 1904. Nr. 30 ff.

schädigt die Störung der Anlage den Entwicklungsgang der Zelle. Wir wissen, daß die Ganglienzellen bis zur Vollendung ihrer spezifischen Struktur eine große Zahl von Stadien durchlaufen (SCHAPER). Die Schädigung der Anlage wird diesem komplizierten Entwicklungsgang ein Hindernis bereiten oder ihn von vornherein hemmen, die Zellen werden die Höhe ihrer Differenzierung nicht erreichen (Neuroblastenbefund in der idiotischen Hirnrinde), die Folge wird eine Zerstörung oder Verminderung der Funktion sein.

Zurzeit der Entwicklung, also bevor die Zellen überhaupt ihre Spezifität erreicht haben, sind die Zellen aller Organanlagen natürlicherweise teilbar. Eine Störung der Anlage kann sich also bei allen Kategorien auch in einer Herabsetzung der Zahl der Teilungen, folgegemaß in einer Verminderung der Zellzahl, einer Verkleinerung des Organs ausdrücken. Daß diese Verminderung aber nicht nur eine quantitative, sondern vor allem auch eine qualitative ist (wie im Vorstehenden ausgeführt ist), ist das entscheidende bei dem Befund der verminderten Organgewichte.

Aus ganz ähnlichen und zum Teil übereinstimmenden Momenten erklärt sich die Körpergröße. Auch sie ist, wie die Dauer des Lebens, bis zu einem gewissen Grade bestimmt durch die Virulenz der Organe, besonders der den Bestand des Körpers garantierenden Organe, also der vegetativen. Bei der gegenseitigen Bedingnis der einzelnen Zellkomplexe ist wie die zeitliche, so auch die räumliche Ausdehnung des Individuums in derselben Lebensäußerung der Komponenten bedingt, die den Bestand des Daseins gewähren und erhalten. Wir haben oben gesehen, daß die Schädigung der Anlage alle Funktionen der Zelltätigkeit herabsetzt, auch die Periode des Wachstums vermindert. Auf der Produktion der Elemente in dieser Zeit beruht aber die Körpergröße. Auch ein anderer Vorgang spielt mit. Je größer Masse und Fläche des Körpers ist, desto größer muß auch die Nahrung aufnehmende Oberfläche sein. Letztere (und die ernährende Zellmasse des Körpers überhaupt) kann über ein gewisses Maß hinaus den Körper nicht erhalten. Ist erstere also verringert, so wird sie auch auf das Wachstum und die Entwicklung der ganzen somatischen Persönlichkeit hemmend wirken. Abgesehen also von der Verringerung der direkt durch Zellproliferation das Wachstum und die Körpergröße leistenden Faktoren, begrenzt eine Störung der Anlage auf dem genannten indirekten Weg die Vorgänge des Wachstums. So erscheint also das bei den Idioten bekanntlich verringerte Körpergewicht und die verringerte Körpergröße zum Teil in Abhängigkeit von der Schädigung der Organanlage.

Es ist noch die Frage aufzuwerfen, welche Rolle beim Idioten die Anlagestörung der vegetativen Organe spielt, in welcher Beziehung sie zum Krankheitsbilde überhaupt steht. Das Bestimmende in diesem ist natürlich die Erkrankung des Gehirns, d. h. die Schädigung der Entwicklung desselben. Es ist aber nicht richtig, hierin allein den Begriff der Idiotie zu determinieren, da die Beteiligung der körperlichen Sphäre im obengenannten Sinne bei den Kranken eine fast allgemeine und für das Krankheitsbild charakteristische ist. Man vermißt sie mehr bei den Imbezillen und sie wird (bei den Debilen) um so seltener,

je mehr sich die Kranken insgemein dem Bereiche der Norm nähern. In den Fällen von Idiotie, die auf einer minderwertigen Anlage ab ovo her beruhen (Keimvergiftung usw.), kann die Schädigung natürlich die Anlage aller Organe in gleicher Weise betreffen. Dasselbe gilt von äußeren Einflüssen, die mit der Keimung und Keimanlage von Anfang her zusammenhängen. Faktoren, die sich etwas später geltend machen, können bei der geringen räumlichen Ausdehnung des sich entwickelnden Keimes, auch wenn sie lokaler Natur sind, immer alle Anlageteile zugleich in Mitleidenschaft ziehen. Die Ernährungsweise des Keimes (Imbibition) schafft lange Zeit günstige Bedingungen für ein Nichtlokalbleiben einer Erkrankung. Andere Affektionen (Lues usw.) ergreifen ihrer Natur nach mehr die Gesamtkonstitution, als allein ein umschriebenes Gebiet. In den natürlichen Eigenschaften des jugendlichen (sich entwickelnden) Gewebes liegt aber die hauptsächlichste Ursache für ein Überwiegen der Allgemeinbeteiligung des Organismus. In manchen Fällen stellt sich das Betroffensein der körperlichen Sphäre als eine Folgeerscheinung der cerebralen Affektion ein. Je höher das Tier steht, desto mehr schreitet die Centralisation auch der unbewußten Akte hirnrindwärts fort (Wanderung nach dem Kopfende, STEINER), desto bedeutender wird auch für die vegetativen Funktionen die Beziehung zu einem gesunden Centralnervensystem.

Körpergewicht und Körpergröße sind ebenso wie die Lebensdauer bei den Idioten unter der Norm (vgl. hierzu im Einzelnen KIND¹, SKLAREK², VOGT³ u. a.). Diese Herabsetzung ist eine nicht unerhebliche, sie beträgt für die Länge etwa 10 cm, für den Durchschnitt berechnet bei hochgradiger Differenz der Einzelfälle. Nach dem Gewicht würden die Kinder in einem noch niedrigeren Alter zu stehen scheinen, als dies nach dem Längenwachstum der Fall ist. Die Sterblichkeit ist in jüngeren Jahren unverhältnismäßig groß, nur ein geringerer Prozentsatz erreicht das Alter der Erwachsenen (vgl. auch IRELAND⁴). Es steht damit in Zusammenhang, daß auch die Organgewichte, wie die Folge zahlenmäßig zeigt, herabgesetzt sind, man kommt so mehr und mehr dahin, in der Idiotie eine mit Allgemeinsymptomen zahlreicher und charakteristischer Art verbundene Hirnkrankheit zu erblicken. Diese Tatsache ist so ziemlich allen Typen der Gesamtklasse gemeinsam, weil ihnen gewisse pathogenetische, hierfür entscheidende Momente (Zeit der Erkrankung, reaktive Charaktere des Keimgewebes s. oben usw.) gleichfalls gemeinsam sind.

Die obigen Darlegungen sollten die Bedeutung der verminderten Organgewichte in ursächlicher Beziehung und insoweit erläutern, welche Schlüsse wohl in allgemeiner Beziehung daraus zu ziehen sind. Die Zahlen, welche folgen, sind den Sektionsprotokollen der Langenhagener Anstalt entnommen. Es war

¹ KIND, Über das Längenwachstum der Idioten. Archiv f. Psych. IX. 1876. S. 447.

² SKLAREK, Körperlänge und Körpergewicht bei idiotischen Kindern. Allg. Zeitschr. f. Psych. LVIII. 1901. S. 1112.

³ H. VOGT, Über einige somatische Eigenschaften der Idioten. Psych.-neurolog. Wochenschrift. 1906. Nr. 1.

⁴ IRELAND, Mental affections of children. London 1898.

insofern eine genaue Auswahl der Zahlen erforderlich, als natürlich die von Organen mit pathologischen Veränderungen nicht verwendbar waren. Infolgedessen ist besonders die Zahl der Objekte für die Lungen sehr niedrig ausgefallen, da die Lungen wegen der namentlich in früheren Jahren häufigen Tuberculose sehr oft Sitz sekundärer Veränderungen sind (s. Tabelle I u. II).

Gehirn¹: Hierfür ist es so gut wie unmöglich Durchschnittswerte anzugeben. Solche haben naturgemäß, wenn überhaupt, nur bei möglichst gleichartigem Material Wert. Die vorstehenden Zahlen enthalten daher keineswegs die Gesamtheit der Fälle, sondern sie stellen nur die Werte einer besonderen Gruppe dar, nämlich der makroskopisch nicht veränderten Organe. Es läßt sich folgendes feststellen: ein etwa normales Gewicht läßt sich bei 1,4% nachweisen. Eine

Tabelle I.
Männlich.

Alter in Jahren	Zahl der Fälle	Gehirn			Herz			Linke Lunge		Zahl der Fälle	Rechte Lunge	
		Idioten	Normal (MAR- CHAND) ²	Zahl der Fälle	Idioten	Normal (VIER- ORDT) ³	Zahl der Fälle	Idioten	Normal (VIER- ORDT)		Idioten	Normal (VIER- ORDT)
7	6	1114	1360 (6.-9.)	4	90,1	93,3	1	100	172	2	170	189,9
8	9	1282		3	110	95	2	175	—	2	185	—
9	12	1255,5		—	—	108,3	—	—	167,6	—	—	190
10	12	1279	1346	3	100	127,7	—	—	250,5	—	—	236,3
11	9	1194,5		2	120	140,9	2	160	229,4	1	130	236,4
12	10	1231,5		3	100	—	1	210	175	1	240	240
13	13	1206	1404	2	113	164	2	155	208,8	2	220	249,9
14	8	1261		1	120	216,1	2	210	283,5	—	—	414,6
15	18	1285,5		5	150	199,4	3	330	367,7	3	310	382,6
16	11	1290	1416	4	180	229,4	—	—	327,8	—	—	419,5
17	8	1308,5		6	200	250,9	2	270	343	3	220	429,9
18	7	1230		4	190	243,1	—	—	382	—	—	485
19	12	1344,5	1416	6	200	293,1	—	—	456,7	—	—	533,8
20	6	1256		1	210	305,3	—	—	448,9	—	—	513,6
21	5	1363		—	—	297,1	—	—	457,4	—	—	486,5
22	9	1339	1416	4	280	312,5	—	—	—	—	—	—
23	4	1387		2	105	292,9	—	—	—	—	—	—
24	7	1302		2	300	308,8	—	—	—	—	—	—
25	5	1277	1416	1	350	300,6	—	—	—	—	—	—
26—30	10	1311,6		3	280,1	—	—	—	—	—	—	—

¹ Ich erlaube mir des einzelnen auf eine größere Untersuchung (574 Fälle) zu verweisen, welche in der Monatsschr. f. Psych. u. Neur. demnächst erscheint.

² MARCHAND, Über das Hirngewicht des Menschen. Abh. math.-phys. Kl. Kgl. Ges. Wiss. Leipzig. XXVII. 1902. S. 393.

³ H. VIERORDT, Daten und Tabellen. 2. Aufl. Jena 1893.

Alter in Jahren	Zahl der Fälle	Milz		Zahl der Fälle	Leber		Zahl der Fälle	Linke Niere	Zahl der Fälle	Rechte Niere	Niere allgemein Normal (VIER- ORDT)
		Idioten	Normal (VIER- ORDT)		Idioten	Normal (VIER- ORDT)		Idioten		Idioten	
7	—	—	62,6	1	430	688	2	85	2	80	128,3
8	2	50	62,5	2	790	650	4	90	4	85	126,8
9	1	50	62,5	1	640	701,7	2	130	—	—	156
10	5	75	87,8	3	680	836,7	5	86	5	75	160,8
11	3	58	71,3	3	725	870,4	3	60	3	65	171,5
12	2	65	70	3	805	880	3	70	3	65	157,5
13	2	40	86	2	500	1036	2	75	2	80	212,9
14	2	105	70	2	1120	1188,7	2	95	2	85	233,7
15	5	95	145	4	850	1306	5	80	5	75	239,7
16	3	120	153,7	3	980	1339,2	3	110	3	110	247,7
17	5	110	145,6	4	860	1481,5	5	80	5	80	274,9
18	3	135	176,2	4	980	1509,6	3	120	3	120	271,6
19	6	160	166	7	1275	1644,6	6	150	6	140	273,9
20	—	—	186,2	1	1530	1560,8	1	140	1	140	296,4
21	1	130	168,1	4	1380	1626,9	4	130	4	140	323,5
22	3	135	148,9	—	—	1675	2	80	2	80	306,9
23	2	70	153,7	2	960	1528,3	2	170	2	165	281,8
24	3	120	177,4	—	—	1847,7	2	140	2	150	289,5
25	—	—	163	1	1520	1819	1	100	1	90	305,9
26—30	3	150	—	4	1175	—	—	—	—	—	—

besondere Gruppe stellen die Makrocephalen dar, sie wie die Hydrocephalen haben übernormale Werte (in toto = 4,1%). Alle übrigen Gehirne liegen unter der Norm. Die anatomische Bedingnis der Verminderung ist eine durch und durch verschiedene, oft für den einzelnen Fall ein Problem für sich. Um einige Überblicke zu gewinnen, kann man in besonderen Gruppen die durch Anlage-defekte erzeugten Gewichtsherabsetzungen betrachten (Mikrocephalien, dann die Porencephalien), sie zeigen durchweg sehr niedrige Werte. Eine besondere Gruppe stellen die sekundären Gewichtsverminderungen dar durch Vorgänge, die zu Atrophie führen (atrophische Sklerose). Auch hier kommen hochgradige Herabsetzungen vor. Es bleibt schließlich nach Ausschluß aller Klassen, die sich durch anatomische Besonderheiten auszeichnen, eine Gruppe solcher Organe übrig, deren einziger makroskopischer Gesichtspunkt eben in der Gewichtsverminderung, in einer Verkleinerung ohne Formveränderung beruht. Das Organ hat die volle Höhe seiner Entwicklung, dies läßt sich oft auch histologisch nachweisen, nicht erreicht. Hierhin gehört die Mehrzahl der Gehirne Idiотischer und Imbeziller. Nur diese Gehirne sind in die vorstehende Tabelle aufgenommen, es ist die einzige Gruppe, welche überhaupt in Durchschnittszahlen ausgedrückt werden kann. Besser ist freilich auch hier die Betrachtung nach der Breite größter

Tabelle II.
Weiblich.

Alter in Jahren	Zahl der Fälle	Gehirn		Zahl der Fälle	Herz		Zahl der Fälle	Linke Lunge		Zahl der Fälle	Rechte Lunge	
		Idioten	Normal (MAR- CHAND)		Idioten	Normal (VIER- ORDT)		Idioten	Normal (VIER- ORDT)		Idioten	Normal (VIER- ORDT)
7	6	1178	1237 (6.—9.)	1	70	81,4	1	170	168	1	170	224,7
8	2	1092,5		1	90	106	1	180	170	1	250	210
9	4	1174,5		2	95	123,3	2	170	185	3	200	186,7
10	7	1153	1221	2	100	120	1	80	260	1	80	270
11	9	1122		4	80	114,4	3	135	290	4	150	200
12	6	1182,5		1	160	110	—	—	297,7	—	—	329,5
13	9	1104,5	1309	3	115	142,5	—	—	—	1	270	220
14	7	1135,5		1	120	173,8	—	—	207,5	—	—	300
15	17	1154		1	140	250,1	1	300	330,8	1	330	353,3
16	7	1197,5	1293 (20. bis 29)	2	105	264,3	1	170	343,1	2	210	332,5
17	8	1143		2	260	334,4	2	230	312,2	2	250	391
18	8	1182		2	245	233,6	—	—	308,3	—	—	369,1
19	7	1159,5	1293 (20. bis 29)	—	—	264,1	—	—	374,4	—	—	469,4
20	6	1214		—	—	242,5	2	200	365,4	2	230	437,7
21	4	1206		1	160	250,6	—	—	416,6	—	—	486,9
22	4	1148,5	1	140	251,6	—	—	350,2	—	—	413,9	

Alter in Jahren	Zahl der Fälle	Milz		Zahl der Fälle	Leber		Zahl der Fälle	Linke Niere Idioten	Zahl der Fälle	Rechte Niere Idioten	Niere allgemein Normal (VIERORDT)
		Idioten	Normal (VIER- ORDT)		Idioten	Normal (VIER- ORDT)					
7	1	40	59,1	1	360	680,6	1	40	1	40	133,6
8	1	50	65	1	570	734	2	60	2	60	128,5
9	2	85	67,5	1	815	795	2	80	2	75	133,3
10	2	80	85	2	830	850	2	70	2	70	160
11	3	60	87,5	3	810	902,5	4	70	4	70	150
12	2	65	127,6	4	810	807,9	2	80	2	70	204,8
13	3	110	—	3	750	810	1	55	1	60	175
14	1	55	—	—	—	1025	1	70	1	60	190
15	2	60	121,7	1	750	1420	2	70	2	80	235
16	2	110	118,2	1	590	1541	2	100	2	120	253,4
17	3	130	129,1	2	1330	1435,7	—	—	—	—	277
18	3	130	134,4	2	1280	1478	2	100	2	110	281,1
19	1	110	136,9	—	—	1459,7	—	—	—	—	268,5
20	—	—	145,6	2	1530	1568,4	1	90	1	90	257,8
21	2	131	135,4	—	—	1568,9	2	110	2	100	281,2
22	1	90	133,2	—	—	1443,4	1	70	1	70	247

Häufigkeit (ZIEHEN¹). Es läßt sich also folgendes sagen: fast alle Idioten zeigen Herabsetzung des Hirngewichtswertes (wenige pathologische Vermehrung). Der Geschlechtsunterschied ist ähnlich wie in der Norm. Das Verhältnis zur Normalzahl ist aus den Tabellen ersichtlich. Ein wichtiger Gesichtspunkt ist der, ob das Gewicht im Leben eine Veränderung zeigt, ob ein Wachstum vorliegt. Hierfür zeigt sich, daß die schweren Hirnagenesien (hochgradige Mikrocephalie) überhaupt kein oder doch nur ein ganz minimales Wachstum zeigen, bei den leichteren Idiotiefällen, in denen der Mangel der Hirnabildung ein geringerer ist (unsere Tabellen), zeigt sich, daß ein Hirnwachstum im Leben zweifellos statthat. Dies geht aus den Hirngewichtszahlen, namentlich aber aus der Betrachtung der Dichtigkeit der Fälle hervor. Von dem 16.—20. Jahr besteht bei den idiotischen Gehirnen ein Ansteigen der Zahlen, erst das 17. und 19. Jahr erreichen bei den Männern einen Mittelwert über 1300. Gleichzeitig zeigen, betrachtet nach der Hirngewichtsbreite größter Häufigkeit, die Fälle über 1300 und 1400 eine progressive Zunahme, vor allem treten auch die noch höheren Gewichte erst mit den steigenden Jahren auf. Diese Verschiebung der Zahlen ist ohne Annahme des Wachstums unerklärlich. Dem entspricht das Ansteigen der Durchschnittszahlen in unserer Tabelle. Hirngewichtszahlen von Idioten finden sich in größerer Zahl bei WILMARTH², dann bei AMADEI³, einige bei TIGGES⁴, BARTELS⁵ und in anderen Gewichtsstatistiken. Zahlreiche einzelne Fälle findet man natürlich in den Bänden der BOURNEVILLE'schen Recherches.

Für die Beurteilung des Wachstums, also der Gewichtsvermehrung *intra vitam*, ist noch folgendes wichtig: Es zeigt auch das Wachstum des Schädelumfangmaßes dies an, besonders wenn man nicht die Durchschnittszahlen der Jahrgänge betrachtet, sondern die Veränderung des Horizontalumfanges für jeden einzelnen Fall bei einer Reihe von Messungen in aufeinanderfolgenden Jahren. Solche Messungen werden in der Langenhagener Anstalt seit längeren Jahren regelmäßig vorgenommen. Es steht also der wachsende Kopfumfang der „leichteren Fälle“ im deutlichen Gegensatz zur dauernden Konstanz dieses Maßes bei Mikrocephalen oder zu der nur minimalen Zunahme desselben (vgl. MARCHAND⁶, BIRKNER⁷, VOGT⁸ u. a.). Das Hirnwachstum aller Idioten ist aber ein verringertes, verlangsamtes in der Energie — es erreicht den Abschluß ziemlich

¹ ZIEHEN, Nervensystem. Handbuch der Anatomie von BARDELEBEN. 7. u. 10. Liefer. Jena 1897 u. 1900.

² WILMARTH, Weight of the brain in the feeble minded. The Alienist and Neurologist. XIV. 1899. S. 843.

³ AMADEI, citiert nach BARTELS.

⁴ TIGGES, Das Gewicht des Gehirns und seiner Teile bei Geisteskranken. Allg. Zeitschrift f. Psych. XLV. 1888. S. 97.

⁵ BARTELS, Über das Gehirngewicht bei Geisteskranken. Allg. Zeitschrift f. Psych. XLIV. 1888. S. 177.

⁶ MARCHAND, Beschreibung dreier Mikrocephalengehirne usw. Nova acta Leop. Car. Akad. LIII. Halle 1889. Heft 3.

⁷ BIRKNER, Über die sogen. Azfeken. Archiv f. Anthropol. XXV. 1905. S. 157.

⁸ H. VOGT, Über das Wachstum mikrocephaler Schädel. Neurolog. Centralbl. 1906. S. 300.

zur selben Zeit wie in der Norm, die individuellen Verschiedenheiten sind aber schon im Hinblick auf die oft zu beobachtende prämatüre Senescenz der Idioten groß.

Herz: Auch hier liegt eine wesentliche Herabsetzung des Gewichtes vor. WULF¹ hat vor Jahren am Material der Langenhagener Anstalt das Verhalten des Herzgewichtes bei Geistesschwachen untersucht. Es geht aus seinen Berechnungen hervor, daß das absolute, ebenso das relative Herzgewicht der Idioten hinter der Norm zurückbleibt, daß ferner auch das Herzwachstum ein vermindertes ist im Vergleich zur Norm. Zahlenmäßig verhält sich nach seinen Berechnungen die Sache in der Weise, daß das Wachstum des Herzens bei Idioten nur zu einer dreifachen, in der Norm aber zu einer viereinhalbfachen Volumzunahme intra vitam führt. Ähnliches zeigt unsere Tabelle. Ohne weitere Folgerungen daraus zu ziehen, ist also zu konstatieren, daß auch das Herzgewicht der Idioten hinter der Norm nicht unwesentlich zurückbleibt.

Zum Vergleich seien noch die Normalzahlen von folgenden Beobachtern hier erwähnt: THOMA nach H. VIERORDT (für den Erwachsenen) ohne Geschlechtsunterschied 270, W. MÜLLER² 297,4 bzw. 220,6 (für das Alter von 20 bis 30 Jahren). Eine Mittelzahl aus mehreren Einzelbeobachtungen verschiedener Autoren gibt VIERORDT³: 313 bzw. 310 g.

Lungen: Hierfür ist aus den oben erörterten Gründen die Zahl der Fälle eine so kleine, daß nur geringe Anhaltspunkte gewonnen werden können. Die Gewichtsherabsetzung ist deutlich vorhanden, tritt namentlich bei den älteren Fällen hervor.

Milz: Die Zahlen der Tabellen zeigen eine Herabsetzung, die schon in jugendlichen Jahren deutlich hervortritt. Das Gewicht des Organes im 8. Jahr ist nach VIERORDT 5,9 mal, im 24. = 16,7 mal so groß wie bei der Geburt.

Das Wachstum würde sich danach also in der genannten Zeit etwa verdreifachen. Die Milz der Idioten bleibt gegen diese Zunahme ihres Eigengewichtes kaum zurück, soweit unsere Zahlen reichen, tritt bis zum erwachsenen Alter eine Vermehrung auf 150 g ein, während in der Zeit um das 8. Jahr das absolute Gewicht etwa 50 g beträgt. Dies gilt für das männliche Gewicht, ähnliches gilt für die weiblichen Verhältnisse. Für die übrigen Drüsen mit innerer Sekretion fehlen mir zurzeit noch ausreichende Zahlen.

Leber: Gewichtsherabsetzung gegen die Norm, relativ scheinbar geringer als die der anderen Organe in der Tabelle.

Nieren: Hierfür zeigt ein Vergleich der Zahlen in der Tabelle ganz besonders große Differenzen zwischen den Normalzahlen und den Zahlen der idiotischen Kranken. Von den vegetativen Organen ist die Niere dasjenige, welches nächst dem Herzen die größten Differenzen zeigt. Auf die prinzipielle Seite dieser Erscheinung komme ich unten zurück. Auch die Wachstumszunahme

¹ WULF, Die Hypoplasie des Herzens bei Geistesschwachen. Allg. Zeitsch. f. Psych. LI. 1893. S. 447.

² W. MÜLLER, Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. 1883.

³ H. VIERORDT, l. c.

intra vitam, in der Norm vom 8. Jahr an bis zum Alter der Erwachsenen etwa das $2\frac{1}{2}$ -fache betragend, ist beim Idioten vermindert, wo unsere Zahlen kaum eine doppelte Zunahme zeigen. Die Werte von THOMA (zitiert nach H. VIERORDT), welcher 328 bzw. 288 g für das Alter von 20—30 Jahren angibt, stimmen mit den VIERORDT'schen Zahlen ziemlich überein. Aus verschiedenen anderen Beobachtern, deren Zahlen offenbar zum Teil zu niedrig sind, gibt VIERORDT (S. 20) ein „rohes Mittel“ von 277 bzw. 264 g an.

Die vorstehenden Zahlen, die sich, wie ersichtlich, nur auf die absoluten Organgewichte beziehen, lassen, mit Ausnahme der beim Gehirn gemachten Bemerkungen, nicht viel weitere Ausführungen übrig. Das Wesentliche ist der Vergleich mit der normalen Gewichtszahl, die aus den beigegebenen Zahlen ersichtlich ist. Zu einer Beurteilung in Beziehung auf die Gesamtheit der körperlichen Faktoren würde vor allem noch die relative Gewichtszahl, besonders im Verhältnis zum Körpergewicht erforderlich sein. Diese läßt sich erst geben, wenn in der Folgezeit auch das Verhalten dieses Faktors bei den Idioten eingehender untersucht werden kann. Die Anzahl der hier mitgeteilten Fälle gestattet auch nur einen Hinweis auf die Verhältnisse in bestimmtem Sinne, nicht schon ein abschließendes Urteil.

Es geht soviel hervor, daß die Organgewichte durchaus herabgesetzt sind, wie wir für Körperlänge dies des näheren, für Körpergewicht und Lebensdauer im großen und ganzen bereits von den Idioten kennen. Am meisten tritt die Herabsetzung beim Gehirn (man muß hierbei sich der Wahl der Fälle in der Tabelle erinnern), ferner bei Herz und Nieren hervor. Es zeigt sich also, daß die höchstdifferenzierten Organe am meisten Schaden nehmen oder mit anderen Worten diejenigen, deren Zellen (s. o.) die längste Entwicklungsphase durchlaufen, bis sie die volle Höhe ihrer Differenzierung erreicht haben.

Für die Natur der Krankheit ist selbstredend die Hirnkrankheit das entscheidende Moment, in welcher Beziehung ursächlicher oder konsekutiver Natur diese zur Schädigung der anderen Organe steht, ist immer ein Problem für den einzelnen Fall. Häufig kann beides die Folge der nämlichen Ursache sein, außer dem Hirn kann auch der übrige Körper, wie es bei den Entwicklungskrankheiten leicht der Fall sein kann, an der Schädigung direkt partizipieren. Es kann aber dem Gehirn auch eine ursächliche Rolle zufallen, die Affektion der körperlichen Sphäre erscheint als eine Folge der Hirnaffektion (siehe Einleitung). Hier ist auch an die Beziehung der Körpermißbildungen bei Entwicklungsstörungen des Gehirns und die teilweise Abhängigkeit jener von diesen (symmetrische Defekte usw.) zu denken.

Alle Momente geben erneut einen Hinweis auf die Tatsache, daß die verschiedenen klinischen Gruppen der Idiotie Krankheitsformen darstellen, die neben der Hirnaffektion bestimmte körperliche Krankheitssymptome darbieten. Die Idiotie ist (in ihren verschiedenen Erscheinungsweisen) eine mit einer Beteiligung der körperlichen (übrigen) Sphäre verbundene frühzeitige Erkrankung des Gehirns. Sowohl für die somatische Sphäre wie für die Biologie des Gehirns wird die fernere Beachtung dieser Tatsache manche Folgerung ergeben können.

[Aus der Poliklinik des Herrn Prof. E. MENDEL.]

3. Über bilaterale Athetose.¹

Von Dr. Siegfried Klempner, Assistent der Poliklinik.

In den letzten Jahren beobachtete ich bei dem zahlreichen Kindermaterial der MENDEL'schen Poliklinik eine Reihe von Fällen, die eigenartige Spontانبewegungen aufwiesen. Fast stets trugen diese an den Händen den Charakter von Athetosebewegungen, im übrigen traten sie in Form ticartiger oder choreastischer Bewegungen auf. Dem klinischen Bilde nach konnte man diese Fälle weder der echten Athetose, noch der Chorea, noch dem Tic zuzählen. — Seitdem OPPENHELM die Aufmerksamkeit auf den von ihm vorwiegend bei doppelseitigen Cerebralaffektionen beobachteten sogen. Freßreflex gelenkt hat, habe ich auf das Vorhandensein dieses Reflexes regelmäßig geachtet und war überrascht, ihn in einer großen Zahl der obengenannten Fälle deutlich ausgeprägt zu finden. Drei dieser Fälle habe ich in der Junisitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten demonstriert.

Sie sollen in folgendem des näheren beschrieben werden.

Fall I.

Herta K., 6 Jahre alt. Die Mutter war keiner Schädlichkeit während der Gravidität ausgesetzt. Die Entbindung verlief normal. In hereditärer Beziehung nichts Belastendes. Kind zeigte nie Lähmungserscheinungen oder Krämpfe, lernte frühzeitig laufen und sprechen.

Im 3. Lebensjahre bemerkte man bei ihr heftige Bewegungen mit Händen und Füßen und die Sprache wurde undeutlich.

Zeitweise Nachlaß der Bewegungen. Stets Nachlaß im Schlafe.

Status: Intelligenz gut, Sprache ohne Besonderheit. Geringer Strabismus divergens auf dem linken Auge. Sie kann ein Auge nicht isoliert schließen, die herausgestreckte Zunge macht choreaartige Bewegungen. Bei Berührung der Lippenschleimhaut mit dem Stiele des Perkussionshammers treten rhythmische Saug- und bisweilen auch Kaubewegungen auf.

HENNEBERG's harter Gaumenreflex und Réflexe buccal (TOULOUSE und VURPAS) negativ. Sonst ist von seiten der Hirnnerven nichts zu erwähnen.

Es bestehen an Extremitäten und Rumpf choreaähnliche Bewegungen. An den erhobenen Händen haben diese Spontانبewegungen den Charakter von Athetosebewegungen, sie vollziehen sich langsam, mit Überspreizung und Hyperextension in den Phalangealgelenken.

Ähnlich sind die Bewegungen an den Zehen. Bei aktiven und Widerstandsbewegungen treten eine Reihe von Mitbewegungen auf (Pronation und Streckung der rechten Hand bei Händedruck links).

Beim Gehen besteht eine leichte Ataxie des rechten Beines.

Es bestehen nirgendwo Lähmungszustände noch Spasmen. Eher kann man

¹ Nach einem Vortrage mit Krankendemonstrationen, gehalten in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

von Hypotonie sprechen. Babinski beiderseits negativ. Auch die sonstigen Reflexe in Ordnung.

Fall II.

Lotte F., 7 Jahre alt. In hereditärer Beziehung nichts Belastendes. Mutter war während der Gravidität keinen Schädlichkeiten ausgesetzt, die Entbindung verlief normal. Es haben bei dem Kinde nie Lähmungszustände oder Spasmen bestanden; es lernte frühzeitig sprechen und laufen.

Seit etwa $\frac{1}{2}$ Jahre bemerkte man bei dem Kinde ein eigenartiges Grimassieren; es blinzelt mit den Augen, verzieht den Mund u. dgl.

Status: Intelligenz gut, Sprache ohne Besonderheit. Beim Schließen eines Auges Verziehen des Mundes. Verzieht beim Sprechen den Mund und blinzelt mit den Augen. Zurzeit treten die Spontanbewegungen nicht so deutlich hervor. Bei Berührung der Lippen rhythmische Kontraktionen des Orbicularis oris mit Kaubewegungen.

HENNEBERG's harter Gaumenreflex negativ, desgleichen der Réflexe buccal von TOULOUSE und VURPAS.

Die ausgestreckten Hände zeigen athetoseartige Bewegungen. Hyperextension in den Phalangen besonders ausgesprochen. Zunahme der Athetosebewegungen bei Ausführung willkürlicher Bewegungen.

Es bestehen nirgends Lähmungserscheinungen oder Spasmen. Reflexe in Ordnung.

Fall III.

Helene B. In hereditärer Beziehung nichts Belastendes. Entbindung verlief normal. Es bestanden nie Lähmungserscheinungen oder Konvulsionen. Lernte mit 2 Jahren laufen, erst im 5. Jahre sprechen. Seit dem 3. Lebensjahre bemerkt man bei ihr eigenartige Bewegungen im Gesicht und an den Extremitäten. Patientin kam erst mit 9 Jahren zur Schule und lernt schwer.

Status: Es besteht bei ihr ein gewisser Grad von Intelligenzschwäche; sie lernt schlecht in der Schule, zeigt aber normales Interesse für die Vorgänge ihrer Umgebung, ist gesellig und weist auch sonst ein vernünftiges Verhalten auf.

Patientin hält den Kopf in eigentümlicher Weise nach vorn geneigt. Dabei hat sie fast ständig das Gesicht verzogen, so daß letzteres einen eigenartigen, grinsenden Eindruck macht.

Beim Sprechen starkes Verziehen des Mundes und Kontraktion des Frontalis, zugleich mit Drehungen des Kopfes. Es besteht Nyctagmus horizontalis.

Bei Berührung der Lippen rhythmisch erfolgende Kontraktionen des Orbicularis oris, ohne deutliche Kaubewegungen.

Sonst von seiten der Hirnnerven nichts abnormes. HENNEBERG's Reflex und Réflexe buccal negativ.

Athetoseartige Bewegungen an Händen und Füßen, die bei Vornahme willkürlicher Bewegungen stärker werden, Schwimmhautbildungen an linker Hand und linker Zehe.

Ganz geringe Hypertonie an den unteren Extremitäten. Nirgends Lähmungserscheinungen. Reflexe in Ordnung.

In sämtlichen hier vorgestellten Fällen sehen wir Spontanbewegungen an den Extremitäten, die den Charakter der Athetosebewegungen haben.

Sie vollziehen sich langsam, abwechselnd als Spreizung, Adduktion, Beugung und Streckung mit Hyperextension in den Phalangealgelenken.

Sodann sehen wir choreaartige Bewegungen an Rumpf und Extremitäten, ticähnliche Bewegungen im Gesicht. Alle diese Bewegungen haben eine geringe Intensität, es fehlt ihnen das Übertriebene, Bizarre der Athetose, das Heftige, Schleudernde der Chorea, das Blitzartige des Tic. Bei aktiven Bewegungen treten sie stärker hervor. Bei zwei der Kranken bestehen sie schon seit frühester Kindheit, in einem Falle sind sie erst seit $\frac{1}{2}$ Jahre von den Angehörigen beobachtet worden. Die Spontanbewegungen lassen zeitweise, wochen- und monatelang, an Intensität nach, es treten Remissionen ein, so dass man alsdann nur wenig von ihnen sieht.

Außer diesen Spontanbewegungen kann man noch Mitbewegungen bei den Patienten feststellen.

Intelligenzstörungen sind nur in einem Falle festzustellen und auch da nicht in sehr erheblichem Maße.

Konvulsionen sind in keinem der Fälle beobachtet worden.

In keinem der Fälle bestehen Lähmungserscheinungen oder Spasmen.

In allen 3 Fällen läßt sich ein Phänomen nachweisen, das große Ähnlichkeit mit dem von OPPENHEIM beschriebenen Freßreflex hat. Dieser Reflex besteht darin, daß bei Berührung der Lippenschleimhaut oder der Zunge rhythmisch erfolgende Saug-, Kau- und Schluckbewegungen auftreten. Der von mir bei den kleinen Patienten beschriebene Reflex hat nicht ganz den Charakter des OPPENHEIM'schen, es sind vorwiegend Saugbewegungen, bei zweien auch Kaubewegungen, die bei Berührung der Lippenschleimhaut auftreten; in keinem der Fälle ließen sich Schluckbewegungen auslösen.

FÜRNEHR hat bei seinen Untersuchungen an einer großen Reihe von Kindern nachgewiesen, daß das gesunde Kind nur in den ersten Lebensmonaten einen Saugreflex hat, und daß es diesen Reflex zwischen dem 8. u. 10. Lebensmonate verliert. Unter pathologischen Verhältnissen kann nun dieser Reflex auch bei älteren Kindern bzw. bei Erwachsenen auftreten. Gefunden wurde er bei doppelseitigen Cerebralerkrankungen, im Coma epilepticum und paralyticum, bei Hydrocephalus, also immer in Fällen, wo man annehmen kann, daß die Großhirnrinde dauernd oder vorübergehend behindert ist, ihren reflexhemmenden Einfluß auf das subkortikale, vermutlich im Bulbus gelegene Reflexzentrum geltend zu machen. Auch ich habe bei dem zahlreichen Kindermaterial der MENDEL'schen Poliklinik, seitdem ich meine Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand gelenkt habe, regelmäßig nach diesem Saugreflex gefahndet und ihn nie, auch nicht andeutungsweise, da gefunden, wo nach dem objektiven Befund eine cerebrale Erkrankung nicht angenommen werden konnte. — Der positive Ausfall dieses Reflexes bei unseren Patienten weist uns also darauf hin, daß es sich hier um eine doppelseitige Cerebralaffektion handelt. Und da kommt zunächst die bilaterale Athetose, die Athétose double der Franzosen in Betracht.

Diese Krankheit kann in der Kindheit, sowie im späteren Leben auftreten und entsteht scheinbar spontan, weist wenigstens keine Beziehung zur Hemi-

plegie auf. Sie ist wohl zu unterscheiden von der athetotischen spastischen Diplegie. Lähmungserscheinungen gehören nicht zum Bilde der Athétose double, auch Spasmen treten nicht in den Vordergrund, sondern die choreatischen und athetotischen Bewegungen beherrschen das Krankheitsbild. Intelligenzstörungen treten bei dieser Krankheit nicht so häufig auf, wie bei der Diplegie, und auch Konvulsionen werden nicht so häufig wie bei dieser beobachtet.

Besonders charakteristisch für die Athétose double ist das Moment der Mitbewegung.

Unsere Fälle zeigen nun nicht unerhebliche Abweichungen von dem oben geschilderten Krankheitsbilde der Athétose double. Was die Intelligenzschwäche anlangt, so beobachteten wir einen mäßigen Grad derselben nur in einem Falle. — Die Ansichten der Autoren über die Häufigkeit von Intelligenzstörungen bei Athétose double gehen auseinander. Ein großer Teil behauptet, fast regelmäßig Intelligenzstörungen, wenn auch meist geringeren Grades gefunden zu haben. CLAY SCHAW nennt diese Kranken geradezu *Imbéciles ataxiques*. In der Zusammenstellung von MICHALOWSKY findet sich unter 67 Fällen von Athétose double die Intelligenz nur bei 21 Fällen normal. Zu einem ähnlichen Resultate kommt AUDRY, er findet in etwa $\frac{1}{4}$ der Fälle die Intelligenz ungestört. Im Gegensatz hierzu stellt MARIE als gesetzmäßig hin, daß die Geisteskraft bei dieser Krankheit fast immer unversehrt bleibt. OPPENHEIM hat mehrfach ganz intakte Intelligenz konstatiert.

Konvulsionen finden sich in keinem der vorgestellten Fälle. Nach MASSALONGO sind Konvulsionen stets vorhanden, wenn die Krankheit sich in den ersten Lebensjahren ausbildet. MICHALOWSKY bezeichnet Konvulsionen als ein konstantes Zeichen der Athétose double. FREUD hat unter seinen 10 Fällen 6 mal, LEWANDOWSKY nur bei zweien Konvulsionen notiert.

Bei der typischen Athétose double ist die Intensität der Spontanbewegungen gewöhnlich erheblicher als in unseren Fällen, die Bewegungen sind viel auffälliger, bizarrer. Allerdings betont AUDRY in seiner umfassenden Arbeit über Athétose double, daß die Spontanbewegungen häufig sehr schwach sind und dem Beobachter bei oberflächlicher Betrachtung leicht entgehen können.

Und vor allem tritt bei der Athétose double ein Symptom in die Erscheinung, das in meinen Fällen nur angedeutet ist, der besonders von LEWANDOWSKY hervorgehobene Mangel der Dissoziation der Bewegungen und die infolgedessen auftretenden zahlreichen Mitbewegungen. Die Bewegung der Glieder geschieht nicht unabhängig voneinander, sondern die Bewegung der einen bedingt die Bewegung der anderen. Es stellt sich z. B. die Unmöglichkeit heraus, den Augen- oder Mundfacialis einer Seite isoliert zu innervieren. Dieses letztere Symptom finden wir ja auch bei unseren Fällen, es ist ihm aber hier wohl kaum große Bedeutung beizulegen, da man es auch bei gesunden Kindern in diesem Alter häufig findet. — Die Zunahme der Spontanbewegungen bei der Ausführung willkürlicher Bewegungen wird von den meisten Autoren als charakteristisch für die Athétose double bezeichnet. Auch bei unseren Kranken konnten wir diese Erscheinung feststellen.

Die erheblichste Abweichung, die unsere Kranken von dem typischen Bilde der Athétose double bieten, ist das Fehlen spastischer Zustände.

GOWERS hält Rigidität und Spasmen für so konstant bei dieser Erkrankung, daß er sie als einen integrierenden Teil des Symptomenkomplexes bezeichnet. MICHAÏLOWSKY bezeichnet Spasmen als eins der charakteristischen Zeichen der Athétose double. Allerdings sind sie nach seinen Angaben in vielen Fällen nur gering und passagerer Natur.

HUET gibt als vornehmstes Unterscheidungsmerkmal gegenüber der chronischen Chorea den Mangel an Weichheit der Bewegungen und das Vorhandensein einer Rigidität in den affizierten Teilen an.

Von den meisten Autoren wird angenommen, daß diese Spasmen bei willkürlichen Bewegungen zunehmen. Im Gegensatz hierzu hebt FREUD ausdrücklich hervor, daß in fünf seiner 10 Fälle jegliche Spasmen und jegliche Hypertonie fehlen.

LEWANDOWSKY erwähnt in vier von seinen 5 Fällen ausdrücklich das Bestehen spastischer Zustände. — In ausgebildeten Fällen der Krankheit sind die Patienten unfähig, kompliziertere Vorrichtungen auszuführen, ja häufig sind sie nicht imstande sich an- und auszukleiden. Andererseits begegnet man aber in der Literatur doch nicht so selten der Beschreibung von Fällen, wo die Kranken durch ihr Leiden kaum geniert sind. Letzteres war auch in unseren Fällen zu beobachten.

Obwohl unsere Kranken also nicht unerhebliche Abweichungen von der typischen Athétose double darbieten, stehe ich nicht an, sie in die Kategorie dieser Erkrankung einzureihen, sie als *Formes frustes* zu bezeichnen. In dieser Form finde ich die Athétose double bei FREUD in folgendem Falle beschrieben:

„Kind von 2 Jahren, hatte nie Konvulsionen. Seit 3—4 Monaten fallen Bewegungen der Hände und Füße auf. Sprache, Intelligenz gut. Keine Hypertonie. Zehen und Finger zeigen beim Sitzen fast ständig langsame, athetoseartige Bewegungen.

Differentialdiagnostisch kommt zunächst die Chorea minor in Betracht, wenigstens im 1. und 3. Falle.

Dagegen spricht das Auftreten in frühester Kindheit und die jahrelange Dauer der Krankheit. Die Art der Bewegungen ist auch eine andere, sie vollziehen sich bei der Chorea minor schneller, brüsker, haben auch an den Händen nicht den Charakter der Athetose, es fehlen die Mitbewegungen. Endlich fehlt bei der Chorea minor der Saugreflex, das Zeichen einer organischen Cerebralaffektion. — Es gibt nun noch eine angeborene oder in der Kindheit erworbene permanente Form der Chorea. Diese ist aber überaus selten, es fehlt bei ihr auch der athetoider Charakter der Bewegungen und auch die anderen bei der Chorea minor erwähnten Momente. Nach OPPENHEIM liegt in derartigen Fällen stets die Annahme nahe, daß ein organisches Cerebralleiden die Grundlage bildet.

Differentialdiagnostisch kommt noch eine Form von leichten spielenden Bewegungen der Finger in Betracht, wie sie bei Imbecillen vorkommt. Bei zwei

unserer Fälle kommt ja Imbecillität überhaupt nicht in Betracht und auch hier gelten außerdem die anderen, schon erwähnten differentialdiagnostischen Momente. Athetoide Bewegungen sind endlich beobachtet worden bei Tabes (Fälle von ROSENBACH und von LAQUER), bei FRIEDREICH'scher Ataxie (Fall von LEWANDOWSKY) und bei Polyneuritis (Fälle von LÖWENFELD und von REMAK). REMAK hält die Spontanbewegungen in seinem Falle und im Falle LÖWENFELD nur für eine besondere Form des Tremor.

Außer den hier vorgestellten Fällen konnte ich in den letzten 1½ Jahren noch eine ganze Reihe ähnlicher Beobachtungen machen. Ich erwähne unter anderem 2 Fälle, die in diesem Centralblatt 1905 veröffentlicht sind. Beides waren typische Fälle von Athétose double, die dadurch ausgezeichnet waren, daß symmetrische schlaife Muskellähmungen mit Atrophien bestanden, in dem einen Falle Atrophie der Schultermuskulatur mit flügelartigem Abstehen der Scapulae, im anderen schlaife Lähmung und Atrophie der Peronei mit exquisitem Steppergang. In drei anderen Fällen war das BABINSKI'sche Zehenphänomen vorhanden. Der Saugreflex war in den meisten Fällen nachweisbar, wenn auch in einigen nur andeutungsweise.

Es dürfte auffallend erscheinen, daß ich in einem verhältnismäßig kurzen Zeitraum eine so große Zahl von Fällen einer Krankheit beobachten konnte, die doch als selten gilt, auch wenn man in Betracht zieht, daß mir das sehr große Kindermaterial der MENDEL'schen Poliklinik zur Verfügung stand. Wenn man aber bedenkt, daß in diesen Fällen gerade die gewöhnlichen cerebralen Symptome, als Intelligenzstörung, Konvulsionen, Lähmungen und Spasmen zu fehlen oder ganz in den Hintergrund zu treten pflegen, daß das hervorstechendste Symptom, die Spontanbewegungen, oft nur von geringer Intensität sind und in Form von Tic- oder Choreabewegungen auftreten und Remissionen aufweisen können, wenn man endlich in Betracht zieht, daß das konstanteste Symptom, der Saugreflex, noch nicht lange bekannt ist und auch das ganze Symptomenbild zur Prüfung dieses Reflexes nicht recht auffordert, so liegt die Annahme nicht fern, daß das Leiden des öfteren verkannt wird, und daß mancher Fall von Tic oder chronisch verlaufender Chorea in seiner wahren Natur aufgedeckt werden würde, wenn jedesmal nach dem Vorhandensein des Saugreflexes geforscht werden würde.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) *Le faisceau longitudinal inférieur du cerveau*, par P. Trolard. (Revue neurologique. 1906. Nr. 10.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Verf. sucht auf dem Wege der makroskopisch-anatomischen Technik älteren Stils, wie er sie schon in einzelnen anderen Arbeiten anwandte, die um den Fasc. longitud. infer. sich gruppierenden Probleme anzugehen; er verhehlt sich dabei nicht, welche Vorsicht bei der Verwertung der auf diesem Wege gewonnenen Resultate geboten ist; dieselben eignen sich nicht zu kurzem Referate und müssen im Originale nachgelesen werden. (Die gleichnamige Bezeichnung des Verf.'s deckt sich nicht mit derjenigen Dejerines.)

Physiologie.

- 2) **The consequences of injury to the peripheral nerves in man**, by Henry Head and James Sherren. (Brain. Summer 1905.) Ref.: Bruns.

In allen anatomischen Lehrbüchern sind die sensiblen Territorien der peripheren Nerven, speziell die an den Extremitäten, ziemlich übereinstimmend mit scharfen Grenzen seit vielen Jahren angegeben; es macht da den Eindruck, als wenn unsere Kenntnisse in dieser Beziehung ganz sichere wären und einer Änderung nicht bedürften. Jeder von uns aber weiß auch, daß in der Praxis diese Dinge ganz anders liegen; daß die Bezirke, in denen bei peripheren Nervenverletzungen Gefühlsstörungen sich nachweisen lassen, in der Mehrzahl der Fälle mit diesen anatomischen Grenzen in Widerspruch stehen, oft viel kleiner sind; z. B. beim Radialis ganz fehlen, und daß die Verhältnisse ganz unentwirrbar werden, wenn es sich um partielle Läsionen oder um gewisse Stadien der Wiederherstellung der Leitung handelt. Unser wissenschaftliches Gewissen, das sich durch diese Umstände beunruhigt fühlte, hat dann verschiedene Theorien für diese Tatsachen erfunden: Anastomosenbildung distaler oder proximaler Art zwischen den einzelnen Nerven z. B. der Hand, die Theorie der *Sensibilité récurrente* und *supplée*, von denen einige an und für sich sehr schwer verständlich sind und die alle eine genügende Erklärung nicht zu geben vermögen. Beweis dafür ist, daß auch heute noch die Lehre von der *Prima reunio nervorum* von manchen Seiten verteidigt wird, obgleich sorgfältige Beobachtungen für sie nicht aufgeführt werden können; während auf der anderen Seite sehr sorgfältige Untersuchungen histologischer Art neuerdings gezeigt haben, daß auch im peripheren Ende durchschnittener Nerven die Nervenfasern sich regenerieren, also nicht nur vom centralen in das periphere Ende hineinwachsen. Das Verdienst der Verff. besteht nun darin, an einem großen Materiale peripherer, totaler und partieller Nervenverletzungen ohne jede Voreingenommenheit die Tatsachen geprüft zu haben; namentlich haben sie das praktisch wichtigste Gebiet der Hand und des Oberarmes erschöpfend behandelt. Sie weisen in der Einleitung auf die großen Schwierigkeiten hin, das betreffende Merkmal für längere Zeit von der Verletzung der Nerven und der primären und sekundären Naht bis zu mehr weniger vollkommener Heilung genau zu beobachten, namentlich sei das sehr schwer in einer Weltstadt wie London; um so größer muß die Anerkennung für den Fleiß und das Geschick sein, mit denen ihnen das vielfältig gelungen ist; haben sie doch selbst Experimente am eigenen Körper zur Aufklärung nicht gescheut.

Die zum Teil sehr überraschenden und neuen Resultate der Autoren sind nun folgende:

Nach voller Durchschneidung eines peripheren Nerven — am genauesten läßt sich das beim Ulnaris und Medianus nachweisen — tritt in den meisten Fällen in dessen Gebiete eine Anästhesie für feine Berührungen, für mittlere Temperaturen und eine starke Herabsetzung der differnten Erkenntnis von zwei gleichzeitig berührten Punkten auch bei weiter Entfernung der Tasterzirkelspitzen ein, die ungefähr den von den Anatomen angegebenen Grenzen entspricht und individuell nur geringe Differenzen zeigt. Innerhalb dieses Gebietes findet sich ein kleineres, dessen Haut für alle Gefühlsqualitäten, also auch für starke Temperaturreize und spez. auch für Nadelstiche — Schmerzen — unempfindlich ist. Dieses Gebiet schwankt individuell in sehr großem Umfange; es betrifft z. B. bei Ulnarisverletzungen manchmal nur den kleinen Finger, bei Medianusverletzungen nur Teile des Ring- und Mittelfingers, während es in anderen Fällen fast ebenso groß ist, wie das Gebiet mit der oben erwähnten nur teilweisen Gefühlsstörung, also den „anatomischen“ Grenzen so ziemlich entspricht. Zwischen den total anästhetischen Gebieten und der Grenze für die partielle Gefühllosigkeit, die ziem-

lich scharf ist, befindet sich also unmittelbar nach der Verletzung ein intermediäres Gebiet, das auch dadurch charakterisiert ist, daß alle dort empfundenen Reize unbestimmt lokalisiert werden, eine Neigung zu irradierenden, kitzelnden Gefühlen haben, und daß schmerzhafte Reize hier besonders unangenehm empfunden werden. Diese Verhältnisse sind besonders deutlich nachzuweisen in den Hautgebieten des Ulnaris und Medianus; für den Radialis haben die Autoren nachgewiesen, was ja mit den bisherigen Erfahrungen gut übereinstimmt, daß Verletzungen dieses Nerven am Oberarm überhaupt nirgends Anästhesie hervorrufen, am Handgelenke nur eine Anästhesie für die „feineren“ Gefühlsqualitäten am Rücken des Daumens; daß dagegen Gefühlsstörungen fast im ganzen „anatomischen“ Gebiete des Radialis — Rücken des Daumens und der Hand — eintreten, wenn neben dem Radialis auch nur ein Ast des Cutaneus externus antibrachii durchschnitten ist — diese Nerven vertreten also einander sehr. Auf die Rückenfläche des zweiten und Mittelfingers greift die Anästhesie aber auch dann nur sehr wenig über (Grenze gegen Medianus).

Im übrigen beziehen sich die Untersuchungen der Verff. noch auf die Nerven am Unterarm, den Plexus brachialis und hintere Wurzeln des Halsmarkes, ebenso auf die unteren Extremitäten. In letzterer Beziehung sind die Resultate zwar sehr beachtenswert und in der Art gleich wie an den oberen Extremitäten, aber sie bedürfen bei dem sehr viel geringeren Materiale, wie die Autoren selbst zugeben, noch vieler Nachprüfungen.

In bezug auf den Plexus brachialis und die Folgeerscheinungen von Durchschneidungen hinterer Wurzeln bringen die Autoren nichts Neues; hervorzuheben ist nur, daß je mehr centralwärts die Läsion liegt, desto mehr die ganz anästhetischen Gebiete in den gestörten Partien an Größe zunehmen, und daß sie bei Durchschneidung hinterer Wurzeln manchmal größer und schärfer umgrenzt sind als die Gebiete für teilweise, „feinere“ Gefühlsstörungen.

In sehr vielen Fällen auch nach Durchschneidung aller für das betreffende Gebiet in Betracht kommenden Hautnerven wird tiefer Druck an den sonst anästhetischen Gebieten noch empfunden. Das hat vielfältig zu falschen Schlüssen über das Fehlen von Gefühlsstörungen der Haut in solchen Fällen geführt, da die gewöhnlichen Untersuchungsmethoden — z. B. tiefe Nadelstiche, auch gröbere Tastreize — auch zu Reizung des Unterhautgewebes führen.

Die Verff. suchen durch ihre Beobachtungen zu beweisen, daß die Gefühlsbahnen für das „Tiefengefühl“ in motorischen Bahnen verlaufen, speziell in den Sehnen. Ihre Beweise müssen im Originale nachgelesen werden. Jedenfalls aber muß man sich vor Verwechslungen zwischen Hautgefühl und dem des Unterhautgewebes hüten, wenn man nicht zu falschen Schlüssen kommen will (Prima reunio nervorum).

Von großem Interesse sind die Angaben der Autoren über die Art der Heilung sensibler Ausfallssymptome bei peripheren totalen Nervenverletzungen. Die Grenzen der totalen und partiellen Anästhesie ziehen sich nicht gleichmäßig zurück, sondern erst schwindet immer die totale Anästhesie, so daß nach einiger Zeit das ganze Gebiet in dem Zustande ist, wie primär die intermediäre Zone. In diesem Zustande kann sie lange verbleiben, oft vergehen Jahre, ehe volles Gefühl überall wieder vorhanden ist; die Aufklärung der total anästhetischen Zone aber erfolgt rascher, manchmal rapide (s. genaue Angaben der Autoren). Die Rückkehr des partiellen Gefühles ist unabhängig von der Länge des vom Centrum getrennten Nervenstückes, die Rückkehr vollen Gefühles ist davon abhängig. Nur bei partiellen Nervenläsionen, die im Anfang in bezug auf die Anästhesie sich ebenso verhalten können wie totale, ist die Heilung eine andere; hier schwinden totale und „partielle“ Gefühlsstörungen gleichmäßig; manchmal die partiellen — für leichte Temperaturreize — eher wie die totalen.

Die Verff. kommen nun zu folgenden Schlüssen: Neben den oben erwähnten Fasern für das Tiefengefühl wird jedes Hautgebiet von seiten der peripheren Nerven noch von zwei Nervenfasernarten versorgt, die zum Teil noch verschiedene Endorgane haben. Die einen leiten die gröberen Gefühle — Schmerz und erhebliche Temperaturen —; die Verff. nennen das protopathische Gefühle. Die Gefühlsgebiete dieser Bahnen sind an den einzelnen peripheren Nerven individuell äußerst verschieden, sie sind immer sehr viel kleiner als die „anatomischen“ (von den Anatomen festgestellten) Gebiete dieser Nerven; für diese Gefühlsbahnen findet also ein sehr großes Ineinanderübergreifen der in den einzelnen peripheren Nerven verlaufenden Bahnen statt, was sich namentlich auch bei Hyperästhesien durch Reizung der betreffenden Nerven zeigt. Nach Verletzungen funktionieren diese Bahnen rasch wieder. Die zweiten Bahnen leiten feineres Berührungsgefühl, leichte Temperaturreize; sie geben Auskunft über die Lokalisation der Reize usw., „epikritisches Gefühl“ der Autoren. Die Hautbezirke dieser Bahnen sind individuell wenig verschieden; sie greifen von den verschiedenen Nerven kaum ineinander über und ihre Grenzen entsprechen so ziemlich den „anatomischen“ Grenzen. In ihrem Gebiete tritt Heilung sehr viel langsamer ein. Da in den hinteren Wurzeln die Bahnen für gröbere und feinere Gefühle eines bestimmten segmentären Hautbezirkes zusammenliegen, so müssen sich die „protopathischen“ Fasern für diese Gebiete in verschiedene periphere Nerven verteilen, dann aber wieder stark in das Gebiet benachbarter Nerven übergreifen.

Dies sind im wesentlichen die Resultate der Autoren. Sehr interessant sind noch Angaben über tropische Störungen der Haut und der Nägel, die nur solange bestehen, als das protopathische Gefühl noch fehlt, über eigentümliche Gefühle der Haare in partiell anästhetischen Gebieten und vieles mehr. Alle diese Angaben zeichnen sich durch große Genauigkeit aus; sehr wichtig sind auch die Angaben über die Art der Untersuchungsmethoden. Zum Schluß folgen als Belege noch eine große Zahl von Krankengeschichten, die manches therapeutisch Wertvolle enthalten. Kurz, die ganze Arbeit, an der der Schweiß vieler Jahre klebt, bringt soviel Neues und Interessantes, und die neuen Tatsachen sind so gut begründet, daß keiner unserer Spezialkollegen an dieser Arbeit vorübergehen darf. Für manchen wird sie eine Erleichterung seines wissenschaftlichen Gewissens bedeuten, da sie über Umstände Aufklärung zu geben beginnt, die ihm bis dahin immer schweres Kopferbrechen und das Gefühl des Unbefriedigtseins gebracht haben. Die Autoren wissen selbst, daß auch jetzt noch vieles dunkel ist, und werden nicht behaupten wollen, daß alle ihre Angaben und Schlüsse ganz korrekt sind; jedenfalls aber darf man einer weiteren Fortsetzung ihrer Forschungen, die sie versprechen, mit angenehmen Erwartungen entgegensehen.

3) **The efferent nervous system from a new aspect**, by Henry Head, H. R. Rivers and James Sherren. (Brain. Summer 1905.) Ref.: Bruns.

Die Ausführungen der Verff. gründen sich vollständig auf die Erfahrungen, die in der vorstehend referierten Arbeit niedergelegt sind, führen nur einiges genauer aus. Von Interesse ist auch, daß nach ihrer Ansicht die Art der Empfindungen der Eingeweide den „protopathischen“ Gefühlen entsprechen. Die Schlüsse, die sie daraus ziehen, müssen im Originale nachgelesen werden.

4) **An investigation on the regeneration of nerves — with a view to the surgical treatment of certain paralyses**, by Basil Kilvington. (Brit. med. Journ. 1905. April.) Ref.: E. Lehmann (Oeynhausens).

Auf Grund von Untersuchungen an Hunden kommt Verf. im wesentlichen zu folgenden Schlußfolgerungen, die namentlich für die chirurgische Behandlung der spinalen Kinderlähmung von Wichtigkeit sind.

Es ist möglich, zwei antagonistische Muskelgruppen durch ein und denselben Nerven zu versorgen, welcher vorher nur eine Muskelgruppe innervierte. Wenn

das centrale Ende eines Nerven mit den peripheren Enden zweier anderer Nerven vereinigt worden ist, so enthalten später die peripheren Nervenenden mehr Nervenfasern, als der centrale Hauptstamm, indem sich die Nervenfasern des letzteren beim Übergang in die peripheren Enden teilen.

5) *La rigenerazione delle fibre nervose*, pel A. Perroncito. (Comm. fatta nella seduta della Società Medico-Chirurgica di Pavia del 3. Novembre 1905.)
Ref.: Arth. Herm. Hübner (Herzberze-Berlin).

Verf. schnitt Hunden den Ischiadicus durch und beobachtete dann die Veränderungen, welche in verschiedenen Zeitabschnitten (2, 4, 10, 20 Tage) nach der Operation eingetreten waren.

Schon 2 Tage nach der Durchschneidung des Nerven waren im centralen Stumpf zahlreiche neugebildete Fasern nachzuweisen. Am Ende desselben fanden sich Blutkoagula und eine gleichfalls neu entstandene Zone, die dazu bestimmt war, die Verbindung zwischen dem centralen und dem peripheren Stück herzustellen. Die Achsencylinder des centralen Stumpfes erschienen verdickt. Ihre fibrilläre Struktur trat deutlich hervor. Auf Querschnitten zeigte sich, daß die Fibrillen mehr die Peripherie einnahmen und eine centrale, granuliert aussehende Partie frei ließen.

Von zahlreichen Markscheiden ging ein feines, dichtes Geflecht aus, das die Fasern umwand und sich dann in die Schwannsche Scheide verlor. Viele Fäden dieses Geflechtes endigten mit charakteristischen Verdickungen verschiedenen Umfanges.

Die neugebildeten Nervenfasern entsprangen vom centralen Stumpf, waren bald von äußerster Feinheit, bald dicker, von fibrillärer Struktur. Einige endeten mit Verdickungen oder richtigen Knöpfen.

Da alle die beschriebenen Veränderungen bereits 2 Tage nach der Durchschneidung vorhanden sind, kann man den Schluß ziehen, daß die ersten regenerativen Prozesse noch früher beginnen. 4 Tage nach der Operation ist die neugebildete Verbindungsbrücke vorgerückt und von vielen frischen, teils breiten bandförmigen, teils sehr feinen Nervenfasern durchsetzt. Sehr groß ist auch die Zahl der Endknöpfe.

Die oben erwähnten Geflechte sind so dicht geworden, daß man durch sie den Verlauf der Nervenfasern kaum noch verfolgen kann. Man sieht ferner Achsencylinder, die sich zunächst in feinste Fibrillen auflösen, um weiter unten einen anderen, kompakten Achsencylinder zu bilden. Schließlich sind auch charakteristische Teilungsfiguren von Fasern zu sehen. Die Abzweigungen sind von verschiedener Stärke.

Am 10. Tage nach der Läsion ist die Verbindung zwischen den getrennten Nervenenden ganz von neugebildeten Fasern durchsetzt. Teilungen der Fasern verschiedenster Art sind sehr häufig zu bemerken, ebenso das Auslaufen der Achsencylinder in Verdickungen, von denen dann ein oder mehrere, bald stärkere, bald feinere Äste sich zum Narbengewebe hin abzweigen. Daneben sind aber auch Abzweigungen zu sehen, die proximalwärts verlaufen.

Um diese Zeit lassen sich ferner die Formen und feineren Strukturverhältnisse der Endknöpfe und Verdickungen sowie ihre Beziehungen zu bestimmten Zell-elementen am besten studieren.

Nach Ablauf von 20 Tagen lassen sich vom Centrum zur Peripherie hin mehrere Schichten abgrenzen, von denen jede durch Verschiedenheiten der Faser-richtung sowie durch Unterschiede in Zahl und Anordnung der Endknöpfe gekennzeichnet ist. Die mikroskopischen Bilder sind hier zum Teil so kompliziert, daß man sie kaum reproduzieren kann.

Bezüglich des peripheren Nervenendes ist bemerkenswert, daß nach 20 Tagen das Eindringen von Faserbündeln, welche von der Narbe herkommen,

sicher zu beobachten ist. Die markhaltigen Fasern des peripheren Stumpfes gehen bald nach der Durchscheidung zugrunde, während die marklosen 30 Tage und länger erhalten bleiben. An den centralen Enden derselben spielen sich dann allerdings auch weitere Prozesse ab, die man möglicherweise später nach genauerm Studium als Degeneration wird bezeichnen müssen.

Ebenso unklar wie die letzterwähnten Vorgänge zurzeit noch sind ist das Verhalten mancher Fibrillen des abgetrennten Nervenendes.

Der Abhandlung sind drei vorzüglich ausgeführte farbige Tafeln beigegeben.

6) *Recherches sur la régénérescence autogène*, par G. Marinesco. (Revue neurologique. 1905. Nr. 23.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Verf. tritt in dieser Arbeit gleichwie bereits in einer früheren für die autogene Nervenregeneration ein; er teilt auch eine Reihe auf experimentellem Wege bzw. durch die Cajalsche Methode gewonnener Ergebnisse mit; verarbeitet wurden sowohl an jungen als erwachsenen Tieren der Ischiadicus, Cruralis und die Nerven des Plexus brachialis (Sektion, Resektion, Durchreißung und Ausreißung). Die detaillierten Einzelergebnisse eignen sich nicht zu kurzer Wiedergabe und müssen im Original nachgelesen werden. Verf. läßt gleich manchen anderen Autoren im centralen wie im peripheren Stumpf — beim jungen wie beim erwachsenen Tier — die Neurofibrillen aus den Zellen hervorgehen, die wieder ihrerseits den sogen. „Kernen“ der Schwannschen Scheiden entstammen und die bekanntlich bei Zerfallsprozessen in der peripheren Nervenfasern in großer Zahl gebildet werden. Er glaubt schließlich, die autogene Regeneration auch mit der Neuronenlehre in Einklang bringen zu können.

7) *Recherches sur la régénérescence des nerfs périphériques*, par G. Marinesco et J. Minea. (Revue neurolog. 1906. Nr. 7.) Ref.: Erwin Stransky.

Die Verff. berichten über eine Reihe neuer Ergebnisse, die bezüglich der Regeneration der größeren Nervenfasern von ihnen auf experimentellem Wege gewonnen wurden. Die sehr ins Detail gehende Beschreibung aller eignet sich nicht in allen Einzelheiten zu kurzem Referate. Auf einige derselben sei aber hier kurz hingewiesen. Verff. glauben jetzt nicht mehr wie früher, daß die neugebildeten Faserelemente direkt diskontinuierlich den Zellformationen der Schwannschen Scheide entstammen, sondern mit Cajal sehen sie jetzt in diesen wohl ein wichtiges Glied in dem Prozesse der Regeneration, gewissermaßen deren „Avantgarde“, nicht aber die Mutterböden der neuen Fasern, die sie nach ihrem derzeitigen Standpunkte vom centralen Rumpfe her auswachsen lassen. Die große Bedeutung der Schwannschen Scheidenelemente für Trophik und Orientierung der neugebildeten Elemente kann aber nach der von den Verff. ausgesprochenen Ansicht leicht dazu verleiten, ihr eine direkt regenerative Rolle zuzuschreiben, wie dies auch Verff. früher glaubten. Von Interesse ist, daß oft die Regeneration in der Peripherie — wie Verff. annehmen, eben dank der nutritiven Tätigkeit der Schwannschen Scheide — trotz vorhandener Atrophie der Ursprungszellen rüstige Fortschritte macht. Verff. weisen schließlich auch noch auf die von Cajal beschriebenen feinsten Plexus hin, die von den centralen Stümpfen ausgehen; die Meinung Cajals (und Ströbes), wonach den Schwannschen Scheidenzellen auch eine Art Phagocytenrolle zukomme, wollen Verff. nicht akzeptieren. (Ref. freut sich, den Mitteilungen der Verff. entnehmen zu können, daß die von ihm seinerzeit geäußerten Anschauungen über die Rolle der Schwannschen Scheidenelemente bei der Regeneration auch von so berufener Seite (so auch von Cajal selbst) geteilt werden; das von den Verff. hervorgehobene Mißverhältnis, das zuweilen zwischen Regression im Centralorgan und Regeneration in der Peripherie besteht, hat wohl in den diskontinuierlichen Zerfalls- und Regenerationsprozessen von Gombault, S. Mayer, Gudden, Ref. u. a. sein Pendant.)

- 8) **Sopra la degenerazione e rigenerazione (in seguito al taglio) delle fibre nervose periferiche**, per Carlo Besta. (Riv. sperim. di Freniatria. XXXII. 1906. S. 99.) Ref.: Merzbacher.

Verf. hat mit Hilfe einer früher von ihm angegebenen Methode (Ebenda. XXXI. Fasc. 3 u. 4; vgl. d. Centr. 1906. S. 174) den Degenerations- und Regenerationsprozeß durchschnittener Nerven untersucht. Als das wesentlichste Ergebnis seiner Untersuchungen, die an sehr zahlreichen jungen wie erwachsenen Hunden und Kaninchen gewonnen wurden, ist die Angabe zu betrachten, daß er das Vorhandensein einer Autogeneration im Sinne Bethes in Abrede stellt. Die einzelnen Stadien der Degeneration beschreibt er in fast analoger Weise, wie sie bereits von anderen Autoren, speziell von Bethe, dargestellt worden sind, mit dem Unterschiede, daß mit Hilfe seiner Methode sämtliche Bestandteile des Nerven einer Beobachtung sehr zugänglich werden. Zuerst degenerieren und zerfallen die Achsencylinder, erst später folgt ein Zerfall der Markscheidenstützsubstanz und gleichzeitig mit derselben setzt eine starke Proliferation der Schwannschen Zellen ein. Die einzelnen Schwannschen Zellen fließen, in die Länge sich ausdehnend und bei dieser Art von Wachstum bestimmten mechanischen Verhältnissen der Umgebung sich anpassend, zusammen, um schließlich ein kontinuierliches Band zu bilden. Das zuerst noch breite Band schrumpft allmählich zusammen und stellt zuletzt nur einen schmalen Streifen dar, der aus länglichen bipolaren Elementen sich zusammensetzt. Gerade aus diesem Bande proliferierter Schwannscher Zellen bilden sich bei der Regeneration die neuen Achsencylinder wieder, aber erst, nachdem dieses Band in kontinuierlichen Zusammenhang getreten ist mit eben einem solchen Proliferationsprodukt der Schwannschen Zellen des centralen Stumpfes. Der Modus bei der Regeneration ist also der: die Fibrillen des Achsencylinders des centralen Stumpfes wachsen nicht kontinuierlich in die Reste des peripheren Stumpfes ein, sondern proliferierte Schwannsche Zellen des centralen Stumpfes treffen erst zusammen mit eben solchen des peripheren Stumpfes und jetzt erst differenzieren sich sowohl aus dem centralen wie aus dem peripheren Anteil dieses Bandes Fibrillen heraus; es bedarf also der periphere Stumpf erst einer bestimmten nutritorischen Anregung vom centralen Stumpfe aus, bis es zur Entwicklung fibrillärer Elemente kommt. Auch die übrigen Bestandteile des Nerven entwickeln sich nach der Ansicht des Autors aus den Schwannschen Zellen. Der Wachstumsmodus ist bei jungen Tieren derselbe wie bei den erwachsenen. In einer Reihe von Darlegungen macht der Autor aufmerksam, inwieweit seine Ansichten mit denen anderer Autoren kontrastieren oder übereinstimmen, so daß man aus der Arbeit einen guten Überblick über die ganze hier in Betracht kommende Literatur gewinnt.

Pathologische Anatomie.

- 9) **Über das Angioma racemosum und serpentinum des Gehirns**, von Dr. Simmonds. (Virchows Archiv. CLXXX. 1905. Mai; vgl. d. Centralbl. 1905. S. 142.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

Fall I von Angioma racemosum: 45 jähr, Frau, seit Kindheit Krämpfe, die seit 20 Jahren allmählich häufiger geworden waren. Bei Aufnahme heftige Kopfschmerzen, Sprache lallend, linker Facialis paretisch. Exitus nach schwerem epileptischem Anfall. Autopsie. Sämtliche Piagefäße stark geschlängelt und prall mit Blut gefüllt. Rechter Hinterhauptslappen an Spitze und Unterfläche mit Dura fest verwachsen, im ganzen kleiner und schlaffer. Pia verdickt, besetzt mit enorm geschlängelten, stark erweiterten, vielfach von Ampullen unterbrochenen Gefäßen. Auch in das Innere des Hinterhauptlappens setzte sich der Prozeß fort. Zwischen zahllosen Quer- und Längsschnitten ektatischer Gefäße war stellenweise kaum

noch etwas Hirnsubstanz erkennbar. Übrige Gefäße an Konvexität und Basis ohne Abnormität. Das wesentliche am histologischen Prozesse war: normales Verhalten der Media trotz erheblicher Verlängerung und Erweiterung der Gefäße, mäßige Verdickung der Intima neben geringer regressiver Metamorphose, ausgedehnte Zerstörung der Elastica, Thrombenbildung in manchen Gefäßen, endlich das völlige Fehlen aller entzündlichen Vorgänge. Die enorme Ektasie und Schlingelung ist also nicht Effekt einer Wanderkrankung gewesen, sondern beruht auf Neubildung von Gefäßelementen.

Fall II von *Angioma serpentinum*: 53jähriger Mann, seit Schlaganfall im 30. Jahr rechtsseitige Parese. Weitere Anamnese fehlt. Plötzlicher Exitus. Autopsie: Pia im Bereich des rechten Scheitellappens mit Dura verwachsen. Bei Abnahme des Scheiteldaches (Dura angewachsen) wurde ein etwa kindsaustgroßer mit frischem Blut gefüllter Herd eröffnet, der in den rechten Seitenventrikel durchgebrochen war und die umgebende Hirnsubstanz weithin mazeriert hatte. In der Gegend der rechten Centralwindung fand sich dicht unter der Pia sitzend und einem größeren Gefäß derselben anhaftend ein haselnußgroßer, dünnwandiger, an der frei in den Blutungsherd ragenden Kuppe mit einem kleinen Riß versehener Sack. Das Gefäß, an welchem der Blutsack sitzt, ist federspuldick, stark geschlängelt und zeigt im weiteren Verlauf noch mehrere Ausbuchtungen. Dann folgt ein walnußgroßes Packet stark gewundener, ektatischer mit bohnen großen und etwas kleineren Säcken versehener Gefäße mit teils verdünnter, teils verdickter Wandung. Aus dem schlangenförmigen Gewirr führt endlich ein größeres Gefäß heraus. Übrige Gefäße an Basis und Oberfläche normal, speziell ohne nennenswerte Sklerose.

Die mikroskopische Untersuchung ergab auch hier, daß es sich nicht um eine einfache Verlängerung und Erweiterung der Arterie infolge einer Wanderkrankung, sondern um eine wirkliche Neubildung, nicht um ein Aneurysma, sondern um ein Angiom handelte. Im ersten Fall erstreckte sich der Vorgang auf einen ganzen Arterienbaum — *Angioma racemosum* —, im zweiten Fall blieb er beschränkt auf den Stamm der Arterie — *Angioma serpentinum*.

Beide Angiome hält Verf. für kongenitale Bildungen.

Pathologie des Nervensystems.

10) **Gehirn-Rückenmarks- und Gehirnentzündung des Pferdes.** (Sächsischer Veterinärbericht. 1905. S. 57.) Ref.: Dexler (Prag).

Über seuchenhafte Cerebrospinalmeningitis und Gehirnentzündung bei Pferden gibt der diesjährige Veterinärbericht des Königreichs Sachsen interessante Auskünfte.

Die Krankheit ist wie in früheren Jahren auch diesmal wieder in bedeutendem Umfange aufgetreten und hat 758 Tiere befallen, von denen nur 92 vollständig genesen sind. Hinsichtlich der Ätiologie wurden auch in den neuen Beobachtungen als häufigste Gelegenheitsursache ungünstige hygienische Verhältnisse beschuldigt. Die Stallungen, in denen die Genickstarre auftrat, befanden sich ohne Ausnahme in einem sehr schlechten Zustande. Symptomatologisch waren die typischen Symptome nicht immer zugegen. Es wurden viele Mischformen gesehen und das Einsetzen der Erkrankung unter dem Zeichen einer subakuten Gehirnentzündung; erst in späterem Verlaufe traten jene Merkmale hervor, die der Genickstarre der Pferde eigentümlich sind: Schlingstörungen, Gleichgewichtsstörungen und Muskelkrämpfe. Einige Fälle begannen mit einem Katarrh der oberen Luftwege oder mit influenzaartigen Vorboten. Auch wurde häufig bei der Sektion ein schleimig-eitriger oder schleimig-seröser Katarrh der oberen Nasenschleimhaut gefunden usw. Ferner Hydrocephalus internus und bedeutende Flüssigkeitsansammlungen in den subarachnoidalen Räumen.

Als Nachkrankheiten wurden besonders oft Erblindungen gemeldet. Bei manchen Pferden blieb eine derartige Schwäche des Hinterteiles zurück, daß sie getötet werden mußten.

11) Endemische Hirnentsündung bei Pferden, von Francis. (Am. vet. rev. 1905. S. 148.) Ref.: Dexler (Prag).

Verf. schildert in sehr eingehender Weise seine Erfahrungen, die er über die endemische Meningitis und Encephalitis bei Pferden in Nordamerika gemacht hat. In den Flußtälern des Brazos und Colorado gingen im Jahre 1904 nahezu 5000 Pferde und Maultiere an der Seuche zugrunde. Andere Haustiere wurden nicht ergriffen.

Ätiologische Anhaltspunkte konnten nicht gefunden werden. Die Angabe, daß von Schimmelpilzen befallenes Futter die Krankheitsursache sei, erwies sich haltlos. Die bakteriologische Untersuchung fiel negativ aus.

Nach dem Krankheitsverlauf ließen sich drei Typen unterscheiden. In akuten Fällen trat der Tod nach mehrstündigem Kranksein ein. Gewöhnlich wurden die Tiere tot gefunden, wodurch der Verdacht auf Anthrax entstand, der sich aber als nicht stichhaltig erwies.

Der halbakute Typus war durch eine Krankheitsdauer von etwa einer Woche charakterisiert. Die Kranken zeigten vor allem Sehstörungen; sie stolperten hilflos in den Paddocks herum, was ihnen den Vulgärnamen „blind staggerers“ eintrug. Im ruhigen Stehen waren die Augen halb geschlossen, die Ohren hängend, der Hals nach einer Seite abgebogen; die Lippen pendelten schlaff, und zwischen den Schneidezähnen fand man Futterstoffe eingeklemmt, die nicht gekaut wurden. Die Temperatur des Rectums war gewöhnlich normal. Der Stupor wurde immer tiefer und die Kranken standen mit unterstellten Beinen und hängendem Kopfe vollkommen teilnahmslos tagelang, bis sie umfielen und rasch verendeten. Die Sektion ergab subkortikale Erweichungsherde, die meist einer Hemisphäre angehörten, und zwar waren sie rechts, wenn die Kranken nach links im Kreise gingen und umgekehrt (?).

Die milde Form der Krankheit verursachte nur eine mehr oder minder schnell vorübergehende Einengung des Bewußtseins. Hierher zählt Verf. alle jene Kranken, welche die verschiedensten Behandlungsarten überlebt haben, von der Anbohrung des Stirnsinus bis zur stomachalen Verabreichung einer Gallone Leinöl.

Dieser zusammenfassenden Schilderung der Seuche schließt Verf. die detaillierten Krankheitsgeschichten von sieben genauer beobachteten Fällen an, die von sehr guten Photographien begleitet sind. Leider ist die Untersuchung der Gehirne sehr mangelhaft vorgenommen worden. Wir entnehmen den kurzen Sektionsberichten, daß sich Erweichungsherde vorfanden, an denen sich die Hirnsubstanz auspressen ließ; in einigen Protokollen ist von Abscessen, in anderen von zerfallenen Massen die Rede. Ein histologisches Examen fehlt.

12) Zur Pathogenese der Hirnsymptome bei Karzinom, von Rudolf Finkelnburg. (Medizin. Klinik. 1906. Nr. 18.) Ref.: P. Lissmann (München).

Verf. beschäftigt sich mit der Frage, welche anatomische Ursache die oft schweren Hirnerscheinungen haben, die wir bei Karzinomkranken beobachten, ohne daß es gelingt, direkt Gehirnmetastasen nachzuweisen. Das späte Auftreten der cerebralen Erscheinungen in den Endstadien der Karzinome, in denen bereits große Ausdehnung und Metastasenbildung den Gesamtstoffwechsel beeinflußt haben, verhindert es zu entscheiden, ob nur diese Stoffwechseleränderung die Ursache der Gehirnsymptome bildet.

Verf. fand nun bei einem 28jährigen Arbeiter, der plötzlich mit Krämpfen und Bewußtlosigkeit erkrankte, doppelseitiges Babinskisches und Westphal'sches Phänomen zeigte und nach nur 10tägiger Krankheitsdauer zum Exitus kam, einen Skirrhus des Pankreas mit zahlreichen Lebermetastasen. Die Gehirnunder-

suchung ergab nichts abnormes, dagegen fand sich auf Rückenmarksquerschnitten, nach der Marchischen Methode behandelt, besonders im Lenden- und Halsteil, eine diffuse Schwarzstüpfelung, die nach des Verf.'s Ansicht frisch degenerative Prozesse als Folgen einer „unbekannten Giftwirkung“ darstellen. Der Fall bestätigt möglicherweise die Müllersche Ansicht von der Giftigkeit der Krebszellen, wobei es nicht von dem kleinen Pankreaskarzinom aus, sondern von den zahlreichen Lebermetastasen aus zur Intoxikation des Nervensystems kam.

13) **Ein Blutdrucksymptom der cerebralen Arteriosklerose, nebst Bemerkungen über Sensibilitätsstörungen bei der cerebralen Arteriosklerose**, von Löwy. (Prager med. Woch. 1905. Nr. 2 u. 3.) Ref.: Pilcz. Verf. bediente sich bei seinen Untersuchungen des Sphygmomanometers von v. Basch (in der Modifikation nach Potain).

Unter „Blutdrucksymptom“ versteht Verf. die Erscheinung, daß der an der A. temporalis gemessene Blutdruck eine Steigerung erfährt, wenn der Untersuchte den Kopf nach vorn geneigt hält, und zwar kommt dies Phänomen schon nach einer Minute zustande.

Bezüglich dieser Erscheinung kommt Verf. auf Grund zahlreicher Untersuchungen — die Krankheitsgeschichten von 16 Fällen werden mitgeteilt — zu folgenden Schlüssen:

Funktionellen Neurosen oder anderen Erkrankungen (auch mit hohem Blutdrucke oder Wallungen, Auslösung, bzw. Steigerung von Blutandrang, Kopfschmerzen, überhaupt der cerebralen Symptome durch blutdrucksteigernde Prozeduren) fehlt das Blutdrucksymptom.

Cerebrale Arteriosklerose auch mit anscheinend normalem Temporaldruck hat das Blutdrucksymptom, und zwar auch dann, wenn blutdrucksteigernde Prozeduren ohne Wirkung bleiben.

Einen Druck von 150 mm Hg aufwärts nimmt Verf. als gesteigert an.

Außerdem macht Verf. auf allerlei Empfindungsstörungen bei der cerebralen Arteriosklerose aufmerksam, teils subjektiver, teils objektiver Art (Hyp- und Anästhesien usw.). Letztere entsprechen ihrer Ausbreitung nach den spinalen Hautversorgungsgebieten.

14) **Hysterical stigmata caused by organic brain lesions**, by Herm. H. Hoppe. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1906. Februar.) Ref.: M. Bloch (Berlin).

Mitteilung zweier Fälle von organischer Hirnerkrankung (rechtseitige Hemiplegie mit Aphasie und Lues cerebri), kombiniert mit hysterischen Erscheinungen. Verf. verbindet die Mitteilung derselben mit theoretischen Auseinandersetzungen über die Genese der hysterischen Manifestationen im allgemeinen und speziell über die Bedeutung ihrer Kombination mit organischen Erkrankungen, bei denen er sie als die Symptome der durch diese bedingten organischen Veränderungen der Ganglienzellen der Rinde anspricht.

15) **The onset of hemiplegia in vascular lesions**, by Ernest Jones. (Brain. Autumn/Winter 1905.) Ref.: Bruns.

Verf. bringt nach den Erfahrungen aus dem National Hospital einige allgemeine Angaben über das Einsetzen vaskulärer, eine Hemiplegie bedingender Läsionen und speziell über die Möglichkeit, die einzelnen Läsionen — Blutung, Thrombose, Embolie — zu unterscheiden. Stärkere körperliche Anstrengungen haben nur wenig Einfluß auf Hirnblutungen. Ruhe im Bette scheint die Apoplexiegefahr zu verringern und es ist nicht sicher, daß sie die Thrombosegefahr erhöht. Auch die Tageszeit hat keinen sicheren Einfluß. Das Bewußtsein ist nur in der Hälfte der Fälle von verschließenden Läsionen, in $\frac{3}{4}$ der Fälle von Blutgefäßzerreißung verloren. Immerhin ist bei den verschließenden Läsionen der Bewußtseinsverlust so häufig, daß man für die Differentialdiagnose aus ihm nicht allzuviel machen kann. Die unmittelbare Prognose ist bei apoplektiformem Einsetzen — also bei

Blutungen — schlechter; über 30⁰/₀ von diesen endeten tödlich in den ersten 24 Stunden; namentlich solche mit Blutungen in die Ventrikel.

16) **Ein eigentümlicher Verlauf von Hemiplegie mit Dysarthrie**, von Dr. Steppan. (Revue v. neurol. Prag 1905. S. 51.) Ref.: Pelnár (Prag).

53jähriger Restaurateur, dessen Vater, Mutter, Großvater, Großmutter an Apoplexie gestorben sind, und dessen Bruder wahnsinnig war, erlitt einen apoplektischen Insult mit nachfolgender rechtsseitiger Hemiplegie und hochgradiger Dysarthrie. Nach 15 Tagen entstand bei ihm ein maniakalischer Zustand, der 8 Tage gedauert hat. Während dieses Zustandes bewegte er ganz gut die gelähmten Glieder und sprach vollkommen verständlich. Nachdem er psychisch ruhig geworden ist, kehrte die Hemiplegie wie auch die Dysarthrie wieder zurück.

17) **Über die Sensibilitätsstörungen bei cerebralen Hemiplegien**, von Dr. Georg Sandberg. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXX. 1906.) Ref.: E. Asch.

In dieser Arbeit sucht Verf. festzustellen, ob bei cerebralen Affektionen partielle Empfindungslähmungen vorkommen und sich dieselben dann nach denselben Typen gestalten, wie man es bei spinalen und bulbären Krankheitsherden meistens feststellen kann. Es wurden insgesamt 31 Fälle von cerebralen Hemiplegien zu diesem Zweck untersucht, die mit Ausnahme von zwei Beobachtungen sämtlich ältere Krankheitsbilder darstellten. In 10 Fällen fanden sich entweder gar keine Sensibilitätsstörungen oder die Sensibilität war nur subjektiv herabgesetzt. In allen anderen Fällen waren stets die Bahnen geschädigt, welche die taktile und die Tiefensensibilität vermitteln (Drucksinn, Lage- und Bewegungsempfindung), während der Schmerzsinne auffallend gut erhalten war und auch keine stärkere Störung des Wärme- und Kältesinnes nachgewiesen werden konnte. Da gerade bei Veränderungen der inneren Kapsel die Störungen der einzelnen Empfindungsqualitäten dem Strümpfellschen Hinterstrangstypus entsprechen, so läßt sich annehmen, daß die Bahnen für die Tiefensensibilität zusammen mit den psychomotorischen Fasern verlaufen und im Gehirn endigen.

In den Fällen mit intakter Sensibilität, aber teilweiser Veränderung der Motilität war das Tastvermögen dadurch ebenfalls beeinträchtigt.

18) **Klinischer Beitrag zum Studium der Hemiatrophie der Zunge supranuklearen Ursprunges**, von Prof. G. Mingazzini und Dr. O. Ascenzi in Rom. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXX. 1906.) Ref.: E. Asch.

40jähriger Mann, seit dem 6. Jahr Lähmung der rechten unteren Extremität, abnorme Bewegungen im rechten Arm und Krampfanfälle epileptischer Natur. Es besteht jetzt eine rechtsseitige Parese, die hauptsächlich das Bein und in geringerem Grad das Gesicht und den Arm betroffen hat. Dabei findet sich Atrophie des rechten Beines und Fußes, Atrophie der rechten Zungenhälfte und halbseitiger Tremor der Zunge, des Facialis und der Finger rechts. In den Zungenmuskeln und dem Hypoglossus keine Entartungsreaktion, nur in der rechten Zungenhälfte Abnahme der elektrischen Erregbarkeit. Außerdem rechte Pupille eine Spur > 1, Patellarreflex rechts lebhafter als links.

Die Verff. nehmen an, daß es sich um eine Läsion handelt, welche ein wenig über der linksseitigen inneren Kapsel, im untersten Teil des Centrum ovale angeordnet ist.

19) **Ein Fall von akuter Phosphorvergiftung mit Hirnhämorrhagie**, von Rotky. (Prager med. Wochenschr. 1906. S. 219.) Ref.: Pilcz (Wien).

18jähriger Mann, Suicid mit zwei Päckchen Streichhölzer. Am 4. Tage nach der Vergiftung ist Pat. benommen, Pupillen eng, träge Reaktion. Déviation conjugué nach rechts. Rechtsseitige Facialislähmung. Klonismen im rechten Arme. Cheyne-Stokessche Atmung. Exitus.

In der Nähe des Knies der linken inneren Kapsel, schon in den Globus pallidus hineinreichender, etwa erbsengroßer frischer hämorrhagischer Herd.

20) **Un cas d'hémiplégie urémique, par Raymond.** (Gazette des hôpitaux. 1905. S. 1311.) Ref.: Pilcz (Wien).

Diese kasuistische Mitteilung ist hauptsächlich wegen der hübschen differential-diagnostischen Erörterungen lesenswert, da der Fall (rascher Wechsel der Erscheinungen, zufälliger anscheinender Zusammenhang mit psychischen Traumen, unzweifelhafte hysterische Antezedentien usw.) bald als Hysterie, bald (eigentümliche Gedächtnisstörungen, Demenz usw.) als initiale progressive Paralyse aufgefaßt worden war.

Bemerkenswert ist, daß Verf., als er die therapeutischen Maßnahmen bespricht, den Ratschlag gibt, im Beginn, d. h. unmittelbar bei dem Einsetzen des hemiplegischen Insults, Blutegel in den Warzenfortsatz anzulegen.

21) **Hemiplegie mit Gangrän der unteren Extremitäten, von Dr. V. Kopfstein.** (Revue v. neurolog. 1905. S. 49.) Ref.: Pelnár (Prag).

Typische cerebrale rechtseitige Hemiplegie bei einem 40jährigen Manne, kombiniert mit Gangrän der Füße arteriellen Ursprunges. Klinisch konnte nur eine allgemeine Erkrankung der Arterien aufluetischer Basis — trotz negativer Anamnese — angenommen werden. Diese Annahme war richtig. Nach kombinierter Therapie mit Kalium jodatum und grauer Salbe wich die Hemiplegie vollständig, die gangränösen Teile haben sich demarkiert und auf den amputierten Teilen ist Endo- und Mesoarteriitis gefunden worden.

22) **Zur Symptomatologie der Hemiplegie, von Prof. Karl Heilbronner in Utrecht.** (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVIII.) Ref.: E. Asch.

Nach frischen Hemiplegien beobachtete Verf. konstant eine Erscheinung, die er als „breites Bein“ bezeichnet, und die sich dadurch charakterisiert, daß die Außen- sowie die Innenkontur von der Axe des Beines abgerückt ist und der ganze Oberschenkel verbreitert, wie „auseinander geflossen“ zu sein scheint. Auch an der Muskulatur der Oberarme und Waden lassen sich manchmal ähnliche Erscheinungen feststellen, wenn sie auch hier nicht so deutlich ausgebildet zu sein pflegen wie am muskulösen, fettarmen Oberschenkel. Außerdem war in mehreren Fällen schwerer akuter Polyneuritis, sowie in einigen Fällen von Kinderpoliomyelitis das Symptom wahrzunehmen, während bei älteren Fällen von Poliomyelitis in Folge der Atrophie die Erscheinung nicht mehr zu beobachten war. In mehreren Fällen von hysterischer, schlaffer Hemiplegie war dieselbe bestimmt auszuschließen. Nach den vorliegenden Beobachtungen ist das breite Bein von dem Wiedereintritt der aktiven Beweglichkeit ebenso unabhängig, wie von dem Verhalten der Patellarreflexe. Verf. schreibt dem Symptom, das sich verhältnismäßig lange nachweisen läßt, eine diagnostische Wichtigkeit zu und fordert zu weiteren klinischen Beobachtungen auf.

23) **Kurze Mitteilung zur Kasuistik des Strümpfellschen Zehenphänomens, von Dr. Hans Koerber.** (Münch. med. Woch. 1905. Nr. 11.) Ref.: E. Asch.

Bei einem kräftigen Manne stellte sich nach einem durch Aorteninsuffizienz komplizierten Gelenkrheumatismus im jugendlichen Alter von 17 Jahren infolge von GehirneMBOLIE eine rechtsseitige Hemiplegie ein. Während die Lähmungserscheinungen allmählich zurückgingen, machte sich an dem früher gelähmten und jetzt paretischen rechten Bein eine starke Dorsalflexion der großen Zehe unangenehm bemerkbar. Bei jeder intendierten Verkürzung wurde der Hallux stark dorsal flektiert, wodurch sehr heftige Schmerzen hervorgerufen wurden. Nach der Tenotomie des Extensor hallucis trat mehrere Monate Besserung ein, später kehrten aber die alten Beschwerden zurück. Während also die Störungen der Halbsensibilität insoweit nachließen, daß Pat. als Tagelöhner wieder arbeiten konnte, wurde

er durch das Strümpfellsche Zehenphänomen in seinen beruflichen Verrichtungen wesentlich behindert.

24) Un signe de paralysie organique du membre inférieur. — Possibilité de soulever isolément le membre paralysé avec impossibilité de soulever simultanément les deux membres inférieurs, par J. Grasset et A. Gausse. (Revue neurologique. 1905. Nr. 17.) Ref.: Erwin Stransky.

Die Verf. fanden in einer Reihe von Fällen organischer Hemiplegie ein eigenartiges, von den gewöhnlich beschriebenen Erscheinungen einigermaßen differentes Symptom: es konnte — bei Rückenlage und vorausgesetzt natürlich, daß die Lähmung keine komplette war — das Bein der gelähmten Seite für sich allein erhoben werden, nicht jedoch synchron und im Verein mit dem der gesunden Seite. Verf. nehmen an, daß durch das Liegenbleiben eines Beines für die Erhebung desjenigen der anderen, auch der paretischen Seite, eine größere Anzahl von Fixpunkten geboten sei, wobei sie auf eine Reihe neuerer muskelphysiologischer Untersuchungen rekurrieren, auf Grund derer von ihnen als allgemeines Gesetz der Satz formuliert wird, daß es „für jede Bewegung, die sich in einem Gelenke A abspielt, außer den aktiven Innervationen für die Verkürzung und Verlängerung der den Bewegungen dieses Gelenkes dienenden Muskulatur auch eine Innervation für die Stabilisierung und Fixation gebe, welche auf die den Bewegungen der Nachbargelenke B, C usw. dienenden Muskeln einwirkt“. Im konkreten Falle nehmen Verf. eine Herabsetzung der die Flexion im Hüftgelenke und die Fixation durch die dorsale Rumpfmuskulatur vermittelnden Innervationen an. Von Interesse ist da, daß es den Verf. gelang, bei einem ihrer hierhergehörigen Kranken durch manuelle Fixation des Beckens auf der Bettunterlage das Symptom zum Schwinden zu bringen.

Verf. glauben in diesem Zeichen auch ein mögliches differentialdiagnostisches Kriterium gegenüber Lähmungen funktionellen Ursprungs erblicken zu dürfen.

25) Étude sur la pandiculation automatique des hémiplegiques, par M. Bertolotti. (Revue neurologique. 1905. Nr. 19.) Ref.: Erwin Stransky.

Verf. teilt die Mitbewegungen in willkürliche, reflektorische und automatische ein. Ein markantes Beispiel aus der letztgenannten Kategorie, mit der sich der vorliegende Aufsatz befaßt, ist ihm das krampfartige Ausstrecken der Gieder beim Akte des starken Gähnsens. Verf. traf es schon bei Säuglingen an. Es handle sich offenbar um einen von den Pyramiden unabhängigen Automatismus. Verf. hat ihn auch bei Hemiplegikern studiert. Gewöhnlich sah er ihn ungefähr synchron mit dem Eintritte der Kontrakturen auf der gelähmten Seite in Erscheinung treten; man kann 2 Phasen unterscheiden; die erste (Abduktion des Oberarmes, Flexion des Unterarmes) entspricht einer acut beim schwachen Gähnen (Inspiration!) häufigen Mitbewegung, während die zweite hauptsächlich die Streckmuskulatur der oberen Extremitäten in ganz ungewöhnlich starker krampfhafter Kontraktion zeigt. In 23 untersuchten Fällen von Hemiplegie verschiedenster Dignität verzeichnete Verf. das in Rede stehende Mitbewegungsphänomen sechsmal; er fand es nur bei schweren Pyramidenläsionen, nie beim Vorhandensein choreasthetischer u. a. Reizerscheinungen. Ein Fall — alternierende Hemiplegie vom Typus Millard-Gubler — wird etwas mehr in extenso mitgeteilt; in diesem und in einigen anderen Fällen sah Verf. das Phänomen („Pandiculatio“) beim Erwachen aus dem Schlafe selbst losgelöst vom Akte des Gähnsens auftreten. Verf. berichtet im Anschlusse daran noch über einige andere Bewegungsautomatismen bei seinen Hemiplegischen. Er studiert für sie alle einen Antagonismus zur normalen Pyramidenbahnfunktion und will speziell seine „Pandiculatio spasmodica“ zum Thalamus in Beziehung bringen.

26) Bemerkungen über die hemiplegische Kontraktur, von Dr. M. Lewandowsky in Berlin. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXIX. 1905.) E. Asch.

Sicherlich ist die Kontraktur durch willkürliche Impulse bedingt und nicht als muskuläres Phänomen aufzufassen. Auch herrscht darüber kein Zweifel, daß das Centralorgan, dessen Erregbarkeit erhöht ist und von welchem die Reize ausgehen, peripher von der inneren Kapsel gelegen ist. Nach der von Mann studierten Theorie der Kontraktur kann es sich bei ihrem Zustandekommen keinesfalls um einen Reizzustand der Pyramidenbahnen schlechthin handeln. Auch dürfte die von demselben aufgestellte Hypothese, das Auftreten der Kontraktur durch den Fortfall einer Hemmung zu erklären, nach der Ansicht des Verf.'s nicht haltbar sein. Denn die Hemmung ist physiologisch aufzufassen als Beseitigung oder Verminderung einer bestehenden Erregung durch Hervorbringen eines Reizes. Hierdurch könnte aber nur eine Kontraktur aller Muskeln hervorgerufen werden, was indessen nicht der Fall ist. Im Gegensatz hierzu nimmt Verf. an, daß eine gewisse willkürliche, wenn auch wenig bewußte Innervation mit einer reflektorischen Beeinflussung zusammenwirkt. So kommt die Kontraktur nicht durch den Fortfall einer Hemmung zustande, sondern durch die Kontraktur wird eine dauernde Hemmung der Antagonisten hervorgebracht, welche denselben reflektorisch von den Großhirncentren zugeht.

- 27) **Two cases of unilateral convulsions and paralysis in young subjects associated with exsudative erythema**, by T. K. Monro. (Brit. med. Journ. 1905. Mai.) Ref.: E. Lehmann (Oeynhauscn).

Ausführliche Mitteilung zweier Fälle von halbseitigen Krämpfen und Hemiplegie bei jugendlichen Individuen, bei denen neben dem Nervenleiden ein über den ganzen Körper verbreitetes exsudatives Erythem auftrat.

Der erste Fall betrifft einen 12jährigen Knaben, welcher im Anschluß an schwere Gastroenteritis an rechtsseitigen Konvulsionen erkrankte, an die sich später rechtsseitige Lähmung und Aphasie anschloß. Hier trat das Erythem unter Fieber auf. Beim zweiten Fall handelt es sich um ein 18jähr. Mädchen, welches vor 4 Jahren Rheumatismus überstanden, sonst aber gesund war. Auch hier rechtsseitige Konvulsionen, Hemiplegie; später Strabismus und Neuritis optica. Erythem ohne Fieber.

Verf. ist geneigt, für das Erythem und die cerebrale Affektion (Thrombose?) dieselbe Krankheitsursache (vielleicht eine gewisse Toxämie) anzunehmen.

- 28) **Eine klinische Beobachtung von cerebral bedingter dissoziierter Störung der tiefen Sensibilität**, von Dr. Rudolf Hatschek. (Jahrbücher f. Psych. XXVI. S. 253.) Ref.: Pilcz (Wien).

In dem von Verf. beschriebenen Falle handelt es sich um eine im Anschluß an einen apoplektischen Insult aufgetretene monoplegische Störung, bei der im wesentlichen nur die tiefe Sensibilität beteiligt war. Die vermeintliche Lähmung erwies sich als eine bloße Sensomotilitätsstörung. Nebst der Motilität war auch die taktile, sowie die Thermosensibilität und der Schmerzsinne erhalten, während die Lagevorstellungen in sämtlichen Gelenken der oberen Extremität fehlten, ebenso wie das Lokalisationsvermögen. Außerdem bestand Stereoagnosis und Ataxie. In geringerem Grade war der Drucksinn geschädigt, während keine Störung der Pallästhesie vorhanden war. Die Restitution der Lokalisierungsfähigkeit stellte sich an der Peripherie zuerst ein, Lagevorstellungen kehrten hingegen an den central gelegenen Gelenken früher zurück. Verf. knüpft an den Fall einige interessante Bemerkungen über die Frage der Lokalisation der Sensibilität im Gehirn und verlegt den Sitz der Läsion in die Gegend des Gyrus supramarginalis. Die eigentümliche Erscheinung, daß die Patientin eine fremde Hand unter gewissen Umständen als ihre eigene bezeichnete, erklärt Verf. auf Grund Machscher Anschauungen als eine durch die Sensibilitätsstörung bedingte partielle Lockerung des „Ich“.

29) Anfälle von unwillkürlichem Lachen bei einer Hemiplegie, von Dr. M. Peigerova. (Casop. ces. lék. 1905. S. 1048.) Ref.: Pelnár (Prag).

Ein 43 jähriger Schneider erlitt eine linksseitige Hemiplegie von wahrscheinlich luetischem Ursprunge. Außer einigen psychischen Anomalien wie Amnesie, Launenhaftigkeit, war der Fall dadurch interessant, daß bei dem Kranken schon die ersten Tage nach dem apoplektischen Insulte Ausbrüche von unbegründetem, unwillkürlichem, krampfhaftem Lachen erschienen, die nach 14 Tagen mit allgemeiner Besserung des körperlichen sowie psychischen Zustandes verschwanden. Das Lachen war immer laut, dauerte nur einige Sekunden und verschwand so plötzlich wie es begann. Bei dem Lachanfall war die Innervation der sonst paretischen linken Gesichtshälfte gleich, ja manchmal sogar intensiver als die der gesunden Seite. Die Anfälle werden durch banalste Impulse hervorgerufen: es genügte, daß der Kranke jemanden anschaute, daß man ihn ansprach usw. Über seinen geistigen Zustand gefragt, konnte der Patient kein komisches Gefühl, keine heitere Stimmung angeben; im Gegenteil war sich der Pat. wohl bewußt, daß sein Lachen unzutreffend ist, aber „es kam das so plötzlich, daß er lachen mußte ohne zu wissen warum“. Auf Grund einer ausführlichen literarischen Übersicht über die Physiologie und Pathologie des Lachens kommt der Verf. zum Schlusse, daß ein pathologischer Lachanfall dadurch zustande kommen kann, daß es sich handle entweder um eine Läsion, die direkt das koordinatorische Lachzentrum im Thalamus reizt, oder durch eine Reizung der centripetalen Bahnen, oder durch Störung der centrifugalen Bahnen, die die Gehirnrinde mit dem Thalamus verbinden, oder durch einen kleinen Herd im Thalamus selbst, oder endlich auch durch eine Störung des Corpus genic. laterale und mediale, in welchem letzten Falle das Lachen durch eine extreme laterale Position der Bulbi hervorgerufen wird (Oppenheim, Verf.'s Fall).

30) Sul meccanismo patogenetico del riso e del pianto spastico, per F. Franceschi. (Riv. di patol. nerv. e ment. X.) Ref.: Merzbacher.

Verf. hat das Gehirn einer Frau untersucht, bei der nach zwei apoplektischen Insulten Aphasie eingetreten war, und die außerdem an spastischen Wein- und Lachkrämpfen litt. Die anatomische Untersuchung des Gehirnes zeigte weitgehende Zerstörung des vorderen Segmentes und des Knies der inneren Kapsel, des Putamens und des Globus pallidus, des Nucleus caudatus und der Capsula interna auf der rechten Seite. Ein kleinerer zweiter Herd fand sich auf der linken Seite, der die hintere Hälfte des Putamens und in geringer Ausdehnung das hintere Segment der Caps. int. in Mitleidenschaft zieht. Diesen Befund benutzt Verf., um die verschiedenen Theorien über den Mechanismus des spastischen Lachens und Weins in ihrer Verwertbarkeit für den vorliegenden Fall zu prüfen. Die Intaktheit des Thalamus opt. stimmt mit all den Theorien, die hier das Koordinationszentrum für die mimischen Ausdrucksbewegungen suchen. Die kortikotalamischen Bahnen, deren Zerstörung das spastische Lachen und Weinen bedingen soll, wird von den verschiedenen Autoren in verschiedenen Faserzügen gesucht. Die Lokalisation, die denselben von Mingazzini gegeben wird, scheint dem Autor am meisten mit dem anatomischen Befunde seines Falles übereinzustimmen. Die Fasern sollen im Putamen verlaufen, Läsion desselben soll das spastische Weinen und Lachen in die Erscheinung treten lassen. Eben eine solche Wirkung soll den kortiko-bulbären Bahnen des Facialis zukommen. Tatsächlich findet sich im Falle des Verf.'s das Putamen beiderseits fast ganz zerstört und die Facialisbahn in Mitleidenschaft gezogen an der Stelle, wo sie auf der rechten Seite durch das Knie der Caps. interna tritt.

31) Le syndrome thalamique, par J. Dejerine et G. Roussy. (Revue neurologique. 1906. Nr. 12.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Anknüpfend an eine frühere einschlägige Mitteilung unternehmen es die Verf. in der vorliegenden Arbeit, auf Grund klinischer Beobachtungen und genauer anatomischer Untersuchungen an Serienschnitten (3 Fälle) eine Beschreibung des Symptomenkomplexes zu geben, wie er auf Grund ganz bestimmt lokalisierter Sehhügelherde zustande kommt. (Die anatomischen Befunde sollen in einer bald erscheinenden Studie Roussys genauer mitgeteilt werden.) Der in Rede stehende Symptomenkomplex charakterisiert sich nach den Verf. durch folgende Züge: 1. leichte, meist schlaffe, rasch zurückgehende Hemiplegie; 2. andauernder Halbsseitenausfall der oberflächlichen Sensibilität von organischem Charakter, zuweilen aber auch Hauthyperästhesie, stets jedoch ausgeprägte und dauernde Störungen der tiefen Sensibilität; 3. leichte Hemiataxie und mehr minder vollkommene Astereognosie; zu diesen Hauptsymptomen gesellten sich gewöhnlich noch 4. lebhaft, meist ungemein heftige und jeder spezifischen Therapie trotzend, anfallsweise auftretende, hartnäckige Schmerzen in der gelähmten Körperhälfte, und 5. choreatisch-athetotische Bewegungen in den Gliedern dieser Seite; seltener und nicht so wesentlich sind Sphinkterenstörungen und Hemianopie.

Das beschriebene Syndrom kommt keineswegs häufig zur Beobachtung; die Verf. kennen bisher bloß acht solcher Fälle (davon vier mit Autopsie); aus der Literatur möchten sie noch Fälle von Greiff und von Edinger hierherrechnen.

Der Beginn ist meist ein wenig markierter, ohne eigentlichen Schlaganfall, wie gewöhnlich bei kleinen Erweichungsherden. In seiner deutlichsten Ausprägung präsentiert sich das Bild in der Regel nach etwa 1jährigem Bestande. Seitens der Motilität ist die Gesichtsmuskulatur hier kaum mitbeteiligt (entgegen den Befunden Bechterews und Nothnagels); seitens der oberen Extremitäten gilt das oben gesagte; die Hemiataxie hat den von Dejerine und Egger (Revue neur. 1903. Nr. 8) genauer beschriebenen cerebralen Charakter, sie erzeugt vor allem nicht jene weitausgreifenden Koordinationsstörungen wie die spinale. Die Reflexe zeigen kein konstantes Verhalten; Babinski fehlt stets, trotz der in den Schnitten zu sehenden Pyramidendegeneration. Im Vordergrund stehen, wie erwähnt, durch ihre Art, Intensität und Dauer stets die Sensibilitätsstörungen; die oberflächliche Sensibilität (auch Lokalisationsstörungen, Dys- und Parästhesien) ist in allen drei Qualitäten gestört, dabei, wie erwähnt, nie scharf begrenzt oder absolut, wie bei Hysterie; viel erheblicher gestört erscheint die tiefe Sensibilität in allen Komponenten. Die Schmerzanfalle haben ganz den Charakter der centralen; sie können in der ganzen affizierten Körperhälfte auftreten und von quälender Heftigkeit sein; unter Umständen sind auch äußere Reize schmerzhaft. Zuweilen wird vorübergehend Blasenstenismus beobachtet. Störungen seitens der Simesorgane kommen kaum in Betracht; auch vasomotorische und sekretorische Störungen sind nicht charakteristisch.

Gegenüber weiter kaudalwärts lokalisierten Herden kommt differentialdiagnostisch wesentlich das Fehlen von Hirnnervenlähmungen mit in Betracht; treten bei proximalwärts gelegenen Herden so ausgebreitete Sensibilitätsstörungen auf, so vergesellschafteten sie sich in der Regel mit ausgeprägteren motorischen Symptomen. Gegen die Hysterie ist die Unterscheidung leicht.

Das anatomische Substrat dieses klinischen Bildes wird nach den Verf. dargestellt durch Läsionen des äußeren Thalamuskernes in seinem hinteren, äußeren Anteil, die daneben auch noch einen Teil des mittleren und inneren Kernes, sowie den korrespondierenden Rayon der inneren Kapsel betreffen.

Die skizzierten klinischen und anatomischen Befunde gewähren auch Ausblicke in die pathologische Physiologie. Von Interesse ist speziell die Dissoziation zwischen motorischer und sensibler Störung bezüglich ihres Grades und ihrer Qualität; eine solche Dissoziation kann sich in der charakteristischen Vergesellschaftung mit den beschriebenen bzw. ohne das Vorhandensein anderer Symptome,

wie die Verff. ausführen, nur bei der beschriebenen Lokalisation, erklären; die Lähmungserscheinungen würden der Mitbeteiligung der inneren Kapsel entsprechen; sie sind übrigens auch der Größe der Läsion dieser letzteren parallel und nicht jener, im Thalamus selbst; die Verff. würden (gestützt auf Tierversuche) von dieser letzteren überhaupt keine motorischen Störungen bedingt sein lassen; hingegen sind auf den Thalamus die sensiblen Störungen zu beziehen; die Verff. vermögen aber keinen Entscheid. über die Herkunft aller im Thalamus vertretenen bzw. lädierten sensiblen Bahnen zu treffen, da sie mit Long die Schleife lediglich als einen, wenn auch bedeutenden, Anteil derselben ansehen.

32) Syndrôme de la calotte pédonculaire, par Gruner et Bertolotti. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. 1905. Nr. 2.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

2 Fälle von Hemiplegia alternans mit Lähmung der Bewegung der Augen nach oben und unten, Konvergenzlähmung und vollständig erhaltenen bilateralen assoziierten Bewegungen.

I. 28jähriger Arbeiter. Im Jahre 1900 Sturz ein Stockwerk hoch. Ohne Bewußtseinsverlust, konnte am nächsten Tag wieder arbeiten, war danach 6 Monate gesund, bis heftige Kopfschmerzen, Erbrechen und Verschlechterung des Sehens ihn ins Krankenhaus führten. Status: Für Tumor cerebri charakteristisches Gesicht, taumelnder Gang, Hemiparesis rechts im Arm und Bein, linker Facialis schwächer als rechts. Der Stirnfacialis frei. Sprache langsam, skandierend. Rechts geringe Abnahme der motorischen Kraft, deutliche Zeichen von Ataxie. Keine Atrophien. Rechts Abnahme des Muskelsinnes und der stereognostischen Empfindung. Die Kopfschmerzen vergrößern sich bei jeder Bewegung, besonders im Nacken. Augen: Bilaterale Ptosis, es bleibt aber jederseits eine kleine Spalte, welche hervorgerufen ist durch Anspannung des M. frontalis. Doppelseitiger Exophthalmus. Grund: Lähmung fast aller äußeren Augenmuskeln, von den Augenbewegungen sind nur die nach der Seite möglich, welche unter nystagmusartigen Zuckungen vor sich gehen. Klagt über Doppelbilder, welche jedoch bei Prüfung nicht besonders hervortreten. Strabismus divergens. Pupillen eng, reagieren nicht auf Licht, wohl aber auf Akkommodation. Stauungspapille mit ödematöser Neuritis optica. Sehvermögen sehr abgeschwächt, sieht nur wie durch einen Schleier. Keratitis neuroparalytica. Gehör rechts abgeschwächt. Pat. verläßt aus äußeren Gründen die Klinik. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Tumor im Pons (Tegmentum) in der Höhe der Vierhügel.

II. 28jähriger Kranker. Mit 22 Jahren Absceß in der Rückengegend, mit 24 Jahren Hämoptoe, 2 Jahre vor der Aufnahme ins Krankenhaus plötzlich Doppelsehen, das wieder verschwand. Ein Monat später eine Schwierigkeit beim Erheben der Augenlider und anfallsweise Kopfschmerzen. Nach einiger Zeit verspürte er eine Schwere in der rechten Seite. Status: Sehr magerer Mensch, doppelseitige Infiltration der Lungen. Hemiplegie rechts — auch Facialis rechts — mit erhöhten Reflexen. Kremaster- und Bauchdeckenreflexe fehlen auf beiden Seiten. Athetotische Bewegungen der rechten Hand. Hypästhesie rechts von centralen Charakter für sämtliche Gefühlsqualitäten. Stereognostischer Sinn und Lagegefühl rechts aufgehoben. Kopfschmerzen im Nacken, Ameisenlaufen und gesteigertes Hitzegefühl rechts. Doppelseitige Ptosis, doch bleibt eine Spalte wegen der bestehenden Protrusio bulbi. Öffnet die Augen mit Hilfe des M. frontalis. Hebung und Senkung der Augen unmöglich. Bewegung nach außen beiderseits gut. Obwohl die Interni bei den assoziierten Bewegungen intakt sind, ist eine Konvergenzbewegung unmöglich. Strabismus divergens, Diplopie subjektiv vorhanden, aber nicht nachweisbar. Rechte Pupille weiter wie linke. Lichtreaktion negativ, Akkommodation vorhanden. Konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung, blaublind. Keine Hemianopsie, Ödem der Papille. Geruch-

sinn der linken Seite vermindert, Geschmack in Ordnung, Sprache skandierend. Im weiteren Verlauf der Erkrankung folgen Erbrechen, Pulsbeschleunigung, Keratitis neuroparalytica links, Heißhunger, Schmerzen in der Schulter, sich fortsetzend auf den rechten Arm. Lumbalpunktion negativ. In der letzten Zeit treten Vergiftungsideen auf, Unreinlichkeit. Zum Schluß Hämoptoe. Die Temperatur der linken Achselhöhle bleibt immer bis zu mehreren Zehntel Graden unter der rechten. Sektion: Innere Kapsel frei. Seitenventrikel dilatiert. Im linken Thalamus opticus ein nußgroßer Tuberkel. Das ganze Großhirn bietet außer einer Erweichung im linken vorderen Vierhügel nichts Pathologisches. Auf einem Schnitt durch die vorderen Vierhügel, durch den Pons, sieht man einen etwa 9 mm großen Tumor. Er liegt in der Mitte des Tegmentums, reicht bis zur grauen Substanz des Aquaeductus Sylvii, verstopft diesen selbst und hat den Okulomotoriuskern auf beiden Seiten zerstört. Um den Tumor herum liegt eine Zone gelblicher Erweichung. Die obere und mittlere Hälfte der sensiblen Stränge bis zu den vorderen Vierhügeln hin sich erstreckend vollständig zerstört. Der Tumor geht nach oben hin bis zu dem Boden des 4. Ventrikels. Der Trochleariskern ist ebenfalls angegriffen. Mikroskopisch: Der Tumor hat die typische Struktur eines Tuberkulums. Zerstört sind: Die Ganglienzellen des Aquaeductus, linke vordere Vierhügel, Substantia reticularis, obere und untere Partie des Vicq d'Azyrschen Bündels, die Fasern der absteigenden Trigeminiwurzel beiderseits. Ferner ist vom 3. Kerne nichts mehr zu sehen. Die intrapedunkulären, strahlenförmigen Fasern des Okulomotorius sind nicht vollständig zerstört, sondern man sieht noch einige Fasern, die vom Fasciculus longitudinalis anterior zur intrapedunkulären Furche ziehen. Die Zellen der Substantia nigra Soemmeringii färben sich links weniger gut als rechts. Die Pyramidenfasern im Pons beiderseits fast unverändert.

Die Verf. besprechen sodann die verschiedenen Hypothesen über die Augenbewegungen. Sie schließen sich der Ansicht an, daß die Centren nicht in den Vierhügeln, sondern im Pons, und zwar in den Kernen des III., IV. und VI. Nerven zu suchen seien, und daß von den Kernen aus Verbindungsfasern zu den Vierhügeln gehen, eine Ansicht, welcher in letzter Zeit auch französische Autoren beigetreten sind.

Die klinischen Erscheinungen stimmen mit dem anatomischen Befunde überein. Die Krämpfe führen die Verf. darauf zurück, daß in den Vierhügeln Centren liegen, ähnlich denen der Großhirnrinde, die natürlich miteinander in Verbindung stehen. Die Vergiftungsideen sollen von der Verstopfung der Seitenventrikel herrühren, von einer Art Autointoxikation, die Schmerzen von dem im linken Thalamus opticus herrührenden Tuberkelknötchen.

33) Fall von Ponsherd, von M. Lewandowsky in Berlin. (Monatsschrift f. Psych. u. Neurolog. XVII.) Ref.: Probst (Wien).

Verf. beschreibt einen Fall von linksseitiger Erweichung der Brücke bei einem 82jährigen Mann mit rechtsseitiger Hemiplegie. Es fanden sich außer dem Herd in der Brücke noch miliare Herde in der rechten Centralwindung, die zu einer geringen Degeneration der entsprechenden Pyramide führten. Durch den Ponsherd war die Schleife und die Pyramidenbahn zur Degeneration gebracht. Die Schleifendegeneration nahm den bekannten Verlauf in den Sehhügel, die kaudale Degeneration der Schleife, welche die Pyramidenschleife bildet, will Verf. auf retrograde Degeneration der Schleife beziehen. Demgegenüber muß wohl betont werden, daß es zwar eine retrograde Degeneration der Schleife gibt, wie das auch Ref. nachgewiesen hat, daß es aber auch eine kaudale Degeneration im Wallerschen Sinne in der Schleife gibt, welche eben die Pyramidenschleife darstellt.

Verf. hat eine Endigung von Pyramidenfasern im Nucleus arciformis angenommen, was auch Ref. zum Teil bestätigen kann.

Verf. nimmt ebenso wie Ref. gegenüber Hoche an, daß das Picksche Bündel retrokurrent der Pyramidenbahn verläuft.

Verf. beschreibt weiters ein abnormes Pyramidenbündel im centralen Höhlengrau, welches Ref. bereits bei der Katze beschrieben hat. Ebenso konnte Verf. bestätigen, daß der Pyramidenvorderstrang bis ins Sakralmark zu verfolgen ist. Das Einstrahlen der degenerierten Pyramidenfasern beim Menschen in die graue Substanz des Rückenmarkes hat bereits Hoche beschrieben.

Verf. glaubt, daß die primäre motorische Bahn von der Hirnrinde zum Brückengrau und über den Umweg der Kleinhirnrinde zum roten Kern und Monakowschen Bündel gehe. Ref. hat vorher selbst schon auf diesen Weg aufmerksam gemacht, doch kommen, was Verf. bestreitet, noch andere wichtigere Wege in Betracht, wie das die Halbseitendurchschneidung des Mittelhirnes knapp hinter dem roten Kern beweist, wobei der Kleinhirnweg vollständig ausgeschaltet ist und trotzdem noch auf dem Wege des Monakowschen Bündels Bewegungen der entsprechenden Extremitäten von der Großhirnrinde ausgelöst werden können. Hier ist nur der Weg über den Sehhügel zum roten Kern möglich.

34) **Über Hemiplegia alternans superior**, von Dr. Hoppe. (Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 10.) Ref.: R. Pfeiffer.

Vorstellung der Patientin im Königsberger Ärzteverein. 6 Wochen nach der Entbindung plötzlich Erbrechen, das sich am nächsten Morgen wiederholte unter Eintritt von heftigem Schwindel, völliger Ptosis des linken Augenlides, Verzerrung des Gesichtes, Schwäche und Empfindungslosigkeit der rechten Körperhälfte. Vier Tage später mäßige Ptosis links, geringe linksseitige Facialisparese, Parese der rechten Extremitäten, absolute Analgesie und Thermanästhesie der ganzen rechten Körperhälfte bis zum Halse. Schwindel und Übelkeit beim Aufrichten. Rechte Pupille weiter als linke; keine Stauungspapille. Patellarreflexe gesteigert. Plantarreflex fehlte. Große Schwäche. Heftige Kopfschmerzen links, besonders im Hinterkopf. Zunehmende Besserung. Als Patientin nach 13 Wochen aufstand, zeigte sie Neigung, nach rechts zu fallen, und Schwanken. Zur Zeit der Demonstration restierten noch die Pupillendifferenz und eine Sensibilitätsstörung am rechten Bein bis etwa zur Lendengegend.

35) **Paralyse faciale et hémiatrophie linguale droites ayant vraisemblablement comme origine une polioencéphalite inférieure aigue ancienne**, par E. Huet et P. Lejonne. (Revue neur. 1906. Nr. 3.) Ref.: Stransky.

15jähriges Mädchen; mit 3 Jahren eine fieberhafte, mit Krämpfen einhergehende Erkrankung, während der sich plötzlich eine komplette rechtsseitige Facialislähmung einstellte, die seither fortbestand; mit 7 Jahren passagere Sehstörungen (angeblich auf Elektrotherapie zurückgegangen), die Facialislähmung unverändert (keine Therapie), auch derzeit nach wie vor zu erheben: sie betrifft alle drei Äste, am meisten den mittleren, am wenigsten den unteren; elektrische Erregbarkeit (beide Qualitäten) etwas herabgesetzt, zeigt aber keine qualitativen Veränderungen; das gleiche gilt von der Zunge, deren rechte Hälfte sich deutlich atrophisch erweist, ohne daß besondere Beweglichkeitsstörungen dabei bestehen; in den atrophischen Muskelbezirken der Zunge wie des Gesichtes fascikuläre Zuckungen, zuzeiten auch stärkere Klonismen anfallsweise im Gesichte, angeblich seit der Erkrankung in der Kindheit bestehend; keine Kontrakturen, keine weiteren Störungen seitens des Nervensystems. Rasche Besserung unter Elektrotherapie, besonders im oberen Facialis.

Die Verff. bemerken, daß die Dignität der anamnestisch erhobenen okulären Störungen dahingestellt bleiben müsse. Die vorhandene Hemiparese bzw. Hemi-

atrophie des Gesichtes und der Zunge ist wohl organischer Natur. Die Verf. möchten aber dem klinischen Bilde nach den Sitz der Läsion, weder in den Kortex noch in die subkortikalen supranukleären Bahnen verlegen; das Ensemble spricht vielmehr für einen Ursprung derselben im Bereiche des peripheren Neurons; für eine extracerebrale Ursache (Meningealaffektion, Lues) finden die Verf. keinen genügenden Anhaltspunkt; per exclusionem gelangen sie zu der — retrospektiven — Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer in der Kindheit durchgemachten Polioencephalitis acuta inferior, deren Residuen hier vorlägen; eine Analogie böten die Fälle bulbärer Affektion im Verlauf der spinalen Kinderlähmung. Eine Art Reizzustand der bezüglichen Kerngebiete würde, wie die Verf. glauben, auch die oben erwähnten Muskelzuckungen erklären; bei peripheren Lähmungen sind solche keineswegs selten, doch besteht dann gewöhnlich Kontraktur, die hier fehlte.

36) Zur Lehre der pathologischen Anatomie und Pathogenese der hämorrhagischen Encephalitis, von Preobraschensky. (Obozr. psych. 1905. Nr. 6.) Ref.: Kron (Moskau).

Verf. kommt auf Grund fünf genau untersuchter Fälle zu folgenden Schlüssen:

1. Die hämorrhagische Encephalitis, die sich auf dem Boden der Meningitiden entwickelt, bietet keine anatomisch-pathologischen Abweichungen von der Encephalitis anderen Ursprunges.

2. Als ätiologische Momente gelten für sie Infektion und Intoxikation, einen spezifischen Erreger gibt es nicht.

3. Bei jeder Infektionskrankheit kommen Veränderungen im Nervensystem vor, einen sehr hohen Grad derselben bildet hämorrhagische Encephalitis.

4. Den Ausgangspunkt für diese Erkrankung bilden die Gefäße.

5. Das klinische Krankheitsbild ist nicht eng begrenzt, da die Herdsymptome oft fehlen. In erster Reihe treten Symptome von seiten der Psyche auf, bedingt durch multiple Veränderungen im Gehirn. Letztere können in ihrer Intensität wechseln und verschieden lange Zeit bestehen.

37) Influenzaotitis und Influenzaencephalitis, von Gerber. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 36.) Ref.: R. Pfeiffer.

Während einer Influenza stellten sich bei dem Kranken Ohrenscherzen, Schwindel und rechtsseitige Gesichtslähmung ein. Status: Perforative Otitis media, Mitbeteiligung des inneren Ohres, totale Facialisparesie, rechtsseitige Gaumensegellähmung, Verlust des Geschmacks an der rechten Zungenspitze, Beeinträchtigung desselben am rechten Zungengrunde, Atrophie des rechten oberen Cucullaris, Paresie des rechten Recurrens; schwankender Gang. Entartungsreaktion im Facialisgebiet und Cucullaris.

In der Diskussion betont Meyer, daß eine völlig sichere Entscheidung zwischen Polioencephalitis acuta inferior und Influenzapolyneuritis nicht zu treffen sei. Lichtheim glaubt an einem umschriebenen Prozeß an der Hirn- bzw. Schädelbasis. Die Beteiligung des spinalen Accessorius sei allerdings nicht durch eine Hirnaffektion zu erklären.

38) Encephalomyelitis hämorrhagica disseminata acuta unter dem Bilde der aufsteigenden Spinalparalyse, von Huismans. (Berliner klin. Wochenschrift. 1905. Nr. 4.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

Ein 33jähriger Wirt, kein Potator, erblich nicht belastet, erkrankte im Juli 1908 an allgemeinen nervösen Beschwerden. Sehr schnell trat Verschlechterung des Gehens ein, so daß er gestützt werden mußte. Schon am 3. August waren beide Beine vollständig schlaff gelähmt. Fieber bis 39, Verworrenheit wie beim Delirium alkoh. Patellar-, Kremaster-, Bauchreflexe erloschen. Anästhesie der Beine und Bauchhaut, Retentio urinae, obstipatio. Am 5. August schlaffe Lähmung der

Arme, erschwerte Atmung. Pupillen reagieren, keine Erscheinungen von seiten der Gehirnnerven, keine Nackenstarre, kein Herpes, am 6. August Exitus letalis. Die Sektion mußte aus äußeren Gründen auf das Centralnervensystem beschränkt bleiben und ergab eine Encephalomyelitis disseminata, teilweise hämorrhagischen Charakters; die Herde variierten von Flohstichsprinkelung im linken Centrum semiovale, Thalamus opticus und in der Medulla oblongata bis zur Kleinerbsengröße im Rückenmark und Gänseeigröße in der rechten Großhirnhemisphäre; sie zeigten die mannigfaltigsten Phasen der Entzündung. Obwohl klinisch eine Endocarditis nicht nachweisbar war, ist eine solche doch als wahrscheinlich anzunehmen. Jedenfalls waren kapilläre Embolien und Thrombosen in den Gefäßen des Centralnervensystems reichlich vorhanden.

39) Geheilter Fall von Encephalitis acuta, von Lea Königsberger. (Budapesti orvosi ujság. 1905. Nr. 39.) Ref.: Hudovernig (Budapest).

Es handelt sich um ein 5jähriges, nicht belastetes Mädchen; eine Woche vor der Spitalsaufnahme nächtliche Unruhe, Erbrechen, bei Tag somnolent und heftige Kopfschmerzen. Status: Anämie, Pupillendifferenz mit träger Lichtreaktion, Facialisparesie, links gesteigerte Patellarreflexe, Vulvovaginitis gonorrhoeica, Temperatur etwas erhöht, Puls 100; Papillitis haemorrhagica. Nach 2 Tagen Parese der Beine, rechts ausgesprochener. Nach 3 Wochen Rückgang der fieberhaften Erscheinungen und Milderung der Kopfschmerzen, Besserung der Parese, wobei rechts Babinskisches Zeichen auftritt, Gehfähigkeit relativ gut; Pupillendifferenz geschwunden, Reaktion gut, Rückbildung der Papillitis, leichte Parese im linken Facialis und Oculomotorius. Die Parese des rechten Beines nimmt zu, Babinski ausgesprochener. Nach weiteren 5 Wochen Heilung. Die anfängliche Diagnose Meningitis wird später auf Encephalitis (Encephalomyelitis) korrigiert. Als Ursache der Erkrankung nimmt Verf. eine Toxinwirkung der Gonokokken an. Therapie: anfänglich antiphlogistisch und Kalomel, später Jodkali.

40) Hämorrhagische Encephalitis, von P. A. Preobraschensky. (Korsakoffsches Journal. 1905. Nr. 2—4.) Ref.: Kron (Moskau).

Der 118 Seiten langen Arbeit liegen 28 Fälle zugrunde; 22 mit, 6 ohne Sektionsbefund. In 21 Fällen wurden ausführliche mikroskopische Untersuchungen gemacht.

Die verschiedenen Formen der hämorrhagischen Encephalitis (E. haemorrhagica, Polioencephalitis, E. pontis, Myelitis bulbi) bilden eine und dieselbe Erkrankung, deren Besonderheiten nur von der Lokalisation des encephalitischen Herdes abhängen. Alter und Geschlecht spielen keine Rolle; zuweilen epidemisches Auftreten. Das Symptomenbild der Encephalitis haemorrhagica ist vielgestaltig; fast immer sind, neben den mannigfaltigen Störungen des Nervensystems, Bewußtseinstörungen vorhanden. In akuten Fällen von Encephalitis haemorrhagica spielen psychische Störungen eine wesentliche Rolle. Das Endresultat der Encephalitis haemorrhagica ist nicht die multiple Sklerose; es treten, wie gewöhnlich nach kleinen Blutungen und Hirnerweichungen, Narben auf. Wenn während der Encephalitis haemorrhagica Symptome der multiplen Sklerose erscheinen, so weisen diese auf multiple encephalitische Herde hin. Encephalitis haemorrhagica kommt viel häufiger vor, als bisher angenommen wird, da die Differentialdiagnose mit Lues cerebri, Thrombosis cerebri und multipler Sklerose sehr schwierig ist. Verf. weist ferner auf die bisher nicht beschriebenen chronischen und subchronischen Formen der Encephalitis haemorrhagica hin und bringt drei hierhergehörige Fälle. Fall 15: subakuter Beginn der Erkrankung mit Kopfschmerzen, Erbrechen, allgemeiner Schwäche, Bewußtseinstörung, darauf Hemiparesis d., Neuritis optica, komatöser Zustand; nach einiger Zeit Aufhellung des Bewußtseins, Ataxie, motorische Reizerscheinungen, Reizbarkeit, Verwirrtheit, epileptiforme Anfälle. Alle

diese Erscheinungen nehmen wechselnd an Intensität zu und ab. Nach 1jährigem Aufenthalte im Krankenhause Exitus nach Exacerbation der Erkrankung.

Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung wurden sowohl frische, als auch alte Herde der hämorrhagischen Encephalitis auf der Hemisphärenoberfläche und im Hirnstamm gefunden.

Fall 14: Bei einem jungen Mädchen entwickelte sich wenige Tage vor ihrer Aufnahme ins Krankenhaus Kopfschmerzen, Schwäche, Zittern der rechten Extremitäten, temporäre Anästhesie; die Schwäche nimmt zu; zeitweise Temperatursteigerung, darauf heftige Kopfschmerzen, häufiges Erbrechen, frequenter Puls, athetoide Bewegungen der oberen Extremitäten, Bewußtseinstörung, Demenz, Unfähigkeit zu stehen, gehen, sitzen, verlangsamte Sprache, dann traten Erregungserscheinungen auf, Artikulationsstörungen, Ataxie der Extremitäten, Zittern des Kopfes und Nystagmus. Nach $\frac{1}{2}$ Jahr Besserung des Befindens, welche $\frac{1}{3}$ Jahr anhielt. Darauf Auftreten akuter halluzinatorischer Verwirrtheit mit Temperatursteigerung, Zittern, athetoide Bewegungen, Hemiparesis usw. Etwa 3 Monate keine Veränderung des psychischen Verhaltens; in den nächsten 4 Monaten verschwand die Erregung, Demenz blieb zurück. 1 Jahr darauf trat die Patientin aus dem Krankenhause aus mit den Erscheinungen geringer Demenz und Hemiparesis d.; nach 2 Jahren wurde sie wieder mit analogen Erscheinungen, wie das erste Mal, aufgenommen.

Auf Grund des Angeführten hält Verf. die subakute und chronische Form der Encephalitis für bewiesen, psychische Störungen spielen hier die hauptsächlichste Rolle. Der Encephalitis haemorrhagica gebührt daher ein gesicherter Platz unter den organischen Psychosen.

41) Klinischer und anatomischer Befund bei akuter nicht eitriger Encephalitis eines Kindes, von Dr. B. Weyl. (Jahrb. f. Kinderheilk. LXIII.) Ref.: Zappert (Wien).

Der vom Verf. klinisch und anatomisch studierte Fall bietet in mehrfacher Richtung interessante Befunde. Der $5\frac{1}{2}$ jährige Knabe, dessen Schielen seit etwa 3 Wochen aufgefallen war, erkrankte plötzlich an Kopfschmerz, Erbrechen, Ohnmachtsanfällen ohne Fieber. Nach mehrtägiger Besserung trat unter Krämpfen Bewußtlosigkeit auf; der ganze Körper wurde starr, die Augen waren nach links seitwärts gestellt, es bestand beiderseitige Stauungspapille. Dieser Zustand dauerte unverändert fort, bis einige Stunden nach Eintritt des Komas unter Verschlechterung des Allgemeinbefindens und Cheyne-Stokesschem Atmen der Exitus erfolgte. Die Autopsie ergab überraschenderweise völlig intakte Meningen, sowie auch außer Hyperämie und Ödem der Hirnsubstanz nichts Abnormes im Gehirn. Auch der sonstige Befund war außer einer großen Thymus normal. Histologisch erwiesen sich jedoch sowohl die Meningen als die Hirnrinde erkrankt, indem sich in beiden herdförmige entzündliche Infiltrationen vorfanden. Körnchenzellen und polynukleäre Leukocyten waren in den Rindenherden nicht vorhanden, wohl aber Lymphocyten, Plasmazellen, verdickte Gefäßwände, Zellteilungserscheinung, Degenerationserscheinungen an den Ganglienzellen.

Sowohl der histologische als der klinische Befund sind außergewöhnlich. Akut tödlich verlaufende Encephalitis ist wohl manchmal bei kleinen Kindern, selten aber in dieser Altersstufe zu finden. In differentialdiagnostische Erwägung mußte namentlich eine Meningitis kommen. Doch hätte die Lumbalpunktion, welche keine zelligen Elemente und keine Bakterien wie bei eitriger Meningitis und ebenso keinen erhöhten Eiweißgehalt der Flüssigkeit wie bei tuberkulöser Meningitis ergeben hatte, auf den richtigen Weg führen können.

42) Über eine diffuse Encephalitis der Brücke mit Ausgang in Heilung, von Dr. L. Bregman in Warschau. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXX. 1906.) Ref.: E. Asch.

Eine 32jährige Witwe, welche öfters starken Erkältungen ausgesetzt war, erkrankte vor 6 Wochen mit Parästhesien in der rechten Körperhälfte. Bald darauf Hypästhesie derselben, linksseitige Abducenslähmung und zuletzt Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen. Es fand sich starke psychische Erregung, bei passiven Bewegungen Hinterhauptschmerz, Ptosis und Strabismus divergens des rechten Auges, Verlust der seitlichen Augenbewegungen, Doppelsehen, Pupillendifferenzen ($r. > l.$) bei erhaltener Reaktion auf Licht, linksseitige periphere Facialislähmung, Lähmung des linken *M. pterygoideus*, Anästhesie der rechten Gesichtshälfte, Erschwerung der Zungenbewegungen (nach vorn und rechts), Störung der Geschmacksempfindung, leichte Parese der Extremitäten und hochgradige Anästhesie, sowie Ataxie und Steigerung der Sehnenreflexe rechts, leichte Harnbeschwerden, Temperaturerhöhung, linksseitige Keratitis. Allmähliche Besserung der Bewegungen des rechten Auges nach außen, der linksseitigen Facialislähmung, der Hemiparese und Hemiataxie. Nach 3 Monaten besteht nur noch linksseitige Abducensschwäche, leichtes Nachschleppen des rechten Beines, Ataxie der rechtsseitigen Extremitäten und sehr geringe Hypästhesie der rechten Gesichtshälfte. Es handelt sich also um eine Anzahl von Symptomen, welche ein Ergriffensein der linken Brückenhälfte annehmen lassen, jedoch dürfte der Prozeß frontalwärts auch nach der rechten Seite übergegriffen und daselbst den Okulomotoriuskern und das hintere Längsbündel ergriffen haben. Und zwar ist eine akute Gefäßerkrankung mit Bestimmtheit auszuschließen und eine Encephalitis pontis non purulenta anzunehmen.

43) **A case of cerebral-spinal meningitis. Lumbar puncture: recovery,** by James Donelan. (Brit. med. Journ. 1905. 27. Mai.) Ref.: E. Lehmann.

Mitteilung eines Falles von Cerebrospinalmeningitis bei einem 50jährigen Patienten, bei welchem am 5. Krankheitstage, nachdem andere Mittel (Kalomel, örtliche Eisapplikation usw.) ohne Nutzen angewandt waren, die Lumbalpunktion ausgeführt wurde.

Es wurden etwa 120 g einer unter großem Druck herausfließenden, leicht trüben Flüssigkeit entleert, welche zahlreiche vielkernige Leukocyten mit eingeschlossenem *Diplococc. intracellularis* enthielt.

Unmittelbar nach der Punktion trat eine auffallende Besserung in dem Befinden des Patienten ein, welcher nach etwa 2 Wochen völlig genas. Es war nur eine Lumbalpunktion notwendig.

III. Aus den Gesellschaften.

Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Sitzung vom 13. März 1906.

(Wiener klin. Wochenschr. 1906. S. 488.)

Herr A. Schüller demonstriert eine 25jährige Frau mit puerperaler Polyneuritis. 2 Tage nach der Entbindung starke Schmerzen in beiden Schultern, dann Fieber, Schmerz und Anschwellung der linken Mamma. Nach Abscedierung der Mamma Temperaturabfall, jedoch bestanden Schmerzen in Schultern und Armen weiter. Am 10. Tage post partum merkte Patientin, daß sie die Arme nicht heben und die Finger der rechten Hand nicht frei bewegen konnte. Am 15. Tage nach der Entbindung fand sich eine beiderseitige *Serratus ant.*-Lähmung, eine Lähmung der rechtsseitigen Fingerstrecker, was einer Polyneuritis puerperalis des Nervus *thoracici ant.* und des rechten *N. radialis* entspricht. Eine solche Lokalisation einer puerperalen Lähmung ist bisher nicht beobachtet worden. Vielleicht schuf eine Prädisposition der Umstand, daß Patientin in halbbliegender Stellung beide Arme fest gegen die Betründer stützte, um bei der Geburt die schwachen Wehen

mittelst der Bauchpresse zu unterstützen. Erwähnenswert ist, daß sich bei der ersten Untersuchung der Patientin Chvostek'sches Phänomen fand, vielleicht eine Analogie zu den Facialislähmungen mit Chvostek'schem Phänomen der gesunden Seite.

Herr v. Frankl-Hochwart teilt das Chvostek'sche Phänomen in 2 Arten: I. die Erscheinung der mechanischen Erregbarkeit bei Beklopfen des Facialispunktes am Mundwinkel, II. das Phänomen bei Beklopfen des Facialisstammes über dem Pes anserinus. Letzterer Erscheinung kann für die Diagnose Tetanie kein Wert zukommen, da sie sich auch bei sicher Normalen findet.

Herr Schüller bemerkt, daß Chvostek I. vorlag.

Herr Zappert bestätigt die Angaben v. Frankl-Hochwarts bezüglich Chvostek II.

Herr Hirschl stellt weitere 2 Fälle von syphilogener Erkrankung vor. 26jähr. Mädchen 1889luetisch infiziert, leidet seit 1902 an einseitigem, meist rechtsseitigem Kopfschmerz, in dessen Beginn Brechreiz auftritt und der mit Augenflimmern schließt. Miotische, kaum auf Licht reagierende Pupillen; seit 1902 lanzinierende Schmerzen. Verschlechterung des Visus, ohne objektiven Befund. Seit 1 Jahr Harnverlust beim Gehen, Husten, Niesen. Nach Quecksilberkur alles bis auf den Harnverlust und Pupillenstörungen verschwunden. Der Fall, der von vielen als Tabes angesprochen werden dürfte, die sich vielleicht auch noch entwickeln kann, ist im gegenwärtigen Zustand am besten als syphilogene Erkrankung des Centralnervensystems zu bezeichnen. Der zweite Fall betrifft einen Knaben, dessen Erkrankung wahrscheinlich als syphilogene Pyramidenseitenstrangerkrankung zu diagnostizieren ist. Vortr. demonstriert Präparate eines anderen Falles von Pyramidenseitenstrangaffektion, zu der sich nachträglich Paralyse gesellte. Der Verlauf dieses Falles war anfangs genau gleich dem jetzt vorgestellten, sodaß der Gedanke, es könnte auch im vorliegenden Falle zu einer Kombination mit progressiver Paralyse kommen, nahe liegt.

Herr A. Fuchs berichtet im Anschluß an letzteren Fall über den Verlauf der Krankheit des Knaben, den er mit infantiler Syphilis des Nervensystems (18. Dezember 1905) vorgestellt hat. Hier wurde durch antiluetische Behandlung eine weitgehende Besserung erzielt, trotzdem weder anamnestic, noch durch die Untersuchung des Pat. und seiner Eltern und Geschwister ein Hinweis auf spezifische Infektion gegeben war. Der Redner warnt vor Überschätzung der anamnesticen Angaben in der Beurteilung eines Falles.

Herr Zappert verweist darauf, daß derartige in kein bestimmtes Krankheitsbild passende Zustände gerade bei hereditärenluetischen Nervenkrankheiten nicht selten zur Beobachtung kommen. Er beobachte seit 1 Jahre ein 8jähr. dementes Kind mit Pupillenstarre und spastischen Erscheinungen der Beine. Die Spasmen nehmen zu, der Geisteszustand zeigt eher Besserung, jedenfalls nichts paralytisches, die Prognose der Fälle sei trotzdem eine ungünstige, man solle sie der Paralyse zurechnen.

Herr Obersteiner demonstriert Präparate aus einer kleinen Sammlung, die Prof. Ramon y Cajal dem neurologischen Institute geschenkt hat.

Sitzung vom 8. Mai 1906.

(Wiener klin. Wochenschr. 1906. Nr. 24.)

Herr Fuchs demonstriert einen 27 Jahre alten Beamten mit Hypophysentumor. Pat., der seit mehreren Jahren an plötzlich auftretenden Bewußtseinsstörungen leidet — nach Art von Dämmerzuständen —, hat eine belanglose Anamnese, mit Ausnahme vielleicht des Umstandes, daß diese Dämmerzustände

sich im Anschluß an eine Infektionskrankheit entwickelten, daß er sie früher unterdrücken konnte, jetzt aber nicht mehr. Es fand sich (Oktober 1905) nur eine Herabsetzung des Korneal- und Skleral- und auch des Würgreflexes. Es fiel später die Blässe und das gedunsene Aussehen des Pat. auf, und da sich eine zunehmende Obesitas bemerkbar machte und die Libido sexualis, die schon früher gering war, jetzt völlig fehlte, sich außerdem mangelnde Behaarung und femininer Typus fanden, so wurde der Verdacht einer Hypophysenaffektion rege, welche eine Röntgen-Untersuchung bestätigte. Es ist dies der erste Fall einer Kombination von Hypophysenläsion mit Dämmerzuständen, ohne weitere Tumorsymptome.

Otto Marburg (Wien).

IV. Vermischtes.

Für die 78. **Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte** in Stuttgart vom 16.—22. September 1906 sind folgende, den Neurologen und Psychiater interessierende Vorträge angemeldet:

Allgemeine Versammlungen:

Bälz (Stuttgart): Die Besessenheit und verwandte Zustände auf Grund eigener Beobachtungen.

Gemeinschaftliche Sitzungen:

Bälz (Stuttgart): Über mechanische Einflüsse auf die Schädelform. — Walcher (Stuttgart): Willkürlich erzeugte dolichocephale und brachycephale Kinderschädel. — „Über den Einfluß der neueren deutschen Unfallgesetzgebung auf Heilbarkeit und Unheilbarkeit der Krankheiten“: Bonhöfer (Breslau): für Psychiatrie; Nonne (Hamburg): für post-traumatische organische Erkrankungen im Rückenmark (mit Demonstrationen). — „Über die operative Behandlung der Hirn- und Rückenmarkstumoren“: Referate von F. Krause (Berlin), Schultze (Bonn). — Oppenheim (Berlin): Ergänzungsreferat mit besonderer Berücksichtigung der gemeinschaftlich mit F. Krause angestellten Beobachtungen. — Saenger (Hamburg): Über Palliativtrepanation bei inoperablen Hirntumoren. — v. Braumann (Halle a/S.): Beitrag zur Hirnchirurgie. — Referat von Westenhoeffer (Friedenau-Berlin): Über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse von der übertragbaren Genickstarre. — L. Jehle (Wien): Über das Entstehen der Genickstarrepidemien. — Winkler (Breslau): Die Genickstarre in Breslau im Jahr 1905/6. — Jaeger (Straßburg): Zur Agglutinationsprüfung der Meningokokken. — Über den Geisteszustand bei Warenhausdiebstählen. Referenten: Leppmann (Berlin) und Gudden (München). — Über die Zeugungsfähigkeit Schwachsinniger. Referent: Kreuser (Winnenthal). — Aschaffenburg (Köln): Über homosexuelles Empfinden und strafrechtliches Handeln. — Cimbel (Altona): Die antisozialen Wirkungen des chronischen Alkoholmißbrauches. — Juliusburger (Steglitz): Abschaffung der Strafe für alkoholische Vergehen.

Abteilung: Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

Ernst (Zürich): Demonstration einer Struktur der Markscheide des Nerven. — Marchand (Leipzig): Über eigentümliche Pigmentkristalle der Lungen bei Stauung u. Über Regeneration der Nerven. — Ponfick (Breslau): Parallelismus und Antagonismus zwischen Wachstum und Rückgang am Schädel und Gehirn.

Abteilung: Innere Medizin, Pharmakologie, Balneologie und Hydrotherapie.

Julian Markuse (Ebenhausen-München): Zur therapeutischen Verwertung der Luft- und Sonnenbäder.

Abteilung: Chirurgie.

Spitzky (Graz): Neue Gesichtspunkte und therapeutische Erfolge in der Nervenplastik.

Abteilung: Kinderheilkunde.

Referatthema: „Einfluß der Blutsverwandtschaft auf die Kinder“. Referenten: Feer (Basel) und Unruh (Dresden). — Hochsinger (Wien): Beiträge zur mongoloiden Idiotie. — Neurath (Wien): Beitrag zur Pathogenese kongenitaler Hirnnervenverletzungen. — v. Pirquet (Wien): Galvanische Untersuchungen im Säuglingsalter. — Eug. Schlessinger (Straßburg): Aus der Anamnese und dem Status praesens schwachbegabter Schul-

kinder. — M. Thiemich (Breslau): Über die Entwicklung eklamptischer Säuglinge in der späteren Kindheit.

Abteilung: Neurologie und Psychiatrie.

a) Referate: Cohn (Berlin): Was wissen wir von spezifischen Heilwirkungen der Elektrotherapie bei inneren und Nervenkrankheiten? — Finckh (Tübingen): Die psychischen Symptome bei Lues.

b) Vorträge: Aschaffenburg (Köln): Die Ideenflucht. — Degenkolb (Roda): Beitrag zur Anthropologie der Idiotie. — Fauser (Stuttgart): a) Zur Kenntnis der Melancholie. b) Demonstration: Einrichtungen und Betrieb der Irrenabteilung des Bürgerhospitals. — Gaupp (München): Klinische Untersuchungen über die Ursachen und die Motive des Selbstmordes. — Hellpach (Karlsruhe): Das geo-psycho-physische Problem. — Kauffmann (Halle a/S.): Physiologisch-chemische Untersuchungen bei der progressiven Paralyse. — Pfister (Freiburg): Über Leitungsaphasie. — Sommer (Gießen): Die Beziehungen der Zwangsercheinungen zur Neurologie und Psychiatrie. — Eulenburg (Berlin): a) Über permanente Schlafzustände. b) Über einige neuere Behandlungsmethoden bei Epileptischen. — Stadelmann (Dresden): Cerebrale Kinderlähmung und Epilepsie. — Dölken (Leipzig): Verschiedene Arten der Reifung des Centralnervensystems. (Neue Beiträge zur Flechsig'schen Methode.) — Dräseke (Hamburg): Demonstration betreffend: Befunde am Rückenmark bei Knochenerkrankungen. — v. Leonowa, Olga (Moskau): a) Das Rückenmark und die Spinalganglien in einem Fall von Amyelie (Amputatio spontanea). b) Das Verhalten der Rinde der Sulci calcarini in einem Fall von Mikrophthalmia bilateralis congenita. — Niessl v. Mayendorf (Hamburg): Die Organe des menschlichen Gedächtnisses. — Probst (Wien): Über die centralen Sinnesbahnen des menschlichen Gehirns.

Abteilung: Augenheilkunde.

Bach (Marburg): Über absolute Pupillenstarre. — Bondi (Iglau): Augenentzündungen bei Geisteskranken. — Königshöfer (Stuttgart): Ein neues Phantom zur Darstellung der optischen und muskulären Funktionen des Auges. — Pretori und Freund (Reichenberg): Die Beziehungen zwischen Lues und Augenkrankheiten.

Abteilung: Dermatologie und Syphilidologie.

Galewsky (Dresden): Tabes im ersten Jahre nach der Infektion.

Abteilung: Zahnheilkunde.

Morgenstern (Straßburg): Neue Ergebnisse über den Nachweis von Nerven und lymphatischen Saftbahnen in den Zähnen. Projektionsvortrag.

Abteilung: Gerichtliche Medizin:

Haberda (Wien): Unzucht mit Tieren. — O. Leers (Berlin): Über die Beziehungen zwischen traumatischen Neurosen und Arteriosklerose.

V. Personalien.

Am 14. August d. J. starb in Dresden Herr Sanitätsterrat Dr. Pierson, früherer Leiter der Heilanstalt Lindenhof bei Koswig. Durch sein „Compendium der Elektrotherapie“ (4. Aufl., Leipzig 1885), sowie eine deutsche Bearbeitung von Ferriers „Lokalisation der Hirnerkrankungen“ ist er weiten wissenschaftlichen Kreisen bekannt geworden. Seine Anstalt genoß einen wohl begründeten trefflichen Ruf.

Herr Prof. Wollenberg wurde zum Direktor der psychiatrischen Klinik in Straßburg, Herr Oberarzt Dr. Gaupp zum Direktor der psychiatrischen Klinik in Tübingen ernannt.

Herr Dr. M. Reichardt habilitierte sich in Würzburg.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion 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.

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.

Fünfundzwanzigster

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 direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1906.

16. September.

Nr. 18.

Inhalt. I. Originalmitteilungen. 1. Das Verhalten der fibrillo-retikulären Substanz bei Schwellungen der Nervenzellen, von Prof Karl Schaffer in Budapest. 2. Ein seltener Fall von hysterischem Dämmerzustande, von Dr. med. Walther Baumann. 3. Zur Technik der Weigert'schen Gliafärbung, von Dr. Fritz Hoppe. 4. Über den „Lobus cerebelli medianus“, von Dr. Geist. 5. Ein Fall von „Gehstottern“, von Dr. E. Trömer.

II. Referate. Anatomie. 1. The structure and function of the taste-buds of the larynx, by Wilson. 2. Ein neues Instrument zur Sektion des Rückenmarkes, von Thomalla. — **Physiologie.** 3. The localization of the higher psychic functions, with special reference to the prefrontal lobe, by Mills and Weisenburg. — **Psychologie.** 4. Die Intelligenzprüfung nach der Ebbinghaus'schen Methode, von Weck. 5. Sur la validité de l'enseignement intuitif primaire, par Schuyten. — **Pathologische Anatomie.** 6. Primärer melanotischer Gehirntumor, von Minelli. 7. Heilungsvorgänge an Erweichungen, Lichtungsbezirken und Cysten des Gehirns, von Salfykov. — **Pathologie des Nervensystems.** 8. L'aphasie sensorielle et l'aphasie motrice. Localisation et physiologie pathologique, par Dejerine. 9. Considérations sur la soi-disantaphasie tactile, par Dejerine. 10. Beitrag zur Pathologie und Pathogenese der Stauungspapille, von Kampherstein. 11. Ein Beitrag zur Kenntnis der Genese einseitiger Stauungspapille, von Schultz-Zehden. 12. Über Gehirncysticerkose, insbesondere über die basale Cysticerkenmeningitis, von Henneberg. 13. Zur Kenntnis der Cysticerkose des Gehirnes mit Geistesstörung, nebst einem Beitrage zur Symptomatologie des rechten Schläfenlappens, von Liebscher. 14. Ein Fall von Cysticercus racemosus des Gehirnes und Rückenmarkes, von Boege. 15. Aktinomycosis im Gehirn, von Probramschensky. 16. Sur un nouveau cas d'hémierianose, par Parhon et Nadjede. 17. Einige Bemerkungen über das meningeale Cholesteatom im Anschluß an einen Fall von Cholesteatom des 3. Ventrikels, von Scholz. 18. Pseudo-tumeur cérébrale par empyème ventriculaire, par Mocquin. 19. Beitrag zur Lehre von den intraventrikulären Gehirntumoren, von Hunziker. 20. Kasuistischer Beitrag zur Differentialdiagnose des Tumor cerebri und des chronischen Hydrocephalus, von Gross. 21. A case of cerebral tumour confusing symptoms, by Fry. 22. Case of round-cell sarcoma of the brain situated in the frontal lobes, and beginning with mental symptoms, by Steven. 23. Ein Fall von Rindenepilepsie, von Lexer. 24. Separate sensory centers in the parietal lobe for the limbs, by Spiller. 25. Un cas de tumeur du lobe temporal, par Dervitte. 26. Rezidivierende Okulomotoriuslähmung als Komplikation bei Typhus abdominalis, von Jochmann. 27. Epikritische Bemerkungen zu einem Fall auffälliger nervöser Symptome bei allgemeiner Miliartuberkulose, von Heinemann. 28. Volumineux tubercule caséifié de la calotte protubérantielle. Étude anatomo-clinique, par Alquier. 29. A study of two unusual brain tumors; one a multiple cylindroma of the base of the brain, the other a neuro-epithelioma of the choroid plexus of the fourth ventricle, by Gordinier and Carroy. 30. Über einen vom rechten Keilbeinflügel ausgehenden Schädel tumor, von Heller. 31. Un cas de cholestéatome de la base de l'encéphale, par Marie et Roussy. 32. Paralysie faciale périphérique due à un fibrosarcome englobant le nerf à sa sortie du bulbe, par Raymond, Huet et Alquier. 33. Ein klinischer Beitrag zur Lehre der sogen. Akustikustumoren, von Kron. 34. On mental symptoms of cerebral tumour, by Knapp. 35. Die chirurgische Behandlung von Krankheiten des Gehirns, von Krause. 36. Ein Fall von Panophthalmie mit Gehirnbaceß und tödlicher Meningitis, von Reis. 37. Zwei bemerkenswerte Fälle von Hirnchirurgie, von Amberger. 38. Über otitischen Hirnabsceß, von Barth. 39. Über einen otitischen Schläfenlappenabsceß, von Gerber. 40. Ein Fall von akutem otitischem Schläfen-

lappenabsceß, von **Heimann**. 41. Ein Absceß im linken Schläfenlappen. Als Beitrag zur Lehre von der Lokalisation der Seelenblindheit und Alexie, von **v. Mayendorf**. 42. Otitischer Hirnabsceß im linken Schläfenlappen mit einer seltenen Form von Sprachstörung, von **Mann**. 43. Olitische hjernelidelser, af **Uchermann**. 44. Katatonisches Krankheitsbild bei Hirnabsceß, von **Schäfer**. 45. Beiträge zur Klinik und Chirurgie des Hirnabscesses, von **Bibrowicz**. — Psychiatrie. 46. Das prozentual ausgedrückte Heiratsrisiko bez. Ausbruchs und Vererbung von Geistes- und Nervenkrankheiten, von **Nücke**. 47. Jahresbericht über die schulärztliche Tätigkeit an den Hilfsklassen der Städtischen Volksschule in Worms, von **Bayerthal**. 48. La réforme des asiles d'aliénés; l'assistance des aliénés en France, en Allemagne, en Italie, en Suisse, et en Belgique, par **Morel**.

III. Personalien.

I. Originalmitteilungen.

1. Das Verhalten der fibrillo-retikulären Substanz bei Schwellungen der Nervenzellen.

Von Prof **Karl Schaffer** in Budapest.

Meine Studien über das pathologische Verhalten des retikulofibrillären Baues der Nervenzellen setzte ich seit der Publikation meiner diesbezüglichen Untersuchungen über die **SACHS'sche** familiär-amaurotische Idiotie und über die progressive Paralyse¹ fort. Namentlich fanden sich speziell bei erstgenannter Erkrankung noch Einzelheiten, welche vom Standpunkt der Cytopathologie im allgemeinen erwähnenswert erscheinen. Die von mir zuerst betonte Schwellung der Interfibrillärsubstanz als Charakteristikum für die primäre Nervenzellerkrankung dürfte eine prinzipielle Würdigung erfordern; die unlängst erschienene Arbeit **STRÄUSSLER's**², welche mehrere Sätze meiner obengenannten Publikationen vollinhaltlich bestätigt, weist ebenfalls auf die Bedeutung der Schwellung, sei es des Zelleibes, sei es der Dendriten, scharf hin. Ursprünglich, als ich pathologische Fibrillenbilder der **SACHS'schen** Idiotie, der progressiven Paralyse, ferner aus je einem Falle von Epilepsie und choreatischer Psychose vor mir hatte, dachte ich einen scharfen Unterschied darin zu erblicken, ob die pathologische Alteration der Nervenzelle die Interfibrillärsubstanz oder die Fibrillärsubstanz zuerst ergreift und glaubte hiernach zwei Typen von Zellveränderungen aufstellen zu können. Während die **SACHS'sche** Idiotie den Prototyp der Affektion der Interfibrillärsubstanz darstellt, in welcher die Erkrankung der Fibrillensubstanz nur in sekundärer Weise stattfindet, dachte ich die Fibrillenbilder der progressiven Paralyse derartig deuten zu müssen, daß hier gerade umgekehrt das Fibrillen- bzw. Retikulumwerk die primäre Veränderung erleidet, wobei die Interfibrillärsubstanz von der pathologischen Alteration verschont zu bleiben schien. Doch ergab die eingehende Untersuchung der paralytischen Nervenzellen, daß dieselben in ihrer Interfibrillärsubstanz gleichfalls eine Schwellung, wenngleich bei weitem nicht so bedeutend wie bei der **SACHS'schen**

¹ S. *Neurol. Centralbl.* 1905, Nr. 9 u. 10 u. 1906, Nr. 1; ferner: *Journ. f. Psychol.* VI. 1905.

² E. **STRÄUSSLER**, Über eigenartige Veränderungen der Ganglienzellen und ihrer Fortsätze im Centralnervensystem eines Falles von kongenitaler Kleinhirnatrophie. *Neurol. Centralbl.* 1906. Nr. 5.

Idiotie, erfahren, somit war die Aufstellung von zwei prinzipiell verschiedenen cytopathologischen Typen fallen zu lassen. Allerdings scheint hiernach das Schwergewicht in den Nervenzellveränderungen auf die Interfibrillärsubstanz zu liegen und ich gab auch auf Grund dieser Erkenntnis jener Vermutung Ausdruck, daß die Interfibrillärsubstanz in der normalen Tätigkeit der Nervenzelle von nicht zu unterschätzender Bedeutung wäre. Hierbei machte ich auf die MAX WOLFF'sche Ansicht eine Anspielung, laut welcher nicht die Neurofibrillen die Reizleiter wären, sondern die Interfibrillärsubstanz (das Hyaloplasma). Auch hob ich bereits vor STRÄUSSLER hervor, daß die Schwellung der Nervenzellen bei der SACHS'schen Idiotie an die akute Schwellung motorischer Nervenzellen nach experimenteller Wurzelläsion lebhaft erinnert, d. h. an eine Nervenzellveränderung, in deren Entwicklung zirkulatorische, toxisch-infektiöse oder entzündliche Faktoren keine Rolle spielen, selbst das Trauma (sicherlich bei Wurzel-durchschneidung) nicht von ausschlaggebender Bedeutung ist, daher eine Nervenzellaffektion darstellt, welche wir als eine rein parenchymatöse, als eine primäre bezeichnen müssen. Ich vermute daher, daß die sogen. primäre Nervenzellerkrankung wesentlich durch die primäre Affektion der Interfibrillärsubstanz charakterisiert ist, welche sich in der Schwellung kundgibt. Ist diese Voraussetzung richtig, so dürfte der Prozeß der Schwellung von eminenter Bedeutung sein, dessen Einzelheiten klarzulegen und zu fixieren für die Pathohistologie der Nervenzellen von fundamentalem Wert ist. Daher erlaube ich mir in nachfolgenden Zeilen und Figuren lediglich auf Grund meiner Untersuchungen über die SACHS'sche Idiotie den pathohistologischen Prozeß der Schwellung mit Hilfe der BIELSCHOWSKY'schen Fibrillenfärbung eingehender zu analysieren; daß ich mich hierbei wesentlich auf diese Methode beziehe, begründe ich mit jener Erfahrung, daß speziell die Fibrillenfärbung nicht allein die Schwellung in ihrer Morphologie am klarsten zur Darstellung bringt, sondern zugleich das retikulofibrilläre Bauwerk der Nervenzelle, besonders im Initialstadium der Schwellung in distinktester Form sichtbar macht und somit das Verhalten dieses Bauelementes der Nervenzelle während der Schwellung leicht verfolgbar gestaltet.

Fig. 1 stellt eine Vorderhornzelle, am ventralen Rand der grauen Substanz gelegen, dar (Lumbalmark). Die Schwellung gibt sich in den konvexen Konturen des Zelleibes kund; auch fällt der bedeutend verdickte, voluminöse Protoplasmafortsatz auf. Wenden wir unsere Aufmerksamkeit in erster Reihe dem Zelleib zu. Hier fällt ein feines, polygonales Maschenwerk mit zackigen, sternartigen Knotenpunkten auf, welche zumeist eine Verdickung zeigen; letztere ist besonders an der kegelartigen Ansatzstelle des Protoplasmafortsatzes bemerkbar. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß diese Knotenpunkte eine gesättigtere Färbung annehmen, als das feine Gebälk, welche die Knotenpunkte — polygonale Lücken bildend — verbindet. Einer Beachtung wert ist die Tatsache, daß dieses auf den Zelleib sich erstreckende Maschenwerk so ziemlich eine gleichmäßige Dichtigkeit aufweist, ausgenommen eine schmale perinukleäre Zone, welche durch auffallend engere Maschen gebildet erscheint. Noch ein Umstand erheischt unsere Aufmerksamkeit; das soeben geschilderte endocelluläre oder intracelluläre Netz-

werk hängt an zwei, *a* und *b*, Punkten der Zelleibperipherie mit auffallend dickeren Balken zusammen, welche sich aber in die Tiefe des Zelleibes verlierend, dichotomisch verästeln und hierbei in dünnere Äste sich aufsplintern, welche kontinuierlich in das intracelluläre Gitter oder Netzwerk übergehen. Es sind dies jene stärkeren fibrillenartigen Züge, welche nach meinen Untersuchungen (L.c.) aus dem pericellulären Gitter stammen; sie dokumentieren in dieser Form in überzeugender Weise, wie innig der Zusammenhang zwischen dem oberflächlichen

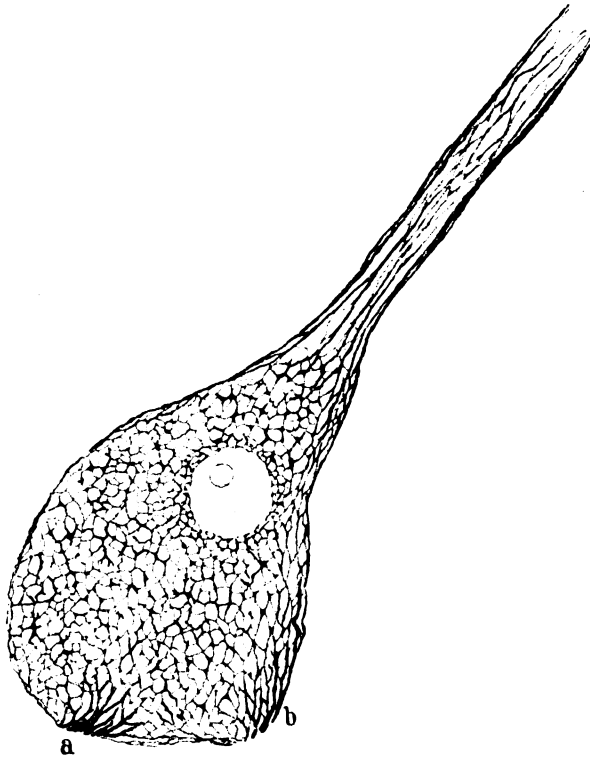


Fig. 1.

oder Golgi-Netz und dem tiefen oder intracellulären Netzwerk ist. In dieser Frage, d. h. bezüglich des Verhältnisses zwischen äußerem und innerem Gitter stelle ich mich auf Grund meiner Erfahrungen ganz an die Seite BETHÉ's und nehme Stellung gegen CAJAL, da dieser Autor just mit Bezugnahme auf BETHÉ's Originalpräparate einen Zusammenhang der zwei Netzwerke entschiedenst leugnet. Er äußert sich nämlich im 5. Heft seiner glänzenden Studien über die Hirnrinde des Menschen in einer Fußnote¹ folgend: „Nachdem BETHÉ die Liebenswürdigkeit hatte, mir einige gute Präparate seiner Methode zu senden, habe ich mich davon überzeugt, daß seine Beschreibung der Verbindungen der Neurofibrillen mit dem oberflächlichen Netze völlig der objektiven Grundlage ent-

¹ L. c. in BRÉSLEH's Übersetzung S. 84.

beht“. Trotz dieser harten und kategorischen Äußerung des illustren spanischen Forschers sehe ich mich durch die Eindeutigkeit meiner Präparate gezwungen, in der erwähnten Frage gegen ihn Stellung zu nehmen, um so mehr, da eine große Anzahl meiner Bielschowsky-Färbungen den Übergang aus dem Außen-netz in das Innennetz in der klarsten Weise zeigen. Diesbezügliche Analysen wurden selbstverständlich mit Zeiss-Apochromat 2 mm und Kompensations-okular 18 vorgenommen.

Wir wollen nun unsere Aufmerksamkeit dem einzigen Protoplasmafortsatz zuwenden, welcher, wie bereits bemerkt, durch sein voluminöses Äußere die Schwellung verrät. Aus dem intracellulären Netzwerk sammeln sich einzelne stärkere Fibrillenstämme, welche alsdann zum Fortsatz ziehen. Es ist interessant, daß diese Stämme sich dem Rande des Fortsatzes anschmiegen, also peripher verlaufen, während das Innere des Fortsatzes ein aus bedeutend feineren Fäden bestehendes Netzwerk durchspinnt, dessen Maschen in die Länge gezogen, oblong erscheinen. Nach meiner, schon a. a. O. entwickelten Auffassung entsprechen die stärkeren an der Peripherie verlaufenden Fibrillen dem auf die Oberfläche des Protoplasmafortsatzes sich ausbreitenden Golgi-Netz, während die feinen Innen-fäden identisch sind mit dem intracellulären Gitter.

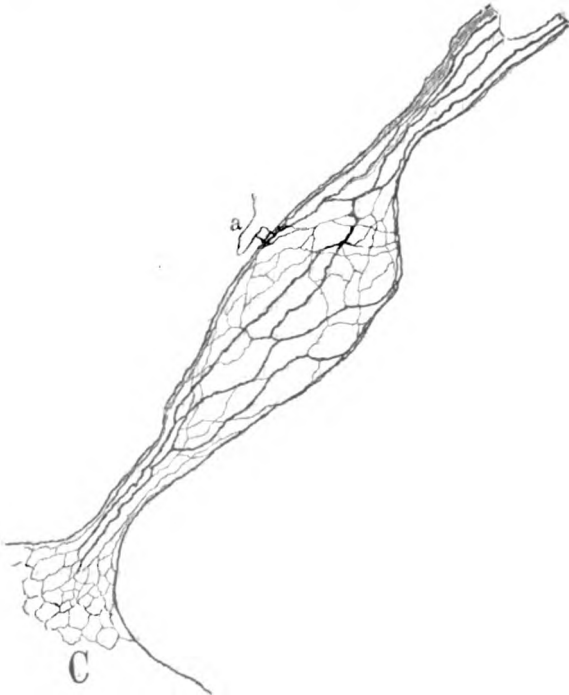


Fig. 2.

Es bedarf keiner eingehenden Begründung, daß jedwelche netzartige Anordnung im Bau der Nervenzelle durch die Schwellung bedeutend deutlicher gemacht wird, wie ich dies bereits a. a. O. hervorhob. Durch die Schwellung

müssen nämlich die normaliter ungemein eng aneinander gereihten Netzlücken größer werden, wie dies pathologisch ungemein übertrieben an Fig 2 sichtbar ist. Dieselbe stellt einen Protoplasmafortsatz einer Vorderhornzelle aus dem Cervikalmark dar und zeigt eine ampullenförmige Aufblähung, deren Breite den normalen Fortsatzdurchmesser um mehr als das Zehnfache übertrifft. An einem solchen excessiv geblähten Fortsatz erkennt man deutlich, daß das Fibrillenwerk daselbst eigentlich ein Netzwerk ist, dessen einzelne Balken geschlängelt verlaufend mit den übrigen Fäden Y-artig zusammentreffen und verschmelzen. Bei ausgiebigem Gebrauch der Mikrometerschraube fällt es nicht schwer festzustellen, daß die starken, dicken Balken oberflächlich, während die feinen Bälkchen central im Fortsatz liegen. Das Balkenwerk des Fortsatzes geht gegen den Zelleib (C) zu in das intracelluläre Netzwerk über; peripherwärts ziehen die Pseudofibrillen des Fortsatzes in zwei sekundäre, minder geblähte Fortsätze hinein. Bei *a* ist eine fremde Faser wiedergegeben, welche, dicht an den Fortsatz angelangt, eine schlangenförmige Biegung machend, sich in zwei Äste spaltet, welche dem Schein nach mit den oberflächlichen Balken des Fortsatzes verschmelzen; ob dies faktisch der Fall ist, wage ich mit Bestimmtheit nicht zu behaupten.

Fig. 3 gibt eine Nervenzelle des Hinterhorns aus dem Lumbalmark wieder. Der ballonartig geblähte Zellkörper ist im allgemeinen von einem zartfaserigen intracellulären Netzwerk durchspannt, welches stellenweise (bei *a, b, c, d, e*) von der Zelloberfläche gegen den Zellkern zu radiär verlaufende stärkere Balken aufweist, welche mit der perinukleären dichteren Zone sich verbinden. Eine ganz spezielle Beachtung verdienen jene Fibrillenzüge, welche von den Protoplasmafortsätzen 1, 2, 3 als stämmige Fasern in den Zellkörper einstrahlen, wobei sie dichotomisch sich in immer feinere Fasern spalten, jedoch stark genug bleiben, um sich von den feinen Bälkchen des endocellulären Gitters als ein individueller Zug zu unterscheiden. Diese Fibrillenzüge der Fortsätze heften sich mit breiter Basis dem Zellkern an bzw. verschmelzen mit dem dichten perinukleären Maschenwerk.

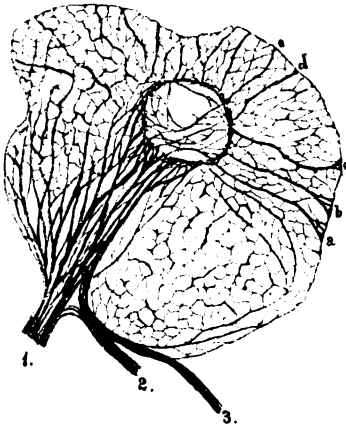


Fig. 3.

Dieses Verhalten der Dendritenfibrillen ist identisch mit jenem des Axons nach DONAGGIO'S Schilderung, laut welcher der Achsen-cylinder oft vom perinukleär verdichteten Netzwerk entspringt. Obschon ich diese Tatsache akzeptiere, würde ich dieselbe dennoch anders formulieren, denn die Dendritenfibrillen nehmen nicht ihren Ursprung aus der perinukleären Verdichtungszone, sondern verschmelzen mit dieser, um diese stellenweise zu stärken; die Annahme eines Ursprunges mag ich nur im bildlichen Sinne gelten lassen. Immerhin möchte ich auf die interessante morphologische Tatsache hingewiesen haben, daß an manchen Nervenzellen die Fibrillen einzelner Fortsätze als mehr-minder geschlossene Bündeln dem Zellkern zuströmen, um mit

der perinukleären Verdichtungszone, DONAGGIO's perinukleärem Siebe, zu verschmelzen.

Interessante Verhältnisse bietet uns die Vorderhornzelle der Cervikalanschwellung, reproduziert in Fig. 4. Ziehen wir die speziell im Cervikalmark durch ihre konkaven Konturen ausgezeichnete Nervenzelle in Betracht, und vergleichen wir mit diesen normal-konkaven Konturen die konvexen Begrenzungslinien der vorliegenden Nervenzelle, so ist ein gewisser Grad von Schwellung auch hier festzustellen. Nehmen wir als Ausgangspunkt den Protoplasmafortsatz *D*, welcher von dichten, oberflächlich liegenden Fibrillenzügen, welche gleichsam einen kortikalen Überzug bilden, bedeckt ist. Dieser Überzug endet mit einem zellwärts konkaven Rand (*XX'*) und läßt über diesem ein auf den Zelleib teilweise sich erstreckendes Gitter erblicken, welches aus vorwiegend länglich verlaufenden stärkeren Fibrillen gebildet ist, während die Querbalkchen des Gitters entschieden zarter sind. Auf diese Weise entstehen vieleckige Lücken

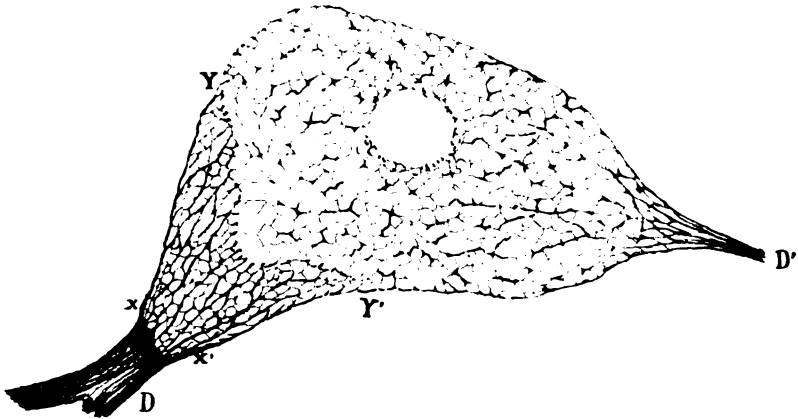


Fig. 4.

und dieses Maschenwerk erscheint bei *YY'* abgeschnitten. Über diese letztere Linie erstreckt sich ein feinfädiges polygonales Retikulum, dessen Balkchen nur stellenweise etwas stärker sind und welches um den Zellkern herum eine angedeutete Verdichtung aufweist; schließlich werden die vieleckigen Lücken dieses feinen Gitters gegen den Protoplasmafortsatz *D'* zu immer mehr gestreckt, und die Netzbalken gehen kontinuierlich in die Längsfibrillen des Fortsatzes *D'* über. Dieses zuletzt geschilderte feinfädige Netzwerk ist das intracelluläre Reticulum, während das zwischen *XX'*—*YY'* sich erstreckende derbere Gitterwerk das extracelluläre Golgi-Netz bedeutet, welches die untere Fläche der vorliegenden Nervenzelle teilweise begrenzt (bei *YY'* abgeschnitten!), während der Golgi-Überzug der oberen Nervenzellfläche weggeschnitten wurde und zwar bei *XX'*, so daß die Fibrillen des Fortsatzes *D* eben den durch das Mikrotommesser noch respektierten oberen Golgi-Überzug der Nervenzelle bedeuten.

Fig. 5 gibt eine Strangzelle aus der Umgebung des Centralkanals wieder. Einen gewissen Grad von Schwellung möchte ich hier mit Rücksicht auf den stärkeren Protoplasmafortsatz *D* annehmen, wenngleich für den Zellkörper ich

eine Blähung nicht ohne weiteres nachweisen kann. Der Fortsatz *D* verdient eine nähere Betrachtung. Die daselbst befindlichen Längsfibrillen haben an der Strecke *aa'* eine offenbar durch das Mikrotommesser bewirkte Unterbrechung erfahren, so daß wir hier keine Fibrillen, sondern stellenweise ein sehr feinfädiges und auffallend blaß gefärbtes polygonales Maschenwerk sehen. Über *a'* gegen den Zellkörper zu treten stärkere Fibrillen abermals auf, welche unter sich vermittelst feinsten und blasser Querfädchen sich verschiedentlich verbindend, ein Gitterwerk bilden, welches besonders an der Stelle *r* in unzweideutiger Form vertreten ist. Interessantes Verhalten weist das intracelluläre Netzwerk auf, welches zwar überwiegend das Bild des bereits bekannten feinen Retikulum darbietet, jedoch an die mit dem Protoplasma *D'* benachbarte Peripherie zirkulär, konzentrisch angeordnete stärkere Balken aufweist, welche mit den feinen Netzbalken kontinuierlich zusammenhängen. In diesem Bilde dürften wir jene

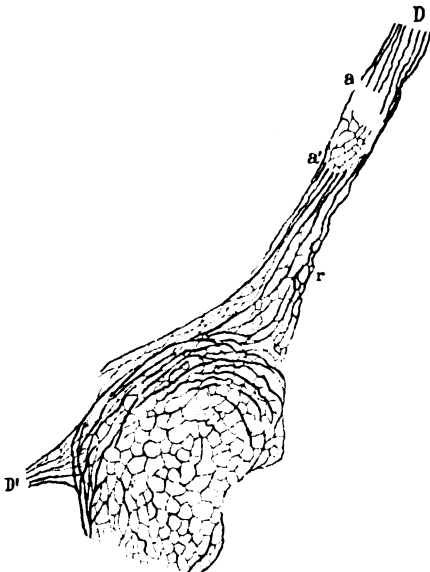


Fig. 5.

Fibrillenveränderung erblicken, welche CAJAL unter der Einwirkung von Kälte an den Nervenzellen der Säugetiere entstehen sah und welche durch seine Figur 43C¹ versinnlicht ist. Diese Figur entstammt einem 15 Tage alten Kaninchen, das während 3 Stunden einer Temperatur von 9–15° unterworfen worden war. Nach CAJAL erleiden die Fibrillen unter der Kälte eine Rarefizierung, denn zahlreiche primäre und sekundäre Fibrillen verschwinden, wodurch weite, lichte mit Neuroplasma gefüllte Räume entstehen. Diesen Zustand denkt sich CAJAL durch eine Dislokation der argentophilen Substanz bedingt, wodurch starke, rötlich-schokoladenfarbige Spindeln zustande kommen. Nach CAJAL entstehen wahrscheinlich viele dieser dicken Stränge durch die Verschmelzung einiger Primärfäden unter gleichzeitiger Anhäufung

und Verschiebung der argentophilen Substanz. Das vorliegende Bild entspricht aber insofern nicht ganz dieser CAJAL'schen Schilderung, weil an der Stelle der konzentrisch verlaufenden dickeren Trabekeln feinere Querfädchen, sekundäre Fibrillen, ebenso zahlreich vorkommen wie an den nicht veränderten Stellen des intracellulären Retikulums. Möglich, daß die Verdickung der Fibrillen das primäre Moment, das Verschwinden der Sekundärfibrillen das sekundäre, spätere Moment des pathologischen Vorganges bildet und wir hier nur das erste Stadium vor uns haben. Vorausgesetzt, daß ich diese partielle Verdickung des

¹ L. c. S. 127.

Innennetzes richtig als pathologische Erscheinung deute, so läßt sich hieraus folgern, daß nicht allein die Kälteeinwirkung die Netzverdickung bewirkt, wie dies übrigens schon CAJAL nachwies, der auch bei Toxineinwirkung (LYSSA) eine Verdickung der einzelnen Fäden sah.

Die bisher geschilderten Nervenzellen weisen das erste Stadium der Schwellung auf, welches in einer, durch Zunahme der Interfibrillärsubstanz bedingte Aufdünnung des Zellkörpers und der Protoplasmafortsätze besteht, wobei gleichzeitig die normaliter engen Maschen des intracellulären Netzwerkes auseinander getrieben werden und somit evidenter erscheinen. Wie unvollkommen dieses Gitterwerk an normalen Vorderhornzellen zutage tritt, wird durch Fig. 6 (vom Kaninchen stammend) bewiesen; man sieht hier im Zellkörper stärkere CAJAL's sogen. primäre Fibrillen, zwischen welchen sich zahlreiche feine und feinste, sogen. sekundäre Fibrillen als zumeist querlaufende Bälkchen vorfinden, welche mit Zeiss'-Apochromat 2 mm analysiert das Vorhandensein eines echten intracellulären Netzwerkes ergeben.

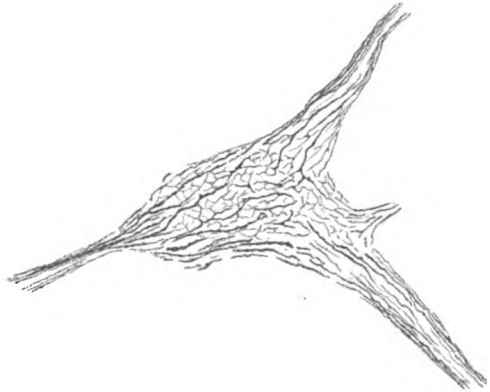


Fig. 6.

Doch ist dieses Retikulum hier, an der normalen Zelle, bei weitem nicht so überzeugend klar, nicht auf den ersten Blick förmlich ins Auge springend wie an den in der Schwellung begriffenen Nervenzellen.

Ich gehe nun zur Schilderung jener Vorgänge über, welche auf das primäre Stadium der Schwellung gleichsam als sekundäre Phase entstehen. Ich möchte mich hierbei auf die in Fig. 7, eine Nervenzelle der CLARKE'schen Säule, sichtbaren Verhältnisse beziehen. Wir sehen hier zum erstenmal nebst Dendriten auch den Achsencylinder (*A*), dessen Ursprung (*a*) mit einem Golgi-Netz bedeckt ist, wie dies als normales Verhalten bereits BERTHE schilderte; dieses Netz verschwindet an dem intermediären, verschmälerten Teil des Axons (bei *A*). Das Golgi-Netz des Ursprungshügels geht rechts und links in einen schmalen gegitterten Saum über, welchen ich als die Abschneidungslinie des Zellkörper-Golgi-Netzes betrachte (*G, G*). Um die Einzelheiten des Zellkörpers zu schildern, wähle ich als Ausgangspunkt den Protoplasmafortsatz *1*, welcher als querdurchschnittener Cylinder vor uns erscheint. Ich möchte einer speziellen Beachtung den Umstand empfehlen, daß die Neurofibrillen dieses Fortsatzes an dessen Oberfläche liegen, wodurch dieser als ein anscheinend hohler Cylinder sich präsentiert. Diese oberflächliche Lagerung der Neurofibrillen in den Dendriten habe ich bereits a. a. O. hervorgerufen und zur Erhärtung jener meiner Ansicht benutzt, daß die Neurofibrillen der Autoren eigentlich einen Teil des Oberflächennetzes ausmachen, und da ich dieselben durch feine sekundäre Bälkchen

untereinander anastomosieren sah, so bezeichnete ich sie als Pseudofibrillen. Das Innere der Protoplasmafortsätze durchspinnnet dann ein sehr feinfädiges Netz (s. Fig. 5 zwischen *a* und *a'*), welches eigentlich die Fortsetzung des Innennetzes ist. Die Fibrillen des Fortsatzes 1 divergieren fächerartig und indem sie sich dichotomisch teilen, somit in feinere Äste aufsplintern, gehen sie kontinuierlich in das intracelluläre Netzwerk über, dessen polygonale Lücken infolge der Schwellung vergrößert erscheinen und besonders an dem zwischen Dendrit 1 und 2 sich er-

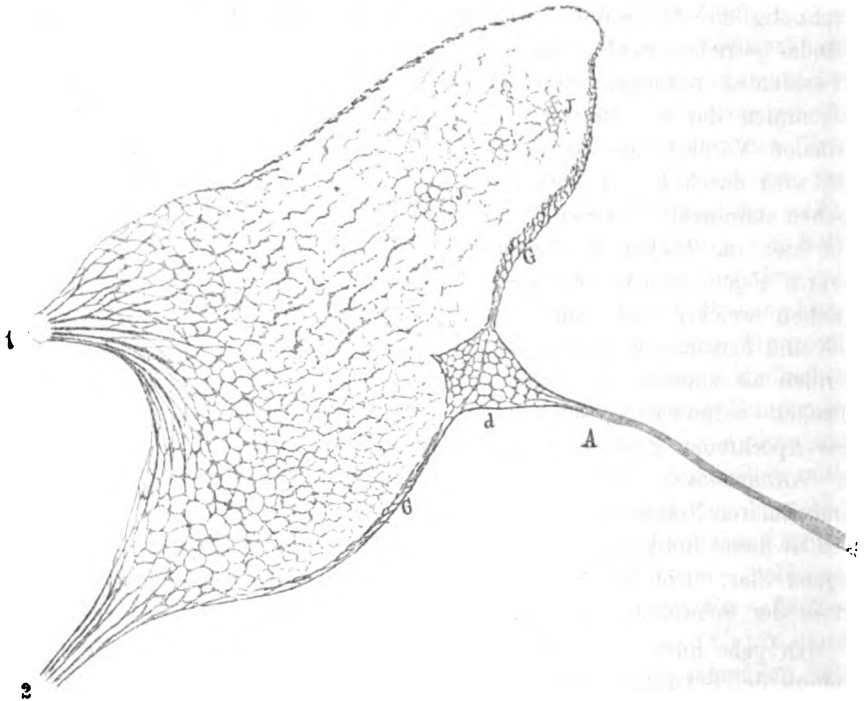


Fig. 7.

streckenden Teil des Zellkörpers zur klaren Darstellung kommen. Verfolgen wir nun dieses Netz weiter gegen das Centrum des Zellkörpers, so ist leicht zu bemerken, daß die netzige Struktur eine Auflösung erfahren hat, indem nur die welligen Hauptzüge des Gitters erhalten blieben, während die feinsten Querbalkchen verschwanden. Hierbei können, wie dies die Stellen *J, J* beweisen, einzelne Anteile des intracellulären Gitters persistieren, welche inmitten des dekomponierten Innennetzes als Inseln hervorragen.

Fig. 8, eine mittelgroße Pyramide der vorderen Centralwindung, stellt in interessanter Weise die verschiedenen Phasen der Schwellung dar. Im Zellkörper selbst dokumentiert sich die Schwellung durch die von mir a. a. O. bereits beschriebene Vergrößerung, Aufblähung der Lücken des Innennetzwerkes, wodurch die gewöhnlich polygonalen oder dreieckigen Lücken kreisrund werden; daneben fällt die Hypertrophie der Knotenpunkte auf. Diese Schwellung des Zellkörpers entspricht der ersten Phase, welche entlang eines basalen Fortsatzes

in eine ballonförmige, von mir cystische Entartung genannte Blähung übergeht; an der Stelle, an welcher der Ballon mit dem Zellkörper zusammenhängt, bemerkt man, daß die Netzmaschen ihre Integrität insofern verloren, da die Trabekeln in Punktreihen aufgelöst sind, jedoch derart, daß die Körner in ihrer Gesamtheit noch ein Gitter imitieren. Dieses gekörnte Gitter geht dann in eine Detritusmasse über, welche den Ballon mehr diffus, ohne Andeutung einer Gitterstruktur einnimmt. Die im ballonförmig geblähten Anteil der Nervenzelle sichtbaren Veränderungen entsprechen der zweiten Phase der Schwellung, in welcher das intracelluläre Maschenwerk eine tiefgreifende Desintegration erfahren hat,

wodurch eben der diffuse Detritus entstanden ist. Die soeben geschilderte Nervenzelle illustriert jene bemerkenswerte Tatsache, daß die Schwellung eines Zellindividuums an den verschiedenen Abschnitten desselben verschiedene Grade erreichen kann; der nur mäßigen Schwellung des Zellkörpers steht nun die übertriebene Blähung eines basalen Fortsatzes ziemlich kontrastierend entgegen.

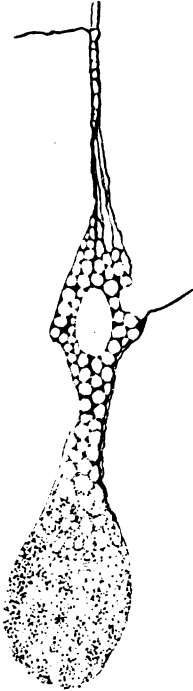


Fig. 8.

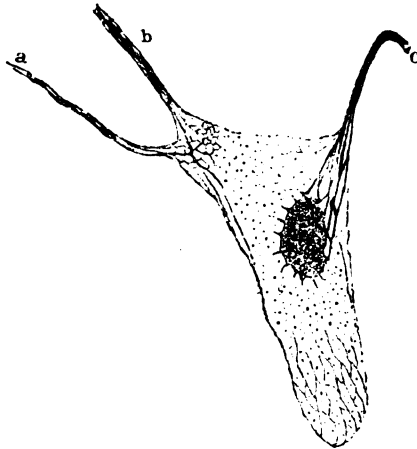


Fig. 9.

Fig. 9 ist die Kopie einer Hinterhornstrangzelle. Hier ist fast der ganze Zellkörper in eine diffuse und bereits gelichtete Staubmasse umgewandelt, welcher nur an zwei Stellen noch eine fibriloretikuläre Struktur erkennen läßt. So sieht man an der Ursprungsstelle der Protoplasmafortsätze *a* und *b* eine Netzstruktur von geringer Ausdehnung, welche sich aber gegen den Zellkern zu recht bald in die diffuse Staubmasse verliert; bemerkenswert ist der als normal imponierende Fibrillengehalt der genannten zwei Fortsätze. Eine spezielle Schilderung verdient der Protoplasmafortsatz *c*, dessen Fibrillen in den Zellkörper eintretend auseinanderweichen, wobei sie unter sich ein loses und weitmaschiges Netz bilden und in der Richtung gegen den Zellkern verlaufend, sich diesem anzuheften scheinen. Dieses Verhalten der Fibrillen mahnt uns an die Verhältnisse der

Fig. 3, woselbst die Fibrillen der Fortsätze 1, 2, 3 ebenfalls dem Zellkern zustreben und sich dem zu inserieren schienen. Doch verdient der Fortsatz *c* in vorliegender Figur noch eine weitere Beachtung, denn seine relative Integrität inmitten des bereits hochgradig entarteten Zellkörpers ist ein Beweis für die von mir a. a. O. gemachte Behauptung, daß einzelne Fibrillenzüge gegen den Degenerationsprozeß der Nervenzelle sich auffallend resistent verhalten können. Auch können wir aus den Einzelheiten der vorliegenden Figur entnehmen, daß die Fibrillenstruktur der Fortsätze im allgemeinen gut erhalten ist, woraus vielleicht am richtigsten zu folgern wäre, daß der Entartungsprozeß zumeist central beginnt und lokalisiert ist, wie ich dieses Verhalten übrigens schon hervorhob, indem ich dem bereits hochgradig erkrankten Zellkörper die relativ verschonten Dendriten entgegenstellte.

Fig. 10, eine typisch multipolare Vorderhornzelle der Cervikalanschwellung, läßt die Tatsache erkennen, daß das Außen- oder Golgi-Netz bzw. die letzteres bildenden Fibrillen im Verlauf des pathologischen Processes entschieden resistenter sind als das Innennetz. Um den Zellkern herum sieht man eine Detritusmasse,

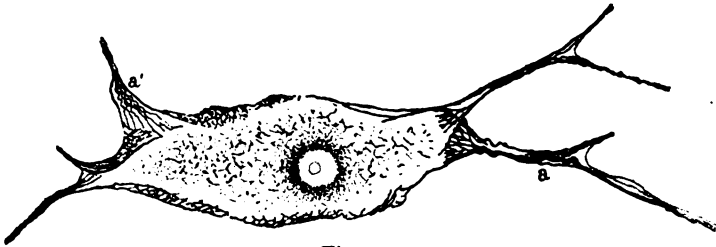


Fig. 10.

welche teils aus ganz feinem Staub, teils aus Fädchenüberresten gebildet wird. Dieses krankhaft veränderte Innennetz wird ringsherum von einem Gitter umrandert, welches infolge des Durchdringens des Mikrotommessers gerade um den Äquator des Zelleibes nur in der Form eines schmalen Saumes erscheint. Bemerkenswert ist die zierliche, wellenartige Schlingelung der Fibrillen der Protoplasmafortsätze *a* und *a'*, ein krankhaftes Verhalten, auf welches bereits CAJAL bei Schilderung der Lyssaveränderungen hinwies.

Nachdem ich an der Hand von Fibrillenpräparaten (Figg. 7—10) die auf die Schwellung des Hyaloplasma folgende Veränderung des retikulo-fibrillären Bauwerkes schilderte und diese wesentlich in Zerbröckelung, später in Auflösung in eine Staubmasse erblickte, erübrigt es sich mir nun, auf die Ansicht STRÄUSSLER's bezüglich der Bedeutung und Genese dieser Staubmasse zurückzukommen. In seiner bereits eingangs erwähnten Arbeit äußert sich STRÄUSSLER dahin, daß die Entwicklung dieser Granulierung und Staubmasse vielleicht als die erste Manifestation der Zellerkrankung aufzufassen wäre und findet, daß die größte Dichtigkeit und Massigkeit gerade dort vorhanden sei, wo die Zellerkrankung, die Aufblähung, erst beginnt; mit dem Fortschreiten der Erkrankung und der Aufblähungen scheint nach ihm keine weitere Vermehrung der Körner verbunden zu sein; sie werden kleiner, sind weniger dicht angeordnet und verteilen sich

als feiner Staub über den ganzen erweiterten Teil der Zelle bis auf die engste Umgebung des meist wandständigen Kernes. „Es spielt sich hier ein Vorgang ab — bemerkt STRÄUSSLER —, welcher eine gewisse Ähnlichkeit mit den an Nissl-Präparaten studierten Zellerkrankungen besitzt, welche mit Zerfall der Schollen, Schwellung des Zellkörpers und Verlagerung des Kernes einhergehen“ (l. o.). Da nun die Körner mit Osmium die Fettreaktion geben, nimmt STRÄUSSLER keinen Anstand, die bei der Nervenzellschwellung entstandenen pathologischen Körner mit dem „Fettpigment“ zu identifizieren. Der genannte Autor legt ferner ein großes Gewicht darauf, daß die Körner bereits zu einer Zeit auftreten, wo ein Zerfall der Fibrillen sicher noch nicht stattgefunden hat; „wir sehen, wie die Fibrillen in großer Menge und guter Färbung große, mit Körnern gefüllte Aufblähungen umkreisen und einen dicht geflochtenen Korb um dieselben bilden (l. c.)“

Zu diesen interessanten Ausführungen habe ich folgende Bemerkungen zu machen: Erstens gelang mir an meinen Marchi-Präparaten (aus der Großhirnrinde, aus der Oblongata, aus dem Rückenmark) eine Fettreaktion innerhalb des Zelleibes nicht, doch will ich sofort bemerken, daß dieses Negativum gegen STRÄUSSLER's Positivum nicht von Bedeutung ist. Worauf ich aber besonderes Gewicht lege, ist die von mir verfolgte Zerbröckelung des intracellulären Netzwerkes, wie ich dies an Fig. 7 und besonders Fig. 8 demonstrierte, wobei eben das oberflächliche retikulofibrilläre Bauwerk erhalten blieb und somit zwanglos die von STRÄUSSLER als richtig hervorgehobene Tatsache erklärt, daß Fibrillen in großer Menge und guter Färbung große, mit Körnern gefüllte Aufblähungen umkreisen. Was STRÄUSSLER's Aufmerksamkeit bzw. Beobachtung abging, das ist das endocelluläre Netzwerk bzw. dessen pathologische Veränderung in die Staubmasse, welche er als eine sui generis pathologische Masse anzuschauen geneigt ist. Zu bemerken wäre, daß die Darstellung des endocellulären Netzwerkes sehr gute Imprägnationen erfordert und ich möchte aus meiner initialen Erfahrung bezüglich der BIELSCHOWSKY'schen Imprägnation erwähnen, daß ich anfangs auf Grund mangelhafter Silberreduktion für eine richtige Auffassung der Staubmasse ebenfalls undeutliche Bilder bekam. Die Möglichkeit aber, daß das zerbröckelte Innennetz im Verlauf der Degeneration eine fettige Entartung erleidet, finde ich sehr plausibel und bin bei dieser Formulierung schließlich dann mit STRÄUSSLER einer Ansicht.

Fig. 11 bringt uns die mit der Schwellung einhergehende Degeneration des Innennetzes nebst Verschontbleiben des Außennetzes in der instruktivsten Weise zur Darstellung. Die Abbildung entspricht einem tangentiellen Schnitte, wodurch nur eine hervorragende Kuppe der Nervenzelle in die obere Schnittfläche fallend, einen Einblick durch das somit geöffnete Außen- oder Golgi-Netz in das Innere des Zellkörpers gestattet; die untere Schnittfläche traf die Nervenzelle äquatorial, daher so ziemlich um ihre größte Cirkumferenz. Interessant ist der Bau des Außennetzes, welchen ich schon a. a. O. schilderte; ich möchte auch diesmal nicht versäumen auf die charakteristische Tatsache hinzuweisen, wie different auf dem ersten Blick dieses Außennetz gebaut erscheint. Während der zwischen die Dendriten *a* und *b* fallende Teil des Zellkörpers eine fibrilläre

Struktur aufweist, auch ist dasselbe für die Gegend des Fortsatzes *c* festzustellen, erscheint im Gegensatz hierzu der übrige Teil des Zelleibes, besonders aber dessen zwischen die Dendriten *b* und *c* fallender Bezirk exquisit gitterartig gebaut zu sein. Die einzelnen Faserzüge, Trabekeln des Außennetzes sind entschieden derb zu nennen und verweben sich z. B. zwischen *a* und *d* zu einem

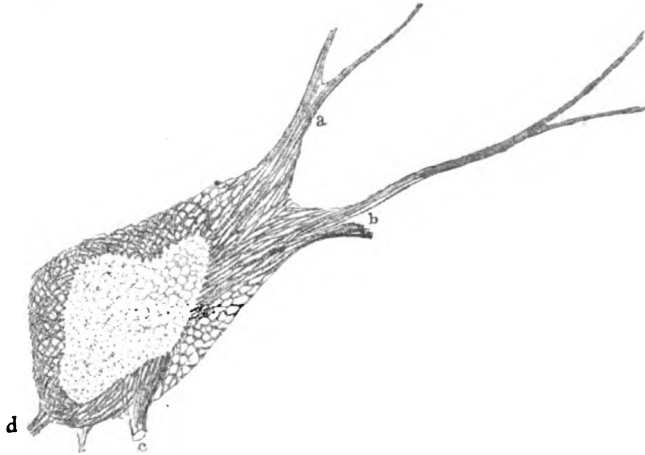


Fig. 11.

dichten Gitter, welches durch die Kreuzung starker Fäden entsteht. Auf diese Weise umhüllt den Zelleib ein aus derben Trabekeln zusammengeschiedener Panzer, dessen Gitterbau stellenweise eine fibrilläre Struktur vortäuschen kann, doch wies ich bereits nach¹, daß diese Fibrillen durch feine, ja feinste Sekundärfibrillen netzartig miteinander verbunden sind, wodurch die zwischen *a* und *b* liegende Stelle des Zellpanzers nur als pseudofibrillär gebaut betrachtet werden kann. Die Neurofibrillen der Autoren sind nichts anderes, als die pseudofibrilläre Partie des Außennetzes. Werfen wir nun einen Blick durch das geöffnete Außennetz in das Zellkörperinnere, so bieten sich unserem Auge folgende Einzelheiten. Das Innere des Zelleibes wird einesteils durch ein fein gesponnenes Netz durchzogen, wie dies an der zwischen den Fortsätzen *a* und *b* fallenden Stelle der Öffnung deutlicher zu sehen ist, doch geht dieses subtile Gespinnst allmählich in eine Detritusmasse über, deren Herkunft aus dem feinen Netze zweifellos verfolgt werden kann. Wir bekommen somit im ganzen ein Bild, welches aus folgenden Komponenten zusammengesetzt wird. Das derbe Außennetz umhüllt schalen- oder hülsenförmig ein feines, aus vieleckigen und rundlichen Lücken bestehendes Innennetz; letzteres dekomponiert sich im Verlauf der der Schwellung folgenden Zelldegeneration in eine Detritusmasse, welche an Schnitten wie Fig. 11 in einer retikulo-fibrillären Hülle gelegen ist. Das Bild entspricht vollkommen der Fig. 13 von STRAUSSLER. Dem Zerfall des Innennetzes steht die Unversehrtheit des Außennetzes

¹ Journal f. Psychol. u. Neurologie. VI. 1905. Heft 1 u. 2. S. 87. Fig. 5.

schroff gegenüber; dieses Verhalten erklärt auch die von STRÄUSSLER betonte Erscheinung, daß Zerfallskörner zu einer Zeit auftreten, wo Fibrillen (recte: Pseudofibrillen des Außennetzes!) noch intakt sind. STRÄUSSLER's „Granulierung“ entspricht somit dem zerfallenen Innennetze.

Zusammenfassung:

1. Die Schwellung der Nervenzelle ist ein krankhafter Prozeß, welcher durch die Zunahme der Interfibrillärschubstanz, des Hyaloplasma bedingt ist.

2. Durch die Schwellung werden die unter normalen Verhältnissen ungewein engen Netzlücken des Außen- und Innennetzes der Nervenzelle mehr minder aufgetrieben und somit überzeugend demonstriert (s. Fig. 1, 3, 4, 5).

3. Die Schwellung kann eine sehr begrenzte Erscheinung sein, indem sie z. B. nur einen gewissen umschriebenen Teil der Nervenzelle und der Dendriten in Anspruch nimmt, kann sich aber sehr oft auf den ganzen Zellkörper ausdehnen und führt in extremen Fällen zu ballonartigen Auftreibungen, zur von mir als cystische Degeneration bezeichnete Veränderung, welche in besonders scharfer Form an den Dendriten zur Entwicklung gelangt (s. Fig. 2, 8).

4. Falls spätere Erfahrungen nicht widersprechen werden, so dürfte darin etwas Prinzipielles erblickt werden, daß der Achsencylinder durch die Schwellung nicht ergriffen wird. Allerdings ist die glatte, gleichmäßige Konturierung des Axons in Fällen von ausgebreiteter und enormer Schwellung des Zelleibes und der Dendriten ungewein in die Augen springend.

5. Die Schwellung ruft im fibrillo-retikulären Bauwerk der Nervenzelle folgende Veränderungen hervor: In der ersten Phase werden die normaliter zusammengefallenen Maschenlücken aufgetrieben, erhalten dadurch statt der ursprünglich oblong-vieleckigen Form die kreisrunde Form; daneben erfahren die Maschenknotenpunkte eine Verdickung (s. Fig. 8). Hier und da erfahren auch die Trabekeln des Netzwerkes Verdickungen (s. Fig. 5).

In der zweiten Phase zerbröckeln die Maschenfäden in Körner, welche anfangs in ihrer Anordnung das Netzwerk noch imitieren, später aber verlieren sie sich in eine diffuse Staubmasse, welche immer feiner und gelichteter wird, bis schließlich diese Lichtung zur gänzlichen Aufhellung, d. h. zum Verschwinden der Staubmasse führt. Dies die Veränderungen des Innennetzes, des DONAGGIO'schen endocellulären Netzwerkes (s. Fig. 7, 8, 10).

6. Bemerkenswert ist es, daß einzelne Züge des Innennetzes oft in auffallender Weise dem Entartungsprozeß widerstehen können und dann als distinktes fibrillo-retikuläres Werk inmitten des körnig entarteten Zelleibes hervorragen (s. Fig. 9).

7. Das Außen- oder Golgi-Netz erweist sich als ungewein resistent, denn bei komplettem Schwund des Innennetzes erhält es sich noch immer in fast intakter Form, so daß das Außennetz als seines Inhaltes beraubt nunmehr förmlich einen leeren Schlauch bildet.

8. Die an meinen Präparaten (Großhirn, Rückenmark) sehr klar dargestellten Golgi-Netze gestatteten mir dieselben eingehend zu studieren. Und so kam ich bezüglich der Bedeutung des Golgi-Netzes zu einer Auffassung, welche zuerst

BETHE aussprach, laut welcher bekanntlich die im Zellkörperinneren befindlichen Fibrillen, recte endocelluläres Netz, mit dem Golgi-Netz in kontinuierlicher Verbindung ist, wodurch das Golgi-Netz einen nervösen Charakter enthält, vorausgesetzt, daß das intracelluläre Netz der nervösen Funktion vorsteht. Diese Behauptung ist bekanntlich der Ansicht CAJAL's entgegengesetzt; denn der spanische Forscher neigt dazu, das fragliche Netz als das Resultat einer postmortalen Koagulation anzusehen, die an irgendeinem Proteinstoff des pericellulären Raumes und der interdendritischen Räume der grauen Substanz durch die fixierenden Agentien bewirkt wurde (l. c. S. 85 u. 86). CAJAL führt gegen die Behauptung BETHE's bezüglich der Kontinuität zwischen dem Golgi-Netz und den intraprotoplasmatischen Neurofibrillen einen „absolut konstanten negativen Umstand“ an: „die Unmöglichkeit, die Trabekeln dieses Netzes mit den spezifischen Neurofibrillenmethoden wie mit reduziertem Silbernitrat, mit der BIELSCHOWSKY'schen, der ROSS'schen, der JORIS'schen und selbst der DONAGGIO'schen Formel für die Neurofibrillen zu färben“. Dieser Behauptung steht jene Tatsache entgegen, daß mir eben mit BIELSCHOWSKY's Silberimprägnation in ausgedehntem Maße die Darstellung des Golgi-Netzes gelang, somit erscheint es nicht mehr als eine „Unmöglichkeit“, dieses Netz mit einer der gangbaren Neurofibrillenmethoden darzustellen, daher entfällt auch CAJAL's Hauptargument. In meinen Imprägnationen in Fällen von SACHS'scher Idiotie erschien die Färbbarkeit des Golgi-Netzes mit Silber eben als ein konstanter positiver Umstand. CAJAL scheint die Härte seines diesbezüglichen Standpunktes gefühlt zu haben, denn er macht am Schlusse seiner Kritik über das Golgi-Netz doch die Reservemarkung, daß, sollte es eines Tages gelungen sein, die Präexistenz des erwähnten Retikulums nachzuweisen, er ihm dann eine Rolle als Konduktor und die Aufgabe zuschreiben würde, durch bestimmte Stellen der Zellkörpermembran die durch die Nervenendverzweigungen zugeführten Ströme zum Zellkörper passieren zu lassen (l. c. S. 86).

9. Was schließlich die Bedeutung der Schwellung der Nervenzelle und deren Fortsätze anbelangt, so sind da Ansichten immerhin nur mit gewisser Vorsicht zu äußern. Ein Umstand scheint mir jedoch in der Beurteilung von besonderer Bedeutung, daß nämlich die exquisitesten Formen der Zellturgescenz gerade in Fällen von sogen. primären Nervenzellschädigungen zur Entwicklung gelangen. Ich hob bereits eingangs hervor, daß die auf motorischer Wurzeldurchschneidung entstehende axonale Degeneration der korrespondierenden motorischen Nervenzellen als charakteristischste Erscheinung eben die ganz bedeutende Schwellung des Zellkörpers aufweist; da nun ein degenerativer Eingriff die Nervenzelle weder direkt mechanisch lädiert, noch in ihrem Chemismus alteriert, so ist die Annahme sehr plausibel, daß die somit aufgetretenen Nervenzellveränderungen eigentlich die Folge des gestörten Funktionsablaufes (wie etwa die gehinderte Reizabgabe) sind. In dieser Form aber ist die Zellveränderung eine aus der Nervenzelle selbst entspringende, also eine primäre, und ist den sogen. sekundären Alterationen gegenüberzustellen, welche z. B. auf toxische, cirkulatorische u. a. Momente sich entwickeln. Wenngleich wir in der Reihe

der sekundären Nervenzellerkrankungen hier und da die Schwellung auch antreffen, so erlangt dieselbe der Regel nach nicht jenen extremen Grad wie bei der axonalen Degeneration, ganz sicher aber niemals jene Intensität und jene Form der Schwellung, wie ich dies zuerst für die SACHS'sche amaurotische familiäre Idiotie nachwies. Letztere Erkrankung stellt ein Paradigma für die primäre Nervenzellerkrankung dar: der Mangel äußerer Noxen, jedwelcher Spur von einer Entzündung, ferner der exquisit familiäre Charakter der Affektion, welcher auf eine ab ovo geschwächte Anlage des Centralnervensystems mit aller Schärfe hinweist, läßt die genannte Krankheitsform richtig nur als EDINGER'sche Aufbrauchskrankheit auffassen. Und da wir gerade in einer solchen, dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens entsprechend als typisch-primär geltenden Centralerkrankung als absolut dominierende Veränderung die Schwellung des Zellkörpers und der Dendriten beobachten: dies zusammen mit dem, was ich soeben über die Nervenzellveränderung bei der axonalen Degeneration sagte, läßt mit großer Wahrscheinlichkeit vermuten, daß die sogen. primären Zellerkrankungen histopathologisch in einer hochgradigen Schwellung bestehen. Ein Vergleich der axonalen Degeneration mit der SACHS'schen Idiotie läßt aber nebst der allgemeinen Übereinstimmung — hier wie dort Schwellung — noch eine gewisse Differenz erkennen: während die Turgescoenz der axonalen Degeneration immer auf den Zelleib beschränkt bleibt, läßt sich für die SACHS'sche Form noch eine Ausbreitung der Schwellung auf die Dendriten konstatieren. Immerhin möchte ich hierin nicht etwas prinzipiell Wichtiges erblicken, doch immerhin ein graduelles Moment.

10. Nicht unerwähnt darf die Tatsache bleiben, wengleich eine Erklärung hierzu noch fehlt, daß Stellen hochgradiger Schwellungen mit fast oder ganz normalen Stellen der Dendriten unmittelbar benachbart sein können; es könnte auf diese Weise der Schein geweckt werden, als würde sich die Erkrankung distriktweise autonom etablieren, ohne Rücksicht auf die fließende Kontinuität, welche zwischen pathologisch ergriffener und noch anscheinend gesunder Dendritenstelle besteht. Diese Erscheinung ist um so frappanter, da in der Dendriten-textur eine segmentäre Gliederung fehlt.

[Aus der städtischen Heil- und Pflegeanstalt zu Dresden (Herr Hofrat Dr. GANSEK)].

2. Ein seltener Fall von hysterischem Dämmerzustande.

Von Dr. med. Walther Baumann.

Die hysterischen Dämmerzustände stellen keineswegs, wie sich im Laufe der Jahre ergeben hat, ein einheitliches Krankheitsbild dar. Es handelt sich vielmehr um eine große Anzahl verschiedenartiger Zustandsbilder, die sämtlich unter den Begriff des hysterischen Dämmerungszustandes fallen, wie er in klassischer prägnanter Form von GANSEK¹ beschrieben worden ist. Um mög-

¹ Archiv f. Psychiatrie. XXXVIII. Heft 1.

lichste Klarheit in diesen Verhältnissen zu erlangen, deren eingehendes Studium erst die verhältnismäßig kurze Zeit von etwa 8 Jahren umfaßt, erscheint es zweckmäßig, möglichst viel kasuistisches Material zu publizieren.¹

Aus diesen Erwägungen heraus sei im folgenden ein Fall geschildert, der in mancherlei Beziehung, besonders in differenzial-diagnostischer Hinsicht, Interesse bietet.

J. W., 34 Jahre, ehemaliger Straßenbahnwagenführer aus Dresden. Keine hereditäre Belastung. Als Kind stets gesund und kräftig. Ist stets körperlich und psychisch ganz gesund gewesen, nur klagte er als Wagenführer öfter über rheumatische Beschwerden, namentlich in den Beinen, was von den Unbilden der Witterung, denen er ausgesetzt war, herrührte. Eine sexuelle Infektion wird bestritten. Potus: Durchschnittlich für 15 Pfg. Schnaps und 3—4 Glas einfach Bier täglich. Seit dem Unfall (vgl. unten) kein Tropfen Schnaps mehr, nur etwa alle 8 Tage 1 Glas einfach Bier.

Am 21./XII. 1904 Unfall: Pat. fiel, während er die Fenster eines Wagens putzte, in den Kanal, der sich zwischen den Schienen unter dem Wagen befand. Er schlug im Fallen auf den Hinterkopf auf; eine Zeitlang war er bewußtlos, raffte sich aber bald wieder auf und versah diesen Tag noch seinen Dienst. In der folgenden Nacht traten Kopf- und Brustschmerzen auf. Ärztlicherseits wurde (nach Angaben der Ehefrau) eine Fraktur der 3. und 4. linken Rippe und ein Kapselriß im linken Schultergelenk festgestellt.

Pat. lag 2 Monate krank in seiner Wohnung und kam Anfang Februar 1905 in das Stadt-Krankenhaus, aus dem er nach kurzer Zeit gebessert entlassen wurde. Kurze Zeit nachher machten sich zum 1. Male Zeichen einer psychischen Erkrankung bemerkbar. Pat. ging plötzlich von Hause weg, trieb sich in der Umgebung planlos herum und wurde erst mit polizeilicher Hilfe zurückgebracht.

Nach einem vorübergehenden Aufenthalt in einem Sanatorium nahm die Frau den Pat. zunächst wieder zu sich. Er war ständig bettlägerig, wurde sehr leicht erregt, sprach mit Personen, die gar nicht da waren. Er glaubte, bald auf einem Schiff, bald bei seinen Eltern, bald in einem Badeorte zu sein. Auf seine Kinder schlug er ohne Grund ein, spie seine Frau an, wenn sie an sein Bett trat usw. Einmal wähnte er sich in einem Gefecht, nahm seinen alten Säbel und fuchtelte damit in der Luft herum. Seiner Frau machte er oft den Vorwurf der Untreue.

Am 17./XII. verschlimmerte sich der Zustand noch mehr: Er würgte seine Frau am Halse, warf allerlei Gegenstände durcheinander, riß Vorhänge herunter, öffnete das Fenster und schrie laut um Hilfe. Vor den eigenen Kindern exhibitionierte er. All dies veranlaßte die Frau, seine Unterbringung in die Heil- und Pflegeanstalt zu veranlassen.

Bei der Aufnahme (am 18./XII. 1905) war Pat. außerordentlich motorisch erregt; er warf den Körper im Bett hoch in die Höhe, verließ das Bett unausgesetzt und war kaum zu halten. Er gab eine Anzahl völlig unverständlicher Laute von sich. Eine Untersuchung war zunächst unmöglich. Am 19./XII. hatte die Unruhe ein wenig nachgelassen. Auf Befragen gab Pat. seinen Namen richtig an. Die örtliche und zeitliche Orientierung fehlte.

Exploration (die Striche bedeuten stets eine Pause in der Antwort): Wissen Sie, wo Sie hier sind? „Hier — ja — in Kreischa — im — Zimmer 7.“ — Welches Datum haben wir heute? „Heute — Datum — ja, der 10.“ — Welcher Monat? „Juli — ja.“

¹ VORSTER, Über hysterische Dämmerzustände und das Vorbeireden. Monatschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. XV. S. 181.

Die Antworten auf die nächsten Fragen bleiben unverständlich. Die angeführten Antworten erfolgten unter einer ausgesprochenen artikulatorischen Störung. Man hatte oft Mühe, die verwaschenen, lallend hervorgebrachten Worte zu verstehen. Diese Sprachstörung nahm mit jeder Frage zu und ging allmählich in unverständliche Laute über. Pat. gab sich offenbar Mühe, die Fragen zu beantworten. Die unverständlichen Silben und Laute erfolgten nicht in einer kontinuierlichen Reihe, sondern abgerissen und abgehackt. Pat. murmelt auch viel vor sich hin.

Körperlicher Befund: Großer starker Mann in gutem Ernährungszustand mit kräftigem Knochenbau und Muskulatur. Brust und Bauchorgane o. B. Puls mittelvoll, regelmäßig, etwa 108 pro Minute. Urin frei von Zucker und Eiweiß.

Nervensystem: Pat. kann sich nicht allein aufrecht halten, sondern muß beim Gehen und Stehen gestützt werden. Starke artikulatorische Störung der Sprache, Silbenstolpern und Lippenbeben. Kein Hände- und Zungentremor. Ataxie in Rückenlage. Keine Druckpunkte, Nervenstämme nicht druckempfindlich. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits gesteigert. Alle übrigen Sehnen- und Hautreflexe in normaler Weise auslösbar. Andeutung von Dermographie. Sensibilitätsprüfung vorläufig unmöglich. Augenbewegungen und -hintergrund o. B.

Die nächsten Tage blieb das Krankheitsbild annähernd das gleiche. Außerdem wurde mehrfach Vorbeireden beobachtet.

Wieviel Finger haben Sie? „10.“ — Wieviel Beine haben Sie? „Auch 10.“ — Wieviel Augen haben Sie? „Auch 10 — nein 2.“ — Wieviel Nasen haben Sie? „Auf jeder Seite — eine.“ — Zeigen Sie die beiden Nasen: Pat. betastet langsam erst die eine, dann die andere Seite der Nase.

Bei den folgenden Antworten wurden die artikulatorischen Störungen so stark, daß nichts mehr verstanden wurde.

Exploration am nächsten Tage: Sind Sie verheiratet? „Ich — ja — 3 Mal verheiratet.“ — Wieviel Kinder haben Sie? „Kinder — 4 Kinder.“ (Beides stimmt nicht.)

Die nächsten Antworten unverständlich.

Vereinzelt wurden auch Halluzinationen und schwachsinnige Größenideen beobachtet: Pat. hielt sich für den russischen Gesandten usw. Gedächtnis und Merkfähigkeit, soweit prüfbar, sehr schlecht.

Dieser Zustand hielt etwa 10 Tage an, nur wurden die sprachlichen Äußerungen in den letzten 2 Tagen etwas klarer sowohl dem Inhalt als der Artikulation nach.

Am 2./I. 1906 wurde Pat. aus äußeren Gründen nach einer anderen Krankenstation verlegt. Von diesem Augenblick an änderte sich das Bild wie mit einem Schlage. Pat. war ganz klar, man konnte sich mit ihm auch längere Zeit, ohne daß Ermüdungserscheinungen auftraten, unterhalten, er gab geordnete und sachliche Auskunft, war örtlich und zeitlich orientiert. Die artikulatorische Sprachstörung und das Silbenstolpern war gänzlich verschwunden. Bei einer ausführlichen Exploration gab Pat. an, er wisse selbst nicht, wie es gekommen sei, aber er wäre mit der Verlegung plötzlich klar geworden. Für die Vorgänge kurz vor der Aufnahme und während des Aufenthaltes auf der 1. Station besteht völlige Amnesie mit einigen Erinnerunginseln. Namentlich war er psychisch stark alteriert, als er von dem Exhibitionismus seinen Kindern gegenüber hörte. Er überlegte in verständiger Weise, was er nach seiner Entlassung beginnen werde und benahm sich in jeder Beziehung wie ein gesunder Mann. Der Intelligenzbefund war normal: Auffassungs-, Schluß- und Urteilsfähigkeit entsprach seiner Bildung. Die einzige Klage bestand nur noch darin, daß er bei der Gartenarbeit noch relativ rasch ermüde.

Ergänzung des körperlichen Untersuchungsbefundes: Druckpunkte an der

2., 3. und 4. linken Rippe. Beiderseitige konzentrische Gesichtsfeldeinengung für alle Farben. Sensibilität: An der linken Halsseite Hypästhesie für Stiche und in einem kleineren Bezirk Anästhesie für Berührung. Ferner an der Außenseite des linken Armes eine etwa 4 cm breite Zone mit totaler Anästhesie für Berührung, Schmerz und Temperatur, ebenso zwei kleine Bezirke an den Füßen. Mit der Mittellinie abschließende linksseitige Ageusie. Schlaf, Appetit, Stuhlgang ohne Störung.

Der geschilderte Fall bot diagnostisch eine Reihe von Schwierigkeiten, die erst im Verlauf der Krankheit allmählich beseitigt wurden. Kurz zusammengefaßt zeigte der Patient bei der Aufnahme das Bild eines motorisch sehr erregten, psychisch vollkommen verwirrten Kranken, dessen augenfälligste Störung in der artikulatorisch veränderten Sprache bestand. In Verbindung mit den lebhaft gesteigerten Patellarreflexen, den mehrfach geäußerten schwachsinnigen Größenideen und den anamnestisch angegebenen unsinnigen Handlungen trugen wir kein Bedenken, den Fall als eine progressive Paralyse im erregten Stadium anzusehen. Das erlittene Trauma betrachteten wir retrospektiv als die unmittelbare Folge eines paralytischen Anfalles, der ja, wie bekannt, häufig das erste von den Angehörigen als krankhaft erkannte Symptom einer Paralyse darstellt.

Allerdings trat schon in den ersten Tagen der Beobachtung ein Symptom auf, das, wenn auch der Paralyse nicht ganz fremd, so doch nicht zu ihren typischen Anzeichen gehört: das Vorbeireden. Eine eingehende Untersuchung und Analysierung dieses Symptoms war nicht möglich, da die Antworten des Patienten stets nach wenigen Fragen völlig unverständlich wurden, ein Vorgang, den wir auf eine pathologische Ermüdbarkeit zurückführten. Da das Vorbeireden, wie MOELI, VORSTEB u. a. nachgewiesen haben, sich mitunter bei einer ganzen Reihe der verschiedenartigsten Psychosen findet (z. B. im epileptischen Dämmerzustande, bei der Dementia praecox usw.), so glaubten wir, mit Rücksicht auf die erwähnten klassischen Symptome an der Diagnose progressive Paralyse festhalten zu müssen. Dieser Ansicht blieben wir auch, bis sich im Anschluß an ein rein äußerliches Moment, nämlich die Verlegung des Patienten auf eine andere Abteilung, eine plötzliche Wandlung im Verhalten des Kranken vollzog. Der Verdacht einer psychogen bedingten Krankheit mußte sich in Anbetracht dieser Umstände regen. Und in der Tat wurde die Annahme wesentlich gestützt bzw. bewiesen durch den Befund ausgesprochener hysterischer Stigmata: Sensibilitätsstörungen in Bezirken, die dem Ausbreitungsgebiet eines bestimmten Nerven oder Rückenmarksegmentes nicht entsprachen, halbseitige Geschmackslähmung, Druckpunkte und vor allem konzentrische Gesichtsfeld-einengung für alle Farben. Charakteristisch war auch die fast völlige Amnesie für den Zustand vor der Verlegung; auf diese Amnesie legt namentlich WESTPHAL¹ Wert in Übereinstimmung mit GANSER und RAECKE. Wir kamen also zu der Auffassung, daß bei unserem Patienten ein — allerdings etwas atypisch verlaufender — hysterischer Dämmerzustand (GANSER) bestanden hatte.

Um allerdings, wie NISSL für jeden einzelnen Fall von Hysterie verlangt,

¹ Neurolog. Centralbl. 1903. S. 7.

den hysterischen Charakter des Kranken nachweisen zu können, dazu war die Zeit der Beobachtung zu kurz. Ich vertrete jedoch den Standpunkt RÄECKES¹, welcher bemerkt, daß man bei Stellung seiner Diagnose immer wieder auf die augenblicklichen Symptome angewiesen bleibt. Wollte man die Diagnose Hysterie nach NISSLS Vorgang erst stellen, wenn man den hysterischen Charakter einer Person in allen seinen Phasen und Einzelheiten erkannt hätte, so dürfte man folgerichtig erst von Hysterie sprechen, wenn man einen Kranken jahrelang unter ständiger ärztlicher Kontrolle gehabt hätte.

Daß es sich bei der Besserung des Zustandes nicht um eine Remission einer Paralyse handelte, ergibt sich aus der Schilderung des Krankheitsverlaufes. Hätten wir zur Stützung der modifizierten Diagnose lediglich die hysterischen Stigmata, die sich später in großer Zahl nachweisen ließen, heranziehen können, so wäre der Einwand berechtigt gewesen, daß es sich möglicherweise um eine Kombination von progressiver Paralyse mit hysteriformen Erscheinungen handeln konnte. Allein gegen diese letztere Annahme sprachen alle anderen Anzeichen: so plötzlich wie im vorliegenden Falle tritt eine Remission einer Paralyse nicht auf, auch bleibt bei einer Remission, wenn vorher eine starke Sprachstörung bestanden hat, mindestens eine Artikulationsstörung leichteren Grades zurück, und vor allem bleibt, selbst bei weitgehendster Remission, der paralytische Eindruck in psychischer Beziehung bestehen.

Sicherlich hatte der vorliegende Fall eine gewisse Ähnlichkeit mit den in jüngster Zeit von RAIMANN² ausführlich geschilderten hysterischen Delirien. Bei letzteren sind jedoch nie Sprachstörungen und typisches Vorbeireden wie hier beobachtet worden; auch ist die Dauer derselben wohl im allgemeinen viel kürzer.

Delirium tremens war wegen der mangelnden Ätiologie sicher auszuschließen. Das eigenartigste und meines Wissens bei hysterischen Dämmerzuständen noch nicht beobachtete Phänomen bei unserem Kranken scheint mir in der erwähnten Sprachstörung zu bestehen. Allerdings führt RÄECKE³ bei einem seiner Fälle eine Sprachstörung an, die durch die Gegenwart der Ärzte hervorgerufen wurde, während sie sonst völlig fehlte. Über die Art der Sprachstörung macht R. jedoch keinerlei Angaben, und man muß wohl vermuten, daß es sich dabei um ein sogenanntes Verlegenheitsstottern handelte, da dasselbe nur bei Gegenwart der Ärzte eintrat. Auch WESTPHAL erwähnt einmal ein derartiges Vorkommnis.

Von Stottern war jedoch in unserem Falle keine Rede: Die Sprachstörung bestand immer, ganz gleichgültig, welche Personen anwesend waren, und läßt sich am besten als verwaschen und verschwommen bezeichnen; bei schwierigeren Worten trat deutliches Silbenstolpern ein.

Ein anderer Fall RÄECKES (l. c.) erinnert an den unsrigen durch das Bestehen von zeitweiligen Größenideen und das sehr schlechte Gedächtnis wie Abnahme der

¹ Neurolog. Centralbl. 1902. Nr. 7.

² RAIMANN, Über hysterisches Irresein. Verlag von Franz Deuticke. 1904.

³ Zeitschr. f. Psychiatrie. LVIII. S. 115.

Merkfähigkeit. R. meint, daß dieser Fall viel Ähnlichkeit mit *Dementia acuta* gehabt hätte. Bemerkenswert ist aber, daß hier kein Wort von einer Sprachstörung irgend welcher Art gesagt ist.

Noch eine andere Seite des geschilderten Krankheitsbildes erscheint mir kurzer Erwähnung wert: wie schon die Beobachtungen vieler Autoren, so spricht auch der vorliegende Fall von neuem durchaus gegen die NISSLSche Ansicht, daß die von GANSEER geschilderten Dämmerzustände der Katatonie oder verwandten Gruppen zuzurechnen seien. Von irgendwelchen katatonischen Erscheinungen war bei dem Patienten nicht das Geringste festzustellen.

Zum Schluß sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Chef, Herrn Hofrat Dr. GANSEER, für die gütige Überlassung des Falles meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Außer den im Text genannten Arbeiten wurde berücksichtigt:

1. GANSEER, Zur Lehre vom hysterischen Dämmerzustande. *Neurolog. Centralbl.* 1902. Nr. 22. — 2. LÖCKE, Das GANSEER'sche Symptom usw. *Zeitschr. f. Psychiatrie.* LX. Heft 1. — 3. HENNEBERG, Referat am Göttinger Psychiatertage. *Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie.* XV. S. 448. — 4. NISSL, Hysterische Symptome bei einfachen Seelenstörungen. *Gaupp'sches Centralbl.* XXV. 1902. — 5. VORSTER, Sitzungsbericht. *Neurolog. Centralbl.* 1903. S. 1162. — HEY, Das GANSEER'sche Symptom. Berlin, Verlag v. Hirschwald.

3. Zur Technik der Weigert'schen Gliafärbung.

Von Dr. **Fritz Hoppe**,

Oberarzt an der ostpr. Prov.-Irrenanstalt Allenberg.

So mannigfach die Vorzüge der WEIGERT'schen Gliafärbung auch sind, so hervorragende Fortschritte auf dem Gebiete der pathologisch-anatomischen Hirnuntersuchung sie gezeitigt hat, die zahlreichen Versuche, sie zu modifizieren, beweisen, daß ihr auch nicht unerhebliche Mängel anhaften. Zu diesen gehört die umständliche und zeitraubende Vorbehandlung (Fixierung, Beizung und dann folgende Einbettung) bei Unsicherheit des Erfolges. Dazu können Schnitte von einem für Gliafärbung vorbereiteten Hirnstücke nicht mehr gut für andere Färbemethoden verwendet werden. Dies fällt besonders ins Gewicht, wenn man Hirnstellen von geringer Größe, z. B. kleine, etwa hasenschrotkorngroße Herde untersuchen will, deren Kleinheit eine Teilung in verschiedene Blöcke nicht gestattet. Wer für hirnanatomische Untersuchungen genügend freie Zeit oder geeignete technische Hilfskräfte zur Verfügung hat, wird den zuerst erwähnten Mangel kaum schwer empfinden. Anders der im allgemeinen viel beschäftigte Irrenanstaltsarzt, dem gerade besonders reiches Material zur Verfügung steht; er kann nur eine recht geringe Zeit für histologische Zwecke verwenden und empfindet einen Mißerfolg erheblich schwerer, ja wird durch ihn von weiteren regelmäßigen Untersuchungen nach WEIGERT's Glimethode leicht abgeschreckt. So erging es mir, nachdem ich seit über Jahresfrist ohne Hilfskräfte alle zur Sektion gekommenen Fälle meiner Abteilungen (der Frauenseite) histologisch

verarbeitete. Da kam mir der Gedanke, an den Maßnahmen der WEIGERT'schen Methode eine einfache Umstellung vorzunehmen (nach Analogie der Chromierung von Schnitten vor Markscheidenfärbung, wie sie in der Königsberger Irrenklinik von Prof. E. MEYER geübt wird): Statt „Formolfixation — Beizung — Einbettung in Celloidin — Schneiden — Weiterbehandlung der Schnitte nach WEIGERT“ versuchte ich „Formolfixation — Einbettung in Celloidin — Schneiden — Beizung der Schnitte für 1—3 Tage in WEIGERT's grüner Gliabeize bei 36° C. — Weiterbehandlung nach WEIGERT“. Gleich der erste Versuch hatte vollen Erfolg, ich erhielt Präparate von Hirnrinde und Rückenmark, die solchen nach WEIGERT's klassischer Methode hergestellten zum Verwechseln ähnlich waren. Nachdem ich etwa 8 Monate an zahlreichen Fällen in der genannten Weise Glia gefärbt habe, bin ich zwar zu der Überzeugung gekommen, daß eine Verbesserung der Färbungsart an sich nicht gewonnen ist, ja auch gar nicht zu erwarten war, da an der Methode nichts prinzipiell Neues hinzugekommen ist. Der Fehler, daß die Färbung zuweilen ohne erkennbaren Grund versagt, daß an demselben Schnitte einzelne Partien sich gar nicht oder nur mangelhaft färbten, ist nicht vermieden. Doch habe ich andererseits gute Resultate auch bei Fällen gehabt, die erst später als 12, ja 24 Stunden post mortem zur Sektion kamen. Sogar bei Schnitten, die von alten, bereits über 6 Monate in 80% Alkohol bei Seite gelegten Blöcken stammten, erhielt ich brauchbare Färbung. Der Hauptvorteil jedoch liegt für mich in der Bequemlichkeit und der Zeitersparnis, daß ich für die Gliafärbung keine besonderen Hirnstücke verarbeiten brauche, sondern von demselben Block aufeinanderfolgende Schnitte mit Thionin auf Ganglienzellveränderungen, nach KULSCHITZKI-WOLTERS (vorherige Chromierung der Schnitte!) auf Faserreichtum, mit Hämatoxylin, nach VAN GIESON u. a. behandeln und Vergleiche zu den entsprechenden Gliapräparaten ziehen kann.

Mein hochverehrter Lehrer, Herr Prof. E. MEYER (Königsberg), dem ich meine Präparate vorlegte, regte mich an, die beschriebene kleine Änderung des WEIGERT'schen Verfahrens, die ich anfänglich nur für mich aus Zeitmangel erdacht hatte, auch einem größeren Kreise zur Kenntnis zu geben.

[Aus dem anatomischen Laboratorium der K. S. Landesanstalt Zacharass.]

4. Über den „Lobus cerebelli medianus“.

Von Dr. Geist.

Die als „Lobus medianus cerebelli“ bezeichnete Anomalie des Kleinhirns hat, wenn auch spärlich, in der Literatur bereits Erwähnung gefunden. Bekanntlich besteht sie darin, daß der Wurm des Kleinhirns, der sonst ununterbrochen und allmählich auf der dorsalen Oberfläche in die beiden Hemisphären übergeht, durch zwei nach vorn divergierende Furchen von den Halbkugeln abgesetzt ist, so daß ein mittlerer Lappen — ein Lobus medianus — neben den beiden Seitenteilen unterschieden werden kann (Fig. 1).

Betrachtet man nun die übrigen Verhältnisse des Kleinhirns, so sind ander-

weilige Bildungsabweichungen, insbesondere solche bezüglich der Größe, nicht festzustellen. Ich habe mich bei meinen Untersuchungen allerdings, um die beiden einzigen mir zur Verfügung stehenden Exemplare in toto zu erhalten

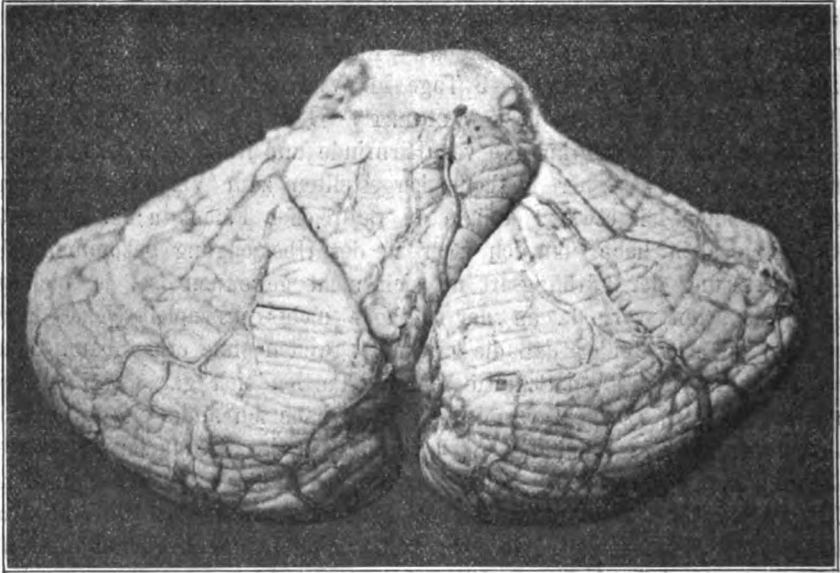


Fig. 1.

auf die gröbere Morphologie beschränkt, die ohne weitere Präparation festgestellt werden kann. Selbstverständlich genügt dieses Resultat nicht; es ist vielmehr noch genauere Aufschluß darüber nötig, ob die Konfiguration des Wurmes im einzelnen, sein Verhältnis zu den Hemisphären und endlich auch der innere Bau, Faserverlauf usw. des Kleinhirns für solche Fälle typische, also nicht nur individuelle Abweichungen erfährt.

Das Zustandekommen der vorliegenden Veränderung läßt sich wohl nicht anders als wie ein Rückschlag (Atavismus) auffassen. Bekanntlich ist der Wurm der phylogenetisch älteste Teil des Kleinhirns, seine Grenzen gegen die Seitenteile sind bis weit hinauf in der Tierreihe scharf, wobei die Hemisphären von kleinen Anhängseln sich allmählich zu der beim Menschen beobachteten Größe entwickeln.

Bei der Annahme eines Atavismus würde man denn auch im vorliegenden Falle ein Zurückbleiben der Halbkugeln erwarten, wie auch eine stärkere Krümmung des Wurmes dorsalwärts. Davon ist jedoch hier nichts zu bemerken: das Kleinhirn als solches erscheint durchaus im richtigen, also gewöhnlichen Verhältnis gebaut. Die ganze Anomalie erscheint als eine rein äußerliche Furchenbildung, die auf den eigentlichen Bau des Kleinhirns keinen Einfluß hat. Das letztere läßt sich allerdings erst dann mit Sicherheit entscheiden, wenn die Resultate darauf gerichteter Untersuchungen vorliegen.

Was die Häufigkeit des Vorkommens anbelangt, so ist diese Anomalie zweifellos recht selten; freilich bedarf es weiterer Beobachtungen, bevor man ein zahlenmäßiges Urteil abgeben kann.

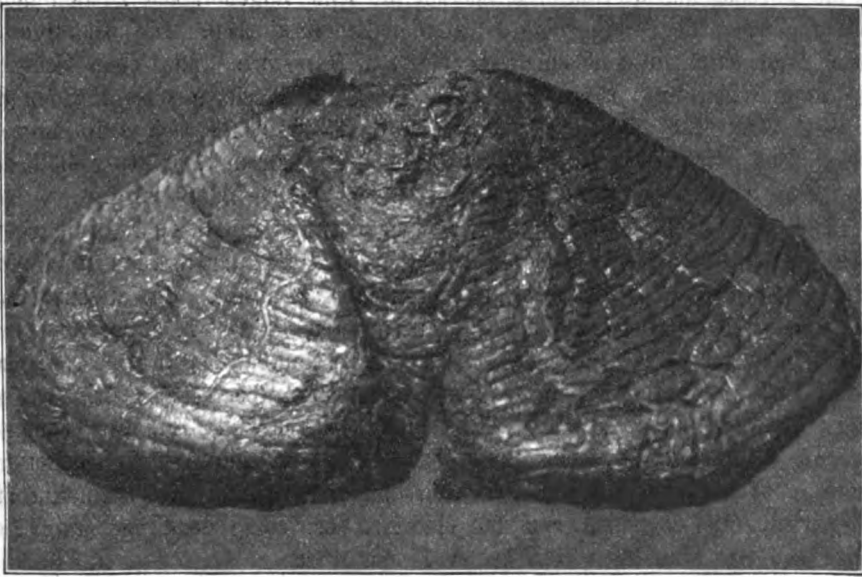


Fig. 2.

Doppelt interessant ist es nun, daß diese also an sich schon seltene Bildung auch einseitig vorkommt (Fig. 2). Ob dieser Befund ganz vereinzelt ist, muß ich dahingestellt sein lassen; in der Literatur habe ich jedenfalls eine Erwähnung einseitigen Auftretens dieser Furche nicht gefunden.

5. Ein Fall von „Gehstottern“.

Von Dr. E. Trömner,
Nervenarzt in Hamburg.

Daß das reine unkomplizierte Stottern nicht anders, denn als Zwangsneurose aufzufassen ist, daß es die sprachmotorische Form der Zwangsneurose darstellt, glaube ich in meiner Arbeit: „Zur Pathogenese und Therapie des Stotterns“¹ nachgewiesen zu haben. Die Stützen meiner Auffassung waren folgende Tatsachen: 1. Die Abwesenheit wesentlicher organischer oder objektiver Befunde in der Mehrzahl der Fälle; 2. das Schwinden oder Nachlassen des Stotterns, wenn der Stotternde mit sich allein spricht; 3. die auffällige Tatsache, daß fast alle Stotternden in jeder anderen sprachlichen Äußerungsform (z. B. beim Flüstern, Singen, Deklamieren, beim Sprechen in fremder Sprache) weniger stottern als in ihrer Vulgärsprache; 4. der Einfluß bestimmter, meist

¹ Berliner klinisch-therapeut. Wochenschrift. 1905. Nr. 8 u. 9.

mit Beruf oder Umgebung zusammenhängender Vorstellungen auf Art und Stärke der Sprachstörung. Diese Gründe sprechen ebenso sehr gegen die Hypothese, daß wir es mit einer Reflex- oder Koordinationsneurose zu tun haben, als für die Psychogenie des Stotterns, speziell für seine Zugehörigkeit zu den motorischen Formen der Zwangsneurose, zu den Zwangskinesen. Die bekanntesten dieser Zwangskinesen sind einerseits die von BRISSAUD und seinen Schülern (MEIGE und FEINDEL) näher erforschten Tics, andererseits gewisse Formen der Abasie-Astasie. Die vulgäre, meist hysterische Abasie zeichnet sich ja durch große Konstanz aus, indem die Unfähigkeit während des ganzen Gehaktes anhält und von momentanen Vorstellungen wenig oder selten beeinflußt wird.

Die Sprachkrämpfe beim Stottern dagegen treten initial, zu Beginn irgend eines Redeteiles, einer Silbe, eines Wortes oder Satzes auf, und werden durch Vorstellung oder Sprachangst beständig irgendwie beeinflußt. In diesem Sinne strenge Analogien auf anderen motorischen Gebieten sind selten, außer wenn man etwa die recht häufige Unfähigkeit in Gegenwart anderer Harn zu lassen, nach OPPENHEIM von französischen Autoren Harnstottern (*bégaiement urinaire*) genannt, als Vesikalanalogie zum Stottern gelten lassen will. Ein mir bekannter Kollege, früher auch Sprachstotterer, schilderte mir eine Art Klavierstottern, indem er früher, wenn er in Gegenwart anderer zu Spielen beginnen sollte, eine Art Krampf in den Armen und eine Art Verwirrung der Fingerinnervation fühlte und erst allmählich Herr seiner Finger wurde.

Eine dem Stottern analoge Störung des Gehaktes habe ich bisher nur von BRUNS¹ erwähnt gefunden. BRUNS schreibt: „Einmal sah ich einen Fall von Abasie, den man in prägnanter Weise als Stottern der Beine bezeichnen könnte. Die Störung trat nur bei Beginn einer Bewegung ein; es war zuerst, als ob der Patient sich die größte Mühe geben müßte ein Bein überhaupt zu erheben; dann machte er damit ein paar Schritte auf der Stelle; plötzlich, wie explosiv, erfolgte der erste Schritt mit Lokomotion; und dann war der Gang ganz normal, bis der Patient wieder anhielt oder eine Wendung machen mußte oder auch nur auf oder von dem Bürgersteig treten mußte. In diesem Falle begann das Spiel von neuem. Übrigens betraf in diesem Falle dieselbe Störung auch alle übrigen Muskeln; z. B. die der Arme bei jeder ihrer Funktionen, die Sprachmuskulatur usw.“

Einen Fall nun, welcher dem BRUNS'schen äußerlich sehr ähnlich, innerlich aber doch von ihm verschieden ist, sofern er nicht der Hysterie, sondern der Zwangsneurose angehört, und den ich als „Gehstottern“ bezeichnen will, weil er eine vollkommene Analogie zu genannter Sprachstörung darstellt, habe ich vor etwa einem Jahre beobachtet. Auch seiner Seltenheit wegen scheint er mir mitteilenswert:

Ein 23jähriger Mensch ist erblich insofern belastet, als sein Bruder an demselben Übel leidet. Als Kind hatte er Nachtwandeln und war ängstlicher Natur, so daß er z. B. nie allein im Zimmer liegen wollte. Im 8. Jahre trat zum ersten Male ein dem jetzigen ähnlicher Anfall ein: Beim Versuch aufzustehen

¹ Die Hysterie im Kindesalter. Halle 1897. S. 15.

befiel ihn ein Krampf der Arme und der Beine, dann schlug er einige Sekunden lang um sich, bis der Krampf sich löste, und er nun ohne Schwierigkeit gehen konnte.

Solche Anfälle wiederholten sich ab und zu, besonders in der Schule, und in späteren Jahren immer häufiger in periodischer Abschwächung und Verstärkung. Nach Aufregung und Anstrengung (z. B. während oder nach einem Examen) waren sie stets schlimmer und häufiger. Seit einigen Jahren trat der Krampf zeitweise bei jedem Versuch aufzustehen ein. Verschiedentlich wurde er mit hypnotischer und Wachsuggestion behandelt, mit vorübergehendem Erfolge. Vor einem Jahre schickte ihn mein Lehrer **KRÄEPELIN** zu mir zur Weiterbehandlung. Im Wartezimmer produzierte er zu nicht geringem Schrecken der übrigen Patienten sogleich einen Anfall: Er stand schnell auf, machte einige Schritte steifbeinig nach vorn, dann wandte er Kopf und Rumpf nach der rechten Seite, verdrehte den Kopf, streckte sich hintenüber und schlug mehrere Male mit Händen und Ellenbogen um sich unter dem Ausdruck höchster Erregung, dann nach etwa 10 Sekunden war er wieder ruhig und konnte ungehindert weitergehen; als er eine Weile in meinem Sprechzimmer gesessen hatte und aufstehen sollte, wiederholte sich der Anfall. Wenn er plötzlich aufstehen sollte, fühlte er nach seiner Schilderung zuerst einen Krampf in den Fußgelenken, der zur Wade, zum Oberschenkel und schließlich in den ganzen Rumpf hineinziehe, besonders in die rechte Seite; um dieses Krampfes Herr zu werden, mußte er sich drehen, strecken und um sich schlagen, wenigstens bei großen Anfällen, kleine Anfälle beschränkten sich aufs Krampfgefühl in den Beinen. Solche Anfälle treten nur ein, wenn er sich aus sitzender oder stehender Ruhestellung in Bewegung setzen soll, vorher ist immer die Vorstellung lebendig, nicht gehen zu können und in ihrer Begleitung die Angst vor dem Nichtgehenkönnen, die „Baseophobie“; wenn er sich freigearbeitet hat, weiß er, daß er „überwunden“ hat, und er geht hindernislos weiter.

Der Status ergab nirgends Spuren irgend eines organischen Leidens, keine „Stigmata“, sondern nur die Zeichen einer allgemeinen Reizbarkeit, gesteigerte Dermatographie, lebhafte, schnelle Reflexe, starke Kitzlichkeit und etwas lebhafte mechanische Muskeleerregbarkeit; beim leisen Aufsetzen der Fußspitze trat meist schon das Krampfgefühl in den Beinen auf. Alles verrät eine gewisse Reizbarkeit seines motorischen Nervenapparates. Trotzdem liegt die Ursache dieser Intentionkrämpfe im seelischen Allgemeinzustand; er selbst fühlt und gibt spontan an, daß Angst und Vorstellung des Nichtgehenkönnens die bewirkende Ursache ist. Und die Wirkung dieser angstbetonten Vorstellung ist eine um so größere, je mehr er sich im allgemeinen nervös, d. h. gereizt und ärgerlich fühlt. Die Behandlung war eine hypnotisch-suggestive und brachte entschiedene Besserung, so daß er nach wenigen Hypnosen nur noch einen leichten Beinkrampf auf der rechten Seite fühlte, wenn er in Gegenwart anderer aufstehen sollte. Die allgemeinen Krämpfe blieben von da an aus.

Berufsumstände nötigten leider, die Behandlung nach etwa 12 Malen abzubrechen. Nach einem halben Jahre hörte ich, daß die Besserung angehalten hatte.

Die Analogie dieses Falles mit dem Stottern ist eine weitgehende. Hier wie dort Intentionskrämpfe in Gegenwart anderer, dort zu Beginn einer Rede, bzw. eines Redeteiles, hier des Gehens, bzw. Auftretens. Hier wie dort Mitbewegungen, um den Krampf zu überwinden, dort Grimassieren, Schulter- und Armbewegungen, hier Verdrehungen des Körpers und Umsichschlagen, hier wie dort dominierende Stellung der Vorstellung des Nichtkönnens oder besser des Nichtanfangenkönnens und mit ihr die Angst vor Gehen oder Sprechen; hier wie dort Erfolge reiner suggestiver Therapie. Deshalb halte ich solchen Fall für instruktiv und mitteilungswürdig, abgesehen davon, daß, wie ich sehe, kein gleicher Fall in der deutschen Literatur beschrieben ist.¹ Ob der Name „Gehstottern“ für derartige Fälle acceptiert wird oder nicht, tut nichts zur Sache, jedenfalls zeigt er, daß das Stottern als motorische Zwangsneurose nicht isoliert steht, sondern auch auf anderen motorischen Gebieten Verwandte hat, welche sich zu ihm in klinische Parallele bringen lassen.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **The structure and function of the taste-buds of the larynx**, by J. G. Wilson. (Brain Summer 1905.) Ref.: Bruns.

Die Arbeit gibt genaue histologische Untersuchungen über die Geschmacksbecher des Larynx und ihre Nervenversorgung. Verf. meint, daß der Larynxverschluß beim Schlucken durch sie angeregt werde.

- 2) **Ein neues Instrument zur Sektion des Rückenmarkes**, von R. Thomalla. (Zeitschr. f. Medizinalb. 1906. Nr. 14.) Ref.: Kurt Mendel.

Das Instrument besteht aus einem Meißelmesser, das in einer etwa 1 cm hohen und ebenso dicken Hülse auf- und niedergedreht werden kann. In dieser Hülse ist eine Schraube angebracht, durch welche der Meißel hoch und tief gestellt bzw. in seiner hohen und tiefen Stellung fixiert werden kann. Haut und Muskeln werden zunächst von den Dornfortsätzen beiderseits zurückpräpariert. Dann wird die Dicke der Wirbelbögen abgeschätzt, das Instrument hiernach eingestellt, mit der Schneide des Meißelmessers auf einen Wirbelbogen aufgesetzt, mit dem Hammer wird auf die Hülse geschlagen und so der Wirbelkanal eröffnet. Eine Verletzung des Rückenmarkes und seiner Häute ist unmöglich, da das Instrument so eingestellt ist, daß die untere schneidende Fläche nicht bis an die Dura spinalis reichen kann; man kann daher ohne Besorgnis fest auf die Hülse schlagen. Die herausgeschlagene Hinterwand des Wirbelkanals wird schließlich im ganzen herausgenommen.

Das Instrument läßt sich gleichfalls zur Schädelsektion gebrauchen.

Physiologie.

- 3) **The localization of the higher psychic functions, with special reference to the prefrontal lobe**, by Ch. K. Mills and T. H. Weisenburg. (Journal of the Amer. Med. Associat. 1906. 3. Febr.) Ref.: Baumann (Breslau).

Die Verf. vertreten die Ansicht, daß die höchsten geistigen Fähigkeiten oder Funktionen ihren materiellen Sitz „in the prefrontal lobes“ des Gehirns haben.

¹ Die Ähnlichkeit mit der Bruns'schen Abasie zeigt, wie sehr gewisse hysterische und zwangskinetische Störungen sich nähern können.

Der „prefrontal lobe“ der Verff. entspricht, wie später ausgeführt wird, dem Frontallappen der deutschen Autoren. Eine beträchtliche Anzahl von Gehirnen bedeutender Männer zeigen ein besonderes Arrangement und Entwicklung der Gyri und Fissuren des Frontallappens, und zwar meistens des linken, in vereinzelten Fällen aber auch des rechten Frontallappens. Eine weitere Stütze ihrer Ansicht sehen die Verff. in der Tatsache, daß die Frontallappen Imbeziller eine ungewöhnliche Einfachheit in der Anordnung der Fissuren und Gyri darbieten, und ferner darin, daß die Gehirne von Embryonen in dem genannten Lappen noch keine Projektionszellen und Projektionsfasern haben. Eine der größten Schwierigkeiten beim Untersuchen der Lokalisation der höchsten intellektuellen Vorgänge ist daraus entstanden, daß die Ärzte die psychischen Symptome häufig nicht sorgfältig genug oder ungenügend notieren. Andere Autoren, wie Müller, Schuster und von Monakow betonen, daß Tumoren der Frontallappen nicht unbedingt Störung der höheren psychischen Funktionen verursachen müssen. Zum Schluß bringen die Verff. einen gut beobachteten Fall, der ihre Ansicht kasuistisch illustriert.

Psychologie.

4) Die Intelligenzprüfung nach der Ebbinghauschen Methode, von W. Weck. (Inaug.-Dissert. Berlin 1905.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Bei der Ebbinghauschen Methode der Intelligenzprüfung ist die Aufgabe zu lösen, in einem kurzen vorgelegten Texte, in dem einzelne Silben und Worte ausgelassen und durch Striche ersetzt sind, diese Auslassungen so zu ergänzen, daß der ursprüngliche Text wieder entsteht. Verff. untersuchte in der Ziehensohen Klinik in Berlin 75 Kranke, hauptsächlich Defektpsychosen und Epileptiker, nach dieser Methode; die Zeit wurde nicht, wie bei Ebbinghaus, auf 5 Minuten beschränkt, sondern die Aufgabe dem Pat. bis zur Vollendung überlassen oder bis trotz eifrigen Zuredens nichts mehr ausgefüllt wurde. In jedem Falle versicherte sich Verff., daß der Pat. die Aufgabe richtig verstanden hatte. Als Hemmungserscheinungen ohne Zeichen eines Defektes wurde es gedeutet, wenn sämtliche Silben richtig ausgefüllt waren, aber erst in unverhältnismäßig langer Zeit (20—60 Minuten und länger statt 3—7 Minuten), oder wenn nur ein Teil der Silben richtig ergänzt, die anderen ausgelassen waren, oder unter Umständen auch, wenn überhaupt keine Silben ausgefüllt waren und sonstige Defektsymptome fehlten. Deutliche Zeichen des Defektes wurden darin gefunden, daß sämtliche Silben zwar ausgefüllt waren, zum Teil aber sinnlos und in zu langer Zeit, ferner dann, wenn nur einige Silben in langer Zeit und sinnlos ausgefüllt waren, schließlich wenn nichts ausgefüllt war, weil Pat. die Aufgabe trotz eingehender Erläuterung nicht verstand und Hemmungserscheinungen fehlten. Das Ergebnis der Untersuchung, die zum Vergleich auch die anderen üblichen Prüfungsmethoden herangezogen hatte, war, daß die Ebbinghausche Methode nicht nur überall da Ausfälle zeigte, wo die anderen ebenfalls Hemmung oder Defekt aufgedeckt hatten, sondern daß es mittels derselben auch dann gelang, beides nachzuweisen, wenn jene Methoden im Stiche ließen. Durch numerische Bestimmung und Gegenüberstellung der Auslassungen, sinnlosen und sinnvollen Ausfüllungen und der aufgewandten Zeit kommt Verff. schließlich zu einem prozentualen Ausdrucke des Verhältnisses von Hemmung zu Defekt bei den verschiedenen untersuchten Psychosen: bei Dementia paralytica betrug die Hemmung im Vergleich zum Normalen 18, der Defekt 22%, bei Dementia senilis 123 bez. 10%, bei Dementia epileptica 9 bez. 18%, bei Debilität 38 bez. 19%, bei Alkoholismus 6 bez. 11%, bei Dementia hebephrenica 18 bez. 39%. Verff. weist zum Schluß selbst darauf hin, daß diesen Zahlen natürlich allgemeine Giltigkeit nicht zukommt; daß z. B. der Defekt bei Dementia hebephrenica größer als bei Dementia paralytica, bei

Alkoholismus größer als bei Dementia senilis ist u. ähnl., ist doch sicher nur durch zufällige Zusammensetzung des Materiales bedingt.

5) **Sur la validité de l'enseignement intuitif primaire**, par M.-C. Schuyten. (Arch. de psychol. V. 1906. Nr. 19.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Verf. sucht experimentell die Frage zu lösen, ob der Anschauungsunterricht unter allen Umständen dem nach der begrifflichen Methode vorzuziehen sei. Er stellte deshalb mit Schülern und Schülerinnen im Alter von 11–14 $\frac{1}{2}$ Jahren Versuche mit dem Merken und Reproduzieren von Reihen zweistelliger Zahlen an. Es wurden acht solche zweistellige Zahlen erst vorgesagt, sofort aus dem Gedächtnis nachgeschrieben und dies 3mal wiederholt. Im zweiten Versuch wurden die Zahlen vorgesprochen und zugleich an der Rechenmaschine in ihre beiden Komponenten zerlegt gezeigt. Der erste Versuch war also rein auditiv, der zweite visuo-auditiv. Das überraschende Ergebnis war, daß beim zweiten Versuche, der eigentlich das günstigere Resultat hatte erwarten lassen, jedesmal weniger Zahlen richtig gemerkt worden waren als beim ersten. Der pädagogische Satz, daß ein Begriff um so besser erfaßt wird, je mehr Sinne ihn aufgenommen haben, ist also nicht für alle Fälle psychologisch zutreffend.

Zwei weitere Versuchsreihen wurden derart vorgenommen, daß einmal die zweistellige Zahl mündlich zerlegt, von den Schülern zusammengesetzt wiederholt ($7 \times 10 + 2$; Schüler: 72) und dann die Reihe der acht derart eingprägten Zahlen aufgeschrieben wurde; das andere Mal wurde die Zahl auf die Tafel geschrieben, von Schülern gelesen, dann ausgelöscht und durch die folgende ersetzt. Die Unterschiede zwischen diesen beiden Versuchsreihen waren weniger beträchtlich als bei den ersten beiden, immerhin übertrafen auch hier bei der akustisch zerlegten Zahlenreihe die richtigen Reproduktionen die bei der optisch zerlegten Reihe. Absolut genommen gab die schlechtesten Resultate der Versuch mit der Rechenmaschine, wo die optisch und akustisch erweckte Vorstellung noch zerlegt worden war.

Aus seinen Versuchen zieht Verf. den Schluß, daß ein Zahlenbegriff, um gut aufgefaßt und gemerkt zu werden, auf die möglichst einfache und konzentrierte Weise vorgestellt sein muß, daß, mit anderen Worten, hierbei die dem Anschauungsunterricht zugeschriebenen Vorzüge versagen. Nebenher wurde die schon von anderen Seiten gemachte Beobachtung bestätigt, daß das Wortgedächtnis bei Mädchen besser ist als bei Knaben.

Pathologische Anatomie.

6) **Primärer melanotischer Gehirntumor**, von S. Minelli. (Virchows Arch. CLXXXIII.) Ref.: Kurt Mendel.

Der in der rechten Hirnhälfte primär entwickelte Tumor besteht aus äußerst zahlreichen Blutgefäßen und aus dieselben umhüllenden Zellen, welche letztere größtenteils ein schwarzes Pigment enthalten, das keine Eisenreaktion gibt. Verf. bezeichnet den Tumor als ein primäres melanotisches Peritheliom. Die Geschwulst war rapide gewachsen und hatte erst seit 2 Monaten krankhafte Erscheinungen herbeigeführt. Getrennt von der Hauptmasse des Tumors wurden einige schwarze Punkte gefunden, die als Metastasen zu deuten sind und demnach die Neubildung als bösartig hinstellen. Die Genese der Geschwulst muß entweder in Keimen der Pia mater gesucht werden, welche im fötalen Leben im Centrum semiovale eingeschlossen blieben, oder in der Proliferation der Gefäße und Chromatophoren, welche die Piafortsätze im Inneren der Gehirns substanz begleiten.

7) **Heilungsvorgänge an Erweichungen, Lichtungsbezirken und Cysten des Gehirns**, von Dr. S. Saltykow. (Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. XLI. 1906.) Ref.: G. Ilberg.

Glia und Bindegewebe sind bei der Vernarbung von Erweichungsherden beteiligt. Meist treten die gliöse und die bindegewebige Wucherung gleichzeitig auf. Eine ausschließlich gliöse Heilung der Erweichungen kommt auch vor, und zwar nicht nur bei ganz kleinen Herden. Die typischen Lichtungsbezirke heilen ausschließlich gliös. Die perivaskulären Cysten werden hauptsächlich gliös eingekapselt, können andererseits gliös oder bindegewebig obliterieren, und zwar infolge der Wucherung eines präexistierenden intralymphatischen Reticulums. Es kommen verschiedenartige Mischformen und Übergänge zwischen Erweichung, Lichtungsbezirk und Cyste vor, bei deren Heilung kompliziert gebaute Narben entstehen.

Pathologie des Nervensystems.

8) **L'aphasie sensorielle et l'aphasie motrice. Localisation et physiologie pathologique**, par J. Dejerine. (Presse médicale, 1906. Nr. 55 u. 57.)
Ref.: Kurt Mendel.

Verf. erhebt als erster Einspruch gegen den kühnen Angriff P. Maries auf das bisher als unantastbar geltende Dogma von der Lokalisation der Sprache (vgl. d. Centralbl. 1906. S. 713). „La troisième circonvolution gauche ne joue aucun rôle spécial dans la fonction du langage“ hatte Marie auf Grund persönlicher 10jähriger Erfahrung auszusprechen gewagt; Verf. sucht nun im einzelnen die Ansichten Maries zu widerlegen.

Marie behauptet zunächst, daß bei jedem Aphasischen eine mehr minder ausgesprochene Störung in dem Verständnis des gesprochenen Wortes vorhanden ist, und daß die Hauptsache bei der Aphasie die Intelligenzschwäche sei. Dem gegenüber hebt Verf. hervor, daß die Intelligenz bei Aphasischen zuweilen normal, oft kaum alteriert, häufig allerdings gestört ist, wie auch alle Autoren zugeben, daß man aber unmöglich alsdann in dieser Intelligenzschwäche die Ursache der Aphasie sehen könne. Eher kann man umgekehrt in dem Fehlen der Wortbilder die Ursache der Intelligenzstörung erblicken.

Für die motorische Aphasie verwirft Marie vollständig das Brocasche Centrum, er bezeichnet die motorische Aphasie als eine von Anarthrie begleitete sensorische, anatomisch als die gewöhnlich bei sensorischer Aphasie bestehende Läsion in der Wernickeschen Zone + Erkrankung des Linsenkernelns. Marie beobachtete 1. einen Fall mit zerstörter Brocascher Windung, ohne daß der rechtshändige Kranke Aphasie zeigte, 2. kennt er Fälle von motorischer Aphasie, bei welchen die dritte linke Stirnwindung intakt gefunden wurde. Dies spreche gegen die Existenz des Brocaschen Sprachcentrums. Verf. zeigt nun, daß weder das erstere etwas beweise, da es sich um eine Ergänzung seitens der entsprechenden rechtshirnigen Windung handeln kann, noch aber der zweite Punkt ihn überzeuge, so lange nicht die Gehirne in Serienschnitten mikroskopisch untersucht sind und so lange nicht ein subkortikal gelegener Herd ausgeschlossen ist.

Wenn Marie behauptet, die motorische Aphasie sei eine sensorische + Anarthrie, so zeigt Verf. dem gegenüber, wie sehr einerseits sich die Lese-, Schreib- und Sprachverständnisstörungen des motorisch Aphasischen, wenn solche überhaupt vorhanden sind, von denen des sensorisch Aphasischen klinisch unterscheiden und wie der motorisch Aphasische ein völlig anderer als der Anarthrische ist (wie würde sonst — wie dies nicht selten vorkommt — ein motorisch Aphasischer dasjenige korrekt vorsingen können, was er nicht hersagen kann!). Die Sprachstörung der motorischen Aphasie mit derjenigen der Anarthrie verwechselt zu haben, sei ein Grundirrtum Maries.

Verf. stützt schließlich durch zwei von ihm mitgeteilte Fälle seine Ansicht, daß die Brocasche Aphasie eine Einheit in klinischer und pathologisch-

anatomischer Hinsicht darstellt, so wie es unsere Vorfahren angenommen haben, daß die Lehre von der motorischen und sensorischen Aphasie weiter in alter Form besteht und nicht erschüttert ist: es existiert eine motorische Aphasie infolge Läsion der Brocaschen Gegend ebenso wie es eine sensorische gibt infolge Läsion der Wernickeschen Gegend. Bei beiden Formen haben die Intelligenzstörungen nichts zu tun mit der von den Kranken dargebotenen Symptomatologie und bei der motorischen Aphasie ist die Sprachstörung grundverschieden von der Anarthria.

9) **Considérations sur la sol-disantaphasie tactile**, par J. Déjerine. (Revue neurologique. 1906. Nr. 13.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Verf. wendet sich in dem vorliegenden kurzen Aufsätze gegen die Annahme einer besonderen „taktilen“ Aphasie auf Grund der bisherigen Kasuistik und hält es nicht für angepaßt, die Unmöglichkeit bzw. Erschwerung der Wortfindung infolge stereognostischer Störung mit jener auf Grund von Affektionen des centralen Sprechapparates zu homologisieren. Verf. bringt auch einen kasuistischen Beitrag als Beleg, daß naturgemäß bei cerebral bedingter Sensibilitätsstörung auch die Fähigkeit, Gegenstände zu erkennen bzw. zu benennen, beeinträchtigt sein kann. Verf. spricht in solchem Falle von Agnosie.

10) **Beitrag zur Pathologie und Pathogenese der Stauungspapille**, von Dr. Kampherstein. (Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII.) Ref.: Fritz Mendel.

In dem umfangreichen klinischen Teil der fleißigen Arbeit bespricht Verf. den Zusammenhang der Erkrankungen mit der Stauungspapille, die den 200 beobachteten Fällen zugrunde liegen. Im Anschluß daran beschäftigt sich der experimentelle Teil mit den Versuchen, die verschiedentlich gemacht worden sind, um die Stauungspapille experimentell zu erzeugen.

11) **Ein Beitrag zur Kenntnis der Genese einseitiger Stauungspapille**, von Dr. P. Schultz-Zehden. (Monatsblätter f. Augenheilkunde. XLIII.) Ref.: Fritz Mendel.

Bei einem 45jähr. Patienten, bei dem die Diagnose zwischen Lues cerebrospinalis und Tumor cerebri schwankte, lautete der ophthalmoskopische Befund: Rechts einfache Opticusatrophie, infolgedessen Amaurosis totalis, links Papillitis im atrophischen Stadium. Er ergab keine Anhaltspunkte für die Natur des Allgemeinleidens.

Die Sektion zeigte einen Tumor cerebri, der eine Doppelwirkung ausübte. Einmal führte er direkt durch Zerquetschung des einen Sehnerven zum Schwund desselben, zum zweiten wirkte er indirekt durch Steigerung des intrakraniellen Druckes verheerend auf den anderen Sehnerven. Der verschiedenen Wirkung entsprach auch das verschiedene ophthalmoskopische Bild: Rechts einfache Atrophie, links Stauungspapille.

12) **Über Gehirncysticercose, insbesondere über die basale Cysticercusmeningitis**, von R. Henneberg. (Charité-Annalen. XXX. 1906.) Ref.: Martin Bloch (Berlin).

Die Arbeit des Verf.'s stellt sich als eine umfangreiche Monographie über Vorkommen, Ansiedelungsart und klinische Erscheinungsform des Gehirncysticercus dar; auszugsweise hat Verf. von ihr schon in der Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten Mitteilung gemacht (vgl. d. Centralbl. 1906. S. 143). Interessant sind zunächst besonders die statistischen Daten, die eine starke Abnahme der Häufigkeit des Vorkommens des Parasiten überhaupt dartun, von 1832, zur Zeit Rudolphs, bis 1903 (Orth) von 2% bis 0,16% Cysticercusinfektionen aller Leichen, die in der Charité zur Sektion kamen. Immerhin ist der Cysticercus noch zu den relativ häufigen Parasiten zu rechnen. Auf der Nervenklinik der Charité kam in den letzten 10 Jahren durchschnittlich alljährlich ein Fall von

tödlicher Gehirncysticerkose zur Beobachtung, abgesehen von einer Reihe von Fällen, wo Cysticerken als zufälliger Nebenbefund konstatiert wurden.

Das Krankheitsbild der Gehirncysticerkose ist ein sehr mannigfaltiges, das wenig Charakteristisches und nichts Pathognomonisches darbietet. Die Symptomatologie ist abhängig von der Menge der eingewanderten Parasiten, ihrem Entwicklungsstadium, der Lokalisation, den durch die Parasiten bedingten Gehirnveränderungen und anscheinend noch von dem wechselnden Grad der individuellen Reizbarkeit gegenüber dem durch den Parasiten dargestellten Fremdkörper.

Ungefähr lassen sich die Fälle von Hirncysticerkose in folgende Gruppen teilen:

1. solche, wo die Parasiten symptomlos bestanden und zufällig gefunden wurden,
2. solche, in denen ein cerebrales oder psychisches Krankheitsbild bestand, wo jedoch die Symptome nicht ohne weiteres als abhängig von dem Parasiten bezeichnet werden können,
3. solche, in denen klinisch anscheinend eine genuine Epilepsie bestand,
4. solche, in denen klinisch Rindenepilepsie im Vordergrund stand,
5. solche, in denen ganz vorwiegend psychische Störungen bestanden,
6. Fälle von basaler Cysticerkenmeningitis,
7. Cysticerken in den Ventrikeln,
8. Fälle, in denen Cysticerken ein einzelnes Herdsymptom bedingten.

Es braucht nicht gesagt zu werden, daß sich nicht alle Fälle dieser Gruppierung fügen.

Verf. teilt nun in extenso 11 Fälle von Cysticerkose des Gehirns nach klinischem Verlauf und Sektionsergebnis mit und verbreitet sich besonders ausführlich über die basale Cysticerkenmeningitis, um die es sich in sechs seiner Fälle handelt. Es sind das Fälle, wie sie bisher in der Literatur mit der Bezeichnung *Cysticercus racemosus* belegt wurden. Die Zusammenstellung der Symptomatologie der Fälle des Verf.'s ergibt im wesentlichen eine Übereinstimmung mit der kürzlich von Wollenberg (Archiv f. Psychiatrie. XL) dargelegten. Indessen betont Verf. im Gegensatz zu diesem, daß das Krankheitsbild keine pathognomonischen Symptome darbietet, und hält Wollenbergs Urteil, daß die Diagnose der basalen Cysticerkenmeningitis vielfach wenigstens mit großer Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann, für zu weit gehend.

Über die Fälle von Ventrikelcysticercus, die an der Ziehenschen Klinik zur Beobachtung gekommen sind, will Verf. andernorts berichten.

13) Zur Kenntnis der Cysticerkose des Gehirnes mit Geistesstörung, nebst einem Beitrage zur Symptomatologie des rechten Schläfenlappens, von Liebscher. (Prager med. Wochenschr. 1906. S. 339.) Ref.: Pilcz (Wien).

I. 32jährige, nicht belastete, vorher gesunde Frau. Beginn der Erkrankung mit Krampfanfällen und psychischer Veränderung. Bei der Spitalsaufnahme: Kopfschmerzen, Parese der rechten unteren Extremitäten, Romberg und Babinski +, Sehnenreflexe allseits gesteigert. Auffallende Verlangsamung aller Bewegungen. Aus dem weiteren Decursus morbi ist vor allem das wechselnde der Erscheinungen bemerkenswert. Bei einer späteren Untersuchung ist z. B. notiert: Kein Babinski. Linksseitige Facialisparese, Silbenstolpern, Tremor der Hände — Gehörshalluzinationen. Wiederholt klonische Krampfanfälle (rechtsseitig beginnend) bei erhaltenem Bewußtsein. Delirante Verworrenheitszustände mit folgender Amnesie. Exitus in Anfällen.

Obduktion: Cysticerkose der Dura und des Gehirnes (hauptsächlich in der Rinde, rechts auch im Sehhügel und Putamen, Centrum semiovale frei).

II. 46jährige Frau. Psychischerseits periodisch delirante Verworrenheitszustände. Patellarsehnenreflexe >. In den Intervallen zunehmende apathische

Demenz. Exitus in Anfällen, welche während der ganzen Beobachtungszeit vorher nicht aufgetreten waren.

Obduktionsbefund so ziemlich derselbe, wie bei obs. I. Außerdem aber auch Cysticercusblase im 4. Ventrikel und entsprechend dem vordersten Abschnitte des Gyrus temporalis primus dext. eine frisch lädierte, wie rupturiert aussehende Rindenpartie, deren Umgebung weithin narbig verändert ist. Entsprechend dieser Stelle fanden sich in der mittleren Schädelgrube rechts zwei freie Blasen. Ähnlich aussehende Stellen im Bereiche des Gyrus parietalis und vor dem Ramus ascend. anter. Fossae Sylvii.

Verf. will die deliranten Phasen mit der oben erwähnten Hirnnahe in Zusammenhang bringen (vgl. des Ref. Monographie über periodische Geistesstörungen. Kpt. XIV) und mit dem Schläfelappenprozeß die Gehörshalluzinationen in obs. II.

Die auf reichliche Literaturkenntnis gestützten hübschen epikritischen Bemerkungen machen diese interessante Kasuistik noch lesenswerter.

14) Ein Fall von *Cysticercus racemosus* des Gehirnes und Rückenmarkes, von Boege. (Psychiatr.-neurolog. Woch. 1905. Nr. 52.) Ref.: Schultze.

Der 55jähr. Kranke klagte seit Jahresfrist über Kopfschmerzen und Schwindel; wegen psychischer Störungen (leichte Benommenheit, häufige Bewußtseinsstörungen von verschieden langer Dauer) Aufnahme in Irrenanstalt. Intakte Sensibilität. Hochgradige Muskelatrophie; zunehmende Schwäche; deprimierte Stimmung mit humoristischer Färbung; Merkfähigkeit sehr herabgesetzt; Krämpfe mit vorwiegender Beteiligung der linken Extremitäten; vielleicht Diabetes insipidus; schließlich blind, ganz benommen, ohne Reaktion auf Anrede oder schmerzhaft Reize; unrein. Tod 3 Jahre nach Beginn des Leidens.

Bei der Sektion fand man *Cysticercus racemosus*; etwa 20 Blasen saßen an der Gehirnbasis zwischen Hirnschenkeln und Wirbelkanal, sowie eine Blase über dem stark reduzierten Chiasma. Eine Blase fand sich im Spinalkanal, auf der hinteren Seite des Rückenmarkes in der Höhe des 7. und 8. Cervikalsegmentes; Symptome hatte diese Affektion nicht gemacht.

15) *Actinomyces* im Gehirn, von P. A. Preobraschensky. (Korsakoff'sches Journal. 1905.) Ref.: Kron (Moskau).

29jähriger Handlungsgehilfe wurde am 20./X. 1903 in die chirurgische Abteilung des Alt-Katharinenhospitals aufgenommen. Er fühlt sich krank seit Januar 1903, damals wurde Pleuritis und Pn. crouposa diagnostiziert; im Sputum fand man Kochsche Tuberkelbazillen. Nach 2monatlichem Aufenthalt in der Klinik fühlt er sich besser; nach seiner Rückkehr nach Moskau stieg aber die Temperatur wieder an. Er wurde viel behandelt, unter anderem mit Suspension, da eine Spondylitis vermutet wurde. Im Juni desselben Jahres bemerkte er in der Gegend der 9. und 10. Rippe eine Anschwellung auf der rechten Rücken-seite, bald darauf trat eine Schwellung in der linken Mamma auf; hier ließ sich ein handtellergroßes Infiltrat palpieren. Während der ganzen Zeit bestand Fieber. Am 29./X. 1903 wurden im Sputum die charakteristischen Pilzelemente nachgewiesen.

29./XI. Seit gestern etwa 15 epileptiforme Anfälle. 20./XII. Paresis n. XII d.: behinderte Sprache; in den nächsten Tagen 1—2 Anfälle. 6./XII. Hemiparesis d., Paralyse der unteren VII.-Äste, erhebliche Sprachstörung. Anfälle kortikaler Epilepsie in der rechten Hälfte des Gesichtes und des Rumpfes. 7./XII. Hemiplegia d. 9./XII. Exitus.

Autopsie: *Actinomyces pulmonum, hepatis, cerebri*. Bei der äußeren Inspektion des Gehirns eitrige Meningitis im linken Lobus frontalis et centralis, in dieser Gegend entleert sich auf Druck dicker grünlicher penetranter Eiter. In der vorderen Hälfte der linken und zum Teil auch rechten Hemisphäre sind Gruppen von mit Eiter gefüllten Kavernen gelagert. Die sekundäre eitrige

Meningitis war dadurch entstanden, daß ein Absceß sich eröffnet hatte und Eiter auf die Hirnoberfläche ausgeschieden wurde. Im Eiter wurde mikroskopisch eine geringe Anzahl von Pilzdrüsen gefunden; im allgemeinen entsprechen die mikroskopischen Veränderungen denen bei Hirnabscessen und eitriger Meningitis. Absceß und Meningitis waren infolge der Actinomycoese entstanden. Bei letzterer traten die Abscesse multipel auf, weshalb auch die Operation erfolglos ist (Fall Keller).

16) **Sur un nouveau cas d'hémioraniose, par C. Parhon et G. Nadjede.** (Revue neurologique. 1905. Nr. 21.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Die Verf. waren in der Lage, einen ganz analogen Typus von Schädelhyperostose zu beobachten, wie ihn Brissaud und Lereboullet vor 2 Jahren (vgl. d. Centralbl. 1904.) beschrieben haben, und wie ihn Parhon und Goldstein bald darauf wieder in einem Falle konstatierten. Es handelte sich diesmal um eine 63jährige Frau, die nach einem Schlaganfall eine allmählich etwas zurückgehende linksseitige Hemiplegie zurückbehält; im weiteren Verfolge entwickelte sich ein gewisses Maß von Demenz; kein Erbrechen (nur einmal *sub finem vitae*), keine Sehstörungen, kein Kopfschmerz, keine Krämpfe. (Die Verf. geben übrigens an, daß die klinische Beobachtung ziemlich summarisch genannt werden muß; doch wies *intra vitam* jedenfalls nichts auf eine intrakranielle Geschwulst hin.) Bei der Obduktion der wenige Monate später verstorbenen Patientin fand sich an der Innenseite des Schädels entsprechend der mittleren und hinteren rechtsseitigen Stirnbeingegend eine Exostose von Nußgröße, mit Anwachsung der Dura; an der Außenseite des Schädels keine Auffälligkeiten; über dem Stirnlappen ein Tumor, etwa halb so groß wie eine kleine Orange, der sich als von der Dura abstammend erwies und mit der Hirnsubstanz nicht verwachsen war; entsprechende Abplattung und Verschmälerung der regionären Hirnwindungen, histologisch erwies er sich als Psammom. Die beiden beschriebenen Tumoren korrespondierten miteinander durch Vermittlung der Dura, ihres gemeinsamen Mutterbodens.

Von den bisher publizierten Fällen unterscheidet den vorliegenden das Fehlen äußerlich sichtbarer Exostosen. Im Übrigen stellen die Verf. diese Beobachtung in die gleiche Reihe wie die von Brissaud-Lereboullet beschriebenen Fälle von Hemikraniose und schließen sich auch der Auffassung dieser Autoren an.

17) **Einige Bemerkungen über das meningeale Cholesteatom im Anschluß an einen Fall von Cholesteatom des 3. Ventrikels, von Dr. Scholz.** (Virchows Archiv. CLXXXIV. 1906.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

Klinisch bietet der beschriebene Fall keine Besonderheit; Lokaldiagnose zu stellen war unmöglich. Auf Grund der anatomischen Untersuchung dieses Falles sowie der Nachuntersuchung eines schon früher von Glaeser aus dem Breslauer pathologischen Institut beschriebenen Falles, nimmt Verf. Stellung zu der noch umstrittenen Frage der Entstehung der meningealen Cholesteatome. Er schließt sich Bostroem an, der im Gegensatz zu Virchows Lehre, daß die Cholesteatomwandzellen „epithelähnlich“, aber „Abkömmlinge des Bindegewebes“ seien, und im Gegensatz zu anderen Forschern, welche als Ausgangspunkt derselben die Endothelien der Hirnhäute oder auch das Hirn- bzw. Rückenmarkshöhlenepithel annehmen, zu Remaks Lehre zurückkehrte, nach welcher dieselben in einer bestimmten embryonalen Entwicklungsstufe dadurch entstanden seien, daß eine Abschnürung von Oberhautzellen erfolgt sei. Verf. faßt seine Betrachtungen selbst in folgenden Schlußsätzen zusammen:

1. Die echten Cholesteatome oder Epidermoide des Gehirns verdanken ihr Entstehen ausnahmslos einer epithelialen Keimverlagerung.

2. Diese Keimverlagerung findet während des Fötallebens statt entweder zur Zeit der Abschnürung des Medullarrohres (Bostroem) oder vielleicht auch der Mundbucht (Bencke).

3. Die Frage der Operabilität dieser an sich gutartigen und gut abgegrenzten

Tumoren scheidet in den meisten Fällen an ihrer ungünstigen Lage innerhalb des Craniums und an der Unmöglichkeit, den Krankheitsherd frühzeitig genug sicher zu bestimmen.

4. Die eigentliche Todesursache ist gewöhnlich nicht der Tumor selbst, sondern der durch ihn veranlaßte akute Hydrocephalus internus (?).

18) **Pseudo-tumeur cérébrale par empyème ventriculaire**, par Mocquin. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. 1905. Nr. 6.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Der Vater des 32jährigen Patienten war Alkoholiker, er selbst von Jugend auf „nervös“, wurde wegen eines Alkoholdeliriums in die Klinik aufgenommen. Außer abgeschwächten Patellarreflexen und Zucker und Eiweiß im Urin nichts nachzuweisen. Am 4. Tage klang das Delirium ab, jedoch blieb Pat. noch etwas schläfrig. Am Morgen des 5. Tages bekommt er eine Pneumonie mit 39°, die sich zwar nach 8 Tagen löst, aber er fängt wieder an zu delirieren, klagt über Doppelsehen, Pupillenreaktion sehr träge. Mussitierende Delirien, schläfrig, linke Pupille weiter wie die rechte, Erbrechen.

Autopsie: Dura gespannt, die Sinus enthalten flüssiges Blut, Arterien leer, Venen strotzend gefüllt. Windungen abgeplattet, Pia mater verdickt und adhärent am Chiasma und Infundibulum. Der 4. Ventrikel geschlossen durch Verwachsungen der Meninge. Auf dem Querschnitt sieht man die Ventrikel stark ausgedehnt, das Ependym mit gelb-grünem Eiter bedeckt. Mikroskopisch: Mehrere infiltrierte Herde, jedes im Centrum ein Gefäß, um die Gefäße herum ein dilatierter perivaskulärer Raum. Die Zellen des Ependyms sind erhalten und mit einer Menge von protoplasmaartigem Detritus bedeckt, in dem sich verschiedene Mikroben finden. Das Ependym bildet eine 1½ mm dicke Lage von Fäden von neuroglia-ähnlicher Natur. Zwischen den Fäden gewucherte Zellen, Lymphocyten, große mononukleäre Zellen. Am Frontalpol sind die Ependymzellen teilweise verschwunden, zahlreiche runde Zellen und Detritus, einen Absceß bildend, der bis zur Kavität des Ventrikels reicht. Der 4. Ventrikel und der Aquaeductus Sylvii ganz mit Eiter gefüllt. Pia mater der Vorderseite des Bulbus und Pons adhärent an der Dura und ist der Sitz einer mächtigen Wucherung. Man hat den Eindruck, als wenn diese Wucherung mit dem Ventrikelependym in Verbindung stände. Im Kleinhirn ebenfalls ein eitriger Belag auf den Meninge, dagegen die ganzen cerebralen Meninge vollständig intakt. Am Cornu occipitale, im Grunde der Fissura calcarina einige infiltrierte Stellen. In der Umgegend der Ventrikel sind die Fasern durch kleine Vakuolen getrennt, welche rund sind bei senkrechtem, länglich bei parallelem Durchschnitt. Die Fasern selbst erscheinen dünner als normal. Die graue Substanz des Großhirns erscheint normal. am Pons zeigen sich Druckerscheinungen, z. B. ist der Kern des Okulomotorius mit Vakuolen durchsetzt, wodurch nach Ansicht des Verf.'s das Doppelsehen bei dem Kranken erklärt wird. Am Kleinhirn die gleichen Erscheinungen wie am Großhirn, die Gefäße überall sehr stark gefüllt, stellenweise thrombosiert, Ödem der Medulla oblongata.

Eine Ursache dieser Meningitis interna war nicht aufzufinden. Verf. meint, daß sie ausgegangen wäre vom Pons und sich von da aus in das Innere des Gehirns fortgesetzt hätte. Interessant ist auch die Annahme des Verf.'s, daß der intraventrikuläre Druck eine Entwicklung der Meningitis nach außen verhindert habe, ähnlich wie bei der Behandlung der Entzündung durch die Biersche Stauung.

19) **Beitrag zur Lehre von den intraventrikulären Gehirntumoren**, von Hans Hunziker. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXX. 1905.) Ref.: E. Asch.

Eine jetzt 27jährige Frau hatte mit 11 Jahren eine Verletzung der linken Parietalgegend erlitten, wonach ganz kurzdauernde Bewußtlosigkeit aufgetreten war. Nach der ersten Geburt doppelseitige Mastitis, seitdem fast kontinuierlicher

Kopfschmerz, anfangs diffuser Art, später in der linken Scheitelgegend lokalisiert, Erbrechen, Abmagerung, gemütliche Depression. Bei der ersten Untersuchung fand sich außerdem Bewegungsataxie und Parese der rechten Hand, leichte Apraxie, Dysarthrie, Parese der Mundäste des Facialis, leichtes Abweichen der Zunge nach links, Hemihypästhesie rechts, Störung des Muskel- und stereognostischen Sinnes in der rechten Hand, linke Scheitelgegend bei Perkussion schmerzhaft, Stauungspapille. Auf dem linken Tuber parietale bemerkt man eine gerade, wenig vertiefte Hautnarbe von $3\frac{1}{2}$ cm Länge und $\frac{1}{2}$ cm Breite, die mit dem Knochen verwachsen und druckempfindlich ist. Außerdem bestanden schwankender Gang und Neigung nach rechts zu fallen und kurz vor dem Exitus Konvulsionen des Rumpfes und der Extremitäten. Bei der Autopsie fand sich ein rein intraventrikulärer Tumor (linker Seitenventrikel), der die umgebende Gehirnssubstanz nicht zerstört, sondern nur durch Verdrängung komprimiert hatte. Mikroskopisch bestand er zum größten Teil aus kleinen, gleichgroßen Rundzellen mit spärlicher Zwischensubstanz und sehr zahlreichen Gefäßen. Epithelähnliche Gebilde oder von den Tumorzellen gebildete Neuroglia waren nirgends mit Sicherheit nachzuweisen. Manches spricht dafür, daß es sich um ein Gliom gehandelt hat, doch wäre es ein solches ohne Gliafaserbildung gewesen. In jedem Falle dürfte aber das Auftreten der Geschwulst mit dem in der Jugend erlittenen Trauma des Schädels in Zusammenhang zu bringen sein, die wohl auch Jahre lang bestanden haben kann, ohne stärkere Symptome hervorzurufen.

20) Kasuistischer Beitrag zur Differentialdiagnose des Tumor cerebri und des chronischen Hydrocephalus, von Dr. Paul Groß. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. XXIX. 1905.) Ref.: E. Asch.

Ein 27jähriger Gärtner, der mit 9 Jahren an einer linksseitigen, eitrigen Mittelohrentzündung erkrankte, welche mit Intervallen 10 Jahre lang bestand, wurde im Anschluß an eine Influenza von schweren Hirndrucksymptomen befallen. Und zwar handelte es sich um Kopfschmerz, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Stauungspapille, Exophthalmus sowie vorübergehend um rechtsseitige Abducens- und später auch Trochlearisparese, rechtsseitige Ptosis, leichten Nystagmus und schnellschlägigen Tremor in Armen, links vielleicht etwas stärker als rechts. Bemerkenswert ist, daß der Puls und die Hirndruckscheinungen durch Lagewechsel beeinflußt bez. gesteigert wurden. Wegen der linksseitigen Otitis media ließ sich die beiderseitige Beeinträchtigung des Gehörs nicht verwerten. Herdsymptome von seiten des Gehirns fehlten dauernd. An der Außenseite des rechten Oberschenkels und links unter der Mamilla fanden sich mehrere prall elastische, verschiebliche Tumoren.

Sämtliche Erscheinungen ließen sich bei der Annahme eines akquirierten, chronischen Hydrocephalus gut erklären, welche Diagnose durch die vorausgegangene Influenza eine weitere Stütze erhielt. Eine Lumbalpunktion hatte nur Zunahme der Kopfschmerzen und der Benommenheit im Gefolge und beschleunigte wohl den Exitus, den auch eine Ventrikelpunktion nicht mehr verhindern konnte.

Bei der Obduktion fand sich im mediobasalen Abschnitt des linken Schläfenlappens ein etwa walnußgroßer Tumor, durch welchen der Gyrus fusiformis und Hippocampi und teilweise auch der Gyrus lingualis zerstört waren, und welcher sich später als gefäßreiches Fibrosarkom bestimmen ließ. Von den für eine Erkrankung des linken Schläfenlappens charakteristischen Symptomen fehlte jegliche Störung der Sprache und des Geruches; Gehörshalluzinationen wurden niemals bemerkt.

Der Fall ist zweifelsohne von besonderem Interesse, da es sich um einen Tumor des linken Schläfenlappens gehandelt hat, dessen klinischer Verlauf sich unter dem Bilde einer serösen Meningitis abspielte.

21) **A case of cerebral tumour confusing symptoms**, by Frank R. Fry. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1905. Oktober.) Ref.: M. Bloch (Berlin).

Interessanter Fall von Hirntumor bei einem 43jährigen Patienten, der seit 2 Jahren krank folgendes Symptomenbild darbot: Doppelseitige Stauungspapille, typischer cerebellarer Gang mit Neigung nach links zu fallen, Hinterhaupt nach links geneigt, Kinn etwas nach rechts gehoben, Sehnenreflexe gleich, zeitweilig schwer auszulösen, undeutliche paretische Erscheinungen von seiten der rechten Extremitäten, Pupillen von etwas träger Reaktion, keine Störungen der Sensibilität. Psychisch war Pat. zeitweilig etwas benommen, sonst aber häufig kindisch; Sprachstörungen bestanden nicht. Verf. nahm einen Tumor der linken Kleinhirnhälfte an; bei der Operation fand sich daselbst nichts; einige Zeit später Exitus; bei der Autopsie fand sich ein Tumor, der ausgehend von der dritten linken Stirnwindung einen Teil der vorderen Centralwindung, die obere und mittlere Schläfenwindung und die Insel komprimiert hatte; seine Größe war die einer Orange, die Durchmesser 5 und 6 cm; mikroskopisch erwies er sich als Endotheliom. Erst nach der Autopsie wurde festgestellt, daß Pat. Linkshänder gewesen war.

22) **Case of round-cell sarcoma of the brain situated in the frontal lobes, and beginning with mental symptoms**, by J. Lindsay Steven. (Glasgow med. Journ. LXV. 1906.) Ref.: Blum (Pankow/Berlin).

Schilderung eines Falles von Geschwulst des rechten Stirnlappens. Es bestanden heftiger Kopfschmerz in der Stirngegend, psychische Veränderung, die sich rasch ausbildete und sich durch häufiges Lachen und Gleichgültigkeit gegen alles dokumentierte, Stauungspapille beiderseits, abgeschwächte Patellarreflexe, beiderseits Babinski, Rombergsches Symptom und epileptiforme Krämpfe. Die Abwesenheit von Hirnnervenerscheinungen und Ataxie ließen von einem Tumor der Hirnbasis und des Kleinhirns absehen, und da der Kopfschmerz stets an derselben Stelle (Stirn) bestand, wurde die Diagnose auf Geschwulst im Frontalhirn gestellt.

Die Sektion ergab einen weichen, nicht eingekapselten Tumor im rechten Stirnlappen, der die Windungen durchbrechend mit der Dura mater verwachsen war; nach hinten erstreckte er sich bis in die Nähe der Centralfurche, medial durchdrang er den vorderen Teil des Balkens und reichte in dieser Richtung bis in die weiße Masse des linken Stirnlappens, dessen graue Substanz nicht mitbetroffen war. Die Centralganglien waren ebenfalls frei. Es handelte sich um ein Rundzellensarkom mit myxomatösen Stellen und mehreren größeren und kleineren Blutungen.

23) **Ein Fall von Rindenepilepsie**, von Prof. Lexer. (Deutsche med. Wochenschrift. 1906. Nr. 15.) Ref.: R. Pfeiffer.

Im Verein für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg demonstriert Verf. einen operativ geheilten Fall von Rindenepilepsie. Vor 8 Jahren Stoß gegen die rechte Stirnhälfte. August 1905 erster Anfall mit Krämpfen und Bewußtseinsstörung, darauf leichtere Zuckungen im linken Arm, den Schulter-, Hals- und Gesichtsmuskeln. Hirnpunktion erfolglos. Trepanation. Ödem und Venendilatation. Palpation und Punktion der Hirnoberfläche ohne Erfolg. Bestimmung des Centrums der zuerst krampfenden Muskeln durch elektrische Reizung nach Krause. Incision ergibt alte, leicht ausschälbare Blutcyste.

Zur Zeit der Demonstration (22./I. 1906) Krämpfe verschwunden, Paresen fast völlig zurückgegangen.

24) **Separate sensory centers in the parietal lobe for the limbs**, by William G. Spiller. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1906. Febr.) Ref.: M. Bloch (Berlin).

38jähr. Mann erhält Juli 1904 einen Schlag mit einem Knüttel gegen das rechte Scheitelbein; kurzdauernde Bewußtlosigkeit; 2 Wochen kann er die Finger der linken Hand nicht bewegen, während das linke Bein am Tage nach der Ver-

letzung bewegt werden konnte, auch scheint eine Parese der linken Gesichtshälfte nicht bestanden zu haben. Seit dem Unfall Parästhesien in der linken Hand, die gleich nach der Verletzung wie abgestorben schien.

Bei der Untersuchung im Dezember 1905 fand sich bei gut erhaltener grober Kraft der linken oberen Extremität starke Ataxie, Astereognosis, erhebliche Störungen des Lagegefühles und des Raumsinnes und geringere Störungen der Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung. Das linke Bein sowie die linke Gesichtshälfte sind frei von Störungen, insbesondere sind auch die Haut- und Sehnenreflexe normal. Verf. neigt zu der Annahme, daß der Sitz der Läsion in den unteren Partien des Lobus parietalis zu suchen ist; der Fall scheint zu beweisen, daß die sensorischen Centren für Arm, Bein und Gesicht getrennt lokalisiert sind.

25) Un cas de tumeur du lobe temporal, par Dervitte. (Bulletin de la Société mentale de Belgique. 1906. Februar.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Ein 52 Jahre alter ländlicher Arbeiter erkrankte nach einem Typhus nervosus. Status: Bei seiner Aufnahme ist er deprimiert, traurig, klagt über Kopf- und Nackenschmerzen, hält sich für unheilbar. Diagnose: Melancholia hypochondriaca. Nimmt an Gewicht zu, wird heiterer, arbeitet regelmäßig. Der Zustand bleibt unter Vorwiegen leicht hypochondrischer Ideen 10 Jahre hindurch gleichmäßig. Allmählich treten Kopfschmerzen auf, zu welchen sich Magenschmerzen und Übelkeit gesellen. Macht Brechbewegungen, unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme, das Essen brenne ihm im Magen wie Feuer, magert rapide ab. Wird abweisend, spricht zuletzt gar nichts mehr. Eine gewisse Hörstörung macht sich bemerkbar, jedoch antwortet er auf einzelne Fragen wiederum ganz korrekt. Im übrigen wird er wegen seiner leicht erregbaren Stimmung ganz in Ruhe gelassen. Der Kranke ist Rechtshänder, Tod an Kachexie.

Autopsie: Schädelknochen sehr dick, aber wenig widerstandsfähig. Die Meningen enthalten viel stark blutig gefärbte Flüssigkeit. Pia mater links über der Fossa Sylvii adhärent. Lobus temporalis links eingesunken, stellenweise ersetzt durch einen gelatinösen, stark fluktuierenden Tumor, der sich mit der Pia zum großen Teil entfernen läßt, man sieht nach Abzug der Pia die weiße Substanz des Lappens vor sich. Nach oben reicht er bis zum oberen Rand der Fissura Sylvii, der unteren Stirnwindung, aufsteigenden Scheitellappen und Gyrus supramarginalis. Nach hinten bis zur Fissura occipito-temporalis, nach unten bis zu den Pedunculi cerebri und bis zum Tractus opticus. Auf dem Frontalschnitt zeigt sich eine Zerstörung des Claustrums. Ependymitis des Seitenventrikels links. Der Tumor hat die obere Temporalwindung bis auf den Gyrus supramarginalis, die vordere Partie der mittleren und unteren Temporalwindung, die vordere Hälfte der Occipitotemporalwindung, den Hippocampus und die Windungen der Insel und das Claustrum vollständig zerstört. Mikroskopisch fand sich im Colon ein Karzinom. Der cerebrale Tumor ergab ebenfalls ein Karzinom, höchstwahrscheinlich eine Metastase.

Bemerkenswert ist, daß der Kranke trotz des vorliegenden anatomischen Befundes kein Zeichen von Worttaubheit darbot.

26) Rezidivierende Okulomotoriuslähmung als Komplikation bei Typhus abdominalis, von K. Jochmann. (Deutsche med. Wochenschrift. 1906. Nr. 16.) Ref.: R. Pfeiffer.

Keine Migräne in der Familie des Patienten. Im 8. Lebensjahre erstes Auftreten der mit Kopfschmerzen und Erbrechen einhergehenden Okulomotoriuslähmung (links). Im 9. Jahre drei Migräneanfälle ohne Okulomotoriuslähmung, im 10. Wiederkehr der Lähmung bei einem der Migräneanfälle. Danach alljährlich drei Migräneanfälle ohne Lähmungserscheinungen. Erneute Lähmung im 13. Jahre. Vom 13.—19. Jahre jährlich drei Attaquen von Migräne ohne Lähmung. Im

19. Lebensjahre Eintritt in die Breslauer medizinische Klinik mit völliger Okulomotoriuslähmung und Typhus abdominalis.

Verf. glaubt, daß der Typhus auf die Wiederkehr der Lähmung begünstigend gewirkt hat. Dauer der ersten Lähmung 8 Tage, der zweiten und dritten 4 Tage, der letzten, mit Typhus einhergehenden etwa 3 Monate. Ein gutartiger Tumor im Stamm des Okulomotorius ist im vorliegenden Falle die wahrscheinlichste Ursache der rezidivierenden Lähmung.

27) Epikritische Bemerkungen zu einem Fall auffälliger nervöser Symptome bei allgemeiner Miliartuberkulose, von Dr. Heinemann in Thorn. (Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 15.) Ref.: R. Pfeiffer.

Am 12. Krankheitstag trat bei dem benannten Patienten eine Lähmung der rechten Seite auf, und zwar eine totale Paralyse des gesamten rechten Facialis, eine schlaife Lähmung der rechten Oberextremität, am rechten Bein spastische Paralyse mit Kernigschem Symptom. Kopf nach links gedreht, Augen nach links oben. Linke Pupille größer als rechte. Sensibilität anscheinend intakt. Sprache verwaschen. Nackensteifigkeit. Am nächsten Tag noch komplette Facialislähmung, dagegen nur geringe spastische Parese der rechten Gliedmaßen; ausgesprochene Anästhesie und Analgesie der rechten Seite bei anscheinend intaktem Gelenk- und Muskelsinn. „Eine wohl beobachtete, aber nicht beachtete Schwäche auch des linken Armes verschwand wieder.“ Rechte Pupille weiter als linke. — Schluckstörungen. In den nächsten 24 Stunden stellte sich die Sensibilität wieder her (? Ref.), es restierten eine totale rechtsseitige Facialislähmung und eine Parese der rechtsseitigen Extremitäten. Sektionsbefund: Miliartuberkulose, daneben 1. sehr starke basillare tuberkulöse Meningitis, 2. stecknadelkopfgroßer Bluterguß im hinteren Schenkel der inneren Kapsel links, nahe dem Knie und 3. zwei linsengroße und linsenförmige Solitär tuberkel im Pons, etwa in der Höhe der Trigemuskernkerne. Beide Tuberkel saßen unmittelbar neben der Raphe, auf ihrer rechten Seite, einer im basalen Teil in den Fasciculi longitudinales pyramidales, der andere im Lemniscus medialis.

Die epikritischen, nur zum Teil gelungenen Ausführungen des Verf.'s sind im Original nachzulesen.

28) Volumineux tubercule ossifié de la calotte protubérantielle. Étude anatomo-clinique, par L. Alquier. (Revue neurologique. 1906. Nr. 9.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Eine in klinischer Hinsicht bemerkenswerte Einzelbeobachtung, als die Unbestimmtheit und Diffusion der in etwa 2 Jahren abgelaufenen, zum Teil in Schüben sich entwickelnden Affektion (sensible V.-Lähmung links, rechts VII.-Lähmung von peripherem Typus, Hypakusie links, assoziierte Augenmuskellähmung, wenig lokalisierbare motorische und sensible Störungen in den Extremitäten, dazu Kopfschmerz, Erbrechen, Stauungspapille) den Verf. an Neurofibromatose denken ließ. Bezüglich der Dignität der Augenmuskellähmung verweist er auf eine angekündigte Arbeit Cestans. Anatomisch ist von Interesse, daß sich abgesehen von den tuberkulösen Läsionen (nußgroßer Tuberkel in der Haubenregion des Pons), die Verf. auch histologisch im Detail beschreibt, noch als accessorischer Befund eine Heterotopie (Kleinhirnstruktur) im Wirbelkanal präsentierte, die mit den Meningeal Verwachsungen zeigte (s. die Mitteilung des Verf.'s in der Revue neurologique. 1905. S. 1117).

29) A study of two unusual brain tumors; one a multiple cylindroma of the base of the brain, the other a neuro-epithelioma of the choroid plexus of the fourth ventricle, by H. C. Gordinier and H. W. Carrey. (Journ. of Nerv. and Ment. Disease. 1906. Januar.) Ref.: M. Bloch (Berlin).

I. 49 jähr. Patient erkrankte vor einem halben Jahre mit Schwindel, Kopfschmerzen, kurze Zeit danach eigenartige subjektive Hörempfindungen (Glocken-

läuten, Geräusch entweichenden Dampfes), dann Taubheit erst rechts, 3 Wochen später links, Schwanken beim Gehen. Objektiv fand sich: Arteriosklerose, leichtes Emphysem, linke Pupille $>$ r., träge Reaktion auf Licht und Akkommodation, Bulbi in leichter Divergenzstellung, fast völlige Ophthalmoplegia externa, doppel-seitige Ptosis (l. $>$ r.), beiderseits Stauungspapille mit stark herabgesetztem Sehvermögen, fast völlige Taubheit beiderseits mit stark verringerter Knochenleitung, Sehnenreflexe an den Armen fehlend, sonstige Reflexe normal, typische cerebellare Ataxie. Leichter Stupor. Exitus Januar 1904. Die Autopsie ergab multiple Tumoren an der Basis von verschiedener Größe. Die mikroskopische Untersuchung, deren interessante Einzelheiten im Original nachzulesen sind, stellte fest, daß es sich um eine von den perithelialen Zellen der Kapillarwände ausgehende Neubildung mit schnell eintretender hyaliner Metamorphose handelte (Billroths Cylindrom), also um ein Haemangio-perithelioma cylindromatosum. Als Ausgangspunkt der Tumoren konnte weder die Pia noch die Hirnsubstanz selbst angesehen werden, dieselben waren zwischen diesen beiden zur Entwicklung gekommen, so daß man annehmen muß, daß es sich um eine Entstehung aus daselbst in einem früheren Entwicklungsstadium fixierten Zellen handelt. Die eigenartige Entwicklung der klinischen Symptombilder hatte an eine Affektion der Corpora quadrigemina denken lassen.

II. 10 jähriger Knabe erkrankte unter zunehmenden Kopfschmerzen im Hinterhaupt, später im ganzen Kopf, wachsender Erschöpfung, Schwindelanfällen, unsicherem Gang. Objektiv träge Pupillenreaktion, leichter Nystagmus bei Seitwärtsdrehung der Bulbi, doppelseitige Stauungspapille, beim Stehen und Gehen, besonders beim Versuch rückwärts zu gehen, starkes Schwanken nach rechts, rechter Patellarreflex $>$ l. Später Nackensteifigkeit, deutliche Tympanie bei Perkussion beider Seitenwandbeine, transitorische Amaurose und Bewußtseins-trübung. Tod etwa 4 Monate nach Beginn der Erkrankung. Die Autopsie ergab auffallend dünne Schädeldecke an einigen Stellen; besonders auf der Höhe des Scheitels war diese dünn wie Papier, Hydrocephalus; im 4. Ventrikel befand sich ein sehr gefäßreicher, den Ventrikel fast ganz ausfüllender Tumor, ausgehend vom Plexus chorioideus, der durch das Velum medullare posticum hindurch gewachsen einen starken Druck auf den Unterwurm ausübte. Mikroskopisch erwies sich der Tumor als ein wahrscheinlich von den Ependymzellen des Plexus chorioideus ausgehendes Neuroepitheliom.

30) Über einen vom rechten Keilbeinflügel ausgehenden Schädeltumor, von H. Heller. (Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 2.) Ref.: R. Pfeiffer.

Entwicklung des Tumors in der rechten Schläfengrube innerhalb 4 Jahren. Protrusion des rechten Bulbus, der nach innen und unten verdrängt ist, Parese des rechten Beines und linken Armes, Ataxie, epileptiforme Anfälle (keine Aura, keine Bewußtlosigkeit, isoliertes Zucken im linken Arm; danach starker Schwindel und Zunahme der Paresen), Lähmung des rechten Trochlearis, leichte Parese des linken unteren Facialis. Keine Stauungspapille. Erhebliche einfache Atrophie der Muskeln des linken Armes, besonders der Extensoren des Vorderarmes, isolierte völlige Atrophie des linken mittleren Brachioradialis. Starke Steigerung der Sehnenreflexe an den Beinen. Beim Stehen und Gehen deutliches Schwanken, besonders nach rechts. Psyche intakt. Operation. Tumor, der vom rechten Keilbeinflügel ausging und die Dura durchbrochen hatte; histologisch: Rundzellensarkom. Dem Kranken ging es zur Zeit des Berichtes gut.

31) Un cas de cholestéatome de la base de l'encéphale, par P. Marie et G. Roussy. (Rev. neurol. 1905. Nr. 24.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Die Verff. fanden in einem Falle, bei dem intra vitam die Diagnose zwischen multipler Sklerose und Kleinhirntumor geschwankt hatte, gelegentlich der Sektion ein kleinmandarinengroßes Cholesteatom, das die linke Brückenhälfte fast ganz

substituierte, den Isthmus links in seinen seitlichen Anteilen und, sich nach oben hin fortsetzend, den linken Hirnschenkel zerstört hatte; nach unten hin griff die Geschwulst auf die linke Hemisphäre des Cerebellum über, die teilweise destruiert erschien, ebenso wie Teile des Wurmes und der rechten Kleinhirnhälfte in ihren vorderen Anteilen. Die Pia erschien nirgends zerstört; es war schwer zu entscheiden, ob wirkliche Zerstörung oder bloße Verdrängung vorlag. Ein kleiner accessorischer Tumor (histologisch entzündlicher Genese) im Niveau des linken Orbitallappens über den Hirnwindungen; die histologische Untersuchung des Haupttumors erwies denselben wie dessen makroskopische Beschaffenheit als ein Cholesteatom; sekundäre Läsionen im Großhirn. Die Verff. sprechen sich über die Herkunft des Tumors nicht eindeutig aus, vermuten aber, daß diese Geschwülste den Dermoiden vergleichbar seien; sie halten ihre Herkunft eher für ependymärer als für meningealer Natur.

32) *Paralysie faciale périphérique due à un fibrosarcome englobant le nerf à sa sortie du bulbe*, par F. Raymond, Huet et Alquier. (Arch. de neurolog. XIX. 1905. Nr. 169.) Ref.: S. Stier (Rapperswil).

Bei bis dahin gesunder Frau bildete sich im 67. Jahr ohne erkennbare Ursache in relativ kurzer Zeit eine vollständige Paralyse des linken Facialis mit bald folgender Atrophie der beteiligten Muskeln und teilweiser Entartungsreaktion derselben aus; nach 2 Jahren kamen Neuralgien im zweiten linken Quintusaste hinzu. Die anderen Hirnnerven, auch die Pyramidenbahn blieben dauernd frei bis zu dem im 79. Jahre an Bronchopneumonie erfolgten Tode. In den letzten 5 Jahren hatte das klinische Bild keine Veränderung gezeigt.

Die Autopsie ergab ein etwa haselnußgroßes, der linken Seite der Medulla oblongata anliegendes, dem Cerebellum leicht adhärierendes Fibrosarkom. Die Nervi VIII, IX, X, XII waren etwas zur Seite gedrängt, nicht komprimiert. Deutlicher Zusammenhang bestand nur mit dem N. facialis, der den Tumor in seinem unteren Drittel vollständig durchbohrte.

Bei der histologischen Untersuchung erwies sich die Hauptmasse des Tumors als aus fibrösen Faserbündeln bestehend, die von dickwandigen Gefäßen und polymorphen Zellen durchsetzt waren; an der Peripherie Anhäufung von echten Sarkomzellen. Die Nervenbündel des Nervi VII sind innerhalb des Tumors auseinandergedrängt, durch fibröses Gewebe zum Teil erstickt, beim Austritt aus dem Tumor atrophisch. Ein im Centrum gelegenes Nervenbündel ergibt das typische Bild eines von Neurofibromatose ergriffenen Nerven.

Die Verff. sehen demnach im vorliegenden einen weiteren Fall von Neurofibrosarkomatose, wie sie in den letzten Jahren von Henneberg und Koch, dann von Philippe, Cestan und Oberthür beschrieben worden sind. Den Ausgangspunkt bildet die Scheide des N. facialis dicht hinter dessen Austritt aus der Medulla oblongata. Ungewöhnlich ist nur, daß hier statt der anzutreffenden zahlreichen kleineren Tumoren sich ein einzelner größerer bildete.

33) *Ein klinischer Beitrag zur Lehre der sogen. Akustikustumoren*, von Dr. J. Kron (Moskau). (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIX. 1905. Heft 5—6.) Ref.: E. Asch.

Bei einem 11jährigen, weder tuberkulös nochluetisch belasteten Mädchen, das aber im 5. Lebensjahre aus dem 2. Stockwerk auf die Straße gefallen war, trat vor 1¹/₂ Jahren plötzlich Schwindelgefühl und Erbrechen auf. Bald danach stellten sich Kopfschmerzen, Abnahme der Sehkraft und des Gehörs auf dem linken Ohr und nach mehreren Monaten eine geringe linksseitige Hemiparese ein. Außerdem wurde über subjektive Ohrgeräusche geklagt, welche allmählich zunahmen. Im langsam progressiven Verlauf der Erkrankung wurden hauptsächlich beobachtet: Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Optikusatrophie, Ohrgeräusche und nervöse Schwerhörigkeit, welche letztere als Herdsymptom stets in der ersten

Reihe der Erscheinungen bemerkt wurde. Die leichte, mit der Akustikusaffektion homolaterale Parese und Ataxie, wurde mehr als Nachbarschaftssymptom angesehen. Im übrigen bestanden keine psychischen Störungen, der Harn war frei von Zucker und Eiweiß und der Puls war nicht verlangsamt.

Verf. nimmt an, daß hier ein Tumor des N. acusticus bestanden hat. Gegen einen Kleinhirntumor spricht das frühzeitige Auftreten und Überwiegen der Hörstörungen und das Fehlen der cerebellaren Ataxie. Das Charakteristische bei dem Auftreten der Akustikustumoren ist nach Hartmann das progrediente Fortschreiten der einseitigen Hörstörung und die relativ geringe Intensität oder der Wechsel an der Intensität der Nachbarschaftssymptome. Im allgemeinen ist das Endstadium dieser Affektion durch ein Ergriffenwerden des IX.—XII. Hirnnerven und durch psychische Störungen charakterisiert.

34) **On mental symptoms of cerebral tumour**, by Ph. Coombs Knapp. (Brain 1906. S. 35.)

Verf. beleuchtet an einer Zusammenstellung von über 100 Hirntumoren die Frage nach den psychischen Symptomen bei denselben. Er glaubt, daß sie fast nie fehlen. Er gibt zu, daß meistens nur einfache Zustände von Benommenheit bis zum Koma vorkämen, stellt sich aber an die Seite Schusters, der auch komplexere psychische Krankheiten — Melancholie, Paranoia — durch Tumoren bedingt sein läßt, obgleich seine Fälle dafür keine Beweise liefern. Ebenso wenig für die besondere Häufigkeit psychischer Symptome bei bestimmten Lokalisationen. Nur sehr frühzeitiges Eintreten psychischer Symptome findet Verf. bei Balkentumoren und bei solchen der Vierhügel — im letzteren Falle spielt wohl der Hydrocephalus internus eine Rolle.

35) **Die chirurgische Behandlung von Krankheiten des Gehirns**, von Prof. F. Krause. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 47.) Ref.: R. Pfeiffer.

Verf., ein anerkannter Meister auf dem Gebiete der Hirnchirurgie, gibt hier eine kurze Übersicht über die bei den verschiedenen Krankheitsprozessen in Betracht kommenden chirurgischen Eingriffe, deren Kenntnis von dem Praktiker verlangt werden muß, soll die Überweisung an den Spezialchirurgen rechtzeitig erfolgen. Die Anwendung der Neisserschen Punktion wird unter Umständen Anlaß geben, eine genaue Lokaldiagnose zu ermöglichen und dadurch die Operation weniger ausgedehnt zu gestalten.

36) **Ein Fall von Panophthalmie mit Gehirnabsceß und tödlicher Meningitis**, von Dr. Viktor Reiss in Lemberg. (Archiv f. Augenheilkunde. LIII. S. 160.) Ref.: Fritz Mendel.

Im Anschluß an einen Schlag mit einem Stocke bildet sich bei einem 37jähr. Arbeiter ein panophthalmischer Prozeß, der den Bulbus im vorderen Abschnitt durchbrochen und dem im Inneren des Augapfels sich befindlichen Eiter einen Abflußweg geschaffen hat. Bei konservativer Behandlung starke Schmerzen im Kopfe, die sich bis zu lautem Aufschreien des Pat. steigerten. Exitus letalis. Die Sektion zeigte, daß das retrobulbäre Gewebe blutig infiltriert und mit Eiter durchmengt war. In größeren Mengen fand man den Eiter in der Gegend der Sehnervenkreuzung und in den subpialen Räumen.

Es war also im vorliegenden Falle nach einem Trauma, welches eine Panophthalmie des linken Auges verursachte, in weiterer Folge vermutlich auf dem Wege der Lymphbahnen ein Gehirnabsceß im linken Frontallappen entstanden, der lange Zeit symptomlos und verborgen verlaufen war.

37) **Zwei bemerkenswerte Fälle von Hirnchirurgie**, von Dr. Amberger. (Deutsche med. Wochenschr. 1906.) Ref.: R. Pfeiffer.

Im Fall I handelt es sich um einen subakuten Hirnabsceß im linken Stirnhirn. Das Trauma hatte das Gehirn nicht direkt verletzt, vielmehr war die Infektion des Gehirns erst sekundär von einer infizierten Stirnwunde ohne Verletzung

des unterliegenden Knochens erfolgt. Die Mitteilung ist insofern interessant, als trotz speziell auf einen Absceß gerichteter Aufmerksamkeit erst nach 7 Wochen eine sichere Diagnose möglich war. Mit Wahrscheinlichkeit hätte der Absceß schon 3 Wochen früher erkannt werden können, doch wurde das auftretende Erbrechen nach den bestimmten Angaben der Mutter auf einen Diätfehler zurückgeführt. Die Operation brachte Heilung.

Fall II ist eine traumatische Porencephalie bei einem Erwachsenen. Abgesehen von einer Impressionsfraktur des linken Stirnbeines waren klinisch bemerkenswert starke Kopfschmerzen und deutliche psychische Depression. Die Operation brachte völlige, jetzt über 6 Monate andauernde Heilung.

38) Über otitischen Hirnabsceß, von Prof. Barth in Danzig. (Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 12.) Ref.: R. Pfeiffer.

Verf. demonstriert das Präparat eines otitischen Hirnabscesses, der infolge seiner ungewöhnlichen Lokalisation intra vitam trotz der verschiedensten Punktionen nicht gefunden wurde. Der Absceß lag an der medialen Seite des linken Parietallappens und konnte von den von der Schläfengegend aus gemachten Punktionen nicht erreicht werden.

39) Über einen otitischen Schläfenlappenabsceß, von Prof. Gerber in Königsberg. (Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 15.) Ref.: R. Pfeiffer.

Patient wurde im Mai 1905 an einem Cholesteatom und perisinnösen Absceß radikal operiert. Wenige Tage nach der Entlassung Wiederaufnahme mit schweren Hirnsymptomen: starke Kopfschmerzen, Erbrechen, Wimmern, zeitweise Bewußtlosigkeit. Wirbelsäule und Schädel äußerst druckempfindlich. Rechts nasale Papillenhälfte verwaschen, Retinalvenen geschlängelt. Lumbalflüssigkeit trübe, mit polynukleären Leukocyten, ohne Bakterien. Ein Otologe und ein Interner glaubten an das Vorhandensein einer Meningitis und erklärten den Patienten für inoperabel, Verf. rechnete mit der Möglichkeit, daß ein Absceß vorläge, fand bei der Operation einen Schläfenlappenabsceß und heilte den Pat. vollkommen.

40) Ein Fall von akutem otitischem Schläfenlappenabsceß, von Ph. Heilmann in Warschau. (Archiv f. Ohrenheilk. LXVI u. LXVII.) Ref.: Kurt Mendel.

Akuter rechtsseitiger Schläfenlappenabsceß infolge einer akuten artefiziellen (Hineingießen einer ätzenden Flüssigkeit in den äußeren Gehörkanal) Mittelohreiterung, die sich mit akuter Karies des Warzenfortsatzes komplizierte. Als unmittelbare okkasionale Ursache muß die Warzenfortsatzoperation angesehen werden, die wegen eines subperiostalen Abscesses vorgenommen werden mußte. Der Schläfenlappenabsceß wurde eröffnet. Heilung.

Verf. stellt 819 Fälle von otitischem Hirnabsceß aus der Literatur zusammen und kommt zu folgenden Resultaten:

Otitische Großhirnabscesse kommen durchschnittlich 2—3 mal öfter vor als Kleinhirnabscesse. Am seltensten unter den Großhirnabscessen sind die Stirnlappenabscesse, nicht sehr selten ist der Hinterhauptlappenabsceß allein oder gleichzeitig mit Schläfenlappenabsceß.

Otitische Hirnabscesse kommen nach dem 60. Lebensjahr selten vor; die größte Häufigkeit der Groß- und Kleinhirnabscesse kommt auf das 3. Decennium. Beim männlichen Geschlecht sind die otitischen Hirnabscesse 2 mal so häufig als beim weiblichen. Die Ansicht Körners, daß die rechte Hemisphäre der Lieblingsort für otitische Hirnabscesse ist, fand Verf. nicht bestätigt. In der Mehrzahl der Fälle treten die Abscesse vereinzelt auf. Fast in der Hälfte der Fälle fanden sich Komplikationen, besonders oft Meningitis und an zweiter Stelle Sinus thrombose, auch extraduraler Absceß.

In Fällen, wo der Hirnabsceß durch akute Ohreiterung induziert war, sind die Heilungsergebnisse etwas besser als da, wo die Ursache des Abscesses eine chronische Mittelohreiterung war. Im ersten Fall ist der Prozentsatz der Heilungen

höher als 40, im zweiten erreicht er nicht die Ziffer 36. Der Prozentsatz der Heilungen der Großhirnabszesse ist fast 4mal so groß als der der Kleinhirnabszesse.

41) Ein Absceß im linken Schläfenlappen. Als Beitrag zur Lehre von der Lokalisation der Seelenblindheit und Alexie, von Dr. med. et phil. Erwin Niessl v. Mayendorf. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIX. 1905.) Ref.: E. Asch.

Bei einem 55jähr. Tischler wurde wegen eines Eempyems der Highmorshöhle und einer mutmaßlich diagnostizierten Neubildung die Radikaloperation nach Cadwell ausgeführt. Bei einer kurze Zeit vor dem Exitus vorgenommenen neurologischen Untersuchung fanden sich die Erscheinungen von teilweiser Worttaubheit und kompletter Wortblindheit. Die Autopsie ergab eine cirkumskripte, eitrige Meningitis und das Vorhandensein eines Abscesses im linken Schläfenlappen, der von der Spitze desselben ausging, etwa 2 cm nach rückwärts reichte und die Rinde stark verdünnt hatte. Der kraterförmige Eingang in die Absceßhöhle lag im Bereich des vordersten Gyrus Hippocampi und griff auf das vordere, mediale Ende des Gyrus fusiformis über. Durch die Höhlenbildung war der äußere Kniehöcker von seinen leitenden Verbindungen fast vollkommen losgelöst. Von großer Wichtigkeit ist bei diesem Befund, daß der Gyrus angularis, die beiden Hinterhauptslappen und deren Verbindungen völlig normal waren. Die Worttaubheit läßt sich durch die subkortikale Unterbrechung des Stabkranzes der vorderen Hörsphäre erklären. Das Symptom der Wortblindheit ist indessen in diesem Fall nur in der Durchbrechung von Bahnen zu suchen, welche von den subkortikalen Ganglien zu der kortikalen Sehrinde führen. Die hintersten Ausläufer der Zerstörung, welche spaltförmig in die Flanken der Regio sublenticularis vordrangen, schnitten direkt vor dem Eintritt in den äußeren Kniehöcker die dorsalen Bündel der Sehstrahlung ab, so daß die Alexie durch eine subkortikale Läsion hervorgerufen war.

42) Otitischer Hirnabsceß im linken Schläfenlappen mit einer seltenen Form von Sprachstörung, von Max Mann. (Deutsches Archiv f. klin. Med. LXXXV. 1905. Fiedler-Festschrift.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

12jähriges, bisher gesundes Mädchen; Schüttelfrost, Angina, leichte doppel-seitige Mittelohrentzündung, links Spontanperforation, Versiegen der Eiterung nach einem Tag. In den nächsten Tagen trotz Hebung des Allgemeinbefindens als erstes Zeichen einer cerebralen Komplikation Beschwerden beim Wasserlassen. Etwa 14 Tage später tritt der Hirnabsceß aus seinem Latenzstadium in das manifeste über: Kollaps, Konvulsionen, Bewußtlosigkeit stunden- und tagelang anhaltend, wechseln ab mit freieren Intervallen, wo sie über unerträgliche Kopfschmerzen, schwere Blasenschmerzen, heftigsten Durst klagt. Hausarzt und Ohrenspezialist diagnostizieren wegen relativ normalen Verhaltens der Ohren Meningitis tuberculosa. Späterhin traten Doppelsehen auf, isolierte Zuckungen mit sich anschließender Parese im rechten Arm, Lähmung im rechten Facialis, Stauungspapille, linksseitige Ptoxis, völlige Mydriasis beiderseits. Erst als etwa 6 Wochen nach Auftreten der ersten Eiterung das linke Ohr wieder lebhaft zu eitern begann, wurde Verf. zugezogen, der einen großen Schläfenlappenabsceß diagnostizierte und operativ entleerte. Darauf rasche Besserung aller Symptome. Sofort nach Operation Sprachstörung, die nach etwa 2 Monaten in allmählicher Besserung fast völlig geschwunden ist. Sie trat in ihrer Eigenart erst nach der Operation auf. Zugleich hatte auch das Gedächtnis an sich gelitten, es bestand partielle Amnesie, die nach längeren Krankheiten bei Kindern wohl in der Regel vorkommen wird. Sie kennt und erkennt die Dinge, kann sie aber nicht benennen. Alle Körperteile benennt sie sofort und richtig. Verf. meint, um eine optische Aphasie könne es sich nicht handeln, da sie genau dieselben Störungen in der

taktilen Sphäre aufwies und nie den Namen eines Gegenstandes durch Betasten fand, den sie beim bloßen Anblick nicht benennen konnte. Doch fand sie das Wort Schlüssel später, nachdem sie den Schlüsselbund hatte klappern hören. Verf. meint — ohne daß darauf geachtet wurde —, daß derselbe auch schon an den vorhergehenden Tagen geklappert habe, ohne das Wort auszulösen. Beim Anblick einer Katze sagt sie: „die macht miau“ und findet so das Wort Mietzekatze. Auch der Geschmackssinn vermochte den Namen einer Speise nicht auszulösen. Das Eigenartige des Falles liegt darin, daß sie manche Namen bzw. Benennungen nur schreibend findet, und zwar durch einfaches Schreiben in der Luft. Verf. zweifelt nicht, daß es lediglich „der Vollzug der Schreibbewegung“ ist, der bei ihr das Klangbild weckt. Mit dem analogen literarisch vielfach bearbeiteten Fall Voit deckt sich der vorliegende nicht ganz, da Patientin 1. auch aus der Erinnerung Namen schreibend findet und 2. auch ohne zu schreiben die Benennung mancher konkreter Dinge findet.

43) Otitiske hjernelidelser, af Prof. V. Uchermann. (Norsk. Mag. f. Lægevidensk. 1904. S. 353.) Ref.: Walter Berger.

Verf. hat in der von ihm geleiteten otologischen Klinik in Christiania vom 1. September 1891 bis zum 1. September 1902 12 Fälle von otogenem Hirnabszeß behandelt, drei bei Kindern und acht bei Erwachsenen; 8 Kranke waren männlichen, drei weiblichen Geschlechts; in 5 Fällen befand sich die Erkrankung rechts, in sechs links. In 3 Fällen handelte es sich um akute, in acht um chronische suppurative Prozesse des Schläfenbeins. In 9 Fällen war der Sitz des Abscesses im Schläfenlappen, in zwei im Kleinhirn; in 2 Fällen handelte es sich um multiple Abscesse, in dem einen davon bestanden 3 Abscesse im Cerebellum, in einem ein Abszeß im Cerebellum und zwei im Schläfenlappen. In 6 Fällen wurde der Abszeß eröffnet, von denen in drei Genesung folgte. In 3 Fällen, in denen Abszeß angenommen wurde, ohne Feststellung der Diagnose, ergab die Sektion die Richtigkeit der Annahme. In 2 Fällen, in denen Abszeß diagnostiziert worden war, wurde die Operation hinausgeschoben, um den Erfolg der Resektion des Proc. mastoideus abzuwarten. In 5 Fällen von den sieben zur Sektion gelangten zeigte sich der Knochen erkrankt bis zur Dura mater. In 3 Fällen, unter denen in zwei der Abszeß seinen Sitz im Cerebellum hatte, schien die Übertragung der Infektion durch Vermittelung infektiöser Thromben der Sinus geschehen zu sein, in einem Falle stammte der Abszeß des Temporallappens von einer Suppuration des Labyrinthes her. In allen den operierten Fällen, die zur Sektion kamen, reichte der Abszeß bis nahe zur Dura mater, in mehreren Fällen war diese mit ergriffen oder stand durch eine Fistel mit der Infektionsstelle in Verbindung, die außerhalb der Dura mater lag. In 3 Fällen fand sich ein epiduraler Abszeß zwischen dem Knochen und der Dura mater.

44) Katatonisches Krankheitsbild bei Hirnabszeß, von Schäfer. (Mitteil. aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten.) Ref.: Meyer (Königsberg i/Pr.).

Verf.'s Mitteilung ist wieder ein anschauliches Beispiel dafür, daß ausgesprochen katatonische Zustandsbilder auch bei organischen Erkrankungen längere Zeit vollständig das Krankheitsbild beherrschen können. Etwa 2 Jahre vor der Aufnahme in Friedrichsberg bzw. Langenhorn hatte Pat. zuerst eine Schädelverletzung erlitten, ob einige Monate später noch einmal, ist nicht ganz klar. Die Hirnerscheinungen, die beide Male erst sehr ausgesprochen waren, traten ziemlich zurück, doch traten dann schließlich Symptome auf, die zu der Diagnose Paralyse führten, die sich jedoch in Friedrichsberg nicht bestätigte. Etwa $\frac{5}{12}$ Jahre schien dann Katatonie die unzweifelhaft richtige Diagnose zu sein, da stellten sich epileptiforme und apoplektiforme Anfälle ohne dauernde Lähmungen sowie kurzdauernde Temperaturerhöhungen ein, die wieder an eine organische Erkrankung, speziell Paralyse, denken ließen. Die Sektion wies jedoch einen Hirnabszeß nach.

45) Beiträge zur Klinik und Chirurgie des Hirnabscesses, von W. Bibrowicz. (Bruns' Beiträge z. klin. Chir. XLVII.) Ref.: Kurt Mendel.

An der Breslauer chirurgischen Klinik wurden seit 1891 12 Fälle von Hirnabsceß beobachtet, davon neun echte Abscesse, zwei meningoencephalitische, eine tuberkulöse Basilar meningitis. 5 Fälle sind traumatischen, die meisten übrigen otitischen Ursprungs. Von den neun echten Abscessen wurden sechs operiert, zwei von diesen genasen. Drei der operierten Fälle waren offenbar von Anfang an durch Meningitis kompliziert.

Verf. redet der Anwendung der Probepunktion des Gehirns von einer kleinen Trepanationsöffnung aus für die Absceßdiagnose in erster Linie das Wort. Ein Mißerfolg dieser Punktion kann außer durch den unerreichbaren Sitz auch durch die Kleinheit des Abscesses bedingt sein. Die Probepunktion ist einmal wichtig zur Lokalisation des Abscesses, zweitens aber auch um überhaupt die Diagnose auf Hirnabsceß stellen zu können.

Am Schlusse seiner Arbeit bringt Verf. die 12 Krankengeschichten.

Psychiatrie.

46) Das prozentual ausgedrückte Heiratsrisiko bez. Ausbruchs und Vererbung von Geistes- und Nervenkrankheiten, von Näcke. (Allgem. Zeitschr. f. Psych. u. Neur. LXIII. 1906. S. 482.) Autoreferat.

Daß zurzeit die Kulturvölker in Entartung begriffen seien, ist noch absolut unbewiesen, da die sozialen Phänomene so ungeheuer kompliziert sind, daß wir nur mit größter Vorsicht das eine oder andere Moment als einen der Gründe oder gar als Hauptgrund der Degeneration herausheben können. Wie für den einzelnen, so ist auch für ein ganzes Volk eine gewisse Variationsbreite der Gesundheit aufzustellen und stets gehen neben progressiven Erscheinungen auch regressive einher. Ob wirklich die Psychosen und Nervenkrankheiten zugenommen haben, ist noch nicht sicher ausgemacht, eher bez. des Selbstmordes, aber kaum bez. des Verbrechens. Trotzdem gilt es auf der Hut zu sein, und namentlich in Ehesachen könnte ärztlicher Rat viel privates Unglück und Einbuße an Nationalvermögen verhüten, wenn er gehört würde! Verf. hat nun hier insofern einen neuen Weg eingeschlagen, als er in einem konkreten Falle das Heiratsrisiko einer belasteten Dame bez. des Ausbruches einer Psychose in der Ehe und besonders für die Nachkommenschaft in Prozenten annähernd auszudrücken sich bestrebte, nachdem er alle einzelnen belastenden Momente — die dann später genauer betrachtet werden, leider ohne dem Zahlen unterlegen zu können — in Rechnung gezogen hat. Er verfuhr also ähnlich wie bez. der Prozentangabe der Arbeitsunfähigkeit nach Unfällen. Verf. glaubt, daß dieser Weg ein weiteren Ausbaues werter und jedenfalls naturwissenschaftlicher ist, als die gang und gäbe Bezeichnung: das Risiko ist groß, klein usw. Von der Vererbungsfrage ist in diesem Aufsätze viel enthalten. Nach Verf. braucht man über die Großeltern bez. der erblichen Belastungsmomente nicht hinauszugehen, doch sind auch die Kollateralen und die Descendenz nicht zu vernachlässigen.

47) Jahresbericht über die schulärztliche Tätigkeit an den Hilfsklassen der Städtischen Volksschule in Worms, von Dr. Bayerthal. (Schuljahr 1905/06.) Ref.: L. Laquer (Frankfurt a/M.).

Alljährlich wächst in der Literatur über den angeborenen Schwachsinn das von den Ärzten der Hilfsschulen herbeigebrachte Material. Die Ergebnisse dieser schulärztlichen Beobachtungen werden um so wertvoller, als ihnen jetzt schon gewisse gemeinsame Gesichtspunkte zugrunde liegen, dieersprießliches zur Verhinderung der Degeneration versprechen: Den Alkoholismus der Erzeuger, die schädliche Einwirkung langer Geburtsdauer, die Kindersterblichkeit in den Familien der schwachsinnigen Schulkinder und den Zusammenhang zwischen Kopf-

umfang und Intelligenz, die Sprachstörungen der Imbezillen macht Verf. zum Gegenstand seines Berichtes. Wenn letzterer auch mit kleinen Zahlen rechnet, so enthält er doch dankenswerte Beweise für die Wichtigkeit ärztlicher Mitwirkung an der Förderung der Imbezillen und an ihrer rechtzeitigen Aussonderung aus den Normal-schulen. Auf die interessanten Einzelheiten, besonders auf die Tabellen, welche die Relation von Kopfgröße und Intelligenz 9jähriger Knaben illustrieren und sich den früheren Messungen des Verf.'s anschließen, sei ganz besonders hingewiesen.

48) **La réforme des asiles d'aliénés; l'assistance des aliénés en France, en Allemagne, en Italie, en Suisse et en Belgique**, par Morel. (A. van der Haeghen.) Ref.: Ascher.

Sérieux hat vor einigen Jahren dem Rat der Seine eine von der Pariser medizinischen Akademie mit dem Baillarger-Preis gekrönte Arbeit überreicht, welche sich mit den Fortschritten der Irrenpflege in den meisten Ländern Europas und in den Vereinigten Staaten Nordamerikas beschäftigt. Da ebenso wie in Frankreich auch in Belgien die Irrenpflege in den letzten Jahrzehnten keine wesentlichen Fortschritte gemacht hat, hat Verf. durch die vorliegende Arbeit, welche in der Hauptsache einen Auszug aus dem Sérieuxschen Bericht gibt, auch die belgischen Irrenärzte mit den modernen Einrichtungen, welche das Irrenwesen betreffen und im Ausland, besonders in Deutschland, durchgeführt worden sind, vertraut machen wollen. Die hier gegebene Übersicht ist auch für uns Deutsche interessant, indem durch dieselbe zu erkennen ist, wie rastlos auf dem Gebiete der Irrenpflege gearbeitet und wie schnell neuen Ideen, welche sich praktisch bewährten, Rechnung getragen worden ist. Es sei hier nur an die Einführung des No-restraint, der Bettbehandlung, der kolonialen und familialen Verpflegung erinnert; ferner an die Spezialanstalten für Epileptiker, für Trinker, für Idioten und Verbrecher; endlich auch an die Einrichtung von Volkssanatorien für Nervenranke. Wie mangelhaft die Verhältnisse in Belgien sind, geht aus dem Zugeständnis des Verf.'s hervor, daß die Forderung, nach welcher die Gefängnisärzte psychiatrische Kenntnisse haben müssen, in Belgien nicht fürs erste zu erfüllen ist, da es ja in Belgien an Irrenärzten an den eigentlichen Irrenanstalten fehle. Ein klinischer Unterricht in Psychiatrie existiert in Belgien kaum. Die schon seit Jahren von der belgischen Gesellschaft für Psychiatrie aufgestellten Forderungen in dieser Hinsicht sind von der Regierung nicht beachtet. Auch die Frage des Wartepersonals wird eingehend erörtert. Es wird vom Verf. auch hier rücksichtslos auf die Mängel, welche die belgischen Anstalten in dieser Beziehung darbieten, hingewiesen. Ganz besonders wird aber das System verurteilt, welches in bezug auf die Unterbringung der Kranken in Privatanstalten herrscht. Die Unternehmer stellen Ärzte an, diesen fehlt es infolge ihrer Abhängigkeit von den Unternehmern an Autorität, auch stehen diese Ärzte nicht auf der von ihnen zu erwartenden wissenschaftlichen Höhe. Dazu kommt noch, daß die Art der Bezahlung sich in den Privatanstalten nach der Zahl der Insassen richtet. Erhebt sich doch da der Verdacht, daß Kranke in den Anstalten zurückgehalten werden, welche bereits hätten entlassen werden können. Daß unter solchen Umständen der Wunsch des Verf.'s berechtigt ist, daß die Privatanstalten durch öffentliche Anstalten ersetzt werden, ist nicht zu verwundern.

III. Personalien.

Unser sehr verehrter Mitarbeiter Herr Doc. Dr. Pilez (Wien) wurde zum korrespondierenden Mitglied der neurologischen Gesellschaft zu Tokio gewählt.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion 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.

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.

Fünfundzwanzigster

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 direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1906.

1. Oktober.

Nr. 19.

Inhalt. I. Originalmitteilungen. 1. Zur Physiologie der Nervenzelle, von C. Becker in Baden-Baden. 2. Über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Rückenmarksanästhesie, von Dr. Adler in Pankow-Berlin.

II. Referate. Physiologie. 1. Di un caso di amelia sperimentale; contributo allo studio dei nervi periferici, per Ceni. — Pathologische Anatomie. 2. Über die Veränderungen des Achsencylinders und der Markscheide im Rückenmark bei der Formolfixierung, von Perusini. 3. Celluloid strips and sheets for the orientation of gross preparations, especially spinal cords, during fixation and handling, and also to facilitate the identification of parts removed for microscopic examination, by Coplin. 4. Zur Kenntnis der Mikrogyrie, nebst einigen Bemerkungen über die sogen. Heterotopien im Rückenmarke, von Liebscher. 5. Über eine bisher anscheinend nicht beschriebene Mißbildung am Rückenmarke, von Westphal. 6. Über die Veränderungen des Rückenmarkes bei einem Leprafalle, von Kure. 7. Auftreten von Fett in der Körpermuskulatur bei Durchquetschung des Halsmarkes, von Zipkin. — Pathologie des Nervensystems. 8. Sur la claudication intermittente de la moëlle épinière, par Dejerine. 9. La claudication intermittente des centres nerveux, par Grasset. 10. A case of spinal apoplexy with findings, by Browning and Tilney. 11. Small round cell sarcoma of the spinal column, by Bliss. 12. Über 2 Fälle von erfolgreich operierter Rückenmarkshautgeschwulst, von Oppenheim und Borchardt. 13. Rückenmarkskompression durch eine Geschwulst, von Naka. 14. Thyroid metastasis of the spine, by Dercum. 15. Zur Kenntnis der Meningitis serosa spinalis, von Krause. 16. Un cas de paralysie radicaulaire du plexus brachial, type Dejerine-Klumpke, par méningite tuberculeuse rachidienne, par Gaussel et Smirnof. 17. Ein unter dem Bilde eines operablen Rückenmarkstumors verlaufender Fall von Meningomyelitis chronica, von Joachim. 18. Über Neuromyelitis optica, von Kerschensteiner. 19. Über Myelitis, von Leyden und Lazarus. 20. Zur Pathologie der toxischen Graviditätsmyelitis, von Rosenberger und Schmincke. 21. Rückenmarksaffektionen im Gefolge von Schwangerschaft und Puerperium mit Einschluß der unter denselben Verhältnissen auftretenden Neuritis und Polyneuritis, von Taube. 22. Acute ascending paraplegia, by Suchanan. 23. Un cas de sclérose latérale amyotrophique avec dégénération de la voie pyramidale suivie au Marchi de la moëlle jusqu'au cortex, par Rossi et Roussy. 24. A case of crural monoplegia probably representing the early stage of an unilateral ascending paralysis due to degeneration of the pyramidal tracts, by Mills. 25. A case of Brown-Séquard paralysis, due to a fall upon the head; operation; autopsy, by Krauss. 26. Paraplegia from fracture of the first, second and third dorsal vertebrae; seven other fractures; laminectomy; recovery with ability to walk with assistance, by Hinsdale. 27. Case of traumatic stretching of the lower cervical nerve roots, with remarks on some allied conditions, including the mechanism of their production, by Spencer Mort. 28. Über eine isolierte einseitige Verletzung der 12. Dorsal- bis 4. Lumbalwurzel infolge einer atypischen Wirbelfraktur. Zugleich ein Beitrag zur Lokalisation des unteren Bauchmuskelsegmentes, von Stertz. 29. Über die Herabsetzung der reflektorischen Vorgänge im gelähmten Körperteil bei Kompression der oberen Teile des Rückenmarkes, von Lapinsky. 30. Ein Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Konusläsionen, von Fischler. 31. Zur Pathologie des Epiconus medullaris, von Minor. 32. Die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion, von Quincke.

III. Aus den Gesellschaften. 78. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Stuttgart vom 16.—23. September 1906.

IV. Mitteilung an den Herausgeber.

V. Vermischtes.

I. Originalmitteilungen.

I. Zur Physiologie der Nervenzelle.¹

Von C. Becker in Baden-Baden.

M. H.! Vor 11 Jahren habe ich an der gleichen Stelle über den gleichen Gegenstand mich geäußert.

Ich kam damals bezüglich zweier wichtiger Bestandteile der Nervenzelle zu folgenden Schlüssen:

Die Nissl-Substanz besteht aus feinsten Körnchen, die eine mehr flüssige Zwischenmasse zwischen sich haben. Diese Körnchen sind den EHLICH-ALTMANNschen Granulis anderer Zellen an die Seite zu setzen und bilden einen wesentlichen Bestandteil des lebenden Protoplasmas der Nervenzelle, an deren Stoffwechsel sie wahrscheinlich aktiven Anteil haben. Zu dieser Meinung kam ich hauptsächlich auf Grund der Bilder, welche mir mit Neutralrot vital injizierte Frösche ergeben hatten.

Auf Grund einer besonderen Färbemethode mit Kupfer und Hämatoxylin hatte ich ferner die Anschauung gewonnen, daß sich in dem Protoplasma der Zelle feine und lange Fasern finden, welche zwischen den Nissl-Schollen verlaufen, Fortsetzungen der Achsencylinderprimitivfibrillen bilden und die nervöse Erregung leiten.

Ich betonte dann die Notwendigkeit, neue Methoden zur Darstellung der Nervenzelle zu suchen.

Während dieser Wunsch nun in bezug auf die Fibrillen in fast allzu reichem Maße in Erfüllung gegangen ist und die Ansicht, die ich über sie damals äußerte, nunmehr fast allgemein angenommen wurde, ist die Anregung, die ich in der Granulafrage gab, bis heute an der neurologischen Forschung ziemlich spurlos vorübergegangen.

Die Präexistenz der die Tigroidsubstanz der normalen Nervenzelle zusammensetzenden feinsten Körnchen während des Lebens der Zelle wird noch jetzt von Manchen bestritten und so kann es nicht Wunder nehmen, daß selbst diejenigen, die sie anzuerkennen geneigt sind, doch in ihrer Auffassung von der physiologischen Bedeutung dieser Körnchen nicht gerne jenen Standpunkt verlassen, der auch in der allgemeineren biologischen Literatur jetzt noch von der Mehrzahl der Autoren eingenommen wird, daß es sich bei den Granulis um Nichts Anderes als Produkte des Stoffwechsels, passive Einschlüsse, Verbrauchsstoffe u. dergl. handele (EHLICH, VERWORN, HERTWIG u. a.).

¹ Teilweise vorgetragen auf der XXXI. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 26. und 27. Mai 1906.

Dieser Standpunkt ist für eine große Zahl von Zellarten indessen schon heute mit Bestimmtheit als nicht mehr haltbar zu bezeichnen den Ergebnissen einer Reihe von Arbeiten gegenüber, von denen ich besonders diejenigen J. ARNOLD's hervorheben möchte.

Diese sind vielmehr durchaus geeignet, die ALTMANN'schen Anschauungen von der Bedeutung der Granula, in dem gleichen Umfang, in dem ich sie in der eingangs erwähnten Arbeit für die Nervenzelle adoptiert hatte, auf dem von ihnen in Angriff genommenen Gebiete zu stützen und ich bezweifle nicht, daß auch die neurologische Forschung sich diesen Anschauungen zugänglicher zeigen wird, wenn erst einmal der Anteil präformierter Granula am Aufbau des lebenden Protoplasma, der für andere Zellarten, wie z. B. die Leukocyten, ja viel leichter und klarer nachzuweisen ist, auch für die Nervenzelle durch geeignete Methoden, als die bisher gebräuchlichen, in einer allgemein überzeugenden Weise festgestellt sein wird.

Es scheint mir daher auch jetzt noch eine der nächsten Aufgaben der Nervenzellenanatomie zu sein, derartige Methoden zu suchen und ich möchte heute in Kürze über das berichten, was ich bei meinen eigenen dahinzielenden Bemühungen gefunden habe und wovon Einiges nach verschiedenen Richtungen hin bemerkenswert sein dürfte.

In erster Linie möchte ich Ihnen in Erinnerung bringen die vitale Färbung, deren Anwendung niemand unterlassen darf, der sich mit der Frage der feinsten Struktur der Zelle beschäftigt und die sich auch für gewisse experimentelle Zwecke wohl praktisch brauchbar erweisen dürfte. Sie ist verhältnismäßig leicht und einfach auszuführen und jedenfalls wie bisher keine andere geeignet, von der Präexistenz und der Selbständigkeit der einzelnen Granula zu überzeugen, die in einer solchen Größe und Klarheit erscheinen, daß sogar an manchen derselben, zumal den größeren, unverkennbar eine Art Struktur, sicherlich eine, in einem bestimmten Stadium der Färbung besonders deutlich hervortretende, Differenzierung ihrer Substanz erkennbar ist.

Ich habe diese Färbung gewöhnlich in der Weise ausgeführt, daß ich den hierzu geeigneten Tieren, als welche ich nach meinen Erfahrungen nur die Kaltblüter bezeichnen kann, unter diesen besonders die Eidechsen, in Zwischenräumen von $\frac{1}{2}$ —1 Tag etwa 1 cem gesättigter wäßriger Neutralrotlösung in die Bauchhöhle einspritzte, dem nahe am Verenden befindlichen Tiere ein Stück des Centralnervensystems entnahm und dieses zwischen Objektträger und Deckgläschen direkt mit möglichster Erhaltung der natürlichen Anordnung (andere Gewebe erst nach Zerpflanzung) zerdrückte.

Ich will auf alle die Einzelheiten der Ergebnisse dieser Untersuchungsmethode heute nicht näher eingehen, da ich dieselben in einer späteren Arbeit ausführlicher zu behandeln gedenke, und beschränke mich darauf, dasjenige daraus hervorzuheben, was zur Unterstützung meiner heutigen Ausführungen von Wert erscheint.

Das ist außer dem bereits Erwähnten noch besonders die Deutlichkeit, mit der in den Bildern der vitalen Färbung den bekannten Schollen, Spindeln usw.

des Nissl-Präparates ganz analoge Figuren hervortreten, Gruppen von Körnchen, die im übrigen nur ungefärbte Substanz zwischen sich haben und nichts von jenen Anhängseln und Verbindungsgliedern, deren Beobachtung hauptsächlich ARNOLD zur Aufstellung seines Plasmasomenbegriffes veranlaßten (vgl. Fig. 1).

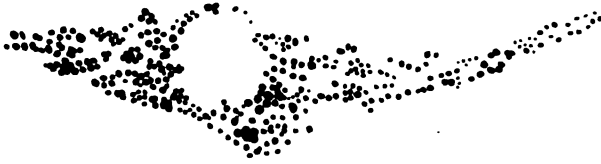


Fig. 1. Vorderhornzelle vom Rückenmark eines Frosches. Vitale Neutralrotfärbung. Zeiss Aporchr. 2,0 mm. Apert. 130. Hom. Imm. Oc. 4. Der abgebildete Teil der Zelle erstreckt sich über das ganze Gesichtsfeld.

Meine Versuche, die Verwendbarkeit dieser Methode zu steigern durch Fixierung des Bildes haben speziell für das Nervensystem bislang zu nicht ganz befriedigenden Resultaten geführt, die immerhin zu weiteren Versuchen ermutigen. Die relativ besten Bilder hat mir ergeben die Fixierung und Härtung kleiner Stücke in 10% Formol und die nochmalige Fixierung der daraus nach möglichst kurzem Aufenthalt im Wasser angefertigten Gefrierschnitte in dünner (etwa 0,25%) Wasser-Ammonmolybdatlösung. Es gelingt so die Färbung eines Teiles der Granula zu erhalten; indeß erscheinen diese nicht in der Form wie im frischen, sondern mehr wie im schon älteren vitalen Quetschpräparat.

Viel bessere Bilder ergibt die Fixierung anderer Organe wie z. B. der Leber mit der gleichen Methode.

Den vitalen Bildern durch die geringe oder mangelnde Kernfärbung, die große Distinktion der gefärbten Granula nahestehende erhält man, wenn man überlebendes Gewebe in dünnen wässerigen oder wenn man, totes aber frisches, von Reagentien unberührtes Gewebe in alkoholischen Lösungen basischer Farben kurze Zeit färbt. Läßt man z. B. einen einige Millimeter dicken, dem eben getöteten Tier entnommenen Rückenmarksquerschnitt etwa 3 Stunden in einer 0,1% Lösung von Methylenblau in 96% Alkohol, härtet dann in 10% Formol, schneidet gefroren und fixiert die Schnitte mit einer dünnen wässerigen (etwa 0,25%) Lösung von Ammonmolybdat, so sieht man in den Zellen, je nach der Lage derselben im Stück mehr oder minder stark gefärbt, eine große Menge feinsten Körnchen, ähnlich scharf hervortretend wie diejenigen des vital gefärbten Präparates, aber kleiner und von weniger abgerundeter Form und wohl auch zum Teil nur Bruchstücke jener darstellend.

Diese Körnchen finden sich hauptsächlich im centralen Teil des Zellkörpers um den ungefärbten Kern herum, während meist die Fortsätze davon frei sind; eine bemerkenswerte Tatsache, für die man zunächst zweierlei Erklärungsmöglichkeiten hat: entweder, daß die Farbe, was als Regel schon von vornherein unwahrscheinlich ist, ihren Weg leichter und schneller zum Zelleib als zu den Fortsätzen finde, oder daß die zuerst gefärbten Körner sich leichter und schneller mit der überall gleichmäßig zur Verfügung stehenden, indessen

durch ihre Eigenart die Färbung an und für sich erschwerenden, Farblösung sättigen.

Die letzte Deutung ist sicherlich die richtige und weist auf physiologische Verschiedenheiten der Granula hin.

Wir begegnen solchen auch in anderen Organen, Leber und Niere z. B., wo wir infolge der Lagebeziehung der gefärbten Granula zum Centrum der Zelle, bzw. ihres Vorkommens in allen Abschnitten des Zellkörpers, ebenfalls mit Sicherheit ungleiche außerhalb der Granula vorhandene Vorbedingungen für ihre Färbung ausschließen können. Auch dort treten in fast allen Zellen einzelne Körnchen und Körnchengruppen durch rascheres und intensiveres Gefärbtwerden bei der vitalen Färbung sowohl, wie bei derjenigen mit alkoholischen Lösungen basischer Farbstoffe und durch größere Widerstandsfähigkeit gegenüber entfärbenden Eingriffen vor den sie umgebenden Granulis besonders hervor.

Es scheint sich hier um dieselben Gebilde zu handeln, die nach ARNOLD z. B. bei der PIANESE'schen Dreifachfärbung nach Sublimatfixierung sich intensiver als die Umgebung und bei Chrompräparaten sich grün färben, während der übrige Zelleib rot erscheint.

An den durch alkoholische Farblösung gefärbten frischen Nervenzellen erkennt man ebenso wie an den vitalen Präparaten deutlich, daß die Körnchen Gruppen bilden, deren Formen auf das lebhafteste an diejenigen der bekannten Figuren der Nissl-Substanz erinnern; die Menge der Körnchen, die mit längerer Dauer der Färbung immer noch zunimmt, läßt zugleich keinen Zweifel aufkommen, daß die Anschauung BETHÉ's, diese Körnchen seien etwas von der Nissl-Substanz Verschiedenes und gliederten sich derselben nur an, nicht richtig ist. Wer einmal ein gelungenes, ausreichend gefärbtes vitales oder nach der eben beschriebenen Methode gewonnenes Präparat gesehen hat, muß zu der Überzeugung kommen, daß die Körnchengruppen dieser Präparate von den Nissl-Schollen sich nur durch das Fehlen der Färbung der Zwischensubstanz unterscheiden.

Die Anwendung wässriger Lösungen von basischen Farbstoffen auf totes frisches Gewebe ergibt eine von den bisher geschilderten etwas verschiedene Darstellung der Granula. Ich habe zu diesem Zwecke die zu untersuchenden Stücke in eine um etwa das Vierfache verdünnte gesättigte wässrige Lösung eines basischen Farbstoffes (ich verwandte besonders Methylenblau, Toluidinblau und Neutralrot) für eine je nach der Dicke und der Durchdringbarkeit der Stücke und der Diffusionsgeschwindigkeit der verwendeten Farbe, wechselnde Zahl von Tagen bei Zimmertemperatur gebracht; dann direkt in 10% Formol übertragen, worin sie bis zur vollendeten Härtung bleiben. Nach möglichst kurzem Aufenthalt derselben in Wasser werden Gefrierschnitte davon hergestellt und diese auf gleich zu beschreibende Art weiter behandelt. Diese Methode zeigt das einzelne Granulum im Zelleib und in den Dendriten, auch nach kurzer Einwirkung der Farbe, nicht so distinkt wie die vorher angeführten. Sie ist dagegen wieder wertvoller für die Sichtbarmachung einer Art von Körnelung, die bei den anderen Arten der Darstellung der Beobachtung gewöhnlich entgeht. Diese Körnelung findet sich

im Achsenfortsatz der Nervenzellen, ist außerordentlich fein, nimmt die Farbe sehr schwer auf und gibt sie sehr leicht an gute Lösungsmittel wieder ab. Will man daher ihre Entfärbung in den Schnitten, die auf die eben beschriebene Art erhalten wurden, verhüten, so muß man entweder die Farbe vor der Entwässerung fixieren, etwa durch Ammonmolybdat, oder dem zur Entwässerung benutzten Alkohol soviel von der Farbe zusetzen, daß die osmotischen Drucke derselben im gefärbten Körnchen und im Alkohol sich mindestens das Gleichgewicht halten und so im Alkohol, zu dem man außerdem zur Färbung oxy- und neutrophiler Elemente zweckmäßig eine geringe Menge einer kontrastierenden sauren Farbe hinzugibt, nur die Entwässerung, in dem zur Aufhellung benutzten Mittel erst die eigentliche Differenzierung stattfindet, welche die Färbung des Granulums unberührt läßt.

Die letztere Art ist vorzuziehen, weil bei ihr eine elektive Zell- bzw. Granulafärbung zustande kommt, während bei der Fixierung mit Ammonmolybdat die Farbe auch auf den anderen Gewebsbestandteilen festgehalten wird. In solchen Präparaten (siehe Fig. 2) sehen wir die Zellen auffallend reich an granulärer Substanz. Sie findet sich im centralen Zellkörper in Einzelkörnchen und in Gruppen solcher, in denen das einzelne Korn zuweilen noch deutlich, namentlich an dünnen und stärker entfärbten Schnitten unterscheidbar ist. Nicht selten findet sich die Substanz in langen fibrillenartigen Gebilden angeordnet.

Derartige Fibrillen von ganz auffallender Länge finden sich häufig in den Dendriten der Zellen namentlich bei wenig entfärbten Schnitten, in denen sich zwischen den einzelnen Körnchen der langen Körnchenreihen noch viel Farbe befindet, die diese Körnchen in solcher Weise bedeckt und verbindet, daß ihre Gesamtheit in Form eines homogenen, ziemlich gleichmäßig dicken, glatten Stranges erscheint.

Die äußerst feine, manchmal nur mit großer Aufmerksamkeit und bei sehr guter Beleuchtung als solche erkennbare, Körnelung des Neuriten ist etwas gröber im Anfangsteil desselben, dem Achsenhügel, Polkegel, und wird peripher immer feiner, um schließlich im eigentlichen Achsencylinder in eine zuweilen fast homogene, zuweilen aber deutlich streifig erscheinende Substanz überzugehen.

Die Körnelung des Neuriten färbt sich wie die Nissl-Substanz in einfachen Farblösungen sowohl mit sauren wie basischen Farben, tritt indessen wie diese distinkter bei der Färbung mit basischen Farben hervor. Bei Färbung mit heterogenen Gemischen erscheint sie entweder wie die Nissl-Substanz, im Tone der basischen Farbe oder in einer Mischfarbe. Immer aber färbt sie sich blasser und hebt sich weniger scharf von der Grundmasse ab als die Nissl-Substanz.

Je weiter peripherwärts, desto leichter geben diese Körnchen bei der Entfärbung die basische Farbe wieder ab, so daß die Achsencylinderaufangsteile bei der Färbung mit heterogenen Gemischen und der gewöhnlichen Weiterbehandlung der Präparate meist im Tone der sauren Farbe erscheinen, wenn auch nicht so intensiv gefärbt, wie Glia und Markgerüste.

Ich vermute, daß wir hier die gleichen Körnchen vor uns haben, die HELD mit seiner Methode ebenfalls in den Neuriten findet und als Neurosomen bezeichnet.

Den von HELD im übrigen geschilderten Bau des Protoplasmas konnte ich an meinen Präparaten ebensowenig erkennen, wie ich es an den nach seinen Angaben hergestellten vermochte.

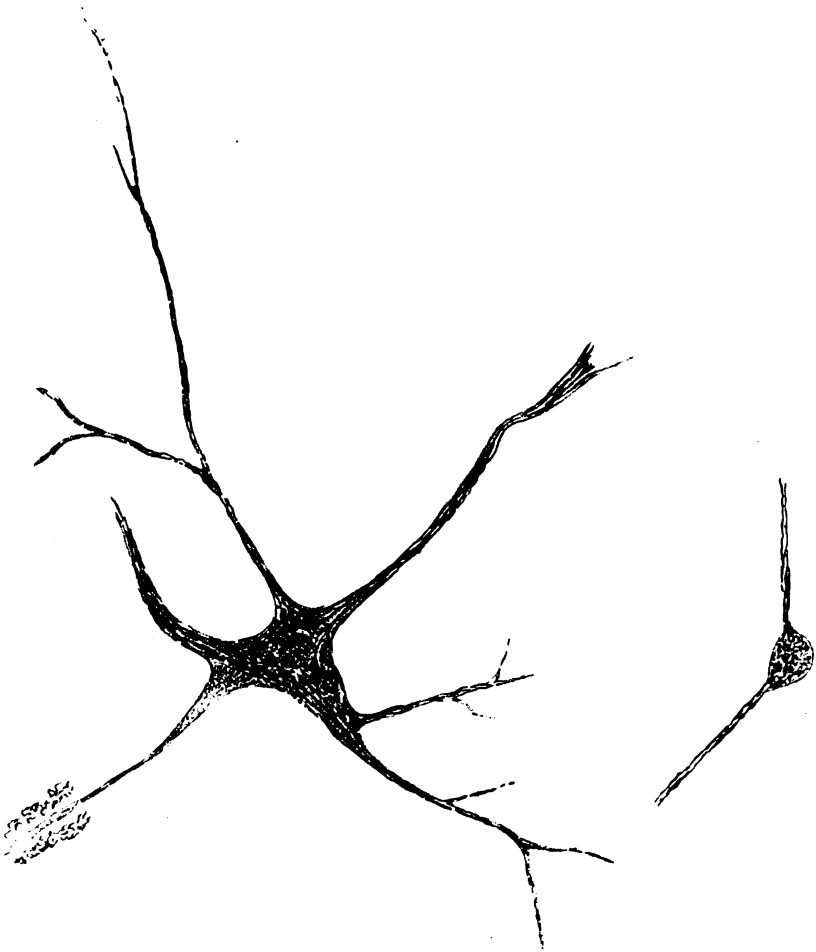


Fig. 2. Normale Vorderhornzellen vom Kalb. Färbung des toten frischen Gewebes mit Methylenblau. Methode s. Seite 885. Immersion. Ocul. 4. Die Dendriten sind im Präparat viel weiter verfolgbar, als gezeichnet. Halbschematisch.

Die zwischen den Körnchen liegende Grundsubstanz ist mir immer homogen erschienen.

Mit den Methoden der durchgeführten Färbung frischen Gewebes in alkoholischen und wässrigen Farblösungen werden, wie dies von vornherein anzunehmen, auch die Graula in anderen Zellen des Nervensystems nicht nur,

sondern auch in anderen Organen, wie der Leber, der Niere usw. sehr gut zur Anschauung gebracht.

Ein sehr hübsches Bild bieten auf diese Weise viele Gliazellen, um deren Kern sich Anhäufungen von körniger Substanz zeigen, die sich entsprechend der bekannten Zellform oft verästelt und deren Ausläufer oft auf sehr weite Strecken hin zu verfolgen sind (siehe Fig. 3).

Sehr brauchbar zu werden verspricht eine weitere Methode der Granulardarstellung, bei welcher in Methylalkohol fixierte Stücke gefroren geschnitten und nach den oben geschilderten Grundsätzen weiter behandelt werden. Ich habe sie indessen noch nicht ganz ausgearbeitet und verzichte deshalb einstweilen auf eine Schilderung ihrer Ergebnisse.



Fig. 3. Gliazellen aus der weißen Substanz eines Kalbrückenmarkes.

M. H.! Aus dem bisher Gesagten scheint mir u. a. auch das deutlich hervorzugehen, daß alle bisherigen Untersuchungen, die mit der Nissl'schen Methode gemacht wurden, nur in sehr beschränktem Maße Anspruch darauf machen können, die Veränderungen der chromophilen Substanz unter bestimmten Bedingungen klar gelegt zu haben. Schon aus dem Grunde, weil sie nicht die Gesamtheit dieser Substanz in der normalen Zelle darstellt. Es kommt aber noch weiter hinzu, daß derartige Untersuchungen keine Rücksicht nehmen auf die Möglichkeit, daß diese Substanz ihre normale Reaktion gegen die basische Farbe ändert oder sich überhaupt mit einfachen Anilinfarben nicht mehr, sondern etwa nur noch durch Beizung, Imprägnation mit Metallen usw. darstellen läßt.

Von diesem Standpunkte aus schon kann z. B. der im übrigen sehr interessanten Arbeit von HOLMES über die VERWORN'schen Strychninfrosche nur ein bedingter Wert zugestanden werden.

Im übrigen wäre, wie mir scheint, auch wenn man an den gleichen Objekten mit anderen Methoden die gleichen Ergebnisse wie HOLMES erhalte, darin nichts enthalten, was gegen die oben vorgetragene Meinung von der physiologischen Bedeutung der Granula spräche. Denn es ist wohl ganz natürlich, daß durch die starken Veränderungen der natürlichen Lebensbedingungen, denen die HOLMES'schen Objekte unterworfen waren und die der Autor selbst als exzessive bezeichnet, auch diejenigen Bestandteile der Zelle geschädigt werden müssen, die zum lebenden Protoplasma gehören; wie das auch aus den Veränderungen des Kernes hervorgeht, die HOLMES selbst schildert und die denjenigen der Nissl-Substanz nahezu parallel laufen.

Die Meinung des Autors, daß die Tigroidsubstanz das unorganisierte Material

biete, das die Fibrillen ernähre und ihre Funktion unterhalte, kann ich daher ebensowenig als berechtigt anerkennen, wie andere in der Literatur vertretene Theorien, die im wesentlichen darauf hinauslaufen, die Nissl-Substanz als Verbrauchs- quasi Heizmaterial darzustellen, dessen durch die Zelltätigkeit umgewandelte Spannkraft die eigentliche kinetische Nervenenergie liefere, und für die es bisher ebenso durchaus an zwingenden Beweisen fehlt.

Während ich also, m. H., in bezug auf die Granula der Nervenzelle meine früher geäußerten Anschauungen aufrecht halte und dieselben durch die weitere Forschung bestätigt und erweitert sehe, kann ich dies nicht sagen in bezug auf die Fibrillen. Ich bin heute der Überzeugung, daß meine Fibrillenmethode nicht Fasern in der intragranulären Substanz zur Darstellung bringt, sondern Fasern, die durch die Granula selbst gebildet werden und daß dies auch für alle bisher geschaffenen sogen. Fibrillenmethoden zutrifft.

Was ich zur Stütze dieser Ansicht anführen kann, ist im wesentlichen folgendes:

Zunächst erscheinen auch im sogen. gut gelungenen Präparat nach BETHÉ, CAJAL, BIELSCHOWSKY u. a. jene glatten, kompakten, langen Fasern, deren Erscheinung für die ersten Untersucher die Veranlassung war, sie als Fortsetzung der Nervenfibrillen anzusehen, in dieser ausgeprägten Gestalt und als einziger Bestandteil nur in den Fortsätzen, während für das aufmerksame Auge im Zelleib immer, namentlich in den dünnen Schichten über oder unter dem Kern, feine körnige Teile sichtbar sind, die der vorurteilslose Beobachter eben nur als Körnchen bezeichnen kann, die aber in demjenigen, der davon durchdrungen ist, daß nur leitende Substanz, Fibrillen, in diesen Präparaten zur Darstellung kommen, natürlich am bequemsten als Durchschnitte solcher Fibrillen gedeutet werden.

Eine solche Deutung wird gezwungen, wenn in Präparaten, die man als mißlungen zu bezeichnen pflegt, manchmal der ganze Zelleib von solchen feinen Körnchen erfüllt ist und dieselben auch in den Fortsätzen, dort meist lange Reihen bildend, gefunden werden, oder wenn gar die ganze Zelle das Bild bietet, das wir von der Nissl-Methode her kennen mit seinen Schollen, Spindeln usw., die übrigens dann in diesen Präparaten häufig einen sehr deutlichen körnigen Bau zeigen. Nur wenige, wie BIELSCHOWSKY, geben zu, daß hier dann etwas anderes dargestellt ist, als die fibrilläre leitende Substanz; niemand aber hat bis jetzt die nach meiner Meinung richtigen Folgerungen daraus gezogen. Das ist verwunderlich, denn diese mißlungenen Präparate sind durchaus keine Seltenheit. Man redet natürlich nicht gerne von ihnen und demonstriert sie nicht, wenn man Fibrillen zeigen will, ich möchte aber auch meinen Erfahrungen und denjenigen anderer glauben, daß sie die Mehrzahl aller bisher zu Tage geförderten Fibrillenpräparate bilden.

Man begnügt sich dem gegenüber damit, zu sagen, daß in diesen Fällen ein Frühstadium der Imprägnation vorliege, in welchem das Metall in körniger Form und ungenügender Menge in den Fibrillen sich niedergeschlagen habe. Man wird zugeben müssen, daß diese Deutung den eklatanten Nissl-Bildern

gegenüber eine sehr wenig befriedigende ist und es würde ihr wohl mancher Untersucher seine Anerkennung versagt haben, wenn er die Brücke gefunden hätte, die von dem gewöhnlichen Nissl-Bilde zu den sogen. Fibrillenbildern hinüberführt. Für uns ist diese Brücke nunmehr die Kenntnis der Anordnung der körnigen Substanz in der Zelle mit ihren Ausläufern, wie sie uns durch die vorhin geschilderten Methoden vermittelt wird. Während danach der Zelleib von bald regellos verteilten, bald mehr in schollen-, spindel-, faserförmigen Gruppen angeordneten Körnchen angefüllt ist, finden sich in den Fortsätzen so lange und kontinuierliche Reihen derselben, daß in Präparaten, die wenig entfärbt sind, glatte Fasern an ihrer Stelle erscheinen, die an Länge den durch die Fibrillenmethoden dargestellten nichts nachgeben (vgl. Fig. 2).

Was bei den Granulamethoden die stärkere oder geringere Entfärbung, das bewirkt bei den Fibrillenmethoden die geringere oder stärkere Imprägnierung. Im ersteren Falle treten mehr oder minder deutlich und isoliert die präformierten einzelnen Körnchen zutage, die im zweiten durch das brückenschlagende Darstellungsmittel zu Fasern verbunden erscheinen und die Launenhaftigkeit der Metallimprägnation, die uns ja längs bekannt ist, läßt das Auftreten der verschiedensten Spielarten der Darstellung bei diesen Methoden begreiflich erscheinen.

Die Verteidiger der Fibrillen werden aber nicht ohne weiteres zugeben, daß diese natürlichste Erklärung der Tatsachen die einzig zutreffende ist und mich ersuchen, von den mißlungenen Präparaten, die auf irgend eine unbekannt Weise entstehen, abzusehen, vielmehr nur von den ganz gelungenen auszugehen, wenn sie auch noch so selten seien, und für diese ihre Meinung zu widerlegen, daß meine Körnchen und Körnchenreihen zwischen den in jenen dargestellten Fibrillen gelegen seien.

Dem gegenüber ist der nächstliegende Gedanke natürlich der des Versuchs einer färberischen Identifizierung der in Rede stehenden Elemente, also z. B. die Nachfärbung eines CAJALSchen Präparats mit sauren und basischen Anilinfarben.

Machen wir diesen Versuch, bei dem es sich empfiehlt, sich starker und erhitzter Lösungen zu bedienen, zunächst mit einer basischen Farbe, so fällt in erster Linie die verschiedene Erscheinung der auch in gut gelungenen Präparaten immer vorhandenen unvollkommen versilberten oder reduzierten Zellen und derjenigen auf, in denen diese Prozesse intensiver eingewirkt haben.

In den ersteren finden wir noch Stellen, welche die basische Farbe angenommen haben und die wir als Reste granulärer Substanz nach ihrer ganzen Erscheinung ansehen müssen. In den letzteren dagegen, wie z. B. den meisten Fortsätzen, ist die zwischen den „Fibrillen“ gelegene homogen erscheinende Substanz vollkommen ungefärbt. Färben wir aber mit einer saueren Farbe, so zeigt sich in den unvollkommen versilberten Teilen neben den mehr oder weniger geschwärzten „Fibrillen“ granuläre Substanz und homogenes Protoplasma im Tone dieser Farbe, während in den vollkommen versilberten Teilen neben den „Fibrillen“ nur homogenes Plasma im Tone der saueren Farbe zu sehen ist.

Diese Befunde können ungezwungen so gedeutet werden, daß in den gut versilberten und reduzierten Teilen die granuläre Substanz in die Pseudofibrillen aufgegangen ist und daher das zwischen diesen liegende Protoplasma, da es keine „basophilen“ Substanzen mehr beherbergt, mit der basischen Farbe naturgemäß sich nicht mehr färbt, wohl aber mit der saueren.

Gegen diese Auffassung könnte eingewendet werden, daß die primäre Färbbarkeit der granulären Substanz durch die Versilberung derart verändert wird, daß sie nicht mehr den basischen, sondern nur den sauren Farbstoff aufnimmt. Es muß aber dann diesem Einwand gegenüber wieder gefragt werden, warum dann nicht durch die saure Farbe zwischen den hypothetischen Fibrillen jene charakteristischen Nissl-Figuren hervorgehoben werden, die sich ja auch mit sauren Farben darstellen lassen. Es muß ferner darauf hingewiesen werden, daß, wenn die zwischen den Fibrillen liegende Nissl-Substanz wirklich so stark durch das Metall imprägniert ist, es nicht erklärlich ist, daß sie nicht auch durch die Reduktion geschwärzt in ihren bekannten Formen immer zur Darstellung gebracht wird.

Mit diesem Hinweis stoßen wir auf die Frage, wie überhaupt die Elementargranula, aus welchen, wie wir ja nunmehr bestimmt wissen, die Nissl-Substanz besteht, sich gegenüber den zur Fibrillendarstellung bis jetzt verwendeten Methoden verhalten. Hierauf gibt uns das CAJAL'sche Präparat z. B. schon eine Antwort, indem es uns die Granula der Kerne, mancher Gliazelleiber usw. ganz gut dargestellt zeigt.

Wir können uns weiter Klarheit hierüber verschaffen durch Anwendung der Fibrillenmethoden auf Zellen anderer Organe, die mit anderen Methoden leicht nachweisbare sichere und präformierte Granula enthalten. In solchen Zellen, wie denjenigen der Leber, der Niere, des Knochenmarks, der Milz usw. zeigt nun z. B. die BIELSCHOWSKY'sche Methode eine große Menge feiner grau bis schwarz gefärbter Granula. Ich will auf alle Einzelheiten dieser nach verschiedenen Richtungen hin interessanten Präparate nicht eingehen und nur die für unsere heutige Betrachtung bedeutungsvollen Punkte hervorheben.

Das ist neben der Launenhaftigkeit dieser Methode, die auch hier wieder sich zeigt und sehr wechselnde Bilder verursacht; neben ihrer Fähigkeit, wie überhaupt die verschiedenartigsten Gewebelemente so auch alle Arten Granula, wie sich auch immer die einzelnen gegen Anilinfarben verhalten mögen, zur Darstellung zu bringen (wenn auch meist unvollständiger als die letzteren, z. B. die oben geschilderten Granulamethoden), besonders das nicht seltene Auftreten von Fibrillen innerhalb der genannten Zellen, deren Zusammensetzung aus Körnchen noch mehr oder weniger deutlich erkennbar ist.

Die ganze Anordnung dieser Fibrillen, namentlich ihre oft zu beobachtende unmittelbare Anlagerung an den Kern lassen keinen Zweifel darüber aufkommen, daß sie aus der feinen Körnelung innerhalb der Zelle hervorgegangen sind, und nichts mit den außerhalb der Zellen auftretenden, teilweise wirklich präformierten Fibrillen zu tun haben.

Solche Bilder, wie man sie sehr hübsch namentlich in der Leber bekommt,

erinnern sehr an diejenigen gewisser Nervenzellen z. B. von *Hirudo*, nach APATHY, BETHE, CAJAL u. a. und für mich besteht kein Zweifel, daß sie hier wie dort aus der in beiden Fällen ähnlich angeordneten Körnelung der Zelle durch die eigenartige Wirkung des Metalles hervorgebracht werden.

Wir sehen also aus dem zuletzt Gesagten, daß zwischen den Fibrillenmethoden und den Granulis einer großen Anzahl von Zellen eine große Zuneigung besteht und wir müssen danach annehmen, daß, wo Elemente dieser Art zu finden sind, sie von diesen Methoden ohne weiteres sichtbar gemacht werden.

Solche Elemente sind aber die Granula der Nervenzellen und wir müssten demnach bei einem Cajal- oder Bielschowsky-Präparate, da hier nicht die Rede davon ist, daß sie vorher entfernt oder unfärbbar gemacht worden sind, erwarten, daß sie neben den Fibrillen sichtbar werden oder mit anderen Worten, daß die ganze Zelle dunkel gefärbt bzw. die Anordnung keines der beiden Arten von Gebilden mehr deutlich zu sehen ist.

Das ist aber bekanntlich nicht der Fall und so ist doch wohl wiederum nichts näherliegend als daß wirklich nur in diesen Präparaten die Granula dargestellt sind, in einer Form allerdings, die dem, der vom Nissl-Bild ausgeht, befremdend, für denjenigen, der die vollkommenere Darstellung der Granula vor Augen hat, sehr erklärlich erscheint.

BETHE allein hat auf die Möglichkeit der Mitfärbung der Granula, die bei seiner Färbung allerdings besonders nahe liegt, hingewiesen und dieselbe durch gewisse Maßnahmen zu verhindern gesucht. Es kann indessen kein Zweifel sein, daß diese ihren Zweck nicht erreichen. Sie erschweren allerdings bis zu einem gewissen Grade die Färbung und verursachen dadurch auch zum guten Teil die besondere Unzuverlässigkeit dieser Methode. Aber man erhält trotzdem gerade bei ihr in den Nervenzellen sehr häufig Darstellungen von Körnchen, wie auch CAJAL auf Grund der Durchsicht BETHE'scher Originalpräparate angibt und nicht selten, bei ausreichender Färbung, vollkommene Nissl-Bilder und, auf andere Organe, Leber z. B. angewendet, gibt sie Granulabilder, die denen anderer Methoden in nichts nachstehen.

Die aus meinen bisherigen Ausführungen hervorgehende Schlußfolgerung, daß die bis jetzt dargestellten Fibrillen der Nervenzelle nichts anderes als die Granula der Zelle seien, stimmt sehr gut überein mit gewissen Tatsachen, die die Anwendung der Fibrillenmethoden an normalen und pathologischen Objekten zu Tag gefördert hat.

Da ist zunächst zu erwähnen, daß in gewissen Zellen des Nervensystems, die wir als Nervenzellen betrachten müssen, Fibrillen entweder nur andeutungsweise oder gar nicht nachzuweisen sind, wie z. B. in vielen kleinen Zellen des Rückenmarks, den Körnern des Kleinhirns und der Retina. Das ist nach meinen Ausführungen sehr erklärlich, da eben da auch Granula gar nicht oder nur in sehr geringer Menge zu finden sind.

Eine weitere Stütze meiner Anschauung bilden ferner alle diejenigen Tatsachen, welche gegen die Natur der in Rede stehenden Fibrillen als leitender bzw. allein leitender Substanz der Nervenzelle sprechen und welche zum Teil

schon von CAJAL, in letzterem Sinne allerdings nur, geltend gemacht worden sind. — So sieht man nicht selten an engen Stellen von Zellfortsätzen, daß der Querschnitt der daselbst vorhandenen Fibrillen ganz ohne Zweifel viel kleiner ist als derjenige der central und peripher davon gelegenen. Das ist, die vollkommene Darstellung aller dort vorhandenen Fibrillen natürlich vorausgesetzt, schwer verständlich, wenn man die Fibrillen als fasrige leitende Substanz, sehr gut aber, wenn man sie als Granula ansieht, deren Menge sich naturgemäß dem Raume anpaßt, in dem sie liegen.

Sehr befremdlich müssen ferner nach meiner Meinung jedem die hochgradigen Veränderungen erscheinen, die man in physiologischen und pathologischen Zuständen an den Fibrillen von Zellen gefunden hat, deren Funktion sich hierdurch in keiner Weise berührt zeigte. Bezüglich der hierher gehörenden Untersuchungen CAJAL's und TELLO's mit des ersteren Methode über den Einfluß der Ofenwärme, der Frühlingstemperatur und des winterlichen Ruhezustandes auf die Anordnung der Fibrillen in den Rückenmarkszellen der Reptilien möchte ich bemerken, daß diese Resultate sehr natürlich erscheinen, wenn man annimmt, daß unter den Fibrillen die Granula versteckt sind und sie reihen sich dann mit anderen ähnlichen Tatsachen ungewungen den bekannten Resultaten an, die man mit der NISSL'schen Methode bei verschiedenen pathologischen und physiologischen Zellzuständen erhalten hat.

Sie sind aber unverständlich, wenn wir die Fibrillen als leitende Substanz ansehen. Denn wenn es notwendig erscheint, eine Differenzierung des Protoplasmas in dieser Form zum Zwecke einer so beschränkten und spezifischen Leistung aufzustellen, so erscheint es mir, wie es einerseits als natürlich angesehen werden muß, daß diese Leistung der dafür ausgebildeten Substanz allein zufällt, andererseits ebenso notwendig, daß diese Substanz unter normalen Verhältnissen unveränderlich und formbeständig ist, wenigstens bis zu einem Grade, der mit jenen Veränderungen, wie sie von CAJAL und TELLO geschildert werden, mir weit überschritten scheint.

Vorausgesetzt also, daß bei allen derartigen Versuchen immer wieder nicht nur einzelne sondern alle Zellen des abgekühlten Tieres jene extrem dicken, und alle Zellen des erwärmten Tieres usw. jene extrem feinen Fibrillen zeigen, wie wir dies an den Stichproben der Autoren sehen, so wird man in diesem Falle gerne die Bedenken als zerstreut ansehen, die man im Allgemeinen gegenüber derartigen Versuchen, Veränderungen des normalen Fibrillenzellbildes festzustellen, haben muß und die darin begründet sind, daß sehr erhebliche Unterschiede in der ganzen Anordnung, der Dicke usw. der Fibrillen auch an ein und demselben Tier zu beobachten sind und daß wir keinen Kanon für jedes einzelne Fibrillenzellbild und in den Fibrillenmethoden noch dazu sehr unzuverlässige Mittel zur Darstellung desselben besitzen und man wird also unter dieser Voraussetzung die Feststellungen von CAJAL und TELLO als Beweis gegen die leitende Natur der Fibrillen gelten lassen müssen. Andernfalls könnte ich denselben nicht mehr Wert zugestehen als den Resultaten, die ich selbst an mit Malonitril vergifteten und wieder entgifteten Tieren mit der CAJAL'schen

Methode erhielt und die mir zuerst wegen der recht beträchtlich erscheinenden Veränderungen des Fibrillenbildes an den wieder normal funktionierenden Zellen dasselbe zu beweisen schienen, später aber ihre Beweiskraft für mich verloren, als weitere Erfahrungen mit der Methode mich belehrten, daß Bilder, wie ich sie damals erhielt, auch bei normalen Zellen nichts seltenes sind. —

Für den Fall aber auch, daß die Nachprüfungen der Arbeiten von CAJAL und TELLO die Unrichtigkeit ihrer Schlußfolgerungen ergeben sollten, kann ich mich um so eher auf die übrigen von mir vorgetragenen Gründe gegen die Existenz einer besonderen faserigen leitenden Substanz in der Nervenzelle beschränken, als es nicht Wenige gibt, die weder die von ihnen anerkannten Resultate von CAJAL und TELLO, noch auch die von ihnen selbst und andern in pathologischen Fällen gefundenen und von ihnen selbst als hochgradig bezeichneten Veränderungen des Fibrillenbildes an gut funktionierenden Zellen irre machen in der Überzeugung, daß die Fibrillen die leitende Substanz seien.

Die gleichen Forscher werden auch einer Überlegung nicht zugänglich sein, die, von den noch zu den physiologischen zu rechnenden Zellveränderungen mit ihren oft starken Kernverlagerungen ausgehend, es für sehr unwahrscheinlich hält, daß eine netzförmig angeordnete Substanz, wie sie die neuesten Fibrillendarsteller annehmen, sich diesen Vorgängen immer mit Leichtigkeit und ohne Schaden zu leiden anpassen sollte und der eine andere Auffassung von vornherein hierzu besser zu stimmen scheint, diejenige nämlich, welche die reizaufnehmende und -leitende Substanz in einem strukturlosen Plasma sieht, das nichts weiter enthält als die Granula, welche in ihm relativ frei beweglich sind, und sich den verschiedenartigsten Veränderungen der Zellgestalt mit großer Leichtigkeit anpassen, ohne in ihrer Funktion Schaden zu erleiden, so lange sich jene Veränderungen innerhalb der physiologischen Grenzen halten. —

Meine Meinung bezüglich der heute geltenden Fibrillenhypothese ist also diese:

Wir sehen, daß einerseits die Fibrillenmethoden fast immer Körner und sehr häufig vollkommene Nissl-Bilder darstellen; daß wir andererseits mit bestimmten Arten der Färbung mit basischen Farben, die der Nissl'schen Methode sehr nahe stehen, ebenfalls Körner und Fibrillen neben Nissl-Bildern erhalten.

Wir sehen ferner, daß die Fibrillenmethoden sehr gute Reagentien auf die Anwesenheit von Granulis aller Art in den verschiedensten Zellen sind und daß sie dieselben also auch in den Nervenzellen darstellen müssen; und wir können dementsprechend in der Tat aus der Nachfärbung von Fibrillenpräparaten mit Anilinfarben mit größter Wahrscheinlichkeit ableiten, daß Granula in der ungefärbten Substanz nicht mehr vorhanden, in die Fibrillen aufgegangen sind.

Wir sehen ferner, daß in den Zellen, in welchen keine Körner vorhanden sind, auch die Fibrillen fehlen.

Wenn wir weiter finden, daß verschiedene Tatsachen entschieden dagegen sprechen, daß die von den Fibrillenmethoden dargestellte Substanz die leitende Substanz der Nervenzelle sei, so müssen wir, alles dies zusammenhaltend, zu

dem Schlusse kommen, daß diese Fibrillen nichts anderes sind als die körnige Substanz der Nervenzelle, welche infolge der Eigenart der Methoden in etwas anderer Weise dargestellt wird als durch die Färbung mit Anilinfarben. —

Wenn ich zum Schlusse noch die wesentlichsten Folgerungen aus meinen gesamten Darlegungen kurz zusammenfasse, so sind es folgende:

Die meisten Nervenzellen sind in ihrer ganzen Ausdehnung erfüllt von feinen Körnchen, deren physiologische Bedeutung noch der Aufklärung bedarf. Sie haben im ganzen Zellkörper, den Anfangsteil des Neuriten ausgenommen, das gleiche Aussehen und die gleiche färberische Reaktion. Im Achsenhügel ist die Körnelung viel feiner und geht im Achsenzylinderfortsatz allmählich in eine mehr homogene Substanz über; zugleich wird sie dort immer weniger distinkt färbbar und gibt die basische Farbe an ausziehende Mittel sehr leicht ab, während sie die saure fester hält.

Auch innerhalb der Granula des Zelleibs und der Dendriten treten Verschiedenheiten zu Tage in bezug auf die Schnelligkeit und die Echtheit der Färbung bei verschiedenen Arten des färberischen Vorgehens, ohne daß bis jetzt eine scharfe Trennung hierdurch möglich wäre. Eine zahlenmäßige Feststellung der hierbei in Betracht kommenden physikalisch-chemischen Vorgänge ist noch vorzunehmen.

Das Fehlen der Granula des Zelleibs in manchen Zellen beweist, daß sie nicht notwendig sind für die Tätigkeit einer jeden Nervenzelle und legt den Gedanken nahe, daß nur gewisse Aufgaben oder Eigenschaften der Zellen, vielleicht ihre Größe, ihre Anwesenheit bedingen.

Die ganze Erscheinung der Granula der Nervenzelle und ihr Verhalten verschiedenen Färbungen gegenüber erlaubt es, sie den Granulis an die Seite zu stellen, die in den meisten Körperzellen zu finden sind und es danach als wahrscheinlich anzusehen, daß sie wie diese letzteren gewisse Stoffwechselforgänge in der Zelle vermitteln helfen und daß die unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen in und außerhalb der Zelle auftretenden körnigen Elemente verschiedenster Art zum guten Teil Umwandlungen der elementaren Granula sind. Es ist nach ihrem Verhalten den Farblösungen gegenüber im lebenden und toten Gewebe schon von vornherein diesen Gebilden eine besondere Kraft der Anziehung, Speicherung und Festhaltung gewisser Stoffe zuzuschreiben, noch mehr als dem einzelnen, den Gruppen derselben, welche durch Kapillarität in vermehrtem Grade in jener Richtung wirksam sein müssen.

Die weitere Nervenzellforschung wird auch den Granulis des Kerns und den Beziehungen derselben zu denen des Zelleibs ihre Aufmerksamkeit zuzuwenden haben.

Das zwischen den Granulis des Zelleibs gelegene zähflüssige Plasma läßt mit den heutigen Hilfsmitteln keine Struktur erkennen.

Die mit den sogenannten Fibrillenmethoden dargestellten angeblich intergranulären Fibrillen sind nichts anderes als die Granula selbst und die über sie bisher mitgeteilten Beobachtungen sind als zwar unfreiwillige, aber deshalb nicht minder schätzenswerte Beiträge zur Granulalehre anzusehen.

Literatur.

ALTMANN, Die Elementarorganismen usw. Leipzig 1894. — ARNOLD, Über die feinere Struktur der hämoglobinlosen und hämoglobinhaltigen Knochenmarkzellen. *VIRCHOW'S ARCHIV*. CXLIV. 1898; Über Struktur und Architektur der Zellen. *Archiv f. mikr. Anatomie*. LIII. 1898; W. FLEMMING und die Mitomlehre. *Anatom. Anzeiger*. XVI. 1899; Über Granulafärbung lebender und überlebender Leukoeyten. *VIRCHOW'S ARCHIV*. CLVII. 1899; Der Farbenwechsel der Granula usw. *Centralbl. f. allg. Patholog. u. path. Anatomie*. X. 1899; Siderofere Zellen und Granulalehre. *Anatom. Anzeiger*. XVII. 1900; Über „vitale“ Granulafärbung in den Knorpelzellen, Muskelfasern und Ganglienzellen. *Archiv f. mikr. Anatomie*. LV. 1900; Über Siderosis und siderofere Zellen. *VIRCHOW'S ARCHIV*. CLXI. 1900; Über die Granulafärbung lebender und überlebender Gewebe. *Ebenda*. CLIX. 1900; Über Fettkörnchenzellen. *Ebenda*. CLXIII. 1900; Zur Kenntnis der Granula der Leberzellen. *Anat. Ans.* XX. 1901; Über feinere Strukturen der Leber usw. *VIRCHOW'S ARCHIV*. CLXVI. 1901; Über Phagocytose, Synthese usw. *Münchener med. Wochenschr.* 1902. Nr. 47; Über granuläre Fettsynthese usw. *Münchener med. Wochenschr.* 1903. Nr. 43; Über Fettumsatz usw. *Centralbl. f. allgem. Pathol. u. path. Anatomie*. XIV. 1903; Weitere Mitteilungen über vitale und supravitale Granulafärbung u. Weitere Beispiele granulärer Fettsynthese (Zungen- und Darmschleimhaut). *Anatom. Anzeiger*. XXIV. 1904. — BROCKER, Zur Physiologie der Ganglienzelle. XX. *Wandervers. d. südwestd. Neurologen u. Irrenärzte*. Ref. im *Archiv f. Psych.* XXVII. Heft 3 u. *Neurolog. Centralbl.* 1895. S. 618. — BETHE, Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. S. 131 u. f. — CAJAL, Studien über die Hirnrinde des Menschen. Heft 5. S. 104, 117 u. ff. — EERLICH, Farbenanalyt. Untersuchungen usw. Berlin 1891. S. 134 u. a. — HELD, Beiträge usw. *Archiv f. Anat. u. Phys. Anat. Abt.* 1895 u. 1897. — HERTWIG, *Allgem. Biologie*. S. 26 u. a. — HOLMES, On morphol. changes in exhausted ganglion cells. *Zeitschr. f. allg. Phys.* II. 1903. — VERWORN, *Allg. Physiologie*. 1903. S. 88.

2. Über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Rückenmarksanästhesie.

Von Dr. Adler in Pankow-Berlin.

Bereits im Jahre 1885 war es CORNING gelungen, durch Injektion einer 2%igen Kokainlösung zwischen die Dornfortsätze der beiden untersten Brustwirbel Analgesie der unteren Körperhälfte zu erzielen. Er injizierte jedoch das Kokain nur extradural in der Erwartung, daß die Injektionsflüssigkeit von dem hier liegenden starken Venenplexus resorbiert werde. Seine positiven Erfolge rechtfertigen nach unseren jetzigen Erfahrungen die Annahme, daß er schon damals — ohne es zu wollen — die Kokainlösung in den Subduralraum injiziert hat. In seiner im Jahre 1888 erschienenen Arbeit „Irrigation of the cauda equina with medicinal fluids“ erwähnt CORNING die Möglichkeit, diese Methode zum Zwecke der Anästhesierung bei operativen Eingriffen anzuwenden. Im Jahre 1894 hat CORNING dann die Injektion des Kokains in den Rückenmarkskanal empfohlen, und zwar zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbel.

Augenscheinlich haben die Arbeiten von CORNING nicht die gebührende Beachtung gefunden. Erst als im Jahre 1899 die erste Publikation BREEB über Medullaranästhesie erschien, begannen die Chirurgen und Gynäkologen ihr Interesse der neuen Methode zuzuwenden. BREEB verdanken wir die methodische Ausbildung des Verfahrens zum Zwecke der Anästhesierung beim Menschen und

wenn die Methode zunächst in Deutschland wenig Anhänger fand, so ist dies nicht zum mindesten auf die äußerst vorsichtige und reservierte Art der Indikationsstellung durch BIER selbst zurückzuführen. Um so größeres Interesse fand die neue Methode in Frankreich, wo namentlich TUFFIER sich um die weitere Ausbildung derselben sehr verdient gemacht hat. Es zeigte sich indessen bald, daß die intradurale Kokainisierung des Rückenmarkes bzw. der Cauda equina nicht frei von Gefahren ist und wiederholt hat BIER vor den übertriebenen enthusiastischen Empfehlungen amerikanischer und französischer Autoren gewarnt. Er hat in den folgenden Jahren unermüdlich in Gemeinschaft mit seinen Schülern an der Verbesserung der Methode gearbeitet. Dank diesen Bemühungen und der eifrigen Mitarbeit zahlreicher Chirurgen des In- und Auslandes hat die Technik der Methode heutzutage einen derartigen Grad von Sicherheit erlangt, daß sie ohne Zweifel bereits jetzt als vollwertige Methode mit den bisherigen Methoden der Anästhesierung in Konkurrenz tritt und sich als geeignet erwiesen hat, letztere in zahlreichen Fällen zu verdrängen. Im wesentlichen waren es zwei Verbesserungen, welche die Methode zu einer wirklich brauchbaren gestaltet haben: der Ersatz des giftigen Kokains durch die weniger giftigen, aber mindestens gleichwertigen Anästhetika: Stovain und Novokain und die weitere Verringerung der Intoxikationsgefahr durch Kombination der obigen Mittel mit Nebennierenpräparaten.

Eine wahre Hochflut von einschlägigen Publikationen haben infolge dieser Verbesserungen die letzten Jahre gebracht und es würde den zugemessenen Rahmen dieser Mitteilung weit überschreiten, wollte ich über dieselben ein erschöpfendes Résumé an dieser Stelle erstatten. Ich will mich vielmehr darauf beschränken, unter Verwertung dieser neuesten Erfahrungen den gegenwärtigen Stand der Rückenmarksanästhesie, die Indikationen, Kontraindikationen und die Technik der Methode kurz zu skizzieren:

Ich verzichte auf eine Erörterung der chemischen Konstitution der neuen Anästhetika. Auch die für die Rückenmarksanästhesie in Betracht kommenden anatomischen Verhältnisse können an dieser Stelle im wesentlichen als bekannt vorausgesetzt werden und unerörtert bleiben; unterscheiden sie sich doch kaum von denjenigen, welche für die diagnostische Lumbalpunktion maßgebend sind! Nur auf einige wenige, praktisch besonders wichtige anatomische Tatsachen sei noch besonders hingewiesen:

Das Rückenmark endet mit seinem Conus terminalis etwa in der Höhe des Bogens des 2. Lendenwirbels, während der Duralsack bis zum 2. Kreuzbeinwirbel nach abwärts sich erstreckt. In letzterem verlaufen nun die beiden Hälften der Cauda equina, und zwar nicht dicht nebeneinander, sondern einen schmalen langgestreckten liquorhaltigen Raum von 2—5 mm Breite zwischen sich lassend, in dessen Tiefe die Spitze des Conus terminalis und das Filum terminale liegen. Dieser Spaltraum, für welchen DÖNITZ seiner praktischen Wichtigkeit entsprechend den besonderen Namen Cysterna terminalis vorschlägt, und welcher oben etwas breiter als unten zu sein pflegt, beansprucht, wie wir alsbald sehen werden, unser besonderes Interesse.

Wichtig ist ferner, daß in der *Cauda equina sensible* und motorische Nervenfasern noch völlig getrennt voneinander verlaufen, so zwar, daß die motorischen Bündel die Vorderseite, die sensiblen dagegen die hintere Seite der *Cauda* einnehmen.

Schließlich sei hervorgehoben, daß die *Ligamenta denticulata* den Rückenmarkskanal ziemlich scharf in eine vordere motorische und eine hintere sensible Hälfte scheiden, und daß der Durchtritt der Wurzelfasern durch die kleinen Lücken des Bandes die Scheidung zu einer ziemlich vollkommenen gestaltet.

Unter Berücksichtigung der geschilderten anatomischen Verhältnisse ist es möglich, bei der Injektion des Anästhetikums in den *Arachnoidealsack* eine Läsion der *Medulla* sowohl, als der *Caudafasern* mit hinreichender Sicherheit zu vermeiden, eine gleichmäßige Mischung des Anästhetikums mit dem *Liquor* zu erzielen und dabei besonders die hintere sensible Sphäre zu treffen.

Für die Ausführung der *Lumbalanästhesie* hat sich folgende Technik am meisten bewährt:

Wie bei der *Lumbalpunktion*, läßt man den Kranken im Sitzen oder in rechter Seitenlage die *Wirbelsäule* stark nach hinten ausbiegen, um ein Klaffen des *Intervertebralraumes* zu erzielen. Nach peinlichster Desinfektion der Punktionsstelle wird die Einstichstelle am besten nach dem Verfahren *JACOBY's* bestimmt: Man zieht eine die Höhe der *Darmbeinkämme* verbindende Querlinie, welche bei *kyphotischer* Haltung der *Wirbelsäule* den 4. *Lendenwirbel* schneidet. Der nächst höhere *Zwischenwirbelraum*, also der Raum zwischen 3. und 4. *Lendenwirbel* oder der darauffolgende zwischen 2. und 3. *Lendenwirbel* werden in der Regel zur *Punktion* gewählt. An der durch den *Äthylichloridspray* anästhetisch gemachten Stelle stößt man den genau senkrecht zur *Wirbelsäulenachse* gehaltenen *BIER'schen* Trokar oder die *QUINKE'sche* Kanüle ein, und zwar am besten genau in der *Mittellinie*, wobei man sich an den unteren Rand des oberen *Dornfortsatzes* hält. Bei sehr fettreichen und muskulösen Kranken macht zuweilen die *Abtastung* der *Dornfortsätze* Schwierigkeiten; bei solchen Kranken erreicht man auch den *Duralsack* oft erst in einer Tiefe von 7—9 cm, während in der Regel ein *Einstich* von 4—6 cm Tiefe genügt. Bei einiger Übung indessen bedarf man dieser Maße nicht, denn der Moment der *Durchstechung* der *Dura* gibt sich dem Gefühl in recht charakteristischer Weise kund, man hat die bestimmte Empfindung, in einen Hohlraum eingedrungen zu sein! Empfehlenswert ist auch die *Vorschrift* von *DÖNITZ* bzw. *BRAUN*, entweder nur *Hohladeln* mit kurz abgeschrägten Spitzen anzuwenden oder bei Benutzung des *BIER'schen* Trokars den *Mandrin* vor *Durchstoßung* der *Dura* zurückzuziehen. Durch den sofortigen *Ausfluß* von *Liquor cerebrospinalis* markiert sich der Moment des *Eindringens* der *Nadel* in den *Arachnoidealsack* und man entgeht so am besten der *Gefahr*, *Nebenverletzungen* durch zu tiefes *Einstechen* zu machen. Läuft der *Liquor* in nicht kontinuierlichem *Strome* ab oder läuft gar kein *Liquor* ab, erscheint gar *Blut* oder *blutig tingierter Liquor*, so liegt die *Spitze* der *Kanüle* sicher nicht in dem oben unter dem Namen *Cysterna terminalis* beschriebenen *Raum*! Man kann dann zunächst durch vorsichtiges *Drehen*, *Vorschieben* und

Zurückziehen der Nadel oder durch Zurückziehen und erneutes Anstechen der Dura versuchen, einen normalen kontinuierlichen Liquorabfluß zu erzielen. Gelingt es auf diese Weise nicht, so kann im nächst höheren Intervertebralraum punktiert werden. Keinesfalls aber injiziere man das Anästhetikum, ehe der klare, nicht blutig tingierte Liquor kontinuierlich im Strome abfließt, da sonst auf eine ausreichende Anästhesie nicht zu rechnen ist und die Gefahr von Nebenverletzungen besteht!

Vielfache Versuche haben gelehrt, daß die kleine Operation am besten gelingt, wenn man sich bei der Punktion streng an die Mittellinie hält. Wohl ist die Einführung der Nadel etwas leichter, wenn man dieselbe $\frac{1}{2}$ —1 cm seitlich von der Mittellinie einstößt und sie nach der Medianlinie zu dirigiert. Hier stören nicht die derben Bandmassen und die Dornfortsätze, die Nadel gleitet meist leicht in den klaffenden Interarkualraum hinein. Aber es unterliegt keinem Zweifel, daß bei dieser seitlichen Punktion die Nadel nur zu leicht zwischen die Bündel der Cauda equina sich verirren kann und nur auf diese Weise lassen sich die mehrfach beschriebenen Fälle von ungenügender isolierter Anästhesierung (Hemianästhesien), sowie die nach der Injektion mehr weniger lang zurückbleibenden Parästhesien der Extremitäten erklären (s. u.).

Stovain und Novocain werden in zugeschmolzenen Glastuben in sterilem Zustande vorrätig gehalten, und zwar am besten in folgender Zusammensetzung:

Stovain	0,08	Novokain	0,2
Adrenalin	0,00025	Sol. Suprarenini borici	1:1 000 gtt. V.
Natr. chlor.	0,0022	Natr. chlor.	0,018

Aus diesen Glastuben wird das Anästhetikum direkt in die Spritze aufgesogen und nun entweder direkt durch die Kanüle langsam injiziert oder man saugt erst in die aufgesetzte Spritze noch 2—4 cm Liquor ein, welcher dann schon in der Spritze sich mit dem Mittel mengt. Letztere Methode soll eine intensivere Diffusion des Anästhetikums herbeiführen.

Für Operationen am Damm, den Genitalien und den unteren Extremitäten sind durchschnittlich 0,04—0,06 Stovain bzw. 0,1—0,125 Novokain, bei Laparatomien 0,06—0,08 Stovain bzw. 0,15—0,18 Novokain erforderlich. Wird der Kranke alsbald nach der Injektion in leichte Beckenhochlagerung von 20—25° gebracht, so pflegt bereits nach 4—5 Minuten komplette Analgesie von der Höhe der Darmbeinkämme nach abwärts eingetreten zu sein, welche meist 1 bis 1½ Stunden anhält. Nicht so absolut sicher ist die Wirkung in den höher gelegenen Zonen, indessen erreicht man doch bei richtiger Technik meist auch eine 50—60 Minuten dauernde totale Analgesie des Abdomens, zuweilen reicht dieselbe sogar bis zu den Brustwarzen hinauf.

Die Nebenwirkungen sind bei Stovain und Novokain recht unbedeutend, insbesondere sieht man nicht die schweren Kollapse, wie beim Kokain. Zuweilen beobachtet man, zumal bei steiler Beckenhochlagerung leichte Blässe des Gesichtes, Übelkeit, Brechreiz, selten wirkliches Erbrechen. Auffallend ist die lähmende Wirkung auf das Sensorium. Die meisten Kranken sind, obwohl bei klarem Bewußtsein, ziemlich indifferent gegen alles, was mit ihnen gemacht

wird, selbst wenn sie zuvor sehr aufgereggt waren; viele gähnen sehr häufig und sind direkt schläfrig; leichte Atemnot wird zuweilen bei Laparotomien während des Manipulierens an den Därmen beobachtet.

Von dem Nacherscheinungen sind die häufigsten Kopfschmerzen und Erbrechen, welche am meisten bei nervösen Kranken beobachtet werden. Antipyrin, Migränin, Trigemini und Laxantien erweisen sich dabei als sehr wirksam. Seltener klagen die Kranken über Nacken- oder Kreuzschmerzen. Auf einige vereinzelt beobachtete Störungen, wie Paresen, Parästhesien, Abducenslähmungen komme ich noch zurück.

In einem kleinen Bruchteil der Fälle versagt die Methode trotz einwandfreier Technik. Die Analgesie ist unvollkommen oder bleibt ganz aus. Die Gründe hierfür sind noch nicht bekannt. HERMES¹ beobachtete bei 114 Stovainanästhesien 18, bei 91 Stovain-Adrenalinanästhesien 8 Versager. Ich selbst beobachtete bei 86 Spinalanästhesien mit Stovain 5 Versager.

Ist aber die Analgesie eingetreten, so gestattet sie die absolut schmerzlose Ausführung sämtlicher Operationen an den unteren Extremitäten, am Damm, am Mastdarm und den Genitalien, insbesondere aller vaginaler Operationen fast ohne Ausnahme!

Ferner lassen sich unter Spinalanästhesie durchführen die Mehrzahl der Bruchooperationen, die Appendicektomien und Cystotomien. Bei Bauchoperationen zwischen Nabel und Symphyse eignet sich die Methode nach den bisherigen Erfahrungen nur für die schnell durchführbaren, einfacheren Eingriffe.

Die großen Vorzüge der Methode liegen auf der Hand: Das relative Wohlbefinden der Kranken während der Operation, die fehlende Prostration unmittelbar nach dem Eingriff. Meist verläßt der Kranke in gehobener Stimmung den Operationssaal, er ist glücklich, daß der Eingriff so schmerzlos verlaufen ist, und kann eventuell sofort, wenn er ins Bett gebracht ist, Nahrung zu sich nehmen. Nicht zu unterschätzen ist auch die Eliminierung der Gefahr der Aspirationspneumonie.

So wird man denn bei alten und schwächlichen Kranken mit Herzfehlern, ferner bei Nephritis, Diabetes, Arteriosklerose, Lungenerkrankungen usw., mit Freuden zu der neuen Methode greifen. Ist es doch in diesen Fällen gerade die Allgemeinnarkose, deren Gefahren wir ungleich höher zu veranschlagen pflegen, als diejenige des operativen Eingriffes selbst.

Kontraindiziert ist die Methode bei allen akuten und chronischen Affektionen des Rückenmarkes und seiner Hüllen, weil hier die Möglichkeit, einer ungünstigen Beeinflussung des Prozesses nicht ausgeschlossen und außerdem die Wirkung eine unsichere ist, zumal wenn Verwachsungen der Hüllen die freie Cirkulation des Liquor hemmen. Kontraindiziert ist die Spinalanalgesie ferner bei Kindern unter 14 Jahren und bei solchen Individuen, welche nicht über das für derartige Situationen unerläßliche Maß von Selbstbeherrschung verfügen, also bei schwer nervösen bzw. hysterischen Personen; insbesondere scheint es bedenklich, bei

¹ Med. Klinik. 1906. Nr. 13.

hypochondrisch veranlagten Kranken mit deren Wissen eine Punktion des Rückenmarkskanals vorzunehmen, da nur zu leicht hierdurch eine Direktion der krankhaften Vorstellungen des Patienten auf die Sphäre des Rückenmarkes erfolgen kann. So könnte es z. B. in derartigen Fällen sehr leicht vorkommen, daß ein Hypochonder nach Beseitigung von Hämorrhoidalknoten unter Spinalanästhesie nunmehr über dauernde Kreuz- und Rückenschmerzen klagt!

Überhaupt unterlasse man niemals dem psychischen Verhalten des Kranken bei dieser Methode die größte Beachtung zu schenken. Man beruhige denselben durch gütliches Zureden, man vermeide aber im übrigen das Sprechen während der Operation, das Arbeiten mit den Instrumenten erfolge geräuschlos. Das Gesicht des Kranken wird am besten mit einem Tuch bedeckt; recht gut bewährt sich auch das Bedecken des Gesichtes mit einer Maske, auf welche zeitweise etwas Alkohol geträufelt wird.

Ich muß es mir nun versagen, der zahlreichen Mitteilungen über die günstigen Resultate der Rückenmarksanästhesie an dieser Stelle im einzelnen zu gedenken. Ich verweise auf die Arbeiten von DÖNITZ,¹ FREUND,² SONNENBURG,³ LÜCKE,⁴ HERMES,⁵ POCHHAMMER,⁶ HILDEBRANDT,⁷ TILMANN.⁸ Der letztgenannte Autor berichtet auch über günstige Erfolge bei Ischias durch Rachistovainisierung und WILMS hat in einem Falle von schweren hysterischen Beinkontrakturen die Lumbalinjektion von Stovain mit Erfolg angewendet.⁹ In Österreich erfreut sich noch das Tropakokain großer Beliebtheit. SLAJMER hat es in 1200 Fällen angewandt, nur 54 Mal war die Anästhesie ungenügend. Diese Erfahrungen werden von PREINDLSBERGER, NEUGEBAUER¹⁰ u. a. bestätigt.

DEAU¹¹ hebt die große Bedeutung der Methode für Bauchoperationen besonders bei Ileus, Peritonitis usw. hervor, und ist überzeugt, daß die Shokwirkungen ohne Allgemeinnarkose viel geringer sind und CHAPUT¹² hat in 309 Fällen von Rachistovainisierung fast durchweg gute Erfolge erzielt.

Ein ganz besonderes Interesse beanspruchen die bisher — allerdings nur vereinzelt — vorliegenden Mitteilungen über Lähmungen und Todesfälle nach Rückenmarksanästhesie:

GREIFFENHAGEN und SANDBERG¹³ sahen in 3 Fällen bedrohliche Atemnot

¹ Archiv f. klin. Chirurgie. LXXVII. Heft 4.

² Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 28.

³ v. LEUTHOLD-Gedenkschrift. II. S. 157.

⁴ Deutsche Medizinal-Zeitung. 1906. Nr. 65.

⁵ Med. Klinik. 1906. Nr. 13.

⁶ Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 24.

⁷ Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 34.

⁸ Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 34.

⁹ Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 24.

¹⁰ Wiener med. Presse. 1906. Nr. 22 u. 23.

¹¹ Brit. med. Journ. 1906. 12. Mai.

¹² Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris. XXXII. S. 131.

¹³ Centralbl. f. Chirurgie. 1906. Nr. 19 u. Med. Revue. 1906. Februar.

und schließlich Atmungsstillstand, so daß schließlich erst nach 15—25 Minuten lang angewandter künstlicher Atmung die Asphyxie behoben war.

TRAUTENBOTH¹ beobachtete in einem Falle eine umschriebene Wurzelneuritis mit Hemiparästhesien 14 Tage nach der Injektion; in einem zweiten Falle beobachtete er eine halbseitige Anästhesie. Augenscheinlich liegt hier ein technischer Fehler bei der Injektion vor! (Abweichung von der Mittellinie).

Ganz besonders scheint sich die toxische Wirkung des Stovains und Novokains am N. abducens und trochlearis zu manifestieren. So wird über Augenmuskellähmungen berichtet von LOESER,² ADAM,³ ROEDER,⁴ FEILCHENFELD,⁵ LANDOW,⁶ MÜHSAM⁷ und LANG.⁸ In allen diesen Fällen ging die Lähmung spontan zurück.

Noch nicht völlig aufgeklärt ist der Fall von KÖNIG,⁹ welcher nach Lumbal-injektion eine bleibende Rückenmarkslähmung beobachtete. Bei der 3 Monate später erfolgten Autopsie bot das Rückenmark im Brust- und Lendentheil den Zustand der Erweichung, so daß es eiterähnlich vom Querschnitt floß. Dura vom 9. Brustwirbel abwärts mit der Rückenmarksoberfläche verwachsen, Liquor bakterienfrei. Verf. führt den Zustand auf die toxische Wirkung des Stovains zurück und hält es für möglich, daß bei der Injektion ein technischer Fehler vorgekommen ist, da der abtröpfelnde Liquor blutig tingiert war.

SONNENBURG und HERMES¹⁰ haben unter 367 Fällen von Rückenmarksanästhesie 2 Todesfälle beobachtet. In beiden Fällen handelte es sich um septische bzw. pyämische Kranke, so daß die auftretende eitrige Meningitis als Teilerscheinung der allgemeinen Sepsis aufzufassen war. Immerhin bilden diese Erfahrungen eine Mahnung, in solchen Fällen die Methode nicht anzuwenden. Ferner erwähnt FREUND¹¹ einen Todesfall bei einer 73jährigen asthmatischen Frau, welche 8 Minuten nach der Injektion bei Beckenhochlagerung unter Erbrechen und Atmungsstillstand plötzlich zugrunde ging. FREUND hält es in diesem Falle für möglich, daß die zuweit vorgeschobene Nadel in die motorische Zone geraten ist.

Sehr eingehend hat FINKELNBURG¹² die klinischen Symptome der Rückenmarksanästhesie durch Kokain und Stovain studiert: Zuerst erlöschen die Sehnenreflexe, dann die Schmerzempfindung an den unteren Extremitäten und am Rumpf; erst später Berührungstemperatur und Lagegefühl; dann die

¹ Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 7.

² Med. Klinik. 1906. Nr. 10.

³ Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 8.

⁴ Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 23.

⁵ Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 23.

⁶ Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 30.

⁷ Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 35.

⁸ Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 35.

⁹ Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 23.

¹⁰ Med. Klinik. 1906. Nr. 13.

¹¹ Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 28.

¹² Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 9.

Hautreflexe, am spätesten der Hodenreflex. Zuletzt erst stellen sich die Motilitätsstörungen ein. Die Wiederkehr der einzelnen Funktionen erfolgt viel langsamer als der Eintritt der Anästhesie, immerhin aber mit einer gewissen Gesetzmäßigkeit, indem zunächst die Motilität, dann die Sensibilität und zuletzt die Reflexe wiederkehren. Nach diesen Erfahrungen muß doch angenommen werden, daß die Giftwirkung auf die einzelnen Nervenbahnen eine verschiedene ist und daß bestimmte Nervenbahnen bzw. -Centren für das Gift ganz besonders empfänglich sind. So scheint das Kokain im Gegensatze zum Stovain die der Reflertätigkeit dienenden Bahnen ganz zu verschonen; es schwindet bei ihm nur das Leitungsvermögen für die Schmerzempfindung, während Berührungs- und Temperaturgefühl und die Reflexbahnen nicht nachweislich gestört werden.

Besteht aber tatsächlich eine derartig spezifische, elektive Wirkung dieser Anästhetika auf bestimmte Nervenbahnen, bzw. -Centren — auch die oben erwähnten Fälle von Abducenslähmung scheinen dafür zu sprechen —, so wäre es eine Aufgabe der neurologischen Forschung, diese Verhältnisse klinisch und experimentell nach jeder Richtung klarzustellen. Es steht zu erwarten, daß wir auf diesem Wege in den Stand gesetzt werden, diese segensreiche Methode zu einer absolut ungefährlichen zu gestalten!

II. Referate.

Physiologie.

- 1) **Di un caso di amielia sperimentale; contributo allo studio dei nervi periferici**, per C. Ceni. (Riv. sperim. di Freniatr. XXXII. S. 133.) Ref.: Merzbacher.

Verf. hat auf experimentellem Wege (das wie? ist nicht näher angegeben) bei einem 6tägigen Hühnchenembryo eine merkwürdige Mißbildung beobachtet. Es handelt sich um eine totale Anencephalie und Amyelie. Vom Rückenmarke fanden sich nämlich am proximalen wie am kaudalen Ende nur je ein ganz kleiner Rest in Form eines kleinen bläschenförmigen Gebildes, dessen Wände aus kümmerlichen Neuroblasten in ihrer ursprünglichsten Form zusammengesetzt sind. Hingegen fanden sich — und das ist das auffallende — in verschiedenen Höhen vollkommen wohlgebildete hintere Wurzeln, Spinalganglien und sensible Nervenstücke, die dort, wo sie über die obengenannten Rückenmarksreste lagern, ohne jegliche Beziehung zu denselben standen. Die einzelnen zelligen und fasrigen Elemente des sensiblen Neurons treten kontinuierlich untereinander in Verbindung und entsprechen vollkommen dem betreffenden Bebrütungstage, während die Neuroblasten des Rückenmarkbläschen auf weit früheren Stadien stehengeblieben sind. Von motorischen Zellen oder Nerven war keine Spur auffindbar. Zur histologischen Darstellung hat sich Verf. der Cajalschen Methode bedient.

Pathologische Anatomie.

- 2) **Über die Veränderungen des Aohsencylinders und der Markscheide im Rückenmark bei der Formolfixierung**, von Perusini. (Zeitschrift f. Heilkunde. XXVII. 1906. S. 193.)

Diese ebenso wichtige als interessante Untersuchung zeigt, daß die Fixation der Nerven mit Formalin keineswegs ein Eingriff ist, der den Nerven in seiner

normalen Struktur erhält. Je nach der Konzentrierung der Fixierungsflüssigkeit, deren Optimum 4⁰/₀ ist, zeigen sich sowohl an der Markscheide, als beim Achsencylinder Varikositäten, Anschwellungen, Knickungen und exzentrische Lagerung, die geradezu den Eindruck pathologischer Produkte hervorrufen. Verf. entwirft ein Äquivalentbild des formolfixierten Nerven, der sich bezüglich der Markscheidenfärbung (Weigert oder Kulschitzky) gleich verhält. Als Schnittdicke, welche die beste Übersicht gewährt, ist für Markscheiden 20 μ , für Achsencylinder 12,5 zu empfehlen.

- 3) **Celluloid strips and sheets for the orientation of gross preparations, especially spinal cords, during fixation and handling, and also to facilitate the identification of parts removed for microscopic examination,** by W. M. L. Cöplin. (Proceedings of the Pathological society of Philadelphia. 1905. Nr. 4.) Ref.: M. Rheinboldt (Bad Kissingen).

Verf. empfiehlt für Präparation, Untersuchung und Identifizierung des Rückenmarkes und seiner Segmente Streifen aus Celluloid, 0,3 cm dick, deren eine Fläche gerault, deren Ränder gekerbt sind. Zwirnsfäden fixieren, indem sie in den Kerben liegend, durch die Häute des Rückenmarkes gehend, den Streifen umkreisen, das Rückenmark auf demselben. Seitlich, unten und oben können mit Bleistift auf dem Streifen Ziffern usw. geschrieben werden, welche die Identifizierung und genaue Plazierung von Blöcken und Segmenten ermöglichen sollen. Flache Gewebstücke (vom Gehirn) sind mittels Celloidin auf entsprechende Celluloid- oder Hartgummiplatten aufzukitten. In der Diskussion wird die Brauchbarkeit der Methode für Lehrzwecke zugegeben, für die Forschung verworfen.

Im Prinzip dürfte die Methode kaum etwas Neues bieten, da Wachsplatten mit der viel bequemeren Stecknadelfixierung zu ähnlichen Zwecken seit alters gebraucht werden.

- 4) **Zur Kenntnis der Mikrogyrie, nebst einigen Bemerkungen über die sogen. Heterotopien im Rückenmarke,** von Liebscher. (Zeitschr. f. Heilk. XXVII. 1906.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Beschreibung eines Gehirns mit doppeltem Windungstypus; die einen normal, eher vergrößert, die anderen von äußerst geringer Größe, den ersten Windungen aufsitzend und ihnen ein chagriniertes Aussehen verleihend. Auffallend ist die starke Rindenentwicklung gegenüber der geringeren des Markes, sowie ein mäßiger Hydrocephalus. Deshalb ist dieser Fall als wahre Mikrogyrie entstanden durch eine Entwicklungshemmung des Markes anzusprechen. Für Fälle von Mikrogyrie ohne Porencephalie nimmt Verf. den Hydrocephalus als Entstehungsursache an. Im vorliegenden Falle fand sich auch eine Heterotopie des Rückenmarkes in Gestalt von zarten Fortsätzen der Hinterhörner, desgleichen die bereits satzsaftig bekannten seitlichen Furchen.

- 5) **Über eine bisher anscheinend nicht beschriebene Mißbildung am Rückenmarke,** von Prof. A. Westphal. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XLI. 1906.) Ref.: G. Ilberg.

Eine 30jährige Frau, die in der Schule schlecht gelernt hatte, in der Ehe zwei Fehlgeburten und zwei gesunde Kinder hatte, erkrankte an einem Depressionszustand, an den sich schwere katatonische Erscheinungen und geistige Schwäche sehr schnell anschlossen. Die Kranke magerte rapid ab, akquirierte einen auffallend starken, jeder Behandlung trotzens Dekubitus und starb. Bei der Sektion des Rückenmarkes zeigte sich dieses nach Aufschneiden des Duralsackes an seinem kaudalen Ende in zwei in situ nebeneinanderliegende Zipfel geteilt. Der eine Zipfel, und zwar der schwächere, stellte die Fortsetzung des Rückenmarkes dar, während der andere, stärkere, in seinem distalen Abschnitt die Wand einer Cyste bildete. Die Wand der Cyste war derb und ließ Blutgefäße sowie Hämorrhagien erkennen. Der Inhalt der Cyste bestand aus einer glasigen, schleimig-gallertigen

Masse. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ergab vom oberen Lendenmark an aufwärts normale Verhältnisse.

Die genaue mikroskopische Untersuchung ergab, daß die Cyste mit Epithel ausgekleidet war, und daß die Cystenwandung im wesentlichen aus glatter Muskulatur in bestimmter Anordnung bestand. Diese glatte Muskulatur stand in innigem Zusammenhang mit in der hinteren Fissur des Rückenmarkes gelegenen Bündeln glatter Muskelfasern. Ein Ausgang der Muskelbündel von Gefäßwänden ließ sich nirgends feststellen.

Bonnet, der die Präparate des Verf.'s durchgesehen hat, hält die merkwürdige Geschwulst für ein ausnahmsweise stehen gebliebenes Überbleibsel der Schwanzdarmanlage des menschlichen Embryos, die nachträglich gewuchert ist. Der Schwanzdarm bildete sich nicht total zurück, aus seinem Rest entstand die Geschwulst, die durch den Ascensus medullae verlagert wurde. Die Diastematomyelie im Sakralteil des Rückenmarkes ist zweifellos eine entwicklungsgeschichtliche Störung.

Während des Verlaufes der mit dieser Missbildung in keinerlei Zusammenhang stehenden Psychose kam es nun zu Blutungen, und zwar nicht erst in der Agone. Diese Blutungen, welche die graue Substanz betrafen, sowie akute Zerkfallserscheinungen in den Hintersträngen des unteren Lenden- und des Sakralmarkes, welche jedenfalls durch den Druck der Geschwulst entstanden sind, bewirkten, daß die Frau nach so kurzem Bestehen der Dementia praecox bereits zugrunde ging.

6) **Über die Veränderungen des Rückenmarkes bei einem Leprafalle**, von Prof. Shuzo Kure. (Neurologia. V. 1906. 1. April.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

41jährige Frau, Dauer der Krankheit unbekannt. Körperlich: schlecht genährt, Haarausfall, Sattelnase, Geschwüre des Sept. narium, am ganzen Körper, auch an Gaumen und Schlund zerstreut, teils konfluierende, teils eiternde Lepraknoten. Analgesie und Anästhesie an Gesicht und Extremitäten, dort auch Fehlen des Lage- und Bewegungsgeföhles; die Knoten an Hals, Brust, Handtellern teilweise hyperästhetisch. Linker N. ulnaris verdickt, nirgends Lähmungen, nur leichte Beugekontraktur des rechten Zeigefingers. Psychisch: Seit 3 Jahren krank, mit Schlafmangel, Gesichts- und Gehörstäuschungen, Versündigungs-, Vergiftungs-ideen, Nahrungsverweigerung, schmerzlich-weinerlicher, auch zorniger Stimmung, die hie und da durch Heiterkeit und manische Erregtheit unterbrochen wird, zeitweise Verlust der Orientierung; eigentümlich war, daß trotz aller dieser, oft tiefgehenden Störungen ein sehr deutliches Krankheitsgefühl und Krankheits-einsicht stets erhalten blieb, was Verf. schon wiederholt bei lepröser Seelenstörung beobachtete und für charakteristisch hält.

Anatomisch: Rückenmark an der Pia blutreich, Schnittfläche blaß, im unteren Brustteile einige punktförmige Blutungen. Gehirn: an der Konvexität verdickte und ödematöse Pia. Mikroskopisch: neben erweiterten und verdickten Gefäßen mit infiltrierten Wandungen kleine Blutextravasate in die Seitenstränge, an der Basis der Vorderhörner und in dieselben; ebendort auch Herdchen massenhafter kleinster einkerniger Leukozyten, die im Centrum einen kleinen Gewebsdefekt erkennen lassen. In den Infiltrationen der Gefäßwände und den Adventitialräumen finden sich u. a. große chromatophile Mastzellen und Marschalkosche Plasmazellen, in der Umgebung Gliazellen, die durch Vergrößerung von Zelleib und -kern und Sichtbarwerden der Fortsätze als reaktiv verändert sich erweisen. — Die Ganglienzellen zeigen bei Nisslfärbung in den Vorderhörnern und Clarkeschen Säulen Verschwinden der Nissl-Zeichnung, Mitfärbung des Kernes, Schlingelung und Verlängerung der Fortsätze; bei anderen ist die färbbare Substanz feinkörnig zerfallen, der Kern unscharf begrenzt, oft nur noch Zellschatten zu finden. In der Gehirnrinde kommt zu ähnlichen Zellveränderungen noch kalkartige Dege-

neration, die die Zellen stachelig belegt erscheinen läßt, und Einwanderung von Gliakernen in die blaßgefärbten Zelleiber. Im Rückenmark fand sich außerdem noch eine leichte sklerotische Veränderung im Hinter-, Seiten- und Vorderstrang. Leprabazillen in und an dem Rückenmarke konnten nicht gefunden werden. Die kleinen, absceßartigen Blut- und Zellanhäufungen hält Verf. für entstanden auf Grund der abnormen Brüchigkeit der Gefäße, und glaubt, daß sie, wenn im Hinterhorngrau und Umgebung sitzend, die syringomyelieähnlichen Spinalsymptome der Lepra wohl veranlassen können.

In den peripheren Nerven, in denen sehr zahlreiche Bazillen nachzuweisen waren, fand sich Verdickung und Kernwucherung des Peri- und Endoneuriums, die stellenweise fast zum Verschwinden der Markscheiden und Achsencylinder geführt hatte.

7) Auftreten von Fett in der Körpermuskulatur bei Durchquetschung des Halsmarkes, von R. Zipkin. (Virchows Archiv. CLXXXV.) Ref.: Kurt Mendel.

In 2 Fällen von Querläsion des Cervikalmarkes mit Temperaturen bis 40° und mehr zeigte bei der Autopsie die gesamte quergestreifte Muskulatur (mit Ausnahme des Herzens) makroskopisch eine deutliche, wenn auch nur geringe Trübung, mikroskopisch kokkengroße und etwas größere Fettkörnchen, ziemlich regelmäßig in Reihen angeordnet, am häufigsten entsprechend der Querstreifung in queren Reihen. Fettreichere Fasern wechseln mit fettärmeren ab. In manchen Fasern wird durch die dichte Lagerung der Fetttropfen die Querstreifung völlig verdeckt, sie kommt aber beim Auflösen des Fettes in Alkohol wieder zum Vorschein. Im übrigen wurden die Muskelfasern ohne weitere Veränderungen gefunden.

Langhans fand solche Fetteinlagerungen in der quergestreiften Muskulatur auch bei zwei Kretinen mit niederer Temperatur und führt diese Erscheinung auf die durch die niedere Temperatur bedingte mangelhafte Oxydation zurück.

In Verf.'s Fällen war Kombination von hohen Temperaturen mit einer Läsion des Halsmarkes vorhanden, das Fett zeigte sich in besonders hohem Grade. Verf. fordert auf, dem Fettgehalt der Muskulatur in ähnlichen Fällen besondere Berücksichtigung zu schenken. (Ref. sieht nicht recht ein, was die Durchquetschung des Halsmarkes mit dem Fettgehalte der Muskulatur zu tun haben soll.)

Pathologie des Nervensystems.

8) Sur la claudication intermittente de la moëlle épinière, par J. Dejerine. (Revue neurologique. 1906. Nr. 8.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Verf. beschreibt in dieser Abhandlung ein von ihm beobachtetes Krankheitsbild: intermittierende Lähmung der Beine bei Cirkulationsstörungen im Rückenmarke, in ihrer Erscheinungsform sehr ähnlich dem intermittierenden Hinken Charcots bei Arterienkrankung. Die befallenen Individuen stehen in jüngeren oder mittleren Jahren; bei der objektiven Untersuchung bleibt der Befund zunächst negativ; läßt man die Patienten einige Minuten gehen, so treten oft schon nach einigen Minuten ziemliche Sensationen, Steifigkeit und endlich hochgradige Schwäche in den unteren Extremitäten auf, um in der Ruhe rasch zu verschwinden. Verf. hat auf diese Zustände schon vor mehreren Jahren die Aufmerksamkeit gelenkt; er teilt nunmehr drei neue Beobachtungen mit; in 2 Fällen Heilung bzw. Besserung unter Merkuriabehandlung (Luesanamnese negativ), im dritten ungünstiger Ausgang (in spastische Paraplegie).

Je älter das Leiden, nach um so kürzerer Zeit treten die beschriebenen Erscheinungen beim Gehen auf. Auf der Höhe derselben besteht Steigerung der Sehnenreflexe, zuweilen auch Babinski. Verf. fand bei diesen Personen auch Blasenentemus (ohne Inkontinenz) und gewisse Störungen in der Genitalsphäre; keine Sensibilitätsstörungen. Zuweilen beginnt das Leiden unilateral.

In differentialdiagnostischer Hinsicht ist gegenüber der Charcotschen Form nach Verf. das Fehlen einer nachweisbaren peripheren Arterienaffektion der unteren Extremitäten und vasomotorischer Störungen von Belang, ferner die auf der Höhe des Bildes (s. o.) temporär zu erhebenden Symptome, sowie die Blasen- und auch die Genitalerscheinungen. Die Prognose ist nicht günstig (Ausgang in spastische Paraplegie nach einiger Zeit drohend!), energische Quecksilberkur (auch bei Ablehnung von Lues) möglichst früh einzuleiten.

In pathogenetischer Hinsicht denkt Verf. an einen spinalen Sitz der Affektion: mangelhafte Blutdurchströmung in der dorsolumbalen Region, offenbar auf der Basis einer Arterienerkrankung subakuter oder chronischer Art im Rückenmarke und konsekutive „Meioprägie“, i. e. funktionelle Insuffizienz des betroffenen Rückenmarksabschnittes. Der zumal bei Nichtbehandlung ungünstige Verlauf scheint dem Verf. für die organische, speziell syphilitische Natur des Prozesses zu sprechen.

9) **La claudication intermittente des centres nerveux**, par J. Grasset. (Revue neurologique. 1906. Nr. 10.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Anknüpfend an die jüngste Mitteilung Dejerines (s. vor. Referat) bespricht Verf. die bei Arteriosklerose vorkommende intermittierende Funktionsinsuffizienz der Körperorgane („Claudication intermittente des organes“) im allgemeinen, ein Verhalten, auf das er speziell mehrfach hingewiesen hat und erörtert sodann im einzelnen diese Erscheinung in den verschiedenen Abschnitten des Nervensystems. Im Großhirn manifestiert sich dieselbe wesentlich in dem transitorischen Auftreten von Gedächtnisstörungen und Ermüdungserscheinungen mit Aphasie; es gehören ferner hierher die bekannten leichten Prodromalerscheinungen größerer Anfälle (Blutungen und Erweichungen). Wird das Mittelhirn betroffen, so kommt es besonders oft zum Auftreten von Schwindelanfällen; in die Reihe der vom Mittelhirn ausgehenden hierhergehörigen Symptome rechnet Verf. auch noch gewisse Attacken von Bradykardie und Tachykardie; einmal sah er einen Fall mit transitorischem Cheyne-Stokes, den er ähnlich deutete. Vom Rückenmarke aus kommt es häufig zu Bildern, wie sie Dejerine eben jüngst beschrieben habe; Verf. bringt einen analogen Fall; es handelt sich da um ein vorwiegendes Befallensein des vorderen Rückenmarksabschnittes; es gibt aber auch einen „type postérieur“: er manifestiert sich nach Verf. in einer Reihe schmerzhafter, nach Art der Krisen anfallsweise auftretender Sensationen in Thorax und Abdomen; hierher rechnet Verf. auch die von de Brun beschriebenen „Coliques artériosccléreuses“. In der Peripherie endlich erscheint das gleiche Phänomen in Gestalt der bekannten Charcotschen Form, die von der Muskulatur („car le muscle appartient au système nerveux“) ausgeht.

Stets handelt es sich um arterielle Erkrankungen leichteren Grades, die zugrundeliegen. Natürlich kann man nach Verf. das hier befolgte anatomische Einteilungsprinzip auch durch ein physiologisches, funktionelles, substituieren, wie Verf. des näheren illustriert (psychische, sensibel-motorische, sensorielle Form usw.).

Verf. glaubt an eine gewisse Verwandtschaft dieser hier beschriebenen Erscheinungen mit den Krisen bei der Tabes unter Hinweis auf die Beziehungen dieser zur Arteriosklerose.

10) **A case of spinal apoplexy with findings**, by William Browning and Frederick Tilney of Brooklyn. (Medical News. New-York. 1905. 11. Nov.) Ref.: M. Rheinboldt (Bad Kissingen).

Klinische Beschreibung und Sektionsbefund eines Falles von hämorrhagischer Meningomyelitis, wahrscheinlich infolge von Trauma. Pat. hatte 1 Jahr lang vor dem Sturz über zwei Treppenstufen, nach welchem die schlaffe Paraplegie mit Blasen-Mastdarmlähmung, sensibler und Reflexlähmung vorhanden war, über lumbagoartige Schmerzen geklagt. Exitus nach Operation, bei welcher zwar die Zeichen der hämorrhagischen Meningitis gefunden wurden, das Mark selbst aber

normales Aussehen zeigte. Die histologische Untersuchung ergab schwere hämorrhagische Myelitis mit starker Schwellung der Scheiden und Axencylinder einerseits, deren Schwund andererseits, Chromatolyse und Degeneration vieler Zellen, injizierten und erweiterten Blutgefäßen, Neurogliawucherung.

11) **Small round cell sarcoma of the spinal column**, by M. A. Bliss. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1905. September.) Ref.: Martin Bloch (Berlin).

21jähriger Mann klagt April 1904 über Schmerzen in der Gegend der Hals- und Lendenwirbel; während sie in den letzteren bald nachlassen, wurden sie im Nacken zusehends heftiger, der letztere wurde ängstlich steif gehalten. In der Folge wechselnde Intensität der Schmerzen, die besonders bei Ruhelage schwinden. Unmittelbar nach dem Versuch, Pat. in einen Fahrstuhl zu bringen, Kältegefühl und Schmerzen in den Beinen und völlige Lähmung derselben mit Aufhebung der Reflexe und Harnretention. Sensibilität bis zu den Knien erheblich gestört. Mitte Juli trat eine Schwellung der rechten Seite des Nackens auf, die rapide wuchs und sich bei einer Probeexzision als ein Rundzellensarkom erwies, eine Geschwulst gleichen Charakters wurde im Nasen-Rachenraum konstatiert. Einige Tage später Miosis und leichte Ptosis links, dann artikulatorische Sprachstörung infolge Paresse der Zungenmuskulatur. Exitus im August. Die Sektion ergab sarkomatöse Neubildungen an den unteren Dorsal- und den Halswirbeln mit Zerstörung der Knochensubstanz. Das Rückenmark selbst war nicht von der Neubildung ergriffen, wohl aber einzelne Stellen der Dura. Das Rückenmark selbst schien makroskopisch normal, eine mikroskopische Untersuchung wurde nicht gemacht.

12) **Über 2 Fälle von erfolgreich operierter Rückenmarkshautgeschwulst**, von H. Oppenheim und M. Borchardt. (Berliner klin. Wochenschrift. 1906. Nr. 26.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

Fall I. Die 33jährige Arbeiterfrau H. kam November 1904 zum erstenmal in die Oppenheimsche Poliklinik mit Klagen über Schmerzen zwischen den Schulterblättern, allmählich zunehmender Schwäche des linken Armes und Steifigkeit im linken Bein. Im Januar 1905 wurde konstatiert: 1. Partielle atrophische Lähmung des linken Armes von segmentärem Charakter — während nämlich der Oberarm frei beweglich war, während auch die Beugung des Unterarmes mit voller Kraft erfolgte, war der Triceps und der größte Teil der Hand- und Fingermuskeln paralytisch. 2. Anästhesie von analoger Verbreitung. 3. An den unteren Extremitäten der Symptomenkomplex der Brown-Séquardschen Halbseitenlähmung. O. diagnostizierte einen extramedullären, wahrscheinlich gutartigen Tumor in der Höhe des VII. Cervikalsegmentes links mit Kompression des Markes in dieser Höhe und riet zur Operation. Dieselbe wurde jedoch erst im September vorgenommen, da Patientin sich anfangs zu einem Eingriff nicht entschließen konnte. Zu dieser Zeit waren Kontrakturen, hochgradig gesteigerte Reflexerregbarkeit der unteren Extremitäten, sowie völlige Incontinentia urinae et alvi aufgetreten.

Die Operation wurde am 28. September 1905 von Prof. Borchardt ausgeführt. Es fand sich an der von O. angegebenen Stelle ein extramedullär intradural gelegenes Fibrom, von 3 cm Längendurchmesser. Die hinteren VI. und VII. Wurzeln waren so stark über den Tumor hinweggespannt, daß die VII. durchschnitten werden mußte, um die Geschwulst herauspräparieren zu können. Die Operation wurde gut überstanden. Schon am Tage nach derselben zeigte sich die erste Besserung am Triceps. Die spastische Lähmung der Beine verwandelte sich in eine schlaffe. Bei der Vorstellung am 30. Mai 1906 hat die Patientin die volle Bewegungsfähigkeit der Beine wiedererlangt. Die Funktionen der Sphinkteren sind normal, die Schmerzen verschwunden. Dagegen ist am linken Arm die Lähmung der Extens. digit. comm., der Daumenmuskeln und der kleinen Handmuskeln bestehen geblieben.

Fall II. Der 49jährige Steueraufscher M. litt seit 1904 an Parästhesien in den Beinen und am Abdomen, an Schmerzen im Rücken, Schwäche des rechten Beines, Harnbeschwerden und Impotenz. Im Juli 1905 kam er in die Oppenheimsche Poliklinik. Es zeigte sich eine Parese im rechten Bein mit geringer Steifigkeit und gesteigerten Sehnenphänomenen, das Babinskische und Oppenheimsche Zeichen fehlten. Im linken Bein die Motilität weit weniger beeinträchtigt. Beiderseits Bewegungsataxie, Störungen der Sensibilität für alle Reizarten. Geringe Druckempfindlichkeit des 5. Brustwirbels. Die Diagnose schwankte zwischen Neubildung im Wirbelkanal und kombinierter Systemerkrankung. Nach und nach nahmen die Muskelschwäche und die Ataxie beträchtlich zu und es wurde nun, nachdem die Annahme eines Tumors in der Höhe des 4. u. 5. Dorsalwirbels mit starker Kompression des Markes sehr an Wahrscheinlichkeit gewonnen hatte, von Prof. Borchardt am 22. März 1906 die Operation vorgenommen. Man fand einen weichen Tumor, etwa 5 cm lang, im Bereich des IV—VI. Wirbelbogens. Der Eingriff ergab ein sehr gutes Resultat, da der Gang am Tage der Vorstellung 2 Monate nach der Operation nur noch wenig durch Ataxie beeinträchtigt, die grobe Kraft der unteren Extremitäten normal zu nennen ist. Schmerzen und Parästhesien sind verschwunden.

Borchardt berichtet über die chirurgische Technik und die Schwierigkeiten der Nachbehandlung und erwähnt noch eines dritten, ebenfalls mit sehr gutem Erfolg operierten Falles eines Tumors in der Höhe des VI. Dorsalwirbels.

Soviel die Statistik ergibt, sind im ganzen 60—70 Rückenmarkstumoren operiert worden mit einer Mortalität von mindestens 50%.

13) Rückenmarkskompression durch eine Geschwulst, von Dr. Kinichi Naka. (Neurologia. IV. 1906. 12. Februar.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

2 Monate nach Operation eines Hodensarkoms ziemlich plötzlich Sensibilitätsstörung von der Gegend der Mammillen abwärts und vollkommene Paraplegie der Beine. Patellarreflexe anfangs gesteigert, schon vom 7. Tage der Erkrankung ab aber Abschwächung und bald darauf Erlöschen aller Sehnen- und Hautreflexe an den unteren Extremitäten bis zum Tode, der nach 3 Wochen an Cystitis, Decubitus und Erysipel eintrat. Die Sektion ergab eine Geschwulstmetastase an der Pleura costalis links neben der Wirbelsäule, die auf die Wirbelkörper des 3. u. 4. Brustwirbels übergreifen hatte und in den Wirbelkanal eingedrungen war. An der Kompressionsstelle bestanden cirkumskripte Erweichungsherde mit Höhlenbildung, Zerfall der Nervenfasern, Erweiterung der Gliamaschen, Herde von gequollenen Achsencylindern und Nervenzellen, Veränderungen, die Verf. teils auf direkte Druckwirkung, teils auf Lymphstauung und Arterienkompression bezieht. Das Fehlen der Sehnenreflexe nach anfänglicher Steigerung trotz unvollständiger Querschnittsunterbrechung erklärt Verf. aus Cirkulationsstörungen im Lendenmark in der Höhe des Reflexbogens, obwohl das Mikroskop dort keine deutlichen Zellveränderungen nachweisen konnte, sondern nur bis zum unteren Brustmark hinabreichende Schwellung der Nervenzellen.

Von den sekundären Degenerationen ist im beschriebenen Falle die absteigende Degeneration in den Hintersträngen von besonderem Interesse. In Marchi-Präparaten tritt zwei Segmente unterhalb der Kompressionsstelle das Schultzesche Kommafeld deutlich hervor, verschmälert sich nach abwärts und zerstreut im Lendenmark seine Fasern so, daß es seinen Charakter als besonderes Bündel verliert; abwärts davon sammeln sich aber diese Fasern wieder im Flechsigsehen ovalen Feld zu beiden Seiten der hinteren Längsfurche und enden im Gombault-Philippeschen Dreieck des untersten Sakralmarkes. Diese drei Felder, das Komma, das ovale Feld und das Dreieck sind also als ein System zu betrachten. Das Hochesche Bündel war nicht nachzuweisen.

14) **Thyroid metastasis of the spine**, by F. H. Dercum. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1906. März.) Ref.: M. Bloch (Berlin).

56jähr. Frau, 1899 wegen einer großen Struma erfolgreich operiert, kommt 1904 zur Aufnahme mit der Angabe, daß 1 Jahr nach der Operation heftige Schmerzen im linken Arm mit erheblicher Abmagerung desselben eingesetzt und sich von da aus über den ganzen Körper verbreitet hätten. Seit einem Jahre unter heftigen Schmerzen Kontraktur erst des rechten, dann des linken Beines. Noch später Schmerzen und Muskelschwund im rechten Arm. Eine Untersuchung im Oktober 1904 ergibt hochgradige allgemeine *Macies*, an der Wirbelsäule im oberen Brustteil und im unteren Lendenteil je eine Hervorwölbung des Knochens, eine Verdickung des sternalen Endes der linken Clavicula, ferner hochgradige Beugekontraktur beider Beine mit völliger Lähmung und starker Muskelatrophie besonders links, bis zur Glutäalgegend hinaufreichend. Passive Bewegungen nur unter großen Schmerzen möglich. Patellarreflexe schwer auszulösen, kein Fußklonus, rechts Babinski. Starke Atrophie der Arm- und besonders der kleinen Handmuskeln, l. > r. Finger der rechten Hand noch beweglich. Atrophie der Pectorales, geringere der Cucullares; Analgesie des rechten Armes, Hypalgesie des linken Beines, Analgesie des ganzen Rumpfes, daselbst auch Thermanästhesie, letztere auch am rechten Bein. Mehrfache Hautulcerationen an den Beinen, Verdickung des rechten Darmbeines und des linken Trochanter. Exitus Februar 1905.

Bei der Autopsie fanden sich Tumoren an der linken Clavicula, der rechten 3., 4., 8. und 9. Rippe, links an der 1., 4. und 6. Rippe, der Dura der Hirnkonvexität, der Wirbel, von denen einer, der den 4. und 5. Halswirbel betraf, das Rückenmark komprimiert hatte.

Die mikroskopische Untersuchung der Tumoren ergab, daß es sich um Strumametastasen ohne maligne Degeneration handelt; die des Rückenmarkes ergab ausgedehnte Degenerationen aller Fasersysteme, am stärksten aber der Pyramidenbahnen, sowie erhebliche Veränderungen an den vorderen Wurzeln, der Dura und dem Gefäßapparat.

Verf. erörtert dann noch eingehend an der Hand der spärlichen ähnlichen Fälle der Literatur das Interesse derartiger Beobachtungen, speziell die Frage der Malignität derartiger Metastasen, die man annehmen muß, selbst wenn das histologische Bild von einer malignen Degeneration nichts erkennen läßt.

15) **Zur Kenntnis der Meningitis serosa spinalis**, von Fedor Krause in Berlin. (Berliner klin. Wochenschr. 1906. Nr. 25.) Ref.: Bielschowsky.

Ein 32jähriger Russe war in Moskau durch einen Dolchstich in die rechte Halsseite und durch zwei Schüsse in den Kopf und Nacken sehr schwer verletzt worden. Die Halswirbelsäule und das Rückenmark waren durchbohrt. Der Kranke war sofort gelähmt. Es gelang den Pat. soweit herzustellen, daß er nach 3 Mon. mit Hilfe eines Stockes allein gehen und nach Berlin reisen konnte. Doch traten Erscheinungen auf, die auf einen tiefsitzenden Eiterungsprozeß in der Umgebung der alten Schußverletzung in der Höhe des 5. Halswirbels hindeuteten. Die Operation bestätigte diese Annahme. In dem am V. Bogen gelegenen Eiterherd befanden sich Knochensplitter, der halbe Bogen fehlte, die Dura mater lag frei, war eitrig belegt. Nach der Operation fiel das Fieber ab, die durch den Druck auf das Rückenmark verursachten Symptome gingen zurück. Der günstige Zustand hielt aber nicht an; es traten von neuem Lähmungserscheinungen und Retentio urinae auf. Es wurde daher die in beginnender Vernarbung begriffene Operationswunde wieder geöffnet und erweitert, so daß der Durasack in der Ausdehnung von etwa 7 cm frei lag. Derselbe zeigte folgendes Verhalten: seine Form war spindelförmig, die stärkste Auftreibung entsprechend dem 5. Wirbelbogen; der Sack war prall gespannt, zeigte keine Spur von Pulsation, jedoch fühlte man überall deutliche Fluktuation. Diese Flüssigkeitsansammlung war aber kein Eiter,

wie die Punktion ergab. Es entleerte sich wasserklarer Liquor cerebrospinalis. Verf. bezeichnet diesen eigenartigen Befund als Meningitis serosa spinalis analog der Meningitis serosa cerebr.; wie diese durch die eitrigen Prozesse des Mittelohres hervorgerufen wird, so ist jene im vorliegenden Falle durch den eitrig-nekrotisierenden Knochenprozeß an den Wirbelbögen veranlaßt worden. Nach der Operation trat abermals eine Besserung aller Erscheinungen ein. Dieselbe hatte Bestand. Die Wunde verheilte allmählich. Nach etwa 5 Monaten war Pat. bei sehr gutem Allgemeinbefinden imstande eine kurze Strecke zu gehen.

16) Un cas de paralysie radiculaire du plexus brachial, type Dejerine-Klumpke, par méningite tuberculeuse rachidienne, par Gaussel et A. Smirnoff. (Revue neurolog. 1906. Nr. 15.) Ref.: Stransky (Wien).

Mitteilung eines Falles von anfangs einseitiger unterer Plexuslähmung, dem Symptomenbilde nach, welches letzterem sich späterhin noch anderweitige Symptome hinzugesellten: anästhetische Zonen am Rumpf und Parese der Beine, endlich Lähmung auch des anderen Armes, gleichfalls vom Typus Dejerine-Klumpke. Tod etwa 1 Jahr nach Krankheitsbeginn an Tuberculosis pulmonum. Autopsie war nicht möglich. Die Lumbalpunktion hatte ausgesprochene Lymphocytose ergeben. Die Verf. verbreitern sich über die diagnostischen Möglichkeiten im konkreten Falle und entscheiden sich schließlich für die Annahme einer Meningitis tuberculosa in der Höhe des Cervicalmarkes (antilueticische Therapie hatte bloß einen transitorischen Effekt gehabt), da sich für Caries vertebr. keine hinreichenden Beleggründe fanden (u. a. auch negatives Radiogramm). Ob die Annahme bloß eines einzelnen Herdes den vorliegenden Fall genügend erklärt, entscheiden die Verf. nicht bestimmt.

Bemerkenswert wäre noch die zu Beginn der Affektion erhobene Erhöhung der Achselhöhlentemperatur auf der erkrankten Körperseite.

17) Ein unter dem Bilde eines operablen Rückenmarkstumors verlaufender Fall von Meningomyelitis chronica, von Dr. G. Joachim. (Deutsches Archiv f. klin. Med. 1905. Lichtheim-Festschrift.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

In der Lichtheimschen Klinik wurde in den letzten 15 Jahren 4mal die Diagnose auf einen Rückenmarkstumor gestellt. In den ersten 3 Fällen, die übrigens publiziert sind, wurde die Diagnose durch die Operation bestätigt, im letzten Fall, über welchen Verf. berichtet, war der Tumor durch eine Meningomyelitis chron. vorgetäuscht. Unter kurzer Rekapitulation der Krankengeschichte der drei ersten Fälle, zeigt Verf. die Ähnlichkeit des Symptomenbildes, welche die Fehldiagnose verschuldete. Es handelte sich um eine 49jährige Frau mit langsam fortschreitender spastischer Paraparese der unteren Extremitäten, wobei das linke Bein mehr betroffen war als das rechte. Alle Symptome wiesen auf eine unvollkommene Querschnittsläsion des Dorsalmarkes hin. Die scharfe obere Grenze der Sensibilitätsstörung ließ als Sitz der Läsion die Höhe des 6. und 7. Dorsalsegmentes erkennen. In allerletzter Zeit vor der Operation erst wurden als einzige Zeichen einer Propagation der Affektion in vertikaler Richtung eine äußerst geringe Fazialis- und Hypoglossusparese beobachtet. Das Fehlen der initialen Schmerzen mußte nicht gegen die Operabilität des vermeintlichen Tumors sprechen, da dieselben auch in den beiden ersten operierten Fällen recht unbedeutend waren. Schmierkur und Jodkali wurden vor und nach der Operation ohne Erfolg versucht. Patientin starb mehrere Wochen nach der Operation. Es fand sich eine Einengung des Rückenmarkes durch eine Wucherung der Rückenmarkshäute in der Mitte des Dorsalmarkes, die vielleicht doch lueticischer Natur war.

Epikritisch kommt Verf. zu folgenden Schlüssen: Halbseitiger Beginn der Affektion sichert nicht ohne weiteres die Diagnose eines Tumors, da es auch diffus-entzündliche Prozesse gibt, die einen in das Rückenmark hineinwachsenden

Tumor vortäuschen können. Schubweise Verschlimmerung eines Prozesses müsse stets mehr zugunsten eines entzündlichen Prozesses sprechen (?). Auf absolutes Fehlen der initialen Schmerzen möchte Verf. kein allzu großes Gewicht legen, da diese bei Rückenmarkstumoren einmal (wie bei Gowers-Horsley) unerträglich groß sein, das andere Mal (wie in den beiden ersten Fällen Lichtheims) sehr zurücktreten oder fast ganz fehlen können. Das Ausschlaggebende zwischen Tumor und entzündlichem Prozeß dürfte immer darin liegen, ob man eine Propagation des Prozesses in vertikaler Richtung nachweisen kann oder nicht. Wo für diese Propagation auch nur das unbedeutendste Symptom spricht, wird man sich vor der Tumordiagnose stets zu hüten haben. Verf. meint, daß auch im vorliegenden Falle die bulbären Erscheinungen, so minimal sie auch waren, die Operation hätten hintanhalten sollen.

18) Über Neuromyelitis optica, von Priv.-Doc. Dr. Kerschensteiner. (Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 17.) Ref.: E. Asch.

Ein 27jähriger Bauernknecht, derluetische Infektion in Abrede stellt, aber früher starken Kälteeinflüssen ausgesetzt war, erkrankte unter Kopf- und Kreuzschmerzen, denen sich bald Sehstörungen hinzugesellten. Nach $\frac{1}{4}$ Jahr infolge von Neuroretinitis optica vollständige Blindheit, ferner Abducenslähmung, schlaffe Parese der Beine mit starker Ataxie und erloschenen Reflexen. Nach einem weiteren $\frac{1}{4}$ Jahre unter dem Einfluß einer Schmierkur Zurückgehen der Abducenslähmung, doch wurden die Lähmungserscheinungen intensiver und traten außerdem in den Beinen Schmerzen auf, die als Wurzelsymptome aufgefaßt werden mußten. Später Blasen- und Mastdarmlstörungen, Benommenheit und zeitweise meningitische Symptome. Die anatomische Untersuchung ergab das Vorhandensein einer Meningomyelitis des Lumbalmarkes und einer Neuritis optica, sowie außerdem eines Rundzellensarkoms der Leber, das aber zu dem Nervenbefund offenbar in keinem ursächlichen Zusammenhang stand.

19) Über Myelitis, von E. v. Leyden und P. Lazarus. (Deutsche Klinik am Eingange des XX. Jahrhunderts.) Ref.: M. Rheinboldt (Kissingen).

Wenn der berühmte Bahnbrecher auf dem Gebiete der Rückenmarkskrankheiten einer Monographie der Myelitis seinen Namen mitgibt, so kann es nicht ausbleiben, daß wir etwas Vollkommenes, einen Markstein in der Litteratur, erhalten haben. Es sei daher hier nur gesagt, daß wir es mit einer außerordentlich anziehend und flüssig geschriebenen Arbeit zu tun haben, welche auf 90 Seiten den Gegenstand zeitgemäß und erschöpfend, zudem außerordentlich präzise und frei von Ballast behandelt und dabei den verschiedenen gegnerischen Auffassungen vollauf gerecht wird.

20) Zur Pathologie der toxischen Graviditätsmyelitis, von F. Rosenberger und A. Schmincke. (Virchows Archiv. CLXXXIV.) Ref.: Levi (Stuttgart).

Bei einer bis dahin gesunden 21 Jahre alten Person trat nach Konzeption von einem gesunden Manne im Verlauf der Gravidität ein Krankheitsbild auf, das seine Symptome den verschiedensten Systemerkrankungen des Rückenmarkes entnahm, von Zeichen der Allgemeinvergiftung (Herzgeräuschen, Nephritis parenchymatosa), zeitweise auch von Andeutungen psychischer Störung (Benommenheit, unmotivierter Heiterkeit oder Traurigkeit) begleitet war, und welches durch die künstliche Frühgeburt entschieden günstig beeinflußt wurde, durch einen Rückfall aber zum Tode führte. Während die Krankheit sich zusehends verschlimmerte und die Lähmung nach oben fortschritt, war das Verhalten der Reflexe an den Beinen wie der Sensibilität ein ungemein wechselndes, es täuschte sogar an manchen Tagen oder Stunden Besserung vor. Deshalb entschloß man sich zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt, als rapid einsetzende Bulbärsymptome dazu zwangen. Der Uterus reagierte — ein neuer Beweis für die Unabhängigkeit der Uterusinnervation vom Rückenmark — auf den Reiz prompt und die

Geburt einer gesunden lebenden, erst nach mehreren Stunden sterbenden Frucht vollzog sich glatt (5. Monat).

Die histologische Untersuchung des Falles ergab Veränderungen entzündlich myelitischer Natur über das ganze Rückenmark verbreitet, von verschiedenem Alter, verschiedener Ausdehnung und verschiedener Intensität, als deren Ursache eine auf dem Wege der Blutbahn kreisende Noxe angenommen wird.

Auf Grund des klinischen wie des pathologisch-anatomischen Befundes kommen die Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. Es gibt eine besondere Form der Erkrankung des Centralnervensystems in der Gravidität, die aufsteigenden Charakter hat, sogar zu Sprachstörungen führt und durch Bulbärsymptome das Leben bedroht.

2. Diese Krankheit ist höchstwahrscheinlich toxischen Ursprunges, die Toxine äußern ihre Wirkung auch auf die Niere und das Herz. Der Erkrankung im Rückenmark liegen disseminierte myelitische Herde zugrunde; Bakterien werden nicht gefunden. Der Ausgang ist im Centralnervensystem entweder Sklerose der befallenen Teile bei längerer, Restitutio in integrum bei kürzerer lokaler Einwirkung. Von Lues wie vom Zustand des Fötus scheint der Ausbruch der Krankheit unabhängig zu sein. Die Ätiologie ist aber wohl die Gravidität, denn

3. die künstliche Frühgeburt bewirkt Heilung (v. Hösslin) oder Besserung (Verf.). Bei derselben Person kehrt das Leiden in den nächsten Schwangerschaften wieder und wird jeweils durch den Abort geheilt (v. Hösslin).

4. Die Neigung zu Rezidiven ist an sich eine große; als Ursache derselben kommen außer der Gravidität vielleicht sonstige Störungen der Genitalien (Myom v. Hösslin) oder Aufnahme septischen Giftes von Dekubitusstellen (Fall von Verf.) in Betracht.

5. Klinisch scheint die Frühgeburt auf die Nieren in solchen Fällen am günstigsten zu wirken, das Rückenmark erholt sich langsamer.

Bei allen im Verlauf der Schwangerschaft auftretenden Rückenmarksstörungen ascendierender Tendenz ist, wenn sich kein sonstiger Grund für ihr Entstehen findet (Spondylitis, Trauma, Lues usw.), auch bei lebendem Kinde die künstliche Frühgeburt mit tunlichster Beschleunigung dringend geboten, damit nicht die Kranke durch Dekubitus zu weit heruntergekommen ist, wenn dieser Eingriff vollzogen wird und so zur ersten Schädigung noch die durch Sepsis kommt.

21) Rückenmarksaffektionen im Gefolge von Schwangerschaft und Puerperium mit Einschluß der unter denselben Verhältnissen auftretenden Neuritis und Polyneuritis, von Elise Taube. (Inaug.-Dissert. Berlin 1905.) Ref.: M. Rheinboldt (Bad Kissingen).

Verf. untersucht in dieser vorwiegend statistischen Arbeit die Eigentümlichkeiten von Beginn, Verlauf und Ausgang der im Gefolge von Schwangerschaft und Wochenbett auftretenden Myelitis und Neuritis einerseits und den Verlauf von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett bei diesen Affektionen andererseits. Bemerkenswert ist die niedrige Mortalität der puerperalen Myelitis, die gesteigerte (allerdings mit der Zahl der Geburten abnehmende[?]) Disposition der Mehrgebärenden für Neuritis im Vergleich zu den Erstgebärenden.

22) Acute ascending paraplegia, by G. B. Buchanan. (Brit. med. Journ. 1906. S. 145.) Ref.: E. Lehmann (Oeynhausen).

In der Glasgower medicin.-chirurg. Gesellschaft berichtete Verf. über einen tödlich verlaufenen Fall von Paralysis ascendens acuta bei einem 49jährigen, an Prostatahypertrophie und Pyurie leidenden Manne. Es trat hier 2 Tage nach einer cystoskopischen Untersuchung unter Fiebererscheinung schlaffe Lähmung der unteren und, einige Stunden später, auch der oberen Extremitäten ein. Knie-reflexe erloschen. Sensibilität normal. Kurz darauf Cheyne-Stokessches Athmen

und Tod. Keine Autopsie. Verf. nimmt als wahrscheinliche Ursache der Lähmung eine Intoxikation des Blutes und der Medulla spinalis infolge des schweren Blasenleidens an.

23) Un cas de sclérose latérale amyotrophique avec dégénération de la voie pyramidale suivie au Marchi de la moëlle jusqu'au cortex, par J. Rossi et G. Roussy. (Rev. neur. 1906. Nr. 9.) Ref.: E. Stransky (Wien).

Die Krankheitsgeschichte dieses anatomisch untersuchten Falles gibt, wie die Verff. mitteilen, nur wenig Details; es hat sich jedoch ihrem Berichte nach um eine typische amyotrophische Lateralsklerose gehandelt, mit bulbären Symptomen. Die Verff. verfolgten mittels der Marchischen und der Weigertschen Methode die Degeneration der motorischen Bahn durch das ganze Rückenmark bis zur Rinde hinauf. Zusammengefaßt, ergab sich folgender Befund: frische und ältere Degenerationen der Pyramidenbahn bis zum Kortex; diffuse Degeneration im übrigen Vorderseitenstrang (ausgenommen Kleinhirnseitenstrangbahn und Gowersches Bündel); Degeneration der vorderen Wurzelfasern in ihrem intraspinalen Anteil und der zweiten und dritten linken Hinterwurzel mit entsprechender auf- und absteigender Hinterstrangsdegeneration; Atrophie der Vorderhornzellen; Degeneration im N. XII, X und VII mit entsprechenden Zellläsionen; Degeneration der Radiärfaserung und der großen Pyramidenzellen im oberen Teil der vorderen Centralwindung; Atrophie der peripherischen Nerven und der Muskeln.

Die Verff. betonen die Seltenheit ähnlicher Befunde, speziell analoger Marchi-Befunde in der Literatur. Von ihren sonstigen Erörterungen sei hier hervorgehoben, daß sie gleich anderen Autoren die in Rede stehende Affektion wesentlich als eine solche des Pyramidensystems ansehen; sie glauben demgemäß auch die in der Kleinhirnseitenstrangbahn gefundene leichte Marchi-Degeneration auf Pyramidenfasern beziehen zu sollen (zumal die Clarkesche Säule sich intakt erwies). Hinsichtlich der Auffassung der Hinterstrangläsionen in ihrem Falle schließen sich die Verff. an die von v. Czyhlarz und Marburg gegebene Erklärung an (Gefäßaffektion auf kachektischer Basis mit konsekutiver Gewebsalteration). In analoger Weise sind die Verff. auch geneigt, die vorgefundene Hinterwurzelaffektion als sekundär und nicht durch die primäre, das motorische Neuron schädigende Noxe bedingt anzusprechen.

24) A case of orural monoplegia probably representing the early stage of an unilateral ascending paralysis due to degeneration of the pyramidal tracts, by Chas. H. Mills. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1906. Februar.) Ref.: M. Bloch (Berlin).

50jährige Frau erkrankte vor 14 Monaten unter sehr allmählich zunehmender Schwäche des rechten Beines ohne Schmerzen und ohne Symptome einer cerebralen Erkrankung, abgesehen von hier und da durch Arteriosklerose bedingtem Schwindelgefühl. Die Untersuchung ergibt eine Parese des gesamten rechten Beines, in den distalen Muskelgruppen stärker, als in den proximalen, erhebliche Steigerung der Reflexe mit Patellar-, Fußklonus und Babinskischem Zeichen. Der rechte Arm vielleicht eine Spur schwächer als der linke. Harter Puls. Mit Rücksicht auf den langsamen Verlauf und Fortschritt des Leidens nimmt Verf., gestützt auf seine eigenen früheren Beobachtungen (s. d. Centr. 1905. S 324), sowie der Fälle von Spiller, Potts, Patrick und eines von ihm gemeinsam mit Spiller beobachteten mit Sektionsbefund an, daß es sich um eine allmählich fortschreitende Degeneration der Pyramidenbahn handelt.

25) A case of Brown-Séquard paralysis, due to a fall upon the head; operation; autopsy, by William C. Krauss. (Journ. of Nerv. and Ment. Disease. 1906. März.) Ref.: M. Bloch (Berlin).

Bei einem 22jährigen Patienten trat bei einem Fall auf den Kopf aus der

Höhe von 20 Fuß folgender Symptomenkomplex auf: Lähmung der linken Extremitäten mit Steigerung der Reflexe, Fußklonus und Babinskisches Zeichen und Beteiligung der Muskeln der linken Thoraxhälfte an der Lähmung, komplette Anästhesie, Analgesie und Thermanästhesie der rechten Körperhälfte von unterhalb der Clavicula und des oberen Schulterblattrandes an und Hyperästhesie der linken ohne anästhetische Zone oberhalb der hyperästhetischen. Verf. nahm an, daß es sich um einen Splitterbruch der Lamina des 4. Halswirbels (dieser sowie der fünfte waren druckempfindlich) handelte und riet zur Operation. Bei der Operation wurde eine Erweichung besonders der linken Rückenmarkshälfte an der supponierten Stelle gefunden, eine Läsion des Knochens oder Knochensplitter aber nicht entdeckt. Nach anfänglicher Besserung trat unter Fieber, Delirien, Entwicklung von Decubitus am linken Ellenbogen, Hacken und über dem Kreuzbein, der Tod ein. Die Autopsie ergab als Ursache der Erweichung einen $\frac{3}{4}$ Zoll langen keilförmigen Knochensplitter, der von der rechten Hälfte des 4. Halswirbels abgesprengt in die linke Rückenmarkshälfte eingedrungen war und $\frac{2}{3}$ derselben durchbohrt hatte.

26) Paraplegia from fracture of the first, second and third dorsal vertebrae; seven other fractures; laminectomy; recovery with ability to walk with assistance, by Suy Hinsdale. (Journ. of Nerv. and Ment. Disease. 1905. September.) Ref.: M. Bloch (Berlin).

Gelegentlich einer Acetylgasexplosion erlitt die Patientin folgende Verletzungen: Bruch des 1.—3. Rückenwirbels, des Sternums, der rechten Clavicula, des rechten Radius, des linken Ellenbogengelenkes, des rechten Knöchelgelenkes, der linken Fibula, des Nasenbeins, eine Luxation des linken Radius im Handgelenk, sowie verschiedene Hautwunden. Unmittelbar nach dem Trauma völlige Lähmung der unteren Rumpfhälfte mit Blasen- und Mastdarmlähmung und Aufhebung der Sensibilität von einer Linie 2 Zoll unterhalb der Brustwarzen, oberhalb derselben eine hyperästhetische Zone. 4 Tage nach der Verletzung Entfernung des 1., 2., 3. und eines Teiles des 4. Wirbelbogens. Es fanden sich Brüche, Einknickungen und Abspaltung von Fragmenten der Wirbelknochen; letztere wurden entfernt, die Knochenflächen geglättet und die Dura eröffnet. Das Rückenmark erschien ödematös, dunkelbläulich verfärbt, Kontinuitätstrennungen wurden nicht konstatiert. Die Dura wurde nicht genäht, die Wunde drainiert und jeden 2. Tag der Verband gewechselt. In den nächsten Tagen häufige Krämpfe in der Arm-, Schulter-, Nacken- und Gesichtsmuskulatur ohne Schmerzen bei erhaltenem Bewußtsein, in der Folge auch Zwerchfellkrampf und krampfartige Zustände in den Kinn- und Kehlkopfmuskeln. Die Krämpfe verschwanden, nachdem etwa 2 Wochen nach der Operation der Abfluß von Cerebrospinalflüssigkeit cessierte. Patientin überstand die Operation und Verf. hatte Gelegenheit, sie über 3 Jahre zu beobachten und teilt Einzelheiten der zu verschiedenen Zeiten vorgenommenen Untersuchungen mit, von denen folgende mitgeteilt seien: Die Patellarreflexe, die unmittelbar nach dem Trauma, ebenso wie die Hautreflexe fehlten, kehrten nach etwa 4 Wochen wieder und waren sehr bald gesteigert; nach 1 Monat zuerst links Babinski. Die genauere Sensibilitätsprüfung ergab eine Dissoziation der einzelnen Qualitäten, während Schmerz- und Temperatursinn von der oben angegebenen Grenze an völlig erloschen waren, war die Berührungsempfindung über dem Abdomen, den Oberschenkeln, Füßen und Zehen erhalten. Während der ganzen 3 Jahre gelang es, die Patientin von einer Blaseninfektion zu schützen, die Blasenfunktion war nach dieser Zeit allmählich wieder normal geworden. Nach 8 Wochen beiderseits Fußklonus und Babinski. Nach 9 Wochen Auftreten der ersten willkürlichen Bewegungen in den Beinen. In der Folge mußten wegen Eintretens verschiedener spastischer Kontrakturen eine Reihe von plastischen Operationen (beiderseits Tenotomie der Achillessehne, Durchschneidung der Oberschenkeladduktoren, der

Unterschenkelbeuger) vorgenommen werden. Mehrere Decubitalgeschwüre heilten glatt ab. Die Störungen der Sensibilität gingen zum Teil zurück. Nach 3 Jahren war Patientin imstande, sich an Krücken vorwärts zu bewegen, sich im Bett von einer auf die andere Seite zu legen usw.

Bemerkenswert war ein besonders im Anfang sehr deutliches Symptom: übermäßiges Schwitzen am Kopf und am Nacken, wohl eine Folge von Verletzung vasomotorischer Fasern in den obersten Dorsalsegmenten.

Verf. nimmt an, daß es sich um eine Kompressionsmyelitis gehandelt hat; der therapeutische Erfolg ist jedenfalls bei der Massenhaftigkeit und Schwere der Verletzungen, die die Pflege, das Verbinden der Patientin überaus erschwerten, als erstaunlich zu bezeichnen.

27) Case of traumatic stretching of the lower cervical nerve roots, with remarks on some allied conditions, including the mechanism of their production, by Spencer Mort. (Glasgow Medical Journal. 1905. Mai.) Ref.: M. Rheinboldt (Kissingen).

Ein gesunder 40jähriger Kärner erlitt, während er in nach vorwärts gebückter Stellung den Karren schob, einen Schlag auf den Nacken durch ein herabfallendes Brett. Es kam dadurch infolge einer forcierten Beugung der Halswirbelsäule zu einer Zerrung der Cervicalwurzeln, ohne nachweisbare Verletzung der Haut, Muskeln und Knochen. (Bewußtseinsstörung, Übelkeit und Erbrechen sowie ein Schwächegefühl in den Beinen gingen sehr rasch vorüber.) Es bestand heftiger Schmerz im Nacken, ausstrahlend nach beiden Armen, Taubheit in den Armen und dem Daumen, und zwar an der Radialseite (N. cutaneus circumflexus, radialis und externus). In demselben Gebiet Anästhesie und Hypalgesie; Temperatursinn gestört. Keine motorische Lähmung. Die Sensibilitätsstörung schwand am folgenden Tag, die Parästhesie hielt noch kurze Zeit an. Verf. sieht das Interesse des Falles in dem ausschließlichen Ergriffensein des hinteren (sensibeln) 5. oder 6. Cervicalwurzelpaares beider Seiten, an der Ursprungsstelle.

28) Über eine isolierte einseitige Verletzung der 12. Dorsal- bis 4. Lumbalwurzel infolge einer atypischen Wirbelfraktur. Zugleich ein Beitrag zur Lokalisation des unteren Bauchmuskelsegmentes, von Dr. H. Stertz. (Mitt. a. d. Hamburg. Staatskrankenanstalten. IX. Nr. 2.) Ref.: M. Rheinboldt.

Fraktur der Lendenwirbelsäule durch Umknicken des Oberkörpers nach der linken Seite. Keilförmige Kompression des I. Lendenwirbels in seitlicher Richtung mit der Spitze nach links. Degenerative Lähmung links des unteren Obliquus abdom., des Ileopsoas, der Adduktoren, Abduktoren, des Sartorius, des Quadriceps und des Tibialis anticus. Fehlender Patellar-, Kremaster- und Obliquusreflex. Anästhesie für alle Qualitäten an der linken Leistengegend, der Vorderseite der Ober-, der Innenseite des Unterschenkels. Ergebnis:

1. Der Ausfall des 12. Dorsal- bzw. 1. Lumbalsegmentes kann teilweise Lähmung der Bauchmuskeln hervorrufen (traumatische Entstehung der von Oppenheim als abdominaler Symptomenkomplex bezeichneten Ausfallerscheinungen).

2. Der Tibialis anticus hat seinen Kern in der Hauptsache jedenfalls im 4. Lumbalsegment.

3. Die Beuger im Knie sind jedenfalls unterhalb des M. tibialis anticus und daher im wesentlichen unterhalb des 4. Lumbalsegmentes lokalisiert.

29) Über die Herabsetzung der reflektorischen Vorgänge im gelähmten Körperteil bei Kompression der oberen Teile des Rückenmarkes, von Prof. Michael Lapinsky in Kiew. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. XXX. 1906.) Ref.: E. Asch.

Während eines Zeitraumes von 4 Jahren konnte in der Kiewer Nervenlinik eine 54jährige, früher gesunde und offenbar nichtluetisch infizierte Frau be-

obachtet werden, deren Leiden unter dumpfen Schmerzen im Rückgrat, in den linksseitigen Rippen und den Beinen begann und u. a. eine deutliche Empfindlichkeit der Gegend zwischen den Querfortsätzen des 2. Brustwirbels mit Ausstrahlungen in die linke Brusthälfte ergab. Es entwickelte sich langsam das Krankheitsbild der Brown-Séquardschen Lähmung, deren Auftreten auf das Vorhandensein einer wahrscheinlich extraduralen Geschwulst in den linksseitigen Intervertebralaräumen (2. und 3. Brustwirbel) zurückgeführt wurde. Während eine lange Zeit fortgesetzte spezifische Behandlung ohne Erfolg blieb, trat nach Applikation von spanischen Fliegen in mehrfacher Hinsicht Besserung ein. Im Verlauf der vierjährigen Krankheit konnten 3 Perioden unterschieden werden. In dem 1. Jahr bildete sich eine langsam zunehmende Parese und später eine Paralyse zuerst der linken und später der beiden unteren Extremitäten heraus, die sich nach dem Typus der Brown-Séquardschen Lähmung entwickelte. In der 2. Periode (2. und 3. Krankheitsjahr) bestand vollständige Paraplegie der Beine. In der ersten Hälfte des 3. Jahres (3. Periode) kam es zu einer Besserung der Störungen, und zwar in umgekehrter Reihenfolge des aufgetretenen Brown-Séquardschen Typus, wobei zuerst die später erkrankte Extremität von der Paralyse und Parese befreit wurde. Das Symptom, welches während der ganzen Krankheit am meisten hervorragte, waren die Schmerzen. Während sie im Anfang nur das Bereich des 3. und 4. Interkostalnerven der linken Seite umfaßten, gingen sie allmählich auf das gleiche Gebiet der rechten Seite über. Später traten in den unteren Brustnerven Schmerzempfindungen auf, es wurde über Zusammengepreßtsein des Bauches und über Parästhesien in den Bauchdecken geklagt. Es konnte dabei deutlich ein unregelmäßiger Verlauf der Schmerzen mit zeitweiligen Verschlimmerungen und richtigen Krisen bemerkt werden. Während in der ersten und im Beginn der 2. Periode der Krankheit die Haut- und Sehnenreflexe vorhanden waren und nur während der heftigen Schmerzattaquen vorübergehend verschwanden, waren sie in der 2. Periode bei Zunahme der Schmerzen ganz und gar erloschen und waren nur nach den Injektionen von Morphinum-Atropin bei Verminderung der Schmerzen auszulösen. In der letzten Periode des Leidens, bei abnehmender Lähmung, stellten sich nicht nur die vorher ebenfalls geschwundenen Visceralreflexe wieder her, auch die anfangs abgeschwächten Haut- und Sehnenreflexe waren nach völligem Aufhören der Schmerzen wieder auslösbar. Die Paraplegie war in diesem Fall durch eine Kompression des Rückenmarkes bedingt, die erst am Ende der 1. Periode zustande kam und durch das Vorhandensein einer harten Geschwulst erklärt wurde, während die Schmerzen durch Kompression der Wurzeln der Interkostalnerven veranlaßt sein dürften.

Von dem größten Interesse ist bei dieser Beobachtung, deren Hauptcharakteristica hier nur in Kürze wiedergegeben werden können, das Verhalten der Reflexe. Während das Erloschensein derselben bei vollständiger schlaffer Paraplegie den Anschauungen von Bruns, Brasch, Marinesco, van Gehuchten, Babinski u. a. entspricht, steht das Wiederauftreten derselben in der Periode schlaffer Paraplegie nach Morphinuminjektion mit den Untersuchungen der genannten Autoren in größtem Widerspruch. Ebenso entspricht die Tatsache, daß es sich hier nicht um eine akute Kompression des Rückenmarkes, sondern um eine langsame Entwicklung gehandelt hat, nicht den Ansichten der anderen Beobachter. Um die Frage, inwiefern eine partielle Kompression des Rückenmarkes eine Abschwächung der Reflexe zu beeinflussen vermag und welche Veränderungen der Reflexbögen dabei zutage treten, experimentell zu lösen, wurde bei 3 Hunden eine Kompression der rechten Hälfte des Halsmarks vorgenommen. Es zeigte sich danach, daß die Reflextätigkeit der hinteren, paralytischen Extremitäten nicht besonders geschädigt war. Ferner erwiesen sich die Reflexbögen des Lumbalmarkes histologisch als normal. Es ergibt sich daraus, daß der reflektotonisierende Einfluß

des Kleinhirns, wenn ein solcher überhaupt besteht, bei einer partiellen Kompression des Rückenmarkes auf der Seite der verletzten, centrifugalen Bahnen nicht verschwindet und daß die Reflexbewegungen der hinteren Extremitäten bei frischen Verletzungen dieser Bahnen sowohl auf der geschädigten, wie auf der normalen Seite nicht besonders verändert werden, wenn die Reflexbögen des Lumbalmarkes keine materiellen Veränderungen enthalten.

30) **Ein Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Konusläsionen**, von Dr. Fischler. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXX. 1906.) Ref.: E. Asch.

Es handelt sich um 2 Fälle traumatischer, reiner Konusläsionen, welche Verf. genau beobachten konnte und deren Symptomenbild er eingehend beschreibt. Der 1. Fall betraf einen 49jährigen Maurer, der aus einer Höhe von 3 m heruntergestürzt, zuerst auf die Füße und dann auf den Steiß gekommen war. Keine äußere Verletzung, aber Schwindel, Übelkeit, Schmerzen im Kreuz und Magen, sowie vorübergehend Verlust über die Herrschaft der Beine. Es stellten sich bald Blasen- und Geschlechtslähmung, Schwäche des Sphincter ani, Verlust des Anal-, des rechten unteren Bauchreflexes und der beiden Kremasterreflexe, sowie Gefühlsstörungen (Hypalgesie und Verminderung der Temperaturempfindung) im Gebiet der unteren Sakralnerven ein. Eine Veränderung der Wirbelsäule oder Verletzung des Kreuzbeines fehlte vollkommen. Die dissoziierte Empfindungslähmung um den Anus, am Perineum, Skrotum und Penis, sowie am oberen Drittel der hinteren Seite der Oberschenkel spricht für eine Veränderung der grauen Substanz des Rückenmarkes, und zwar höchstwahrscheinlich für eine Blutung in den Centralkanal.

In dem 2. Fall handelte es sich um einen 32jährigen Maurer, der aus einer Höhe von 5—6 m zuerst auf die Absätze und dann auf das Gesäß gefallen war, sich direkt nach dem Sturz noch einmal erhoben hatte, aber nicht mehr gehen konnte. Keine äußere Verletzung, Schmerzen nur sehr mäßig. Beweglichkeit der Beine erhalten, nur lahmes Gefühl in den Zehen und Beweglichkeitsbeschränkung in den Fußgelenken, Abstumpfung der taktilen Sensibilität an beiden Beinen, Retentio urinae et alvi und Erschwerung des Erektionsvermögens. Es besteht bei der Aufnahme deutlicher Fersengang, Schwäche im Triceps surae, in den kleinen Fußmuskeln und in geringerem Grad im Glutaeus max. beiderseits. Am Perineum, Skrotum, an der unteren Seite des Penis und am oberen Drittel der Hinterseite der Oberschenkel findet sich eine Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung, ebenso eine Verminderung der taktilen Sensibilität und eine solche für Warm und Kalt an der Schleimhaut des Afters und der Urethra. Patellarreflexe schwer auslösbar, Analreflex deutlich vermindert. Die elektrische Untersuchung ergibt eine Herabsetzung der Erregbarkeit im Gebiet der Nn. tibiales für galvanische und faradische Reize und Andeutung von Entartungsreaktion im unteren Teil des rechten M. glutaeus max. Auch in diesem Falle dürfte es sich sicherlich um eine centrale Läsion gehandelt haben.

An der Hand von einer großen Anzahl von Publikationen über Konus- und Kaudaverletzungen sucht Verf. den ursächlichen Zusammenhang zwischen Trauma und Folgezustand festzustellen. Danach besteht eine reine traumatische Konusläsion ohne gleichzeitige Wirbelverletzung, die in den meisten Fällen sehr wahrscheinlich durch Zugwirkung der Nervenwurzeln der Kauda auf den Konus mit Zerreißung und sekundärem Erguß von Blut oder Liquor zustande kommt. Die Schwere der Störungen entspricht der einwirkenden Gewalt, so daß sich bei leichtem Sturz meist nur vorübergehend das einfache Bild der reinen Konusläsion einstellt, während bei stärkerer Verletzung mit Vorliebe Kompressionsfraktur des 1. Lendenwirbels mit konsekutiver Quetschung des Konus und event. der Kauda eintritt.

31) Zur Pathologie des Epiconus medullaris, von Priv.-Doc. Dr. L. Minor in Moskau. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXX. 1906.) Ref.: E. Asch.

Zur weiteren Stütze des vom Verf. zuerst beschriebenen Symptomenkomplexes der Epikonusaffectation werden 2 Fälle von akuter Poliomyelitis und eine Beobachtung von traumatischer Erkrankung der Lenden- und Beckengegend mitgeteilt, von denen hauptsächlich der zweite und dritte eine eingehendere Betrachtung verdienen. Es handelte sich in dem ersteren um eine typische Kinderlähmung bei einem 15jähr. Mädchen, die nach einer Erkältung akut einsetzte. Betroffen waren die beiden Mm. peronei, die Wadenmuskeln des eines Beines nebst gleichzeitigem Verlust des Achillessehnenreflexes, bei völlig erhaltenen Kniereflexen, normaler Sensibilität und gänzlicher Integrität der Sphinkteren. Die Atrophie der Oberschenkelmuskeln und die Schwäche der Adduktoren lassen vermuten, daß es sich anfangs um einen Prozeß gehandelt hat, der nach oben bis zum zweiten, vielleicht bis zum 1. Lumbalsegment reichte und sich nach unten, jedoch nur teilweise, bis zum 2. Sakralsegment erstreckte (die Bewegung der Zehen war erhalten). Später wurde die Gegend des 2. und 3. Lendensegmentes frei und der vorher abgeschwächte Kniereflex kehrte zur Norm zurück. Es wäre demnach der Prozeß in die Gegend zwischen Lumbalis 4—5 und Sakralis 1—2, d. h. in den Epikonus selbst zu lokalisieren.

Die weitere Beobachtung, ein 29jähr. Mädchen betreffend, ist in d. Centr. 1906. S. 361 bereits referiert.

32) Die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion, von Geheimrat Quincke. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 46 u. 47.)

Ref.: R. Pfeiffer.

Der Aufsatz, zum Referat ungeeignet, muß der allgemeinen Beachtung dringend empfohlen werden, zumal Verf. der Erfinder der Lumbalpunktion, wie zu erwarten, das Thema in mustergültiger Weise behandelt.

III. Aus den Gesellschaften.

78. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Stuttgart vom 16.—23. September 1906.

Referent: Dr. Hugo Levi (Stuttgart).

Neurologisch-psychiatrische Abteilung.

Die erste Sitzung wurde am 17. September, 3 Uhr Nachmittags, von Herrn Wildermuth (Stuttgart) eröffnet. Er begrüßte die Erschienenen und machte einige geschäftliche Mitteilungen; auf seinen Vorschlag übernahm Herr E. Mendel (Berlin) den Vorsitz.

Herr Toby Cohn (Berlin): Was wissen wir von spezifischen Heilwirkungen der Elektrotherapie bei inneren und Nervenkrankheiten. Einer Aufforderung der neurologischen Sektion folgend, berichtet Votr. unter spezieller Berücksichtigung der Forschungen und Entdeckungen auf elektrotherapeutischem Gebiete seit der Frankfurter Elektrotherapeuten-Versammlung 1891 über den Stand der Heilwirkungsfrage. Gibt es überhaupt spezifische (d. h. nicht suggestive, vorwiegend materielle) Heilwirkungen der Elektrotherapie im engeren Sinne (d. h. mit Ausschluß der Starkströme und der auf Licht- und Wärmewirkung beruhenden Verfahren)? Von den drei zur Beantwortung dieser Frage beschrittenen Wegen ist der erste, der der klinisch-empirischen Beobachtung für die rein subjektiven Krankheitszeichen, die in der Elektrotherapie eine Hauptrolle spielen, nur mit größter Vorsicht zu betreten, solange man über die Kritikfähigkeit und Unbefangenheit des einzelnen Beobachters nicht unterrichtet ist; für die mit objektiven Symptomen einhergehenden Leiden liegt die Sache günstiger und hier ist auch eine gewisse Einigung erzielt, wenigstens für die Lähmungen.

Dagegen ist der Nachweis spezifischer Heilwirkung, der sich namentlich auf die Anwendung der neueren Stromarten (Teslaströme, sinusoidale Wechselströme, Vierzellenbad oder gar Elektromagnet) stützt und die Infektionskrankheiten, die Krankheiten des Stoffwechsels und die des Cirkulationsapparates betrifft, nicht als erbracht zu betrachten. Die Meinungen sind vielmehr überall noch geteilt, man muß sich mit Möglichkeiten oder Wahrscheinlichkeiten begnügen. Der Weg des Tierexperimentes ist bisher nur ganz vereinzelt versucht worden. Votr. erwähnt R. Friedländers Experiment am künstlich gelähmten Hunde und zieht als indirektes Beweismittel auch H. Munks Versuche über die mechanische Behandlung der Spätkontrakturen am hemiplegischen Affen heran. Der dritte Weg zum Nachweis von Heilwirkungen ist der des Analogieschlusses aus der Physiologie, der um so brauchbarer ist, als durch L. Mann und R. Levi erwiesen ist, daß durch regelmäßige Elektrotherapie eine bleibende Wirkung sich erzielen läßt. Aus all diesen Erwägungen kommt Votr. zu dem Schlusse, daß für die Existenz spezifischer Heilwirkungen zwar bisher keine absolut unbestrittene und unbestreitbare Tatsache vorliegt, aber eine ganze Reihe von solchen, die das Vorhandensein spezifischer Effekte in hohem Grade wahrscheinlich machen. Die Annahme ihrer Existenz ist also eine wohl begründete Theorie, die Annahme einer Suggestionwirkung eine ungenügend begründete Hypothese. Mit Wahrscheinlichkeiten müssen wir uns aber in der Elektrotherapie ebenso begnügen, wie wir dies bei der Mehrzahl der physikalischen und chemischen Heilverfahren tun, denen der Nachweis spezifischer Wirkung erspart bleibt, wenn sie analoge physiologische Wirkungen und eine gewisse Konstanz klinischer Erfolge aufweisen. Die zweite Frage, die Votr. stellt, ist die nach dem Wesen der (als erwiesen angenommenen) spezifischen Heilwirkungen; man unterscheidet physikalisch-chemische und physiologische im engeren Sinne. Von ersteren bespricht Votr. eingehend die Elektrolyse und die Kataphorese, von den physiologischen die Wirkungen auf die Cirkulation, den Stoffwechsel und namentlich auf das Nervensystem. Von den letzteren sind wieder die elektrotonischen Wirkungen, die übrigens nach Bethes Untersuchung auch chemische zu sein scheinen, die für die Erklärung therapeutischer Effekte wichtigsten. Aber auch die Erzeugung von Muskelkontraktion an sich wirkt günstig 1. durch Kräftigung gelähmter oder fauler Muskeln, 2. durch Dehnung von Kontrakturen, 3. nach Wernicke durch Übung der Centralorgane und Bahnung, 4. durch Beseitigung der einen Faktor vieler organischen Lähmungen bildenden „funktionellen Bewegungsfurcht“, 5. vielleicht (nach der Theorie der Gymnastikforschung) durch Rückwirkung auf das Selbstbewußtsein. Von den sensorischen Wirkungen ist die wesentlichste die indirekte reflektorische Beeinflussung der Centralorgane von der Haut her (Goldscheider u. a.), die man meist fälschlich „ableitende“ Wirkung nennt, die aber offenbar nichts anderes als eine „erregbarkeitsherabsetzende“ ist. Von Einflüssen auf das Centralnervensystem scheint die schlafmachende Wirkung festzustehen. — Das Gebäude der Beweisführung ist noch unfertig, aber doch schon stattlich genug und der Bau im Fortschreiten. Öder Skeptizismus und kritikloser Enthusiasmus sind die Feinde unseres Erkennens auch auf diesem Gebiete, aber zwischen beiden schreitet die wissenschaftliche Elektrotherapie langsam, ruhig und zielbewußt ihres Weges weiter.

Autoreferat.

Herr Bruns (Hannover) weist besonders auf die mangelhaften Erfolge der Elektrotherapie bei Unfallsneurosen hin. Das deutet doch stark auf die suggestive Wirkung der Elektrotherapie hin; bei diesen Kranken heben eben Gegensuggestionen die Wirkung auf.

Herr Rothmann (Berlin) glaubt, daß Munks Versuche nicht herangezogen werden können.

Herr Eulenburg (Berlin) bestätigt den Wert der Jellinekschen Unter-

suchungen. Was die Unfallsnervenkranken betrifft, so sind sie gewöhnlich sehr ausdauernde bei der elektrischen Behandlung und fühlen sich dadurch subjektiv in hohem Grade erleichtert. Es ist richtig, daß man an die Wirkungen der Elektrotherapie vielfach andere und strengere Maßstäbe angelegt hat als an andere physikalische Heilmethoden. Es fehlt auch in der Elektrotherapie nicht an brauchbaren experimentellen und klinischen Grundlagen wie namentlich in betreff der hautreizenden Wirkungen (entgegengesetzte Reflexwirkungen schwächerer und stärkerer Hautreize).

Herr Toby Cohn (Schlußwort) stellt im allgemeinen Zustimmung zu seinen Ausführungen fest. Selbst Herr Bruns, der ja auf einem ganz extremen Standpunkt steht, hat ihm, wenn auch mit Einschränkung, beigeppflichtet. Die Jellinekschen Versuche mit Starkströmen hat er absichtlich nicht erwähnt, weil er hier nur die Stromstärkegrade in Betracht ziehen wollte, die wir im allgemeinen therapeutisch verwenden. Die Jellinekschen, höchst überraschenden Versuche sind ihm wohlbekannt: sie gipfeln bekanntlich darin, daß der Tod durch Elektrizität in den meisten Fällen ein Scheintod ist. — Herrn Rothmann gegenüber betont er, daß man bei der Behandlung der Hemiplegien mit dem faradischen Strom die besten Resultate erzielt, wenn man (nach Wernickes Vorschlag) nicht die kontrakturierten Muskeln, sondern die Antagonisten faradisiert. Dies stimmt auch mit den Munkschen Affenversuchen überein, aus denen hervorgeht, daß die regelmäßige Dehnung der kontrakturierten Muskeln das Wichtigste ist. Ob das durch aktive oder passive Bewegungen oder durch Faradisation geschieht, ist natürlich gleichgültig und insofern hat ihn Herr Bruns mißverstanden, wenn er glaubt, daß er mit dem Ausdruck „spezifische“ Wirkungen sagen wollte, daß nur die Elektrotherapie die eine oder andere Heilwirkung ausübt und keine andere Behandlungsmethode. „Spezifische“ Wirkung soll nur einen Gegensatz bilden zur „suggestiven“ Wirkung. Über die ungleiche Bewertung der Elektrotherapie und der anderen Verfahren schließt er sich den Ausführungen Eulenburgs vollkommen an. Seine Erfahrungen bei Unfallkranken sind ganz ähnlich denen des Herrn Bruns. Daraus aber einen Schluß auf die suggestive Wirksamkeit der Elektrotherapie zu ziehen, ist unzulässig, da hier 1. eine Gegen-suggestion hinzutritt und 2. weil die Angaben der Kranken über ihr Befinden wegen der häufigen Aggravation oder Simulation ganz unzuverlässig sind.

Herr A. Eulenburg (Berlin): **Über permanente Schlafzustände**, mit besonderer Berücksichtigung eines Falles von kontinuierlichem, seit 27 Monaten anhaltendem schlafähnlichem Zustande, der einen 42jährigen Mann (städtischen Beamten) betraf; dieser war immer geistig schwach begabt, apathisch, schlief in der Unterhaltung, bei Besuchen usw. leicht ein. Er war wegen gewisser zweifelhafter Vorkommnisse im Amte in eine Untersuchung verwickelt und zu seiner Vernehmung beschieden, stürzte beim Aussteigen aus der Straßenbahn durch Ausgleiten mit den Füßen auf den Hinterkopf und zog sich eine Kontusion zu, wegen deren er im Hause ärztlich behandelt wurde. Schon vom 3. Tage ab fiel er in den schlafartigen Zustand, der, anfangs noch unterbrochen, vom 5. Tage ab dauernd wurde und in gleicher Weise noch jetzt anhält. Vortr. beschreibt den eigenartigen Zustand näher, der sich nach seiner Meinung vom gewöhnlichen Schlafe wesentlich unterscheidet, schon durch den gleichmäßig andauernden verdrießlich finsternen Gesichtsausdruck (Kontraktion des Korrugator), das Verhalten der Augen (Lidspalten leicht geschlossen; beim Versuche sie zu öffnen, wurden die Augäpfel stark nach oben gerollt; Pupillen nicht verengt, reagierend); durch das Erhaltensein der tiefen Reflexe (Sehnenphänomene) bei teilweiser Abschwächung der Hautreflexe und durch die automatenhafte Ausführung gewisser Bewegungen auf gegebene äußere Impulse. Nach Meinung des Vortr. handelt es sich um einen Fall schwerer Hysterie; ein plötzliches Erwachen ist demnach auch nicht ausgeschlossen.

Herr Liepmann (Berlin-Dalldorf) fragt, welche Gründe der Vortr. hat, hier von einem Schlaf zu sprechen und nicht von dem den Irrenärzten so vertrauten Bilde des Stupors. Es liegt eigentlich eine recht naturgetreue Schilderung eines solchen Stupors vor. Daß der Patient, wenn man die Augen öffnen wollte, dieselben noch fester zukniff, die Schilderung von dem automatischen Charakter der Bewegungen, also die Symptome des Negativismus und Automatismus, lassen sogar den Schluß zu, daß es sich um einen katatonischen Stupor handelte.

Herr Bruns (Hannover) erwähnt einen Fall, der sehr viel Ähnlichkeit mit dem vom Vortr. beobachteten hatte.

Herr Eulenburg (Schlußwort) ist von der Diagnose eines katatonischen Stupors abgekommen wegen der langen Dauer des Stupors. Er glaubt, daß man einen solchen Zustand gewaltsam, etwa durch Entziehung der Fütterung unterbrechen könnte.

Nach dem Vortrag des Herrn Cohn fand die konstituierende Sitzung der neugegründeten „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“ unter dem Vorsitz des Herrn Oppenheim (Berlin) statt. Nach Durchberatung eines Satzungsentwurfes wurde beschlossen, daß die erste Tagung im nächsten Jahre am Ort der Naturforscherversammlung (Dresden) 1—2 Tage vor Beginn dieser stattfinden soll. Von den Mitgliedern soll ein Jahresbeitrag von 5 Mark erhoben werden. Als Publikationsorgan wurde mit Zustimmung des anwesenden Herausgebers das Neurolog. Centralblatt bestimmt.

Gemeinschaftliche Sitzung mit der Sektion für gerichtliche Medizin am 18. September (Vorsitzender: Herr Strassmann-Berlin).

Herr Hans Gudden (München): **Die Zurechnungsfähigkeit bei Warenhausdiebstählen.** In München sind seit April 1904 zwei große Kaufhäuser. Das eine erstattete prinzipiell bisher gegen die Ladendiebe mit Ausnahme der als professionsmäßig erkannten keine Anzeige, während das andere mit Anzeigen vorging. In beiden Warenhäusern haben jedoch die Diebstähle außerordentlich abgenommen, seitdem in ihnen ein Selbstschutz eingeführt wurde, der darin besteht, daß die Auslagen von leicht zu greifenden und zu versteckenden Waren mit Glaswänden versehen wurden. Diese Glaswände sind nur an der dem Publikum zugekehrten Seite angebracht, während die Verkäuferin nach wie vor mit Leichtigkeit das gewünschte Stück aus den offen vor ihr stehenden Kästen entnehmen kann. In dem einen Kaufhaus wurden diese Glasschutzwände im April d. J. eingeführt und seit dieser Zeit bekam Vortr. nicht mehr einen einzigen Fall von Warenhausdiebstahl zur Begutachtung. Da er auch in der Presse nur noch selten über die Aburteilung von Warenhausdiebstählen las, schließt er, daß sie in München sehr selten geworden sind. Zur Beurteilung der Zurechnungsfähigkeit bei Warenhausdiebstählen haben wir in erster Linie den Betrieb der großen Kaufhäuser zu berücksichtigen, der von anderen Geschäften erheblich abweicht. Bei nicht wenigen Besuchern der Warenhäuser werden bisher nicht vorhandene Begehrungsvorstellungen entfacht, gleichzeitig mit einem märchenartigen Gefühl, als müsse man nur die Hand nach den Schätzen ausstrecken. Daß in der Tat in vielen, wenn nicht in den meisten Fällen von Warenhausdiebstahl solch halb unbewußte Vorstellungen auftauchen und durch die Sinnenreize sowie durch das herrschende Gewühl noch verstärkt werden, geht seines Erachtens aus einer kritischen Betrachtung dessen hervor, was gestohlen wird. Es sind in der Regel für den Dieb unbrauchbare Gegenstände. Aus der Zwecklosigkeit und Unbrauchbarkeit des gestohlenen Gutes ist also wohl ein Schluß auf die Planlosigkeit und Plötzlichkeit des Vorgehens des Täters gerechtfertigt. Bedeutsam scheint ferner zu sein: 1. daß an den Warenhausdiebstählen die ländliche Bevölkerung so gut wie gar nicht beteiligt ist, obwohl diese ein nicht geringes Kontingent zu den Kunden stellt, 2. daß betrunkene Individuen

ebenfalls nicht unter den Warenhausdieben gefunden werden, 3. daß bei mehr als $\frac{2}{3}$ der Diebe ein bestimmtes Motiv, eine vor Betreten des Kaufhauses schon bestehende Diebstahlsabsicht oder eine materielle Notlage bestimmt nicht vorhanden ist, 4. daß etwa 99% der Warenhausdiebe dem weiblichen Geschlecht angehören. Unter diesen finden wir alle Altersstufen und alle Gesellschaftsklassen vertreten. Als Votr. sich erkundigte, welche Beobachtungen denn im allgemeinen an den Dieben gemacht würden, wurde ihm erwidert: der Gesamteindruck sei der der „Minderwertigkeit“, der allerdings nicht näher definiert werden konnte. Die von ihm beobachteten Fälle, die er alle für unzurechnungsfähig erachten mußte, betrafen mit einer einzigen Ausnahme weibliche Personen. Weitaus überwiegend waren die Fälle von Hysterie und zwar waren die Diebstähle fast stets unter dem Einfluß des Menstruations- oder besser gesagt Ovulationsprozesses begangen. Bei einigen Fällen lag Schwangerschaft in den ersten Monaten, in einem Schwangerschaft im 8. Monat vor. Ein Fall litt an progressiver Paralyse, endlich einer und zwar der einzige männlichen Geschlechts an eigentümlichen Zwangsvorstellungen. Das Hauptinteresse nehmen die unter dem Einfluß der Menstruation, entweder kurz vor, während oder unmittelbar nach der menstruellen Blutung begangenen Diebstähle in Anspruch. In nahezu allen Fällen lag mehr oder weniger schwere erbliche Belastung vor und es ließ sich nachweisen, daß schon lange vor Begehung des Diebstahls teils dauernde, teils periodische, eben zur Zeit der Menstruation auftretende hysterische Symptome bestanden. Die mit der Menstruation verbundenen Störungen äußerten sich hauptsächlich neben der bekannten Reizbarkeit bald in heftigen Angstzuständen und innerer Unruhe, bald in Wandertrieb, Schwindel und vorübergehender Benommenheit des Bewußtseins. Bei einigen Patienten war die Erinnerung an das Reat von Anfang an getrübt. Sie waren bei der Attrapierung derart fassungslos, daß sie auf die ziemlich unsanft ihnen entgegen geschleuderte Beschuldigung, sie hätten alles gestohlen, was man bei ihnen vorgefunden, entweder überhaupt nicht zu antworten wußten oder einfach alles zugaben, obwohl sie die Kaufzettel für einen Teil der Waren bei sich hatten. Allerdings kommt hier als erschwerendes Moment der Shok der Festnahme im Kaufhaus hinzu. Die vom Votr. begutachteten Personen waren bis auf eine noch unbestraft. Nach seinen Erfahrungen kommt er zu der Überzeugung, daß die bei psychopathischen, sonstwie nervösen oder hysterischen Personen infolge des Menstruationsprozesses häufig sich einstellende Alteration der Vorstellungs-, Willens- und Gemütsphäre sehr leicht durch die eingangs geschilderten äußeren Reize, wie sie in einem Warenhaus einwirken, jähe Steigerungen erleiden kann, welche die Zurechnungsfähigkeit ausschließen. Da solche Exacerbationen tatsächlich durchaus nicht selten sind, wird man bei den während der Menstruation begangenen Diebstählen, wenn die Vorgeschichte nur genügende pathologische Anhaltspunkte liefert, Unzurechnungsfähigkeit anzunehmen haben. Selbstverständlich ergeben sich daraus unter Umständen auch die Konsequenzen der Einweisung in die Irrenanstalt wegen Gemeingefährlichkeit. Während also die eben besprochene Kategorie der Begutachtung wenig Schwierigkeiten bietet, erheben sich bei den außerhalb der Menstruation fallenden Delikten, die sich hysterische Personen zuschulden kommen lassen, schon mehr Bedenken. Wir haben hier den einzelnen Fall auf das genaueste zu würdigen. Das Vorhandensein von einigen hysterischen Stigmata oder früheren hysterischen Anfällen, selbst des hysterischen Charakters, wenn dieser nur leicht ausgeprägt ist, genügt nicht für die Annahme des § 51 StrGB. Dagegen trifft derselbe zu, wenn es sich um Dämmerzustände oder um ausgesprochenen hysterischen Charakter handelt. Nach den übereinstimmenden Erfahrungen, die überall gemacht werden, steht es fest, daß das weibliche Geschlecht beim Warenhausdiebstahl ganz unverhältnismäßig gegenüber dem männlichen prävaliert und daß die einzige Erklärung hierfür in dem Hineinspielen

krankhafter Elemente zu suchen ist. Es erscheint daher die Forderung gerechtfertigt, daß in jedem Fall von Warenhausdiebstahl eine psychiatrische Untersuchung angeordnet werden sollte. Die der Gesamtheit nach als minderwertig erkannte Eigenart der Täter wie die anreizenden Umstände des Tatortes verdienen in den Fällen, wo nicht volle Unzurechnungsfähigkeit angenommen werden kann, eine besondere Berücksichtigung, welche zweckmäßig gesetzlichen Ausdruck durch die Zulässigkeit auch von Geldstrafen statt allein Gefängnis finden sollte. Die überaus günstigen prophylaktischen Erfolge, welche die Selbstschutzmaßregeln aufweisen, sollten Veranlassung geben, diese allen größeren Warenhäusern zur polizeilichen Aufgabe zu machen.

Herr Unger (Bonn) erblickt eine Gefahr darin, daß in jedem Fall von Warenhausdiebstahl eine psychiatrische Begutachtung erfolgen soll. Er bestreitet auch, daß der besondere Anreiz bei den Warenhäusern ein Grund zu milderer Beurteilung sei. Es bestehe überhaupt bei Aufstellung solcher besonderer Kategorien die Gefahr des Wiederauftauchens der Monomanien. Hysterischer Charakter macht nicht straffrei, sondern nur hysterisches Irresein.

Herr Gaupp (Tübingen) stellt sich auf den Standpunkt des Vortr.; es liegt doch etwas Besonderes darin, daß die Leute, die eigentlich gar keine Diebe sind, erst im Warenhaus plötzlich von einer gewissen Angst ergriffen werden und nun die strafbare Handlung begehen. Ihm schließt sich Engel (Düsseldorf) an.

Herr Kron (Berlin): Es kommt auf den Täter an, nicht auf die Gelegenheit. Auch Herr Liepmann (Berlin) hält es für bedenklich, eine eigene Kategorie von Kranken daraus zu machen.

Herr Strassmann (Berlin) ist auch zu dem Resultat gekommen, daß in den meisten Fällen Unzurechnungsfähigkeit vorliegt. Es sollte in vielen dieser Fälle die Möglichkeit bestehen, daß bei Diebstahl auf Geldstrafe erkannt wird.

Herr Gudden (Schlußwort) schließt sich in letzterer Forderung Strassmann an. Er wollte unter ausgesprochen hysterischem Charakter das verstanden wissen, was man sonst hysterisches Irresein nennt.

Herr Kreuser: **Die Zeugnisfähigkeit der Schwachsinnigen.** Die allgemeine Zeugnisfähigkeit wird durch die Ergebnisse der experimentellen Studien auf dem Gebiet der Aussage nicht erschüttert. Ihrer Beeinträchtigung bei Schwachsinnigen wird durch die im Gesetz vorgesehene unbeeidigte Vernehmung nicht ausreichend Rechnung getragen. — Als krankhafte Störung der Geistestätigkeit schädigt der Schwachsinn die Zeugnisfähigkeit mehr, als dies von der unvollständigen geistigen Reife zu gelten hat. Verringerte Merkfähigkeit und Aufmerksamkeit führen vorzugsweise zu unvollständigen Aussagen; unrichtige Auffassungen bei egozentrischem Fühlen, Urteilsschwäche und ungenügende ethische Begriffe zu bedenklichen Entstellungen des Tatbestandes; kritiklose Phantasie und die suggestive Beeinflussbarkeit zu fingierten Erlebnissen. Es mag daher das Zeugnis Schwachsinniger noch so oft Unrichtiges nicht enthalten, innerhalb gewisser enger Grenzen mitunter sogar besonders zuverlässig sein, die volle Wahrheit ist kaum je davon zu erwarten, recht häufig aber bedenkliche Fälschungen des Tatbestandes. Ohne eingehende psychologische Prüfung der Persönlichkeit kann ihm daher ein Beweiswert nicht zuerkannt werden; als Belastungszeugen sollen Schwachsinnige allein keine Beachtung finden. Autoreferat.

Herr Wildermuth (Stuttgart) stellt von einem eigenen Fall ausgehend fest, daß, wenn irgendwo, dann in diesem Falle individualisiert werden muß.

Herr Bayerthal (Worms) und Herr Kreuser: Schlußwort.

Herr Gaupp (München): **Klinische Untersuchungen über die Ursachen und Motive des Selbstmordes.** Die Selbstmordstatistik gibt manchen wertvollen Aufschluß über die allgemeinen Ursachen des Selbstmordes (Rasse, Lebensalter, Familienstand, Jahreszeit usw.), läßt aber im Stich, wenn wir die im Individuum gelegenen

Ursachen und die Motive kennen lernen wollen. Hier helfen nur Spezialuntersuchungen. Am toten Selbstmörder können sie nicht mehr angestellt werden, da er seine wahren Motive mit ins Grab nimmt. Die Leichenöffnung gibt auch keinen genügenden Aufschluß. Bleibt als sicherster Weg die Untersuchung und Ausfragung der Menschen, deren Selbstmordversuch mißlang. Diesen Weg ging Votr. In München werden alle Personen, die bei oder nach Ausführung eines Selbstmordversuches betroffen werden, ohne Unterschied kurzer Hand in die psychiatrische Klinik gebracht, wenn nicht schwere Verletzungen nach Schuß oder Stich die Verbringung in ein chirurgisches Krankenhaus erforderlich machen. Votr. untersuchte alle diese Personen und berichtet über seine Ergebnisse (124 Personen). Er unterschied streng zwischen Ursachen und Motiven. Die Motive sind die im Bewußtsein des Täters auftretenden Gründe seines Handelns, Ursachen sind die wirklich treibenden Kräfte, die sehr oft dem Täter nicht zum Bewußtsein kommen, also keine Motive werden. Die Ursache des Selbstmordes eines Melancholischen ist der pathologische Hirnzustand, seine Motive sind etwa der Glaube zu verarmen, der Hölle verfallen zu sein, die Familie unglücklich zu machen. Von den Resultaten der Untersuchungen des Votr. seien hier nur die wichtigsten mitgeteilt. 60 Männer und 64 weibliche Personen wurden nach Ausführung eines Selbstmordversuches in die Klinik gebracht. Von den Männern waren 34 ledig, 22 verheiratet, 4 verwitwet, von den weiblichen Personen 34 ledig, 16 verheiratet, 9 verwitwet, 5 geschieden. Weitaus die meisten Versuche fielen in die Monate Mai bis September. Ursachen und Motive fielen sehr auseinander. Selten war die Tat das Produkt langer Überlegung, meist wurde sie in starker gemüthlicher Erregung ausgeführt. Die Mehrzahl der Aufgenommenen erwies sich bei eingehender Untersuchung nicht als geisteskrank, wohl aber als krankhaft veranlagt oder nervenleidend, psychopathisch. Nur eine einzige Person bot keine Symptome einer krankhaften Beschaffenheit und dies war ein 21 jähriges Dienstmädchen, das im 8. Monat der Schwangerschaft stand, von ihrem Geliebten, der sich um die Alimente drücken wollte, ohne jede Berechtigung der Untreue bezichtigt worden war, während er selbst es mit anderen Mädchen hielt, und die darob in Verzweiflung geriet, so daß sie in der Isar den Tod suchte. Hier waren die ungewöhnlich schweren Schicksalschläge auf eine junge Person im labilen Gemütszustand der Schwangeren hereingebrochen; etwas krankhaftes war an ihr nicht wahrzunehmen. In allen anderen 123 Fällen aber ergab die psychiatrische Untersuchung das Vorliegen eines abnormen Seelenzustandes zurzeit der Tat. Eine Frau litt an Hirnerweichung, 7 Männer und 4 Frauen an der schweren Geisteskrankheit, die wir Dementia praecox nennen, 4 Männer und 13 Frauen hatten sich in der melancholischen Phase des zirkulären Irreseins töten wollen, 4 Männer begingen die Tat im alkoholischen Wahnsinn (Hallucinosi, Angst-psychose), 2 Männer in seniler Verblödung, eine Frau in seniler Melancholie, 5 Männer in schwerem akutem Rausch. 6 männliche und 7 weibliche Selbstmörder handelten in epileptischer Verstimmung, wobei 5 mal ein Alkoholexzeß mitwirkte. 9 hysterische Mädchen bzw. Frauen machten, zum Teil nicht sehr ernste, Selbstmordversuche. 25 Männer und 19 Frauen litten an Psychopathie, die Mehrzahl dieser pathologischen Personen handelten in pathologischer Erregung, oft nach ganz geringem Anlaß, die Männer meist unter dem Einfluß des Alkohols; von den weiblichen Psychopathen waren mehrere gleichzeitig mehr oder weniger schwach-sinnig. Das Hauptergebnis war das: der Mensch ist bei Begehung eines Selbstmordes fast stets in einem abnormen Zustande. Wenn auch nur 38 von 124 Personen ausgesprochen geisteskrank waren, als sie sich töten wollten, so waren doch auch alle die anderen unter dem Einfluß eines krankhaften Seelenzustandes, der durch die ärztliche Untersuchung festgestellt werden konnte.

Herr Bayertal vermißt unter den vom Votr. angeführten Ursachen des

Selbstmordes bei Psychopathen Erziehungsdefekte. Er weist kurz auf die Prophylaxe des Selbstmordes hin, über die im Sinne der nervenhygienischen Ausführungen eines Krafft-Ebing, Pelman, Oppenheim, Forel u. a. die Bevölkerung aufgeklärt werden müsse. Das Publikum zeige, wie eigene Erfahrungen beweisen, für derartige Belehrungen Interesse und Dankbarkeit. Autoreferat.

Herr W. Cimbal (Altona): **Über die besondere antisoziale Eigenart des chronischen Alkoholisten.** Der gewohnheitsmäßige Schwerverbrecher ist selten chronischer Alkoholist, häufiger sind die Folgen sozialer Entgleisung, Bettelstrafen und Landstreicherei, sowie Nachlässigkeiten in verantwortlicher Stellung (Eisenbahnunglück). Die kriminelle Tätigkeit ist nicht das Ausschlaggebende, die wichtigsten Gefahren richten sich gegen die Familie. Vortr. hat versucht, die Eigenart dieser Gefahren durch methodische Untersuchung auch der Frauen und Kinder greifbar zu machen. Erwerbsverhältnisse, Lebensgang, die Ursachen des häuslichen Unglücks wurden außer durch die Angaben der Beteiligten kontrolliert durch die amtlichen Unterstützungsakten der Armenverbände und Vernehmung der Arbeitsgenossen. Bei $\frac{4}{5}$ der untersuchten Ehefrauen fanden sich nervöse Störungen, Herzklopfen, Angstzustände, Schlaflosigkeit, gesteigerte Sehnenreflexe, Basedow-ähnliche Symptome. Idiotie der Kinder war verschwindend gering gegenüber neurasthenischen und hysteriformen Störungen, häufig waren schwere körperliche Traumen durch den Vater im Beginn des Delirs. Nur die seltensten Fälle waren forensisch verfolgt worden. Die Gesellschaft kann sich der Schädlinge erwehren durch Entlassung Fahrlässiger und Internierung der Verbrecher, die schwergefährdete Familie ist nach dem heutigen Recht wehrlos. Die Heilungsaussichten durch Internbehandlung werden vom Volke überschätzt, sie bestehen nur dann, wenn der Kranke nach der Entlassung aus der Anstaltspflege in einem der großen Antialkoholverbände verbleibt. Die Entmündigung wegen Trunksucht § 6 Ziff. 3 BGB. ist für die Heilbehandlung deshalb meist wertlos, weil die Entmündigung stets zu spät kommt, die Familie ist in den Anfangsstadien zur Antragstellung nicht zu bewegen, das Erwerbsleben leidet anfangs zu wenig, um einen genügenden Grund abzugeben. Bemerkenswert sind die Vorschläge von Strassmann und Leppmann, chronische schwere Trunksucht als Ehescheidungsgrund gelten zu lassen. Die jetzige Irrenfürsorge eigne sich für die Alkoholisten nicht. Das Bedürfnis nach Ausschaltung der geschilderten Kranken aus der bürgerlichen Gesellschaft sei ein dringendes, erfordere jedoch einen neuen Typus von Anstalten im Sinne der zum Teil schon bestehenden Arbeitskolonien, dann werde auch die Entmündigung wegen Trunksucht brauchbar sein. Im Kampf gegen den Alkoholismus direkt leisten die erfahrenen Antialkoholverbände weitaus besseres als Arzt und Polizei, die nächste ärztliche Aufgabe ist die Erforschung der sozialen und psychischen Bedingung des Alkoholismus, die Angabe neuer Ziele für die soziale Arbeit. Die Bestrebungen, die sich der Fürsorge für die körperlich und moralisch gefährdete Nachkommenschaft widmen, die die Aufklärung und den Schutz der Trinkerfrauen zur Aufgabe haben, müssen gesammelt und organisiert werden. Die Verwahrung des antisozial gewordenen Alkoholisten in unseren heutigen Irrenanstalten, mögen auch die Verhältnisse noch so sehr dazu drängen, ist nicht unsere Aufgabe. (Der Vortrag erscheint in der Vierteljahrschr. f. gerichtl. Mediziv.)

Auf Diskussionsbemerkungen von Herrn Lilienstein (Nauheim) schildert Vortr. die Behandlungsweise der chronischen Trinker und speziell der Dipsomanen an der psychiatrischen Abteilung des Altonaer Krankenhauses. Die Frauen werden angewiesen, so rasch wie möglich bei jedem Exzeß den Kranken der Anstalt zuzuführen; von hier aus werden die interessierten Antialkoholverbände benachrichtigt. Aus den aufgestellten Tafeln ergibt sich der günstige Einfluß, den bei geeigneter Schulung die Ehefrau ausüben kann und die Überlegenheit der Vereinskontrolle über jede ausgedehnte Internbehandlung.

Sektion für gerichtliche Medizin.

Herr Otto Leers (Berlin): **Über die Beziehungen der traumatischen Neurosen zur Arteriosklerose.** Vortr. weist zunächst darauf hin, wieviele Ähnlichkeit in der Symptomatologie der traumatischen Neurosen und der Arteriosklerose bestehen kann, und wie schwierig es manchmal für den Gutachter ist, zu entscheiden, ob Symptome, wie Kopfschmerz, Schwindel und Gedächtnisschwäche, Unregelmäßigkeiten in der Blutverteilung, vasomotorisch-trophische Störungen, Zustände von Sprech- und Artikulationsstörungen, Neuralgien, rheumatische Gelenk- und Muskelaaffektionen, schmerzhaftes Sensationen, welche beiden Krankheitsbildern gemeinsam sind, — organisch oder funktionell bedingt sind. Da die Sklerose oft latent bestehen kann und äußerlich nicht nachzuweisen ist, ist es nötig, eine sorgfältige Anamnese zu erheben, um ätiologische Momente der eventuell bestehenden Gefäßerkrankung zu eruieren. Rheumatismen, Neuralgien, Nasenblutungen, chronische Magenkatarrhe in der Vorgeschichte sind der arteriosklerotischen Ätiologie stets verdächtig. Ergibt die körperliche Untersuchung eines Traumatikers ausgesprochene Arteriosklerose, so ist festzustellen, ob und inwieweit das Trauma an dem bestehenden Leiden beteiligt ist. Praktisch genügt der Nachweis des zeitlichen Zusammenhangs (durch Zeugen), des Mangels einer anderen Ursache, oder daß das Trauma wesentliche Teilursache des Leidens ist. Daher ist festzustellen, ob das Trauma und seine Folgen Beschwerden einer etwa schon vorhandenen Arteriosklerose wesentlich verschlimmert hat, ob es Ursache ist, daß eine vorher völlig latente Arteriosklerose manifest wird, ihre Beschwerden erst ausgelöst und bewußt werden, endlich, ob es überhaupt erst die Arteriosklerose erzeugt hat. Unter 60 traumatischen Neurotikern, die in einem Jahre in der Unterrichtsanstalt für Staatsarzneikunde zu Berlin zur Begutachtung kamen, fanden sich 19 mit ausgesprochener Gefäßverkalkung, die vor dem Unfälle nicht nachgewiesen war, oder wenigstens keine Beschwerden gemacht hatte, unter den Männern 37,5%, unter den Frauen 20% der Fälle. Weiter bespricht Vortr. die Ersatz- und Entschädigungspflicht in diesen mit Arteriosklerose komplizierten Fällen traumatischer Neurosen an der Hand von Beispielen und zeigt, wie verschieden zuweilen die Begutachtung ausfällt. Da meist wohl Arteriosklerose und Neurose zusammenwirken bei der Erzeugung des posttraumatischen Leidens, so zwar, daß dem Unfall der Ausbruch der Krankheit, der Arteriosklerose, der schwere Verlauf zuzuschreiben ist, ersterer die nächstliegende, letztere die ferner liegende prädisponierende Ursache ist, so ist dementsprechend der Prozentsatz der Erwerbsunfähigkeit und die Entschädigung zu berechnen. Diese Berechnung wird allerdings oft nur eine subjektiv schätzungsweise sein können, aus der Art und Schwere des Unfalls, seiner Wirkung auf die Psyche einerseits, aus der Stärke der Ausbildung der Arteriosklerose gleich nach dem Unfälle im Vergleich zu der vor demselben andererseits. Diese letztere Schätzung wird dadurch erschwert, daß sich oft kein einigermaßen einwandfreier Status des Gesundheitszustandes des Verletzten aus mehr oder weniger kurzer Zeit vor dem Unfälle erlangen läßt, daß man vielmehr auf Zeugenaussagen angewiesen ist. Schließlich glaubt Vortr., daß wir an der Annahme einer Disposition zur traumatischen Neurose nicht vorbeikommen und daß die arteriosklerotische Gefäßerkrankung ein großes Kontingent zu dieser Disposition stellt, die traumatische Neurose also häufig erst auf dem Boden der Arteriosklerose erwächst. Die in der Unterrichtsanstalt für Staatsarzneikunde in Berlin gesammelten Erfahrungen gehen dahin, daß die Sklerose nicht nur selbst durch ein Trauma und seine Folgen höchst ungünstig beeinflusst wird, sondern auch ihrerseits die Unfallneurose zu einer besonders schweren, die Aussicht auf Besserung und Wiedererlangung der früheren Erwerbsfähigkeit äußerst gering macht.

Autoreferat.

Herr Kurt Mendel (Berlin) macht auf eine Erscheinung aufmerksam, die er des öfteren bei traumatischer Neurasthenie beobachtete. Er fand bei Unfallkranken, welche über einseitigen Kopfschmerz (meist auf der Seite des Trauma) klagten, nicht selten an dieser Seite eine deutlich geschlängelte und harte A. temporalis, während auf der anderen Seite nichts Auffälliges nachweisbar war. Ein solcher Befund kann eventuell als objektives Zeichen gegen den Verdacht der Simulation verwertet werden.

(Fortsetzung folgt.)

IV. Mitteilung an den Herausgeber.

Hochgeehrter Herr Professor!

In einer am 17. September in Stuttgart abgehaltenen Sitzung wurde der Beschluß gefaßt, eine Gesellschaft Deutscher Nervenärzte zu gründen. Sie wird ihre erste konstituierende Sitzung im nächsten Jahre gleichzeitig mit der Naturforscherversammlung bzw. 1—2 Tage vor dieser haben. Die definitive Wahl des Vorstandes und die genaue Formulierung der Statuten bleibt bis da aufgeschoben, während die Geschäftsführung zunächst in den Händen des vorläufigen Vorstandes (unter Vorsitz von H. Oppenheim) bleibt.

Mit ausgezeichnetener Hochachtung

Ihr ergebener

H. Oppenheim.

V. Vermischtes.

Die Wanderversammlung des Vereins für Psychiatrie und Neurologie in Wien findet am 5., 6. und 7. Oktober 1906 statt.

I. Sitzung, am 5. Oktober, 9—12 Uhr vormittags. Referate: 1. Der geistig Minderwertige und seine Zurechnungsfähigkeit. Referent: Dr. Siegfried Türk, Hof- und Gerichtsadvokat. — 2. Die Unterbringung und Behandlung des geistig Minderwertigen. Referent: Priv.-Doz. Dr. Emil Raimann.

II. Sitzung, 3—6 Uhr nachmittags: 1. Oskar Fischer: Über hysterische Dymegalopsie. — 2. Ernst Großmann: Behandlung des Ischias mit perineuraler Kochsalzinfiltration. — 3. Karl Liebscher: Über halbseitigen Ganser. — 4. Arnold Pick: Zur Irrengesetzgebung. — 5. Alexander Pilcz: Zur prognostischen Bedeutung des Argyll-Robertson'schen Phänomens. — 6. Jan Piltz: Sensibilitätsstörungen bei progressiver Paralyse. — 7. Heinrich Schlöb: Zur Kenntnis der Ätiologie der angeborenen und frühzeitig erworbenen geistigen Defektzustände. — 8. Artur Schüller: Über die Röntgenologie des Schädels.

III. Sitzung, am 6. Oktober, 9—12 Uhr vormittags. Referate: 1. Beschäftigungstherapie für Geistesranke. Referent: Direktor Dr. Josef Starling (Mauer-Öhling). — Beschäftigungstherapie für Nervenranke. Referent: Prof. Dr. Hannus Laehr (Berlin).

IV. Sitzung: 3—6 Uhr nachmittags: 1. Otto Marburg: Die Pseudohypertrophie cerebri. — 2. Otto Pötzl: Über Phagocytose in der menschlichen Großhirnrinde. — 3. Über Keimdrüsen bei Idioten. — 4. Friedrich v. Sölder: Zur pathologischen Physiologie der Substantia gelatinosa trigemini. — 5. Erwin Stransky: Progressive Paralyse und spinale Muskelatrophie. — 6. Ernst Sträubler: Zur Frage der nervösen Regeneration im Rückenmarke. — 7. Julius Wagner v. Jauregg: Über marinen Kretinismus.

7. Oktober: Besuch des Neubaus der Wiener Landesirrenanstalt (bei Hütteldorf).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion 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.

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.

Fünfundzwanzigster

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 direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1906.

16. Oktober.

Nr. 20.

Inhalt. I. Originalmitteilungen. 1. Konstruktionsprinzipien des Nervensystems, von **Dr. P. Kronthal**. 2. Ein kasuistischer Beitrag zu Pals Lehre von den Gefäßkrisen der Tabiker, von **Dr. med. F. Mürchen**. 3. Über die Schmerzreaktion der Pupillen als ein differential-diagnostisches Zeichen zwischen organischer und psychogener Druckschmerzhaftigkeit. Vorläufige Mitteilung von **Dr. Max Löwy**.

II. Referate. Anatomie. 1. Beiträge zur histologischen Lokalisation der Großhirnrinde. Der Riesenpyramidentypus und sein Verhalten zu den Furchen bei den Karnivoren, von **Brodmann**. 2. Über die sogen. Nervenendfüße (Held), von **Holmgren**. — Physiologie. 3. Paralysis des mouvements associés des yeux et leur dissociation dans les mouvements volontaires et automatico-réflexes, par **Cantennet et Taguet**. 4. Sui nervi dello stomaco, contributo alla conoscenza della innervazione viscerale, per **Ducceschi**. — Pathologische Anatomie. 5. Pathologisch-anatomische Veränderungen des Gehirns bei Lepra, Leprabazillen im Gasserschen Ganglion und über die Anatomie und Pathologie der Nervenzellen des Gehirns im allgemeinen, von **Stahlberg**. 6. Sur la valeur des lésions anatomiques en pathologie mentale, par **Klippel et Antheaume**. — Pathologie des Nervensystems. 7. Über Erkrankungen des Conus terminalis und der Cauda equina, von **Bálint und Benedict**. 8. Ein Fall von kombinierter Systemerkrankung, von **Kron**. 9. Un cas de sclérose combinée pseudo-systématique, par **Verger et Grenier de Cardenal**. 10. La malattia di Westphal-Strümpell, tipo Westphal, la così detta pseudosclerosi, e tipo Strümpell, la così detta sclerosi diffusa, per **Rebizzi**. 11. Die sogen. akute multiple Sklerose (Encephalomyelitis periaxialis scleroticans), von **Marburg**. 12. Sclérose épendymaire en plaques ombiliqués, par **Kattwinkel**. 13. Bemerkungen der Frühdiagnose zur multiplen Sklerose, von **Curschmann**. 14. Isolierte Lähmung eines M. rectus internus als Seitenwender, von **Fischer**. 15. Psychische Störungen bei der multiplen Sklerose, von **Raecke**.

III. Aus den Gesellschaften. 78. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Stuttgart vom 16.—23. September 1906. (Schluß.)

IV. Mitteilung an den Herausgeber.

V. Vermischtes.

I. Originalmitteilungen.

Konstruktionsprinzipien des Nervensystems.

Von **Dr. P. Kronthal**.

Bevor man den Bau des Nervensystems zu betrachten gedenkt, muß man notwendigerweise die histologischen Methoden angeben, auf Grund deren man urteilen will. Hält man Bilder, welche die Struktur der Zelle nicht erkennen lassen, speziell die Golgi-Bilder, für maßgebend, so kommt man zu Anschauungen, die prinzipiell gegensätzlich zu denen sind, die man auf Grund der modernen Fibrillenmethoden (**APATHY, BETHE, RAMÓN Y CAJAL**) gewinnt. Bei diesen sieht

man, wie Fibrillen die klaren, durchsichtigen Zellen passieren. Die Golgi-Bilder sind undurchsichtig. Bei ihnen enden bzw. beginnen an jeder Zelle zahlreiche Fibrillen oder Fasern. Nur eins der beiden Bilder kann der Wirklichkeit entsprechen. Die Fibrillen können nicht an der Zelle enden bzw. beginnen und die Zellen durchlaufen. Hier giebt es nur: entweder — oder.

Ich halte es für verkehrt, auf Grund von Golgi-Bildern zu urteilen. Dazu bestimmen mich folgende Erwägungen:

1. Die GOLGI'sche Methode ist keine Färbung körperlicher Elemente, sondern ein krustenartiger Niederschlag. Ein solcher setzt einen Raum voraus. Damit in einem Raum ein Niederschlag entsteht, braucht der Raum keinen Körper zu enthalten. Ob also überall dort, wo ein Silber-Niederschlag ist, auch ein Körper im Raum ist, steht dahin. Wir wissen daher nicht, ob das Schwarze stets einem in Wirklichkeit vorhandenen Körper entspricht. 2. Die GOLGI'schen Bilder sind undurchsichtig, geben also nur Konturen. Welche Beschaffenheit die eventuell gefärbten Körper haben, darüber sagen die Bilder nicht das mindeste aus. Soweit es sich nicht um Darstellung von Räumen handelt, die mit undurchsichtigen Massen gefüllt werden, ist es Zweck histologischer Arbeit, Gewebe für Betrachtung im durchfallenden Licht zu präparieren. Wenn Licht das Präparat nicht passieren kann, halten wir das Präparat für unbrauchbar. Die GOLGI'schen Bilder sagen über die Nervenzelle nichts aus, weil sie a) nur Konturen geben, die Struktur der Zellen nicht erkennen lassen, weil b) wie sub 1 ausgeführt wurde, die Konturen nicht einmal Konturen von Körpern, sondern Ausgüsse von Räumen sind. 3. Bei der GOLGI'schen Methode färben sich immer nur einzelne Stellen. Wir müssen logischerweise annehmen, dass sich diese Stellen durch irgend etwas von den anderen Stellen unterscheiden. Was dies ist, wissen wir nicht.

Das Urteil auf Grund von GOLGI'schen Bildern stützt sich also auf eine Methode, von der man nicht weiß, weshalb sie dort Bilder giebt, wo sie solche giebt, von der man weiß, daß sie keine Körper, sondern Raumbilder liefert, und die schließlich von den in den Räumen eventuell vorhandenen Körpern nichts erkennen läßt. Mit einer solchen Methode zu arbeiten, scheint mir verkehrt. Ihre Bilder beweisen nichts weiter, als daß bei bestimmter Härtung Räume im Nervensystem nachweisbar sind. Eine Betrachtung des Nervensystems, die auf Grund solcher Bilder aufgebaut ist, dürfte auf unlogischem Fundament stehen.

Im Gegensatz zur GOLGI'schen Methode lassen die Methoden APÁTHY's, BETHE's, RAMÓN Y CAJAL's die Zelle klar, durchsichtig. Da die drei Methoden verschieden sind, ihre Bilder aber in den wesentlichen Zügen übereinstimmen, sind wir berechtigt, aus diesen Bildern Schlüsse auf die Wirklichkeit zu ziehen. Das Markanteste an diesen Bildern ist das Passieren der Fibrillen durch die Zellen. Deshalb sind wir zu der Annahme verpflichtet: es beginnen und enden die Fibrillen nicht an den Zellen.

Fibrillen, gleich denen, welche die Nervenzellen durcheilen, finden wir im peripheren Nerven wieder. Das histologische Bild einer peripheren Nervenfasers,

bzw. einer Faser aus der weißen Substanz, stellt im Längsschnitt schematisch Fig. 1 dar, im Querschnitt Fig. 2. Wir haben in einer dicken Hülle zahlreiche sehr feine



Fig. 1.



Fig. 2.

Fibrillen. Daß die Hülle des peripheren Nerven aus zwei Scheiden, der dünnen SCHWANN'schen und der dicken Markscheide besteht, während die dünne Scheide der Faser innerhalb der weißen Substanz fehlt, ist prinzipiell belanglos. Die durch eine Hülle zusammengefaßten Nervenfibrillen nennen wir eine Nerven-faser. Liegen mehrere Fasern ganz eng aneinander durch Bindegewebe (in der Peripherie) oder durch Glia (innerhalb des Centralnervensystems) verbunden, so nennen wir dies einen Nervenstrang. Das Wort „Nerv“ besagt anatomisch nichts. Das Wort „Nervenstamm“ hat nur Bedeutung im Gegensatz zu „Nervenzweig“, besagt nur, daß von einem dickeren, länglichen Gebilde dünnere Gebilde abzweigen. Anatomische Bezeichnungen sind „Nervenfibrille“, „Nerven-faser“ und „Nervenstrang“. Man muß zwischen diesen scharf unterscheiden, um Irrtümer zu vermeiden. Leider unterscheiden die Autoren durchaus nicht immer scharf. Recht störend wird dies, wenn es sich um Verhältnisse im Centralnervensystem handelt. Man weiß oft nicht, ob der Autor eine Fibrille oder eine Faser meint. Oft scheint es auch der Autor selbst nicht zu wissen. Von Forschern, die sich auf Golgi-Bilder stützen, ist das nicht anders zu erwarten. Denn da diese Bilder von Fibrillen nichts erkennen lassen, kann man über das Schicksal der Fibrillen an und in der Zelle nichts aussagen. Man weiß bei dem schwarzen Bilde nie, ob man eventuell eine Faser oder eine Fibrille vor sich hat.

Alle Spitzen der Nervenzellen werden von Fibrillen durchzogen. Zwischen den Spitzen ist rücksichtlich ihres Fibrillengehaltes insofern manchmal ein Unterschied zu konstatieren, als in einer Spitze, die weniger breit ansetzt, die Fibrillen enger als in den anderen Spitzen liegen. Deshalb erscheint diese Spitze bei Methoden, welche die Fibrillen nicht erkennen lassen, gleichmäßiger, homogener als die anderen. An den meisten Nervenzellen gleichen sich die Spitzen vollständig, d. h. die meisten Nervenzellen haben keinen sogen. Axencylinderfortsatz. Diese Beobachtung ist sehr alt; sie wurde aber nicht zugestanden, weil man ohne den Fortsatz mit dem langen Namen den peripheren Nerven mit der Nervenzelle nicht zusammenbringen konnte. So meinte man nicht, die meisten Nervenzellen hätten keinen sog. Axencylinderfortsatz, sondern alle Zellen hätten einen solchen, nur sähe man ihn sehr oft nicht. Als Entschuldigung führte man die unglückliche Lage der Zelle bzw. des Schnittes und bei Isolierpräparaten die Brüchigkeit jenes angeblichen Fortsatzes an.

Nach meiner, durch Anatomie und Experiment, durch die Erfahrungen aus Physiologie, Pathologie und pathologischer Anatomie gestützten Theorie entstehen die Nervenzellen dadurch, daß aus den Gefäßen und den Lymphe führenden weichen Hirnhäuten Wanderzellen in das Centralnervensystem eintreten; diese Wanderzellen innerhalb der Masse des Centralnervensystems habe

ich Neutralzellen¹ genannt, weil ihr weiteres Geschick nicht feststeht, indem sie entweder Wanderzellen bleiben oder Nerven- bzw. Gliazellen werden. Die meisten Neutralzellen werden Nervenzellen, weil sie von dem dichten Geflecht und Gewirr der marklosen, deßhalb grauen Fasermasse festgehalten, diese Fasern mit ihrem amöboiden Protoplasma umfließen. Wenn im Centralnervensystem einzelne Fibrillenzüge enger aneinanderliegen als die Mehrzahl, muß das amöboide Protoplasma der Nervenzelle, die einen eng gepackten Zug umfaßt, anders, spitzer vorfließen als an den breiten Zügen. Da die eng gepackten Fibrillenzüge offenbar weit weniger zahlreich als die breiten sind, kann es sehr leicht kommen, daß eine Zelle solch einen engen Zug nicht mit umfaßt. Dann hat sie eben keinen sogen. Axencylinderfortsatz. Nicht selten geht dieser sogen. Zellfortsatz nicht von der Zelle ab, sondern von einer breiten Zellspitze. Der dünne Faserzug begegnet dort einem dicken, der noch von dem vorgeflossenen Protoplasma der Zelle umgeben wurde. Schematisch stellen sich die Dinge folgendermaßen: Angenommen, auf einer horizontalen Unterlage, wie in Fig. 3, sind senkrecht in

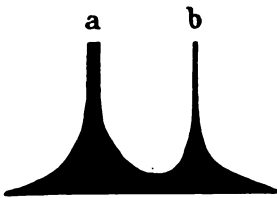


Fig. 3.

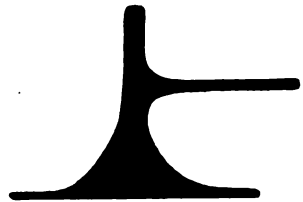


Fig. 4.

gleicher Ebene nebeneinander, in geringer Entfernung voneinander, zwei Stäbchen *a* und *b* aufgestellt, von denen *a* dicker als *b* ist. Eine lebende Protoplasma-masse zwischen *a* und *b* auf die horizontale Unterlage gebracht, läßt ihre Protoplasma längs *a* u. *b* vorfließen, vorausgesetzt, daß diese aus passendem Material, z.B. Algen-fäden, bestehen. Das längs *a* vorfließende Protoplasma setzt breiter auf der Unterlage au, als das an *b* vorfließende.

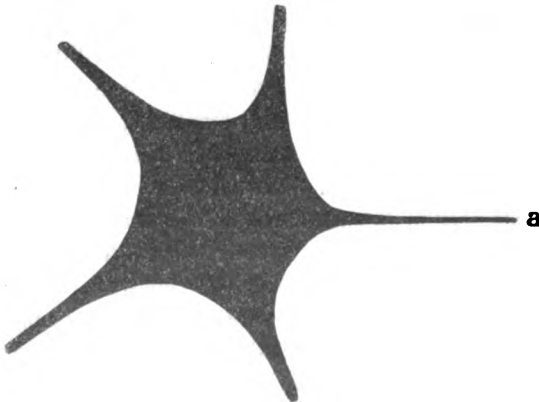


Fig. 5.

Ginge von einem dicken Stab ein dünner ab, wie in Fig. 4, so würde das vorfließende Protoplasma dem Ganzen die Form wie in Fig. 4 geben.

Für die Nervenzellen, rücksichtlich des Unterschiedes in ihren Spitzenformen, liegen also die Dinge schematisch so wie in Fig. 5 dargestellt. Da das Protoplasma längs den Fibrillenzügen vorfließt, muß es zwischen

¹ Archiv f. Psychiatrie. XLI. Heft 1.

diesen bogenförmig zurückweichen. Umfließt eine Neutralzelle unter anderen Fibrillenzügen auch einen dünnen, gleich dem in Fig. 5, „a“ genannten, so unterscheidet sich eben ein Fortsatz der Zelle von den anderen.

Die Formen der Nervenzelle werden bestimmt von der Richtung und Stärke der Fibrillenzüge, welche sie umfließt. In Schema Fig. 6



Fig. 6.

ist unter *a* ein dünner, unter *b* ein stärkerer, von einer Zelle umflossener Fibrillenzug dargestellt. Die Zelle umfließt also hier nur Fibrillen, die in einer Richtung ziehen. In jenem Falle *a* wird eine feine, in diesem *b* eine dicke Spindelzelle entstehen. Um die Schemata nicht zu komplizieren, will ich für die weiteren Fälle die Fibrillenzüge als gleich stark voraussetzen. Angenommen, es würden von einer Neutralzelle Züge umflossen, die in zwei Richtungen ziehen, wie sie die untere Reihe in Fig. 7 darstellt, so entstehen, je nach der Art, in

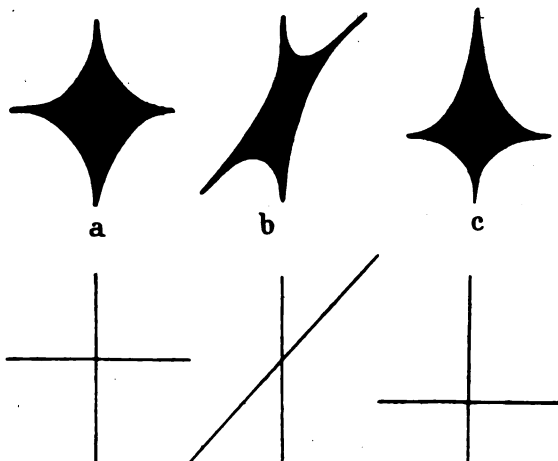


Fig. 7.

der die Züge zueinander liegen, ganz verschiedene Formen der Nervenzelle, wie sie die obere Reihe der Fig. 7 zeigt. Fig. 7c entspricht der häufig vorkommenden Pyramidenform. Angenommen, die Neutralzelle umfließt Züge, die in 3 Richtungen (Fig. 8, untere Reihe) ziehen, so müssen Bilder entstehen, wie sie Fig. 8, obere Reihe, gibt. Da in Wirklichkeit die Fibrillenzüge sich in symmetrisch genauen Formen, wie in Fig. 8a unten, nicht schneiden, sind Nervenzellformen gleich der Fig. 8a oben nicht zu treffen. Weicht man von der symmetrisch genauen Form etwas ab, wie in Fig. 8b unten, in der sich die Fibrillenzüge nicht in einem Punkte schneiden, so erhält man eine Zellform wie Fig. 8b oben; dieser ziemlich ähnlich geformte Nervenzellen sind zu treffen. Schneiden sich die Fibrillenzüge ganz unsymmetrisch, wie in Fig. 8c unten, so erhält man eine

Zelle wie in Fig. 8c oben, d. h. eine Form, die in Wirklichkeit vorkommenden Formen entspricht.

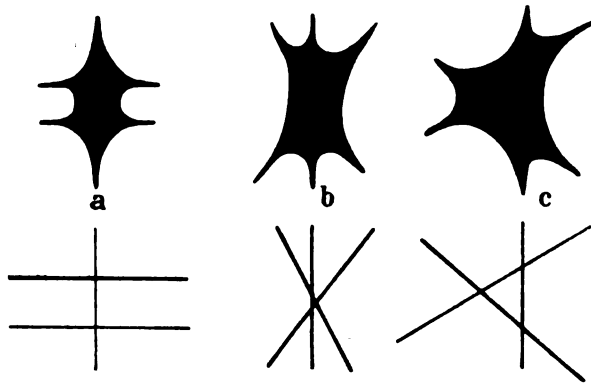


Fig. 8.

In je mehr Richtungen die Fibrillen ziehen, welche die Neutralzelle umfaßt, desto komplizierter gestaltet muß die Nervenzelle werden. Die einzelnen Züge bleiben nicht immer in der gleichen Richtung, sondern machen Windungen, teilen sich, treten zu neuen Zügen zusammen; so wird die ungemeine Vielgestaltigkeit der Nervenzellen verständlich. Da wir aus Anatomie, Entwicklungsgeschichte, pathologischer Anatomie, Physiologie sicher wissen, daß die Züge im allgemeinen stets an den gleichen Stellen liegen und in gleicher Richtung ziehen, im einzelnen manche Besonderheiten zeigen, erwarten wir an gleichen Stellen der grauen Substanz im allgemeinen gleichgeformte, im Einzelnen besonders geformte Nervenzellen zu finden. Unserer Erwartung entsprechen die Bilder der Nervenzellen an den einzelnen Orten.

Aufgabe des Nervensystems ist es, Reize zu leiten. Die Reize müssen von den sensiblen zu den motorischen Apparaten geleitet werden. Um die Reizübertragung zu ermöglichen, finden sich die sensiblen Apparate mit den motorischen durch eine Fibrille verbunden. Wir wollen den sensiblen Apparat stets mit *S*, den motorischen mit *M* bezeichnen. Wird *S* des Schemas Fig. 9 gereizt, so kontrahiert sich der Muskel *M*. Die einzige Verbindung zwischen *S* und *M* stellt eine Fibrille vor. Diese muß also den Reiz, die Erregung, geleitet haben. Durchschneidet man die Fibrille, so tritt nach Erregung von *S* keine Kontraktion von *M* mehr ein. Nach diesem einfachen Schema gebaute Reflexapparate sind nicht selten (z. B. Neuro-muskelzellen bei Aktinien).

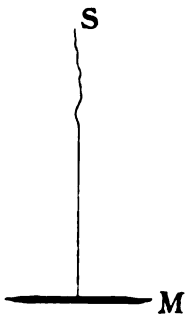


Fig. 9.

Schema Fig. 10 zeigt 5 *S* und 5 *M*, von denen je ein *S* mit einem *M* durch eine Fibrille verbunden ist. Wird ein *S* erregt, so kontrahiert sich ein *M*. Derartige Konstruktionen finden sich u. a. bei etlichen festsitzenden Polypen.

Sobald sich die 5 Fibrillen durch eine Zelle zusammengefaßt finden, wie in Fig. 11, zeigt sich, daß nach Erregung eines *S* alle 5 *M* sich kontrahieren.

Die Zellen, welche die Fibrillen zusammenfassen, nennen wir Nervenzellen. Wir müssen schließen: die Nervenzelle überträgt die Erregung einer sie durchziehenden Fibrille auf alle sie durchziehenden Fibrillen. Da in der Natur die Nerven-

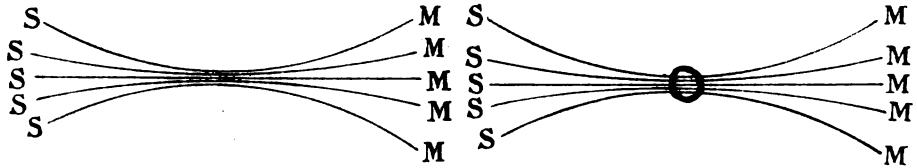


Fig. 10.

Fig. 11.

zelle von viel mehr als von 5 Fibrillen durchzogen wird, begreifen wir, weshalb nach Erregung eines *S* bei einem mit Nervenzellen ausgestatteten Individuum sich sehr viele *M* kontrahieren.

Zwischen *S* und dem Rückenmark sind die Fibrillen und Fasern isoliert. Beweis: Schneidet man die vorderen Wurzeln durch und reizt ein *S*, so findet keine Kontraktion statt. Wären die Leitungen nicht isoliert, so müßten sich die ihnen anliegenden Muskeln kontrahieren; das ist nicht der Fall. Zwischen Rückenmark und *M* sind die Leitungen isoliert. Beweis: Reizt man eine vordere Wurzel, so kontrahieren sich nur die Muskeln, in denen die gereizte Wurzelfaser endet, nicht irgend welche der Leitung anliegende Muskeln. Das Rückenmark besteht aus weißer und grauer Substanz. In der weißen Substanz sind die Leitungen auch isoliert. Beweis: Reizung bzw. Durchschneidung der weißen Substanz gibt prinzipiell gleiche Resultate wie Durchschneidung bzw. Reizung der Wurzeln. Die graue Substanz besteht aus Fibrillen und Zellen. Wir haben erkannt: 1. Die Fibrillen sind isoliert. 2. Die Nervenzelle überträgt den Erregungszustand einer sie durchziehenden Fibrille auf alle sie durchziehenden Fibrillen. Aus 1 und 2 müssen wir schließen: Die Nervenzelle hebt die Isolierung der Fibrillen auf.

Die Nervenzelle wirkt auf die Fibrillen, indem sie diese zusammenfaßt, ihre Isolierung aufhebt und so den Erregungszustand einer Fibrille auf alle überträgt. Da alle 5 *M* sich bewegen, wenn ein *S* gereizt wird, hatte man die Vorstellung, die Erregung gelange von einem *S* zur Nervenzelle, werde hier in mystisch-dunkler Art umgearbeitet und dann mache die Nervenzelle das, was die 5 *M* bewegt. Man glaubte die Nervenzelle dirigiere *M*. Wie dieser Irrtum entstanden ist und entstehen mußte, so lange man nicht die Fibrille die Nervenzelle durchlaufen sah, liegt auf der Hand. Da man glaubte, die zu *S* und *M* gehörenden Fibrillen enden in der Nervenzelle, wie das der Natur nicht entsprechende Schema Fig. 12a es demonstriert, und man nach Erregung von *S*



Fig. 12.

eine Bewegung von *M* sah, mußte man eine Umsetzung des Reizes in der Nervenzelle annehmen. Ein richtiges, der Natur entsprechendes Schema ist Fig. 12b. Die Fibrille geht durch die Zelle.

War das Nervensystem so geordnet, daß sehr viele oder die meisten Nervenzellen zusammenlagen und mit den Fasern ein Organ bildeten, so sprach man dieses als Centralapparat, als Centralnervensystem an. Da die Nervenzelle jeden Reiz, der von einem *S* kommt, auf viele Fibrillen und dadurch viele *M* überträgt, kann man jede Nervenzelle einen Centralapparat nennen. Die Bezeichnung „Centralnervensystem“ für eine zusammengepackte Masse von Nervenfasern und Nervenzellen ist zu billigen, nur muß man die unglückliche Idee aufgeben, es mache das Centralnervensystem, d. h. jede Nervenzelle, Reize. Das Centralnervensystems besteht im wesentlichen aus Nervenzellen und Nervenfasern. Weder machen diese, noch jene Reize. Die Nervenzelle überträgt sie nur. Jede Nervenzelle wie das centrale Nervensystem ist keine dirigierende Behörde, sondern ein vermittelndes Amt.

M wird bewegt nicht nur wenn *S*, sondern auch wenn die Fibrille, die *S* mit *M* verbindet, irgendwo erregt wird. Dies lehren einfache Experimente. Die von *S* ziehenden Fibrillen gelangen durch die hinteren Wurzeln in die Hinterhörner, die zu *M* ziehenden verlassen das Rückenmark aus den Vorderhörnern durch die vorderen Wurzeln. Durchschneidet man einem enthirnten Frosch die linken vorderen Wurzeln und erregt einen Apparat *S* am rechten Bein, so bewegt das Tier die rechte Seite. Es muß also eine nur das Rückenmark passierende Verbindung zwischen *S* und *M* der gleichen Seite wie in Schema Fig. 13 existieren. Da aber nach Erregung eines *S* zahlreiche *M* derselben Seite, nämlich diese ganze Seite, in Bewegung kommen, schließen wir: Die *S* mit *M* verbindende Fibrille muß auf ihrem Wege durch das Rückenmark Nervenzellen passieren. Denn durch Übertragung des Erregungszustandes der Fibrille auf viele Fibrillen wird es erklärlich, daß die von *S* ausgehende Erregung vielen entfernten *M* mitgeteilt wird. Das Mikroskop zeigt uns sowohl im Hinterhorn wie im Vorderhorn zahlreiche von Fibrillen durchzogene Zellen.

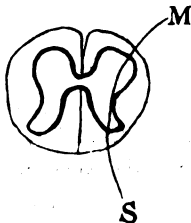


Fig. 13.

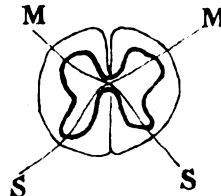


Fig. 14.

Durchschneidet man einem enthirnten Frosch die rechten vorderen Wurzeln und reizt ein *S* am rechten Bein, so bewegt das Tier die linke Seite. Es muß also eine Verbindung existieren zwischen *S* der einen und *M* der andern Seite, wie es Schema Fig. 14 zeigt. Diese Fibrille muß natürlich auch Zellen passieren und sich mit den Fibrillen, die vom linken *S* kommen und zum rechten *M* ziehen, kreuzen. Das Mikroskop zeigt diese Kreuzungen in den Kommissuren.

Durchschneidet man einem enthirnten Frosch alle vorderen Wurzeln mit Ausnahme der zum rechten Arme ziehenden und reizt ein *S* am linken oder rechten Bein, so bewegt das Tier den rechten Arm. Es beweist dies zweierlei,

nämlich: 1. von *S* kommende Fibrillen verlassen nicht im gleichen Niveau das Rückenmark als zu *M* ziehende; diese Fibrillen legen also einen längeren Weg innerhalb des Rückenmarkes zurück, 2. diese Fibrillen müssen sich auch kreuzen. Wir drücken diese Erkenntnis durch Schema Fig. 15 aus. Die von *S* kommenden Fibrillen ziehen, wie wir wissen, zu Fasern geordnet, in den Hintersträngen des Rückenmarkes aufwärts.¹ Wir haben somit bereits im Rückenmark eine erhebliche Mannigfaltigkeit von Fibrillenwegen.

Da das Mikroskop uns lehrt, daß die graue Hirnrinde aus Fibrillen und Nervenzellen besteht und diese sämtlich von Fibrillen durchzogen werden, da wir ferner wissen, daß jede Fibrille zu einem *M* in Beziehung steht, müssen wir nach Erregung der grauen Rinde eine Bewegung erwarten. Erregen wir bei einem Affen die graue Rinde in der Mitte etwa der linken Centralwindungen, so bewegt er vorwiegend den rechten Arm, aber auch den linken. Es müssen hier vorwiegend Fibrillen liegen, die

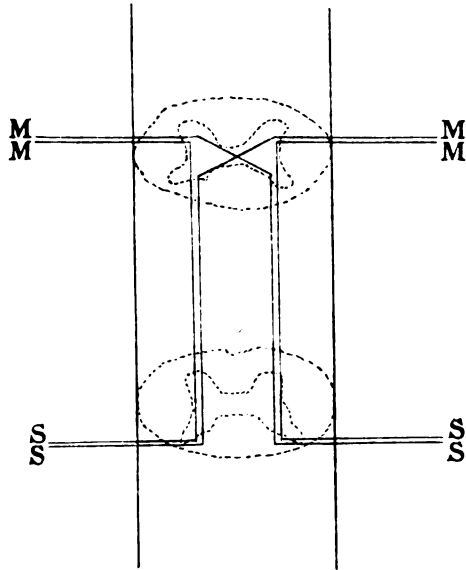


Fig. 15.

zu *M* des rechten Arms ziehen. Wir haben Fibrillen kennengelernt, die zu *M* des rechten Arms ziehen, ohne das Gehirn zu passieren. Jetzt lernen wir Fibrillen kennen, die zu *M* des rechten Arms ziehen und das Gehirn passieren. Wir wollen jene kurze, diese lange Bahnen nennen. Da jede Fibrille mit dem einen Ende in Beziehung zu *S*, mit dem anderen zu *M* steht, fragen wir, wo die *S* liegen, die zu den Fibrillen gehören, deren *M* im rechten Arm liegen.

Wo auch immer ein *S* erregt wird, der Mensch greift mit dem rechten Arm hin. Also sind die *S*, die mit *M* des rechten Arms durch Fibrillen verbunden sind, im ganzen Körper zerstreut. Es müssen daher Fibrillen, die von *S* der linken Seite kommen und zu *M* der rechten Seite ziehen, zweifellos sich mit solchen kreuzen, die vom rechten *S* kommen und zu linken *M* ziehen. Diese Kreuzung könnte stattfinden sowohl in dem Stück zwischen *S* und der Hirnrinde als zwischen Hirnrinde und *M*. Es finden sich beide Kreuzungen, jene in den *fibrae arcuatae int.* bzw. der lateralen Schleife, diese als Pyramidenkreuzung. Es muß also eine lange Bahn zwischen *S* einer und *M* der anderen Seite einem, der folgenden zwei Schemata Fig. 16 *a* oder *b* entsprechen. In Fig. 16 *a* zieht die von einem rechtsseitigen

¹ Man kann, wie bekannt, die eintretenden hinteren Wurzeln anatomisch meist in drei, oft in mehr, verschiedene Richtungen nehmende Züge teilen. Da es sich hier nur um Schemata handelt, lasse ich derartige Details unberücksichtigt.

S kommende Fibrille in den Hintersträngen aufwärts, wendet sich dann nach dem linken Gehirn, muß sich also mit einer von einem linksseitigen *S* kommenden Fibrille kreuzen, zieht bis zur Hirnrinde, biegt in ihr um, zieht abwärts durch die Pyramidenvorderstrangbahn und geht durch ein linkes Vorderhorn zu einem *M*. In Schema Fig. 16*b* zieht die von einem rechtsseitigen *S* kommende

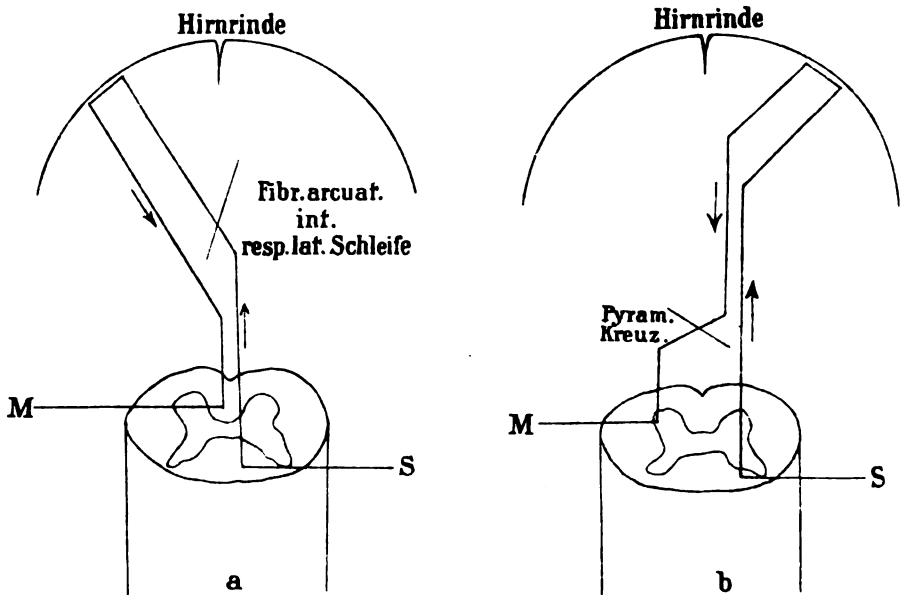


Fig. 16.

Fibrille in den Hintersträngen aufwärts, passiert die rechte Hirnhälfte bis zur Hirnrinde, wendet in ihr, zieht abwärts, tritt unterhalb des Gehirnes, im verlängerten Mark, auf die linke Seite über, kreuzt sich also hier mit Fibrillen-zügen, die vom linken Hirnmantel kommen, geht durch die Pyramidenseitenstrangbahn¹ weiter, betritt ein linkes Vorderhorn und zieht zu einem linken *M*. Die in der Hirnrinde umbiegenden Fibrillen finden wir als die sogenannten Tangentialfasern.

Die Fasern können sich nicht zweimal kreuzen, sonst würde der Zweck der Kreuzung, *S* einer Seite mit *M* der anderen Seite zu verbinden, aufgehoben. Die Fibrillen können sich auch nicht alle kreuzen; denn es müssen Leitungen zwischen *S* und *M* der gleichen Seite vorhanden sein. Wir kommen also zu einer schematischen Bahn zwischen *S* und *M* der gleichen Seite, die so aussieht, wie es Fig. 17 zeigt. Von einem *S* der rechten Seite zieht durch Hinterhorn und Hinterstränge eine Fibrille aufwärts durchs rechte Hirn bis zu dessen Oberfläche, biegt hier um, zieht im rechten Hirn und rechten Pyramidenvorderstrang abwärts, betritt ein rechtes Vorderhorn und endet in einem rechten *M*. Ist dieses Schema richtig konstruiert, so müssen wir Bewegung auch des linken

¹ Im Schema nicht richtig gezeichnet, um Windungen der Bahnen zu vermeiden und das Schema nicht zu komplizieren.

Armes erwarten, wenn wir Stellen des linken Hirnmantels reizen. Unsere Erwartung bestätigt das Experiment. Es bewegen sich nach Reizung der Hirnrinde im wesentlichen Muskelgruppen der entgegengesetzten Seite, aber, gleichgültig ob die Reize schwach oder stark sind, auch Muskeln der gleichen Seite.

Wir haben eine große Mannigfaltigkeit von Fibrillenwegen kennen gelernt. Wenn wir uns erinnern, daß diese Fibrillen Zellen passieren, daß sie in diesen Zellen mit anderen Fibrillen zusammentreffen, daß auf diese ihr Erregungszustand übertragen wird, so verstehen wir diese Mannigfaltigkeit der Wege als ein weiteres Mittel um die Erregung eines *S* vielen *M* mitzuteilen.

Die Erregungen legen von *S* zu *M* zweifellos Wege zurück, wie sie unsere Schemata geben. Erregungswege und Fibrillen können identisch sein, brauchen aber nicht identisch zu sein, denn da Zellen die Fibrillen schalten, kann ein langer Erregungsweg aus einzelnen kurzen Fibrillen bestehen. Gegen die Identität der Fibrillen mit den Erregungswegen sprechen folgende

drei Beobachtungen: 1. Würden alle Fibrillen das Rückenmark beziehungsweise dieses und das Gehirn durchlaufen, so müßte notwendigerweise das Rückenmark nach oben hin immer stärker werden. Denn es treten, von unten nach oben gerechnet, stets neue von *S* kommende Fibrillen in das Rückenmark ein und ziehen zum großen Teil in diesem aufwärts, während andererseits die zu *M* austretenden Fibrillen lange Wege im Rückenmark zurücklegen. Das Rückenmark wird aber nach oben hin nicht irgend wie wesentlich stärker. 2. Würden die Fibrillen, welche zu Fasern zusammengeordnet die Wurzeln bilden als einheitlicher Faden das Centralnervensystem durchlaufen, so müßte nach Reizung des centralen Endes der vorderen Wurzel an der hinteren Wurzel eine sekundäre Schwankung auftreten. Dies ist nicht der Fall. 3. Erkrankten die *S*-Apparate oder die von *S* ziehenden Fibrillen, so müßten notwendigerweise die ganzen Fibrillen zwischen *S* und *M* untergehen. Es müßte also nach Erkrankung oder Leitungsunterbrechung von Fibrillen dicht an ihrem *S*-Ende nicht nur eine aufsteigende sondern auch eine absteigende Degeneration zu konstatieren sein. Dies ist, wie die *Tabes dorsalis* lehrt, nicht der Fall. Aus 1, 2 und 3 schließen wir mit Sicherheit: die bei weitem überwiegende Anzahl der Fibrillen kann das Centralnervensystem nicht ununterbrochen durchlaufen; die Wege der Erregungen, die Bahnen, können anatomisch nicht durch ununterbrochene Fibrillen repräsentiert sein.

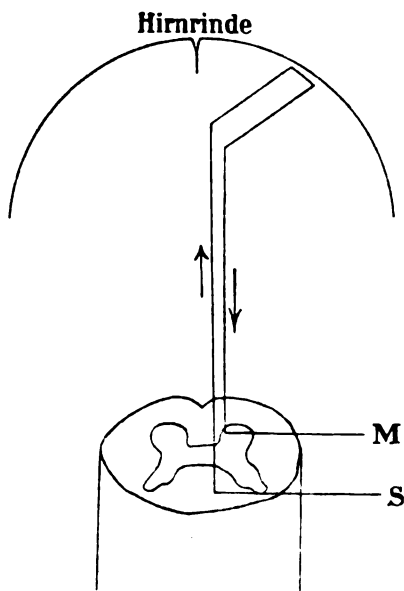


Fig. 17.

Bei dem ungemein komplizierten histologischen Bau von Gehirn und Rückenmark ist für jetzt und alle Zukunft die Möglichkeit kaum denkbar, die eventuell vorhandenen einzelnen Fibrillen, die ein *S* mit *M* ununterbrochen verbinden auf ihrem Wege zu verfolgen. Aufgabe des Nervensystems ist es, die den vielzelligen Organismus zusammensetzenden Elementarorganismen zwecks synergetischer Leistungen reizleitend miteinander zu verbinden. Liegt zur Erfüllung dieser Aufgabe die Notwendigkeit einer ununterbrochenen Verbindung von *S* mit *M* vor?

(Schluß folgt.)

[Aus der Privatklinik Hohe Mark.]

2. Ein kasuistischer Beitrag zu Pals Lehre von den Gefäßkrisen der Tabiker.

Von Dr. med. **F. Mörohen**,
Oberarzt an der Privatklinik.

PAL's¹ außerordentlich gründliche und fruchtbare Untersuchungen über abnorme Zustände in den Spannungsverhältnissen der Blutgefäße bei Arteriosklerose, Nephritis, Bleivergiftung, Eklampsie und speziell bei Tabes haben unseres Wissens noch nicht die allgemeine Beachtung gefunden, die sie ihrer theoretischen und praktischen Bedeutung entsprechend zu verdienen scheinen. Insofern dürfte es sich lohnen, einen Fall von Tabes dorsalis zur Besprechung zu bringen, bei dem gewissermaßen zufällig eine praktische Bestätigung von PAL's Theorie zur Beobachtung kam.

H. O., Fabrikdirektor, 45 Jahre alt; wurde am 11./V. 1906 in die Privatklinik Hohe Mark aufgenommen. Er ist väterlicherseits insofern erblich belastet, als zahlreiche Neuropathen in Vaters Familie vorgekommen sind und letzterer selbst an progressiver Paralyse starb. Patient selbst war normal geboren und entwickelt. Späterhin ist auch nichts besonderes von ihm zu erwähnen gewesen. Er wurde ein tüchtiger Fachmann, hatte keine besonderen schädigenden Neigungen, blieb ledig. Im 27. Lebensjahr bekam er Lues. Die Primärererscheinungen wurden in gewöhnlicher Weise mit Quecksilber behandelt. Stärkere sekundäre Erscheinungen sollen niemals aufgetreten sein. Jedenfalls blieb Patient in der Folge gesund bis zu seinem 31. Lebensjahre. Damals begannen zuerst tabische Erscheinungen sich zu zeigen, und zwar lanzinierende Schmerzen in den Beinen. Patient wurde erneut mit Quecksilber und dann mit Jod behandelt, anscheinend zunächst mit Erfolg. Wiederholte Untersuchungen ließen aber 2—3 Jahre später doch Veränderungen an Pupillen und Reflexen erkennen. Es bildeten sich nach und nach Miosis und reflektorische Starre der Pupillen bei erhaltener Konvergenzreaktion aus. Die Kniephänomene erloschen allmählich vollständig. An den unteren Extremitäten beginnende und nach oben fortschreitende Analgesie bzw. Hypalgesie trat hinzu. Zeitweise, zumal bei besonders heftigen Schmerzkrisen, zeigten sich auch stark hyperalgetische und hyperästhetische Stellen an den Unterschenkeln

¹ PAL, Gefäßkrisen. Leipzig 1905, S. Hirzel.

und am Fußrücken, stets wechselnder Lokalisation. An den Sinnesorganen, im Sprachvermögen und auf psychischem Gebiet zeigten sich keine Veränderungen. Magen, Darm und Blase waren nur andeutungsweise und selten affiziert; hier und da kam es zu Gürtelgefühl. Die Potenz nahm aber ständig ab. In den ersten 10 Jahren nach Beginn der Erkrankung blieb das Krankheitsbild einer sehr typischen *Tabes dorsalis* fast ganz unverändert das gleiche. Der Patient bekleidete eine leitende Stelle in einem großen Fabrikbetrieb und konnte mit einigen regelmäßigen Erholungsurlauben, die er einer Allgemeinbehandlung seines Zustandes widmete, ununterbrochen tätig sein. Das erste weitere Symptom, das als neu in dem Krankheitsbilde hinzukam, war eine eigentümliche Knochenaffektion im Metatarsophalangealgelenk der großen Zehe links. Es bildeten sich entzündliche, schmerzhaft auftretende Gelenkentzündungen, die mit einer bleibenden Verdickung des Gelenks und einer teilweisen Ankylose desselben abheilten, und als Erscheinungen tabischer Arthritis aufgefaßt wurden.

Eine weitere Veränderung des Zustandsbildes, die zuerst an der Diagnose einer reinen *Tabes dorsalis* zweifeln ließ, ereignete sich im Jahre 1902, also im 41. Lebensjahr der Patienten. Nach einer ganz ungewöhnlich heftigen Schmerzattacke im Bereich der unteren Extremitäten, die sich an einen plötzlichen Witterungswechsel und Eintritt sehr feuchter Atmosphäre angeschlossen hatte, befand sich der Patient in einem Zustand von Erschöpfung, in dem er jede Nahrung verweigerte und völlig schlaflos wurde. Er befand sich damals im Sanatorium von Dr. ROHDE (Königsbrunn). Wiederholte heftige Anfälle mit wechselndem Sitz in beiden Unterschenkeln, denen gegenüber auch Morphium versagte, verbanden sich dann mit einer zunehmenden Trübung des Bewußtseins. Patient lag benommen da, stöhnte nur manchmal auf und faßte nach seinen Beinen. Meist erkannte er die Umgebung, war aber zeitweise auch fast komatös und reaktionslos. Er sprach unzusammenhängend, verwirrt, lallend und zeigte zuweilen deutliche Aphasie bzw. Paraphasie. Die Temperatur stieg bis $38,4^{\circ}$, seitens der Medulla oblongata zeigten sich Reizerscheinungen, die sich in Störungen innerhalb des Vagusgebietes dokumentierten. So kam es zu totaler Irregularität der Herzstätigkeit und zu Veränderung der Atmung, die zeitweilig einen bedrohlichen Charakter annahm. Seitens der Blase bestand Inkontinenz. Das Verhalten der Pupillen blieb unverändert, ebenso das der Sehnenreflexe. Dagegen konnte Amaurose und etwas später bitemporale Hemianopsie nachgewiesen werden. Spezielle Augenuntersuchung, die bald darauf vorgenommen werden konnte, ergab eine Abblassung der temporalen Papillenhälften. Der Zustand dauerte in ziemlich gleicher Stärke ungefähr 14 Tage, innerhalb deren Patient nur mühsam und konzentriert ernährt werden konnte. Dann besserte sich die Benommenheit, Patient wurde, besonders tagsüber, klarer, die Reizerscheinungen seitens der Med. oblong. schwanden. Nur nachts kam es noch öfters zu interkurrenten Erregungszuständen mit großer motorischer Unruhe, Verwirrtheit, Halluzinationen. 3 Monate später, November 1902, lauten die Berichte wieder günstig. Patient hatte sich sehr erholt, 24 Pfund zugenommen und befand sich nach dieser Attacke viel wohler als sonst. Das sonst ganz stetige Gefühl von Spannung und Steifigkeit verlor sich fast vollkommen, vielleicht im Gefolge einer intensiven Injektionsbehandlung mit Sperminum Pöhl. Zeitweise auftretende Anfälle von heftigem Kopfdruck erfuhren durch Migränin Höchst jedesmal eine prompte Linderung. 2 Jahre später (1904) kam es wiederum nach einem besonders heftigen Anfall lanzinierender Schmerzen und Kongestionen zum Kopf, zu einem zweiten cerebralen Insult, der im ganzen dasselbe Bild bot, wie der erste, sonst aber kürzer und weniger intensiv war. 1905 litt Patient an einer schweren Influenza mit nachfolgender Stirnhöhleenerkung, die anfangs jeder Behandlung trotzte. Im Frühjahr 1906 ereignete sich dann ein dritter Zustand von Bewußtseinsveränderung mit den früher beschriebenen cerebralen

Reizerscheinungen. Diesmal wurde eine Inunktionskur vorgenommen (im ganzen 200 gr Hgl). Der Erfolg war ein guter. Patient erholte sich sehr schnell und vollständig, auch die Stirnhöhleenerung verschwand in kurzer Zeit. Bald aber kam eine neue Komplikation: Patient litt an totaler Schlaflosigkeit. Es konnte objektiv festgestellt werden, daß er in 6 Wochen kaum eine Stunde geschlafen hatte. Auch kam es bei Witterungswechsel wieder zu heftigeren Schmerzkrisen.

Inzwischen wurde aber von Bekannten, u. a. auch dem Hausarzt, festgestellt, daß Patient sich nach und nach, besonders im Lauf der letzten Monate (bis Mai 1906) psychisch verändert hatte. Er wurde reizbar, querulierend, wußte alles besser, überschätzte in kritikloser Weise seine Leistungsfähigkeit und die Bedeutung seiner Stellung, renommierte in auffälliger Weise, überhob sich speziell in der Darlegung seiner medizinischen Kenntnisse über seine eigene Erkrankung, verlor den Maßstab für die Abwägung des Wesentlichen gegenüber dem Nebensächlichen vollständig. Dabei nahmen seine geistigen Interessen wesentlich ab und beschränkten sich schließlich nur mehr auf das oberflächlichste Studium der Tagespresse. Gedächtnis und Merkfähigkeit ließen nach, er wiederholte sich endlos in seinen Erzählungen, war sehr geschwätzig, dabei manchmal eine amnestische Aphasie für einzelne Worte zeigend. Die Stimmungslage ging in eine ausgesprochene Euphorie über, die schließlich auch durch heftige Schmerzanfälle kaum getrübt wurde. Patient konnte bei der Schilderung seiner Schlaflosigkeit und seiner Krisen, was alles ihm sehr interessant und komisch vorkam, in ungezügelter Heiterkeit geraten.

In diesem Zustand kam er am 11. Mai 1906 in die Privatklinik Hohe Mark und ließ sich ohne weiteres als freiwilliger Pensionär in die geschlossene Abteilung aufnehmen.

Aus dem körperlichen Befund, der damals erhoben wurde, ist zu erwähnen: Gedrungene Figur, blühendes Aussehen, sehr guter Ernährungszustand. Weiche periphere Arterien. Gesunde innere Organe. Miosis der lichtstarrten Pupillen. Konvergenzreaktion deutlich. Rechts Supraorbitalis druckempfindlich, Gesichtsnerven sonst ohne Störungen. Leicht spastischer Zustand in den unteren Extremitäten, keine Ataxien. Sehnenreflexe aufgehoben, Hautreflexe lebhaft. Berührungsempfindlichkeit überall erhalten. Schmerzgefühl aufgehoben abwärts von einer unter den Achseln durchgehenden, den Thorax umfassenden Horizontalen. Andere Empfindungsqualitäten, außer Lagegefühl an den unteren Extremitäten, unverändert. Sinnesfunktionen und Sprache ungestört.

Das hier in der Folge beobachtete Krankheitsbild entsprach dem in der Anamnese charakterisierten, speziell auf psychischem Gebiet, vollständig. Die Schlaflosigkeit erwies sich in der Tat als sehr hartnäckig. $\frac{3}{4}$ g Veronal am ersten Abend gegeben, bedingten erst gegen Morgen einen kurzen Schlaf. Dagegen wurde am nächsten Abend mit zweimal 0,4 g Proponal, um 7 und 10 Uhr gegeben, ein bald eintretender 7 stündiger Schlaf erzielt. In der Folge zeigte es sich, daß eine auch geringe (um 0,2 g) Herabsetzung der doch recht hohen Proponaldosis bereits jeden Effekt aufhob. Auch stumpfte sich Proponal nach 6—7 Tagen ab; es wurde dann alternierend mit zweimal 0,75 g Veronal gegeben, wodurch dauernd guter Schlaf erzielt wurde, besonders wenn die Schlafmittel in einer Lösung von Natr. bicarbon. genommen wurden. Anfangs kamen Anfälle lanzinierender Schmerzen nur selten und wenig heftig. Erst am 31. Mai kam es im Anschluß an den Eintritt nassen Wetters zu einer schweren Krise im Bereich des rechten Fußrückens. Alle 2 Minuten trat ein heftiger Schmerz in der Dauer von 3—4 Sekunden auf. Dabei war die betreffende Partie des Fußrückens in ganz scharf umgrenzter Weise hochgradig hyperästhetisch, so daß Patient keinen seiner Strümpfe ausziehen konnte. Wie auch früher schon, gelang

es ihm dann aber mit 1,0 g Aspirin in kurzer Zeit die Heftigkeit des Anfalles zu vermindern.

In den nächsten Tagen kehrten die Anfälle häufig wieder und zwar immer nachmittags um dieselbe Zeit. In diesen Tagen schlief Patient auch mit den sonst wirksamen Mitteln fast gar nicht. Am 3. Juni abends ließ er den Arzt rufen, weil ihm ganz elend zu Mute sei, wie bisher noch nie. Refer. fand Patienten in einem Zustand unverkennbarer leichter Benommenheit. Er reagierte langsam auf Anrede, drehte sich erst nach einigen Sekunden um, Sprache erschien langsam, unsicher, deutlich lallend. Kopf hochgradig kongestioniert, dunkelrot, Bindehäute der Augen stark injiziert, geschwellt. Patient hat ein Gefühl von allgemeinem heftigen Kopfdruck. Binnen $\frac{1}{4}$ Stunde entwickelt sich dazu eine intensive rechtsseitige Supraorbitalneuralgie mit Schwellung, Rötung, Hitze der entsprechenden Gegend. Patient klagt über Herzangst, Herzklopfen, Atemnot, zeitweise Erstickungsgefühl. Pulsfrequenz läßt sich nicht feststellen, da der Puls in jeder Beziehung irregulär ist; er setzt oft 2 Sekunden aus, dann folgen einige kaum zählbar schnelle Schläge, dann einige ganz langsame. Auch die Füllung und Spannung wechseln konstant. Patient kann sich nicht erheben, schwankt, ist ataktisch. Auf intensives Befragen gesteht er schließlich, daß er in den letzten 4—5 Tagen täglich mindestens 2 g Aspirin genommen habe, um seinen Schermerzanfällen vorzubeugen. Wahrscheinlich hatte er noch weit mehr genommen, und zwar durch längere Zeit hindurch, da er, wie er jetzt zugibt, einen großen Vorrat von diesem Mittel in seinem Koffer versteckt gehalten habe. — Patient erhält nunmehr eine Eisblase auf den Kopf und 7 Tropfen Digitalysatum Bürger. Eine halbe Stunde später ist der Puls bedeutend regelmäßiger in Frequenz und Füllung. Kongestion und Neuralgie verschwinden fast plötzlich. Nach weiteren 5 Tropfen Digitalis Nachlassen aller akuten Symptome, großes subjektives Wohlbefinden, Gefühl von Klarheit im Kopf. Mit zweimal 0,4 Proponal guter Schlaf. Am folgenden Morgen ganz gute Herzaktion, Puls 70, regelmäßig, gute Füllung, mittlere Spannung. Patient fühlt sich so wohl, wie lange nicht. Sagt, sein Kopf sei ganz frei, vor allem seien auch die lästigen Spannungsgefühle in den Beinen verschwunden. In der Tat sind auch objektiv keine Spasmen mehr nachzuweisen und der Gang erscheint frei und leichter als sonst. In den nächsten 3 Tagen erhält Patient, der auch wieder außer Bett ist, noch je 5 Tropfen Digitalysatum. Er geht täglich 2—3 Stunden ohne Anstrengung spazieren, fühlt seine Beine im Gegensatz zu sonst leicht und kräftig. Das sonst immer etwas kongestionierte Gesicht ist weniger gerötet. Der Schlaf ist mit 0,5 g Proponal gut (6 Stunden). Patient erklärt, er sei seit Jahren nicht so wohl und so frei von Beschwerden gewesen. 3 Stunden Gehen machten ihn nicht so müde, als sonst $\frac{1}{2}$ Stunde.

Leider bewog das augenblickliche gute Befinden den Patienten, am 8. Juni die Anstalt zu verlassen, so daß eine weitere Beobachtung des Zustandes dadurch abgeschnitten wurde.

Es verlohnt sich wohl, über die Differentialdiagnose des vorliegenden Falles etwas weiteres zu sagen. Das anfangs eindeutige Bild einer Tabes dorsalis erfuhr in den letzten Jahren eine Trübung durch die interkurrenten, cerebralen Insulte. Zwar kommen auch bei einfacher Tabes besonders im Anschluß an heftige Schmerzkrisen psychische Insulte vor, bestehend in Erregungs- oder gar Verwirrheitszuständen, Bewußtseinsverlust bis zu Coma u. dergl. Auch die in den letzten beiden Jahren deutlicher werdenden Erscheinungen einer beginnenden Demenz (Selbstüberschätzung, Einschränkung des geistigen Interessenkreises, große Euphorie usw.) können sich zwangslos als eine postsyphilitische Demenz bei Tabes erklären lassen. Gegen einen Ursprung der akuten Insulte aus einer

einfachen Tabes sprechen aber die begleitenden Symptome vorübergehender funktioneller Störungen in einzelnen Hirnnerven und im Gebiete der Medulla oblongata. Auffällig ist jedenfalls auch die Stirnhöhleenerung, besonders aber ihre schnelle Heilung nach Anwendung von Quecksilber, wie denn auch die cerebralen Erscheinungen eine schnelle und auffällige Besserung nach der Injunktion erfuhren. Das alles legt doch sehr den Verdacht nahe, daß hier neben einer wohl charakterisierten Tabes noch spezifische Prozesse einhergingen, vielleicht in Form einer Meningitis gummosa basalis mit endarteriitischen Vorgängen in Medulla oblongata. Daß nicht die ganzen spinalen Erscheinungen auch auf einer Lues des Centralnervensystems beruhten, dafür spricht das Fehlen des sogen. „Fluktuierens“ oder „Oszillierens“ der Hauptsymptome; im Gegenteil war das Verhalten von Pupillen und Sehnenreflexen Jahre hindurch ein absolut konstantes, wie es der echten Tabes entspricht.

Als eine dritte Möglichkeit käme noch progressive Paralyse in Frage, die sich dann natürlich erst auf die schon lange bestehende Tabes aufgefropft hätte. Akute cerebrale Insulte finden wir auch bei Paralyse, aber die Art ihrer Entstehung und ihres Verlaufes ist meist eine andere, mehr der gewöhnlichen Apoplexie ähnelnde. Stellt man sich ferner auf den Standpunkt, daß eine wirkliche Taboparalyse als ziemlich selten anzusehen ist, und daß zur Diagnose Paralysis progressiva außer typischen Störungen an Pupillen und Reflexen usw. auch noch die bekannten charakteristischen psychischen Defekterscheinungen gehören, vor allem aber auch Sprachstörung (wenigstens bei fortschreitender Erkrankung), so können wir auch in unserem Fall von der Annahme einer Paralyse absehen, natürlich ohne sie für die Zukunft ausschließen zu wollen. Wenn auch Euphorie und Selbstüberschätzung an gewisse Formen paralytischer Demenz erinnern, so lassen sie sich doch im Rahmen des psychischen Gesamtbildes, das unser Patient in seinen relativ guten Zeiten darbot, ohne Schwierigkeit durch die Annahme einer einfachen postsyphilitischen Demenz erklären.

Wir werden also nicht fehl gehen, wenn wir in unserem Falle die Diagnose Tabes dorsalis mit episodischen Ausbrüchen einer sonst mehr oder weniger latenten cerebralen Lues stellen.

Es würde uns zu weit führen, wollten wir auf weitere interessante Eigentümlichkeiten des vorliegenden Krankheitsbildes noch eingehen. Einige Beachtung verdient noch der am 3. Juni aufgetretene Benommenheitszustand, der wohl ohne Zwang als eine Intoxikation mit Aspirin zu erklären ist, von dem Patient heimlicherweise ganz unkontrollierbare Quantitäten genossen hatte. Es zeigte sich hier, daß Aspirin in der Tat durchaus nicht als ein harmloses Mittel anzusehen ist, wie auch von anderer Seite schon mitgeteilt wurde. Wahrscheinlich hat es gewisse kumulierende Eigenschaften und kann zu recht bedenklichen Vergiftungserscheinungen führen, die nach unserer Beobachtung speziell das Herz betreffen, dessen Tätigkeit in einer ganz ungewöhnlichen Weise unregelmäßig wurde. Die weiteren Erscheinungen wie Benommenheit, Ataxie, Sprachstörung, plötzliche Supraorbitalneuralgie sind wohl Folgezustände einer durch die Herzstörung bedingten starken Kopfkongestion mit Hirnhyperämie.

Von besonderem Interesse sind für uns nun die weiteren, im Anschluß an eine zweimalige Verabreichung von Digitalysatum auftretenden Erscheinungen. Das Mittel wurde verabfolgt aus der Erwägung heraus, daß dadurch vielleicht die bedrohlichen Symptome von seiten des Herzens eine Besserung erfahren könnten. Diese Erwartung bestätigte sich in einer auffallend prompten Weise. Binnen $\frac{1}{2}$ Stunde war eine intensive Besserung zu konstatieren, nach 2 Stunden waren fast alle Erscheinungen verschwunden und es stellte sich mit Hilfe eines Schlafmittels ruhiger Schlaf ein. Es ergab sich also, daß durch die Digitaliswirkung binnen kürzester Frist eine vollständige Regulierung der Herztätigkeit und damit des Blutdruckes und vor allem der Blutverteilung stattgefunden hatte. Das aber nicht allein. Es zeigte sich, besonders nach dem Einnehmen weiterer kleiner Dosen, daß gewisse Beschwerden und auch objektive Symptome der Tabes, die vorher dauernd vorhanden gewesen waren, eine wesentliche Besserung erfahren hatten. Die spastischen Zustände in den Beinen, die Gefühle von Steifigkeit und schmerzhafter Spannung in denselben waren aufgehoben. Gleichzeitig hatte die Kraft der unteren Extremitäten sowohl subjektiv wie objektiv eine Steigerung erfahren, so daß Patient ohne wesentliche Anstrengung jetzt stundenlange Spaziergänge machen konnte. Der sonst immer kongestionierte Kopf war weniger hyperämisch, der Patient fühlte ihn freier und klarer, das Allgemeingefühl war ein auffallend besseres. Wir stehen nicht an, diese doch ganz erhebliche und plötzliche Änderung des Zustandsbildes als eine Digitaliswirkung aufzufassen. Man könnte vielleicht auch an eine gesteigerte Aspirinwirkung denken wollen. Aber dann müßte doch eigentlich die beobachtete Besserung schon früher eingetreten sein, nachdem Patient tagelang Aspirin in großen Dosen genommen und sich jedenfalls schon längst an der Grenze der Intoxikation durch Aspirin befunden hatte. Die Besserung trat aber erst ein, nachdem die Intoxikation voll entwickelt war und dann Digitalis gegeben werden mußte. Andere Mittel hatte Patient zurzeit nicht erhalten, auch war in seiner Behandlung und Lebensweise damals gerade durchaus nichts wesentliches geändert worden.

Wir wissen durch PAL, daß u. a. bei Tabikern ganz erhebliche Schwankungen in den Spannungsverhältnissen der Gefäße bestehen. Daß es sich hier nicht um nebensächliche oder gar gleichgültige Erscheinungen handelt, wird schon durch die Größe der Schwankungen unwahrscheinlich.

Besondere Beachtung erfordert aber der Umstand, daß PAL bestimmte Zusammenhänge zwischen Hochspannung bzw. Entspannung einerseits und gewissen tabischen Zuständen andererseits nachweisen konnte. So beobachtete er (S. 201), daß bei Anfällen lanzinierender Schmerzen in den Extremitäten von Tabikern der Blutdruck sank, bei gastrischen Krisen dagegen anstieg. Ferner konnte er feststellen, daß stärkere Gefäßkonstriktionen meist Schmerzanfälle bedingten und daß umgekehrt ein heftiger Schmerz Entspannung der Gefäße hervorrief. „Hochspannungskrisen“ können nach PAL, sofern sie das Gehirn ergreifen, cerebrale Erscheinungen bis zum Auftreten von Herdsymptomen und epileptiformen Zuständen bedingen. Dementsprechend könnte man auch die in

unserem Fall mehrfach aufgetretenen cerebralen Insulte als Folge tabischer Hochspannungskrisen zu erklären versuchen, wir glauben aber doch bei unserer Annahme einer meningitischen Komplikation bleiben zu müssen und zwar vor allem wegen der doch relativ langen Dauer der betreffenden Anfälle.

Die interessanten Theorien PAL's über die Lokalisation und den Charakter der die Gefäßspannungen bedingenden Einflüsse und seine Untersuchungen über die Sekretion vasomotorischer Gifte aus Nebennieren und Sympathicus-Ganglienzellen können im Rahmen eines kasuistischen Beitrags nicht weiter erörtert werden. Nur mit seinen Versuchen einer medikamentösen und physikalischen Beeinflussung der Gefäßspannung müssen wir uns kurz befassen. PAL fand, daß Physostigmin, Belladonna und Jod dieselbe herabsetzten. Theobromin hatte bei Arteriosklerose einen günstigen Einfluß auf die Beschwerden des Kranken, allerdings ohne deutliche Veränderung der Gefäßspannung. Im akuten Anfall von Hochspannung wirkten die Nitrite entsprechend früheren Beobachtungen intensiv herabsetzend. Die gleiche entspannende Wirkung kommt nach PAL u. a. peripheren Hautreizen, z. B. heißen Handbädern zu. Nun zu unserem Fall. Wir sahen nach Verabreichung von Digitalispräparat eine deutliche Änderung eines bereits chronisch gewesenen tabischen Zustandes. PAL erwähnt in seinem Buch nirgends Versuche mit Digitalis, vielleicht deshalb, weil man gewohnt ist, Digitalis als ein reines Herzgift anzusehen. Leider war es mir nicht möglich, bei unserem Patienten exakte Blutdruck- (bzw. Gefäßspannungs-) Messungen auszuführen. Daß aber auf diesem Gebiet wesentliche Änderungen geschaffen wurden, geht z. B. aus dem Schwinden der sonst konstanten Kopfkongestion deutlich hervor. Wir werden wohl nicht fehlgehen, wenn wir auch die Veränderung des Allgemeingefühls und das Schwinden aller spastischen Erscheinungen und Sensationen an den Beinen auf die durch Digitalis bewirkte Regulierung des Blutdruckes bzw. der Gefäßspannung zurückführen.

Es ist an sich wohl denkbar, daß Digitalis auch als reines Herzgift durch eine Ausgleichung der Blutzirkulation gewisse Spannungsschwankungen beseitigen kann. Ich bin leider nicht in der Lage festzustellen, ob man bereits Untersuchungen mit bestimmten Resultaten darüber angestellt hat, wie Digitalis etwa auf die in der Medulla oblongata, in den peripheren sympathischen Ganglien usw. liegenden vasomotorischen Centren wirken kann. Ist das noch nicht geschehen, so dürfte die in unserem Fall gemachte Beobachtung jedenfalls dazu anregen, und auch der Kliniker wird vielleicht Veranlassung nehmen, gelegentlich bei tabischen, arteriosklerotischen und ähnlichen Krisen eine Einwirkung durch Digitalis zu versuchen.

Zum Schluß gestatte ich mir, dem Chefarzt der Privatklinik, Herrn Dr. FRIEDLÄNDER, meinen besten Dank für die Überlassung des Falles auszusprechen.

3. Über die Schmerzreaktion der Pupillen als ein differential-diagnostisches Zeichen zwischen organischer und psychogener Druckschmerzhaftigkeit.

[Vorläufige Mitteilung.]

Von Dr. Max Löwy,

Badearzt in Marienbad, gew. klinischer Assistent der
Prager Deutschen psychiatr. Universitätsklinik.

An einer längeren Untersuchungsreihe konnte ich feststellen, daß bei erheblicher Druckschmerzhaftigkeit an organisch kranken Körperteilen die — durch Blick an einer starken Lichtquelle (elektrischen Lampe) vorbei, oder durch Blick in einen hell beleuchteten Spiegel — stark verengten Pupillen sich deutlich, gelegentlich außerordentlich, erweitern (etwa proportional dem Grade der Druckschmerzhaftigkeit); daß aber an Stellen auch stärkster Druckschmerzhaftigkeit funktioneller Natur, Ovariegegend usw., kurz gesagt an psychogenen Druckstellen diese Erweiterung der stark verengten Pupillen ausbleibt.

Zur Kontrolle stellte ich gelegentlich fest, daß eine deutliche Pupillenerweiterung eintritt bei starkem Druck auf die Hoden des Normalen, daß sie ausbleibt bei jenen Tabikern, denen die Druckschmerzhaftigkeit der Hoden fehlt.

Ich möchte hierdurch vorläufig festlegen, was künftig in einer breiteren Darstellung zu belegen sein wird:

„Die durch grelle Beleuchtung stark verengten Pupillen werden deutlich weiter bei erheblich schmerzhaftem Druck auf organisch kranke Teile, diese Erweiterung bleibt aus bei psychogener Druckschmerzhaftigkeit.

Dieses Unterscheidungsmerkmal kann ein wichtiger Behelf werden, um sich gegen die Vortäuschung organischer Krankheitsbilder — man denke nur an die Appendicitis — durch die Hysterie zu schützen, und um bei der traumatischen Neurose zu entscheiden, ob die Druckschmerzhaftigkeit an Verletzungsstellen noch der Verletzung zuzuschreiben oder psychogen ist.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) Beiträge zur histologischen Lokalisation der Großhirnrinde. Der Riesenpyramidentypus und sein Verhalten zu den Furchen bei den Karnivoren, von K. Brodmann. (Journ. f. Psycholog. u. Neurolog. VI.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Verf. sucht in der vorliegenden Arbeit folgende Fragen zu beantworten:

Besitzen die Karnivoren ein Rindenfeld, das seinem Zellenbau nach mit dem Riesenpyramidentypus übereinstimmt und daher der vor dem Sulcus centralis gelegenen Area gigantopyramidalis beim Menschen und Affen entspricht? Wie ist die spezielle topische Lokalisation des Typus bei einzelnen Tieren? Gibt es am Karnivorengehirn eine Furche, welche genau die gleiche Lage zu diesem

60*

Rindenfeld einnimmt wie der Sulcus centralis des Menschen, d. h. dessen hintere Grenzfurche darstellt. Verf. hat mit Hilfe vortrefflicher Paraffinserien von *Felis domestica*, *Canis vulpes*, *Herpestes griseus* und *Cercoleptes caudivolvulus* diese Fragen erledigt. Es gibt bei allen untersuchten Gehirnen einen Rindentypus, dessen Kennzeichen neben dem Vorhandensein der Riesenpyramiden das Fehlen einer geschlossenen, dichten Lamina granularis interna ist, und der als Homologon des motorischen Feldes beim Menschen gelten muß. Diese motorische Area liegt bei allen Tieren hinter dem Sulcus cruciatus und in der ventral angrenzenden Rinde des Gyrus sigmoideus und coronalis. Daraus geht hervor, daß es bei den Karnivoren eine Furche, deren Lagebeziehung zum Riesenpyramidentypus mit der des Sulc. centralis beim Menschen auch nur annähernd übereinstimmt, nicht gibt. Der Sulcus cruciatus liegt vor und nicht hinter dem Rindenfeld des Riesenpyramidentypus. Ebensowenig besteht eine strenge Homologie zwischen dem menschlichen Sulcus centralis und irgend einer anderen Furche des Karnivorengehirnes. Von besonderem Interesse ist noch die Tatsache, daß die Grenzen der vom Verf. auf histologischem Wege eruierten motorischen Zone mit den Grenzen des von Hitzig bereits im Jahre 1874 beschriebenen elektrisch erregbaren Rindenbezirkes ziemlich genau übereinstimmen.

2) **Über die sogen. Nervenendfüße (Held)**, von Prof. E. Holmgren-Stockholm. (Jahrb. f. Psych. u. Neur. XXVI.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Das wesentliche der Befunde des Verf.'s (Cajal-Präparate mit Thiazinrot-R nachgefärbt; besonders gutes Objekt N. ventr. acustici des Fuchses) liegt in der neuerlichen Konstatierung der intra- und extrazellulären Kontinuität von Fibrillen und einer plasmatischen Substanz. Nackte Fibrillen wurden nie gesehen. Der Übergang der extrazellulären Fibrillen in die intrazellulären vollzieht sich durch die Heldschen Endfüße, die wie konische Exkreszenzen der Ganglienzelle aufsitzen scheinen. Diese plasmatischen Massen bedeuten nicht nur Konkreszenzstellen des Ganglienzell-Telodendrienplasmas, sondern in ihnen bilden die Fibrillen Endnetze, aus denen Äste sich in das Innere der Zellen senken, um sich intrazellulären Fibrillen beizumischen. Annuläre Bildungen der Fibrillen an den Endfüßen dürften unvollkommen tingierte Teile der Fibrillennetze darstellen, wie denn überhaupt die Divergenzen der Autoren vielfach auf solchen unvollkommenen Färbungen beruhen.

Physiologie.

3) **Paralysies des mouvements associés des yeux et leur dissociation dans les mouvements volontaires et automatico-réflexes**, par Cantonnet et M. Taguet. (Revue neurolog. 1906. Nr. 7.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Die Verff. knüpfen an die Grassetsche Lehre von der Existenz eigener hemiokulomotorischer Nervenpaare an, die, an sich noch einigermaßen hypothetisch, doch jedenfalls einem Centrum im Mittelhirn entsprächen, dessen genauere Lokalisation noch strittig, dessen Existenz aber sichergestellt ist. Dieses Centrum empfängt Reize einmal von Fasern kortikalen und dann von solchen subkortikalen Ursprunges. Demgemäß wären nach den Verff. drei Möglichkeiten theoretisch denkbar: 1. Läsion im Verlauf eines hemiokulomotorischen Nerven zwischen Mittelhirn und Augenmuskelkerngebiet mit konsekutiver assoziierter Lähmung sowohl für willkürliche wie automatisch-reflektorische Bewegungen; 2. Läsion des Pulvinars oder zwischen diesem und Mittelhirn mit assoziierter Lähmung bloß für die automatisch-reflektorische, nicht aber für die willkürlichen Bewegungen; 3. Läsion im Kortex oder zwischen diesem und dem Mittelhirn mit Lähmung bloß der willkürlichen Bewegungen. Es wäre dieses Raisonement nach den Verff. nichts als eine Analogie dessen, was bezüglich des Fazialis bekannt ist.

Die Verff. suchen nun diese Thesen durch Kasuistik zu belegen; zwei Fälle (Tournier und Tiling) sind der Literatur entnommen; drei entstammen dem von den Verff. selbstbeobachteten Materiale (letztere ohne Sektionsbefund, rein klinisch konstatierte Dissoziationen in obigem Sinne betreffend). Ähnliche Dissoziationen sind übrigens der Hysterie nicht ganz fremd; die 3 Fälle der Verff. ließen aber hysterische Symptome sonst vermissen. Die Verff. glauben jene daher als organisch bedingt ansehen zu müssen.

4) **Sui nervi dello stomaco, contributo alla conoscenza della innervazione viscerale**, per V. Ducceschi. (Arch. di Fisiologia. II. 1905.) Ref.: Merzbacher (Heidelberg).

In einer großen Reihe von Untersuchungen hat Verf. die Nerven, die an den Magen herantreten, nach ihrer Verteilung und ihrer verschiedenen Funktion hin untersucht. Da der Magen teils vom Sympathicus, teils vom Vagus, von rechts und von links her innerviert wird, hat die Beantwortung dieser hier in Betracht kommenden Fragen auch allgemeineres Interesse. Im ersten Kapitel werden die anatomischen Verhältnisse geschildert, im zweiten folgen Untersuchungen über die sensiblen Bahnen, das dritte beschäftigt sich mit den motorischen, während das vierte Kapitel über die bilaterale Innervation des Magens und anderer Bauchorgane handelt. — Die Versuchstechnik ist eine einfache. Der bloßgelegte Magen wird mechanisch, elektrisch, thermisch und chemisch gereizt, als Index der Ansprechbarkeit für Reize gelten Schmerzäußerungen des Tieres, ferner graphisch aufgenommene Respirationsveränderungen, endlich auslösbare Reflexbewegungen (Würg- und Brechbewegungen).

Aus der ersten Untersuchungsreihe geht hervor, daß die Vagi wie Splanchnici schmerzleitende Fasern für den Magen führen, daß diese Fasern aus jedem der Nerven in gleicher Weise überall über den Magen sich verteilen, ob sie nun von rechts oder links kommen; der Ausfall ist, wenn nur einer dieser Nerven erhalten bleibt, quantitativ wie qualitativ kaum bemerkbar. Es werden also von einem einzelnen Nerven nicht einzelne cirkumskripte Bezirke versorgt, sondern jeder Teil der Magenoberfläche erscheint von den verschiedenen Nerven gleichmäßig versehen zu werden. Es ist leicht möglich — und dies konnte durch das Experiment nicht festgestellt werden —, daß die zentripetalen Fasern der einzelnen Nerven nur je für bestimmte physiologische Reize (chemische und mechanische) abgestimmt, oder daß sie auf die verschiedenen Schichten der Magenwand einzeln verteilt sind. Die motorischen Funktionen verhalten sich etwas anders: nur die Vagi scheinen sicher centrifugal leitende motorische Fasern zu enthalten, deren Verteilung denen der sensiblen Fasern entspricht, an den Splanchnici konnten nicht mit Bestimmtheit motorische Fasern aufgefunden werden. Die Deutung der Ergebnisse der Versuche ist schwierig in Anbetracht der Anastomosen in den Magenplexus selbst und außerhalb desselben in den verschiedenen Ganglien, mit denen die Nerven der verschiedenen Seiten in Verbindung treten. Alle diese Schwierigkeiten werden vom Verf. gewürdigt. Die Bedeutung dieser vielseitigen Versorgung läßt sich mit einer Reihe von Hypothesen erklären, am wahrscheinlichsten dünkt Verf. die Auffassung, daß durch diese Art von Versorgung bei den ständig arbeitenden Organen (Magen, Darm, Herz) eine Art von Entlastung eintritt.

Pathologische Anatomie.

5) **Pathologisch-anatomische Veränderungen des Gehirns bei Lepra, Lepra-bazillen im Gasserschen Ganglion und über die Anatomie und Pathologie der Nervenzellen des Gehirns im allgemeinen**, von Dr. med. Hugo Stahlberg. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XLI. 1906.) Ref.: G. Ilberg.

Verf. fand Leprabazillen im Großhirn, Kleinhirn und Medulla nicht häufig. An Nervenzellen wie Nervenfasern sah er sowohl bei der tuberösen wie bei der Nervenlepra degenerative Veränderungen. Diese waren jedoch nicht spezifisch, waren unabhängig von der Erkrankung der peripheren Nerven und bedingten nicht die Sensibilitätsstörungen der Peripherie. Waren Leprabazillen eingedrungen in Nervenzellen des Ganglion Gasseri, so riefen sie hier eine vakuoläre Degeneration hervor, die den Untergang der Zellen herbeiführte.

6) **Sur la valeur des lésions anatomiques en pathologie mentale**, par M. Klippel et A. Antheaume. (L'Encéphale. 1906. Jan./Febr.) Ref.: Baumann (Breslau).

Die Gesamtheit der Hirnläsionen, die man bei der Autopsie Geisteskranker findet, teilt man am besten in vier Gruppen ein:

1. Läsionen, die der Entwicklung der Geisteskrankheit vorausgehen. Hierher gehören z. B. die kongenitalen Hirnanomalien bei der Dementia praecox, die man jedoch bei verschiedenen Formen von Geisteskrankheit wiederfindet. Es sind im allgemeinen Läsionen, die einer Infektion oder Intoxikation mehr oder weniger lange vorausgegangen sind und deren klinischer Ausdruck ein Delir oder die Demenz sind.

2. Läsionen, die für die Demenz oder das Delir pathognomonisch sind. Der mehr oder minder vollständige Verlust der geistigen Fähigkeiten wird hervorgerufen durch Destruktion der Dendriten und Achsencylinder. Zur Entstehung eines Delirs genügen geringere Ursachen: die Bedingung für ein Delir ist wahrscheinlich nur eine biochemische Störung der funktionellen Tätigkeit.

3. Zufällige Läsionen, die gemäß der Natur der ursächlichen Krankheit verschiedenartig sind. Hierzu gehört die Hyperämie, die Kongestion, die Exsudation, die Degeneration der Gefäßwände, Proliferation von Neuroglia, die Gummata, Tuberkel usw. Gewöhnlich erscheinen die Krankheiten mit alleinigen Veränderungen des neuro-epithelialen Gewebes klinisch als funktionelle, die Krankheiten mit Beteiligung der Gefäße und des Bindegewebes als organische Psychosen.

4. Konsekutive und finale Läsionen. Sekundäre Krankheiten vermögen ihrerseits Alterationen der Nervenzellen und Nervenfasern zu setzen.

Diese vier Gruppen dienen als Basis für die Erklärung eines Falles, den die Verf. ausführlich publizieren. Es handelt sich um einen Patienten mit systematisierten Wahnvorstellungen, bei dessen Autopsie sich eine allgemeine Arteritis der Hirngefäße vorfand. Es bestanden jedoch nicht die typischen Gefäßveränderungen des Involutionalters, sondern die Läsionen charakterisierten sich folgendermaßen: Beträchtliche kontinuierliche und regelmäßige Verdickung der arteriellen Wände; keine Ektasien, sondern vielmehr äußerste Verringerung des Arterienkalibers; diese Verengung war nicht das Resultat einer Thrombose, sondern lediglich durch die Hypertrophie der Wände bedingt; die Läsionen fanden sich namentlich in der Tunica externa und media der Basalarterien; die starke Anhäufung von Rundzellen sprach für einen entzündlichen Prozeß.

Pathologie des Nervensystems.

7) **Über Erkrankungen des Conus terminalis und der Cauda equina**, von Dr. R. Bálint und Dr. H. Benedict. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXX. 1905.) Ref.: E. Asch.

Im Anschluß an 6 Fälle von Konus- bez. Kaudaerkrankung verschiedenen Ursprunges, von welchen namentlich die erste Beobachtung klinisch interessant und auch durch die anatomische Untersuchung beweiskräftig ist, wird die von L. R. Müller aufgerollte Frage über die Lokalisation der spinalen Urogenitalcentren eingehend besprochen. In jenem Falle waren die Sakralsegmente vollkommen zerstört und an Stelle von normalem Gewebe fand sich eine abgelaufene

Meningomyelitis. Es bestand aber nur sofort nach dem Trauma vollständige Harnretention, während sich später die Harnentleerung normal gestaltete, trotzdem sich das zerstörte Rückenmark nicht mehr regenerierte. Ebenso waren die Blasenreflexe vollkommen erhalten. Jedoch war der Einfluß des Willens auf die Harnentleerung aufgehoben, indem die sensiblen Bahnen den Füllungsgrad der Blase nicht zum Bewußtsein brachten. Hierbei ist die Reihenfolge der Erscheinungen genau wie bei den höheren Querschnittläsionen, zuerst Harnretention event. Harnträufeln und sodann automatische Regelung der Harnentleerung. Anscheinend muß eine gewisse Zeit verstreichen, bis die Blase zur primären, automatischen Funktion zurückkehrt und während dieses Zeitabschnittes verschwindet der Blasenreflex. Und so findet der von L. R. Müller aufgestellte Satz eine Bestätigung, daß die automatischen Centren der Blasenentleerung außerhalb des Rückenmarkes angeordnet sind. Ferner fand sich dabei eine vollständige Lähmung des Sphincter ext., Anästhesie der Rektalschleimhaut, Erloschensein des Analreflexes und meistens Stuhlverhaltung. Es folgt aus den Beobachtungen, daß im Sakralmark kein Defäkationszentrum im früheren Sinne besteht. In demselben ist nur der Kern für den quergestreiften Sphincter ext. zu suchen und dasselbe dient für einen Teil der Bahnen als Durchgangsstation, welche das Willensorgan mit dem ursprünglich automatisch tätigen Defäkationszentrum verbinden. Ferner bestand bei zwei der Patientinnen vollständige Anästhesie der Scheide, Vulva und Clitoris, so daß das Wollustgefühl ganz aufgehoben war. In dem Falle, in welchem die letzten Sakralsegmente vollkommen zerstört waren, kam es zu einer normalen Geburt, die aber durchaus schmerzlos verlief und sich mehr wie eine schwere Defäkation gestaltete. Es ergibt sich daraus, daß die sensitiven Sympathicusfasern des Uterus vorwiegend in die untersten Sakralsegmente gelangen, und daß dieselben sicherlich kein Wehenzentrum in sich schließen.

8) Ein Fall von kombinierter Systemerkrankung, von Dr. J. Kron. (Korsak. Journ. f. Neurol. u. Psych. 1906.) Autoreferat.

61jähriger Mann klagt seit 3 Jahren über Blässe der Haut und allgemeine Schwäche. Seit einem Jahre Schwäche der Füße und Kribbeln in den Händen, seit 3 Monaten Incontinentia urinae et alvi, seit 3 Wochen Gehen unmöglich. Obj.: allgemeine Blässe. Hirnnerven o. B. Obere Extremitäten: Motorische Kraft beiderseits gering, Steigerung des passiven Widerstandes. Trizeps- und Periostreflex lebhaft. Haut auf dem Handrücken und der dorsalen Seite der Finger dünn und haarlos. Ataxie, Sensibilität für alle Qualitäten deutlich herabgesetzt. Untere Extremitäten: Spastische Paraplegie, mäßige Ataxie, Sensibilität herabgesetzt. Bronchitis chronica, Myokarditis. Milz und Lymphdrüsen nicht vergrößert. Blutuntersuchung: 50% Hämoglobin, Poikilo- und Mikrozyten. Pat. starb an Herzschwäche. Die Autopsie ergab keinen Anhaltspunkt für perniziöse Anämie. Das Rückenmark erwies sich in seiner ganzen Längsausdehnung erkrankt. Der Prozeß lokalisierte sich in bestimmten Systemen der weißen Substanz. Die Erkrankung der Pyramidenbahn beginnt im unteren Lendenteil, ist am stärksten ausgeprägt im Dorsalteile und nimmt in der Richtung nach oben ab. Die Kleinhirnsseitenstrangbahn ist am stärksten im Cervikalteile betroffen, nach unten wird sie normal. In den Gollischen Strängen beginnt die Erkrankung unmittelbar unterhalb des Gollischen Kernes am Beginne der Med. obl.; sie ist am stärksten ausgeprägt im Cervikalteile, nach unten nimmt die Affektion allmählich ab. Dieser Befund entspricht dem Bilde der kombinierten Systemerkrankung (Strümpellerscher Typus). Außerdem bestand im Halssegmente eine Degeneration des äußeren Wurzelfeldes, die Strümpell als für diese Erkrankung charakteristisch hält. Die Gefäße waren von Körnchenzellen umrahmt, in relativ gesunden Partien waren in unmittelbarer Nachbarschaft der Gefäße Rundzellen und Gliazellen in großen Mengen vorhanden. Verf. sieht darin eine primäre Reaktion des Gewebes auf

eine von den Gefäßen ausgehende Schädlichkeit. Verf. reiht seinen Fall den Fällen von Max Bielschowsky an, für die dieser Autor in seiner Arbeit: „Myelitis und Sehnervenentzündung“ die Bezeichnung strangförmige Myelitis vorgeschlagen hat.

9) **Un cas de sclérose combinée pseudo-systématique**, par H. Verger et H. Grenier de Cardenal. (Revue neurologique. 1906. Nr. 5.) Ref.: Stransky.

Mitteilung und detailliertere Beschreibung des klinischen und histologischen Befundes eines Falles von pseudosystematischer kombinierter Sklerose des Rückenmarkes; betroffen erschienen vorwiegend die Randpartien, speziell die hintere Wurzelzone und die Kleinhirnseitenstrangbahn; im Dorsalmark stärkere Hinterstrangläsion als im Lumbalmark; die korrespondierende Lokalisation der arteriellen und meningealen Läsion ließ an ein primäres Befallensein der Gefäße und der Häute denken. Von klinischem Interesse ist, daß zu Beginn eine Kombination spastischer und tabischer Symptome imponierte (lanzinierende Schmerzen, Romberg, Reflexsteigerung, Babinski usw.), während im Endstadium schlaffe Paraplegie mit permanenten Gürtelschmerzen vorherrschte. Die Verf. verweisen auf gewisse Übereinstimmungen des klinischen und anatomischen Befundes quoad Intensität bzw. zeitlicher Entwicklung mit dem Westphal-Zacherschen Gesetz.

10) **La malattia di Westphal-Strümpell, tipo Westphal, la così detta pseudosclerosi, e tipo Strümpell, la così detta sclerosi diffusa**, per R. Rebizzi. (Riv. di patol. nerv. e ment. X.) Ref.: Merzbacher.

Verf. bringt eine eingehende Studie über die Pseudosklerose und die diffuse Sklerose. Er hatte Gelegenheit, einen klassischen Fall von diffuser Sklerose klinisch wie anatomisch genau zu verfolgen. Auf Grund eines vergleichenden Studium kommt er zu dem Schlusse, daß beide Erkrankungen einer einzigen Krankheitsgruppe angehören. Die Pseudosklerose sei als die leichtere Form der diffusen Sklerose zu betrachten. Die schwerere Form der Pseudosklerose und die leichtere Form der diffusen Sklerose gehen ineinander über und so stellt sich ein kontinuierlicher Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen dar. Verf. sucht diesen Satz unter Zugrundelegung klinischer Symptome wie anatomischer Untersuchungen zu beweisen. Als das wesentlichste Merkmal sei beiden Erkrankungen gemeinsam die diffuse primäre Erkrankung der nervösen zelligen Elemente, der sekundär eine Vermehrung der Gliaelemente folge. Der Prozeß sei ein schwerer, schnell fortschreitender, und auf diese Weise erkläre es sich, daß auf der einen Seite die ersten Stadien der Alteration nicht zu verfolgen seien, auf der anderen Seite sekundäre Schrumpfungsprozesse nicht zur Beobachtung kämen. Bei dieser Auffassung würde die Erkrankung in der Mitte stehen zwischen der multiplen Sklerose und der progressiven Paralyse. Klinisch hätten die beiden in Betracht kommenden Erkrankungen viel gemeinsam Verwandtes, das gehe deutlich daraus hervor, daß eine Anzahl von Fällen juveniler Paralyse und Fälle, die klinisch als Kombination von progressiver Paralyse mit multipler Sklerose beschrieben worden sind — bei denen aber die anatomische Nachuntersuchung fehlt —, ihrem ganzen Symptomenbild und Verlaufe nach mit aller Wahrscheinlichkeit der Pseudosklerose und der diffusen Sklerose zugerechnet werden müssen. Achte man in Zukunft darauf, so werde man weit mehr einschlägige Fälle aufzuzählen haben, als es bisher der Fall war. Bei der Pathogenese kämen aller Wahrscheinlichkeit nach toxische Prozesse in Betracht, die zu einer diffusen degenerativen Erkrankung der nervösen Elemente führen; die Erkrankung muß als eine metasyphilitische betrachtet werden. Auch anatomisch würden sich eine Anzahl von Analogien zur progressiven Paralyse finden lassen, wenn man den primären Prozeß bei der Paralyse nicht als einen entzündlichen auffasse. In dem Falle, von dem Verf. ausgeht, fehlten alle entzündlichen Erscheinungen — keine Infiltrationen, keine Gefäßalterationen, dagegen starke Gliawucherungen. Merkwürdig war der Befund in den Spinalganglien: es wurde hier das Auftreten von Ganglienzelleninseln be-

obachtet — ein Stehenbleiben auf embryonalen Vorstufen nach Ansicht des Verf.'s. Um die Einheitlichkeit der Erkrankung zum Ausdruck zu bringen, schlägt Verf. vor, die diffuse Sklerose und die Pseudoaklerose unter einem Namen zusammenzufassen und beide Erkrankungen unter dem Namen der Westphal-Strümpell'schen Krankheit zu vereinigen.

11) Die sogen. akute multiple Sklerose (*Encephalomyelitis periaxialis scleroticana*), von Otto Marburg. (Jahrb. f. Psychiatrie. XXVII; vergl. auch Neurolog. Centralbl. 1905. S. 1015.) Autoreferat.

Aus der großen Gruppe der Encephalomyelitiden läßt sich eine bestimmte Art abheben, die klinisch charakterisiert ist durch überaus schleichendes Einsetzen der Affektion, die sich monatelang in allgemeinen Störungen äußern kann, um dann plötzlich einmal manifest zu werden. Gewöhnlich führt dazu ein äußerer Anlaß, z. B. ein Trauma. Danach ist dann der Verlauf ein relativ rascher, aber mit deutlichen Remissionen. Die Symptome entsprechen einer Multiplizität von Herden, doch ist eine gewisse Dissoziation dieser und der Symptome unverkennbar. Es gesellen sich den letzteren gelegentlich die Erscheinungen der Charcotschen Trias bei. Die Krankheit verläuft fieberlos. Der Tod erfolgt meist durch akzidentelle Affektionen (Dekubitus, Sepsis, Pneumonie). Differentiell-diagnostisch kommen die Degenerationen und funikulären Myelitiden in Frage, sowie gewisse bulbäre Affektionen, von denen sie aber meist leicht zu trennen sind. Dagegen nähern sich diese Fälle der echten multiplen Sklerose derart, daß man klinisch keinen wesentlichen Divergenzpunkt finden kann.

Pathologisch-anatomisch beginnt der Prozeß an der Markscheide und stellt sich als ein diskontinuierlicher Zerfall derselben dar, analog dem bei der periaxialen Neuritis. Die Achsencylinder bleiben relativ intakt. Desgleichen die Ganglienzellen. Nachdem durch reichliche Körnchenzellproduktion die Abbauprodukte weggeschafft worden sind, beginnt die Glia, die gleichfalls Reizerscheinungen, Quellungs- und Degenerationsvorgänge zeigt, zu wuchern und ersetzt den Ausfall des Parenchyms vollkommen; deshalb so vollkommen, weil hier zum Unterschiede von Malacien die Gefäße keine wesentliche Alteration zeigen. Der Prozeß rangiert unter den Entzündungen, ist analog der Gombault'schen Neuritis, mit der er sich gelegentlich verbindet, eine degenerative Entzündung. Es scheint sich dabei um eine Lezitholyse zu handeln, wie eine solche durch Fermentwirkung hervorgebracht werden kann. Da das klinische Bild und der Endausgang identisch sind mit den bei der echten multiplen Sklerose gefundenen Veränderungen, so liegt kein Grund vor, diese Fälle von der echten Sklerose abzutrennen. Sie setzen im Gegenteil in stand, den Prozeß der multiplen Sklerose als exogenen zu erkennen und ihn den bekanntesten Formen degenerativer Entzündung anzureihen. Dem entzündlichen Ödem folgt die eigentliche degenerative Entzündung mit den Unterarten der pseudosystematischen Form (funikuläre Myelitiden) und der systematischen Form (echte Systemerkrankung), darauf die akute multiple Sklerose. Die vielfach divergierenden Auffassungen der Krankheitsprozesse im Nervensystem haben ihren Grund in der Konfusion von Ursache der Krankheit und Ursache der Lokalisation krankhafter Veränderungen. Als letztere kann bei der multiplen Sklerose u. a. das Trauma gelten.

Es ist noch zu erweisen, ob neben dieser Form der multiplen Sklerose auch eine endogene besteht, die als multiple Gliose zu bezeichnen wäre.

12) *Sclérose épendymaire en plaques ombiliquées*, par M. Kattwinkel. (Revue neurolog. 1905. Nr. 22.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

70jähriger Mann, venerische Affektion in der Jugend; seit 2 Jahren eine Gehstörung und plötzlich auftretende Schmerzen in den Unterschenkeln von großer Heftigkeit, die von Zeit zu Zeit wiederkehren; seit etwa einem halben Jahre Blaseninkontinenzerscheinungen; seitens der Psyche fiel bei der Untersuchung

eine gewisse Euphorie auf; leicht spastischer, schwankender und ataktischer Gang; keine Sensibilitätsstörung, Patellarsehnen- und Achillessehnenreflexe beiderseits erheblich gesteigert (leichter Fußklonus), beiderseits Babinski, Fehlen des Kremasterreflexes, Rombergsches Zeichen, Strümpellsches Phänomen beiderseits, obere Extremitäten frei, Pupillen different, lichtstarr, Visus und Auditus intakt, keine Sprachstörung; Exitus etwa $\frac{3}{4}$ Jahre nach erfolgter Spitalsaufnahme. Obduktionsbefund: An der Außenfläche des Gehirns keine Besonderheiten, Corpus callosum verschmälert, am Balkenseptum ziemlich reichlich weißliche Plaques, zum Teil zerfallend, wodurch das Septum wie gefenstert erschien; der 3. Ventrikel besonders in der Höhe des Chiasmata erweitert; Großhirnventrikel, besonders rechts, erweitert, die Ventrikelwände übersät von kleinen (bis linsengroßen), rundlichen, weißlichen Plaques, die sich ein wenig über das Ependym erheben und eine Art Nabel erkennen lassen und an einzelnen Stellen übereinandergreifen; der frontale Anteil der Seitenventrikel, sowie der 3. und 4. Ventrikel sind frei von solchen Herden, während sie sich im Hinterhorn der Seitenventrikel dicht gedrängt finden; die Kleinhirnhemisphären zeigen keine Besonderheiten, die Pia zeigt sich entsprechend der unteren Fläche des Wurms verdickt; das Rückenmark erscheint etwas verschmälert. Histologisch in der Medulla spinalis und oblongata nichts abnormes; einer der erwähnten Plaques ließ zunächst Ependymverdichtung erkennen; unterhalb der Ependymdecke eine zellarme, darunter wieder eine zellreichere Gewebsschicht, letztere von etwas weniger dichter Struktur als erstere, in der Tiefe zahlreiche Amyloidkörperchen; Gefäßcheiden nicht erweitert (ein Gefäßbehen zeigte keine Zellwucherung); an der Peripherie des Herdes scharfes Absetzen der Ependymwucherung.

Es handelt sich also wesentlich um Gliawucherung. Verf. sieht in dem Prozeß eine Ependymitis granularis in Form von Plaques; der nabelförmige Aspekt (siehe oben) der Oberfläche ließ an Mikrobenwirkung denken; indes ergab die bakteriologische Untersuchung kein positives Resultat.

13) **Bemerkungen zur Frühdiagnose der multiplen Sklerose**, von Dr. H. Curschmann. (Medizin. Klinik. 1906. Nr. 36.) Ref.: Paul Lissmann (München).

Die multiple Sklerose ist nach neueren Anschauungen genau wie die Syringomyelie eine „an eine kongenitale Entwicklungsstörung anknüpfende multiple Gliose des Rückenmarkes“, die bis zu ihrem Ausbruch ein jahrelanges Stadium initialer Latenzzeit haben kann. Hauptsymptome dieser Latenzzeit sind die flüchtigen Augenmuskellähmungen (besonders N. VI) und die Papillenveränderungen (besonders temporale Papillenabblassung), Nystagmus, Sprachstörungen und Intentionstremor gehören dagegen zu den Spätsymptomen und treten erst auf, wenn die Krankheit überhaupt schon leicht erkenntlich ist. Auch das Gefühl der vorzeitigen Ermüdung, sowie eine leichte subjektive Unsicherheit bei koordinierten Bewegungen verraten schon frühzeitig die Existenz der Erkrankung. Die ursprüngliche Ansicht Charcots, daß bei dieser Krankheit Sensibilitätsstörungen fehlen, muß jetzt ebenfalls verlassen werden; denn es finden sich solche in Form von Parästhesien, Thermanästhesien usw. besonders an den Extremitäten sehr häufig.

Positiver Babinski, Fehlen des Bauchreflexes und eine gewisse Zwangseuphorie sind ebenfalls wertvolle Symptome, die der Latenzzeit angehören. Die meist organischen und deshalb der Psychotherapie unzugänglichen Symptome sind gegenüber der Hysterie differential-diagnostisch wichtig. Vor der häufig vorkommenden Verwechselung der multiplen Sklerose mit cerebr spinaler Lues schützt eine genaue Anamnese, die insbesondere feststellt, daß die flüchtigen Frühsymptome schon vor der Infektionsmöglichkeit vorhanden waren. Besonders wichtig für die Diagnose der multiplen Sklerose erscheint auch das Auftreten der Krankheit in großen Schüben, bei denen mit oder ohne Therapie monate-

bis jahrelange Besserungen auftreten, bis aber doch endlich die Krankheit sich voll entwickelt.

14) Isolierte Lähmung eines M. rectus internus als Seitenwender, von Fischer. (Prager med. Wochenschr. 1905. Nr. 49.) Ref.: Pilcz (Wien).

42jähriger Mann erkrankt akut vor 3 Jahren unter schießenden Schmerzen und Parästhesien in den unteren Gliedmaßen. Objektiv ließ sich damals eine Hypästhesie am Perineum und Genitale konstatieren; Sehnenreflexe lebhaft. Nach etwa $1\frac{1}{2}$ Jahren spastische Symptome beider rechtsseitiger Extremitäten, rechts Babinski. Nach einem Bade plötzlich Schwindel; Pat. bemerkte, daß er bei Blick nach links doppelt sehe. Status nervosus: Bei Blick nach links bleibt das rechte Auge bald stehen, während das linke nach einem Momente mit einem kräftigen Rucke in die stärkste Auswärtsrollung springt. Gekreuzte parallele Doppelbilder. Bei verdecktem rechten Auge vollführt das linke die Linkswendung normal, während das rechte stehen bleibt; der von dem Pat. unangenehm empfundene Ruck bleibt aus. Wenn das linke Auge verdeckt wird, spielt sich der Vorgang wie oben geschildert ab. Konvergenz intakt. Erst am 15. Juli war die Internusparesse geschwunden. Später traten Parästhesien in den Fingern auf, nachdem schon vorher die Spasmen der rechten oberen Extremität zurückgegangen, dafür in der linken unteren Gliedmaße bemerkbar waren. Auch stellten sich vorübergehend atypische Doppelbilder bei Blicksenkung ein.

Verf. nimmt multiple Sklerose an, bei welcher ja vorübergehende Augenmuskellähmungen vorkommen. Die Affektion wäre nach dem Monakow-Bernheimschen Schema an eine Stelle zu verlegen, welche einen Reiz für die Seitwärtswendung zum Rectus internus zwar unterbricht, die Innervation zum Rectus externus aber zuläßt und die Bahnen freiläßt, welche dem Rectus internus Reize für die Konvergenz zulassen (vgl. die dem Texte beigegebene schematische Zeichnung).

Verf. führt aus der Literatur zwei analoge Fälle von Bielschowsky an.

15) Psychische Störungen bei der multiplen Sklerose, von Dr. Raecke. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XLI. 1906.) Ref.: G. Ilberg.

Fall I. 16jähr. Mensch erkrankte an Schwindelanfällen und Angstzuständen. Einzelne Sinnestäuschungen. Hysteriforme Zustände mit transitorischen Paresen und Aphasien abwechselnd mit epileptoiden Schwindel- und Schlafanfällen. Starke Gedächtnisschwäche, rascher Stimmungswechsel. Lebhaftige Parästhesien, langsame, stotternde, abgehackte Sprache, schwankender, breitbeiniger Gang, zittrige Schrift waren teils vorhanden, teils nicht nachweisbar. Frühzeitiger Tod durch interkurrente Erkrankung.

Fall II. Temporale Abblassung, später Optikusatrophy, Nystagmus, Skandieren, Intentionszittern, spastische Paresse der Beine mit Spitzfuß- und Klumpfußstellung, Steigerung der Kniephänomene, zeitweise Patellar- und Fußklonus. Starke Häufung der epileptiformen Anfälle. Aphasie nach den Anfällen stärker, sonst leichter. Frühzeitig beginnende Demenz mit gemüthlicher Abstumpfung, Neigung zu obscönen Reden und Onanieren, sowie kindischem Wesen. Später schwere Erregungs- und Verwirrheitszustände von bald mehr delirantem, bald einfach triebartigem Charakter und mit inkohärentem Gefasel. Vorübergehend sehr lebhaftige Parästhesien.

Fall III. 2 Jahre nach manifestem Ausbruch der Sklerose stellen sich bei deutlicher Abnahme der Intelligenz und Neigung zu Konfabulationen abenteuerliche Heiratsgedanken ein. Bald Verfolgungsideen, bald expansive Vorstellungen. Dann Zunahme der Größenideen. Personenverkenning. Zeitlich orientiert. Interesse an der Umgebung. Geringe gemüthliche Stumpfheit.

III. Aus den Gesellschaften.

78. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Stuttgart
vom 16.—23. September 1906.

Referent: Dr. Hugo Levi (Stuttgart).

(Schluß.)

Sitzung vom Mittwoch den 19. Sept. Vorsitzender: Herr v. Monakow (Zürich).

Herr Döllken (Leipzig): **Verschiedene Arten der Reifung des Centralnervensystems.** (Neue Beiträge zu Flechsig's Methode) mit Demonstrationen. Vortr. hat mittels der Ramónschen Technik die Entwicklung der Nervenbahnen im Gehirn untersucht. Als wichtiges Ergebnis seiner Studien hebt er hervor, daß die Leitsätze Flechsig's über den Bauplan des Gehirns, welche er aus der Markreifung ableitete, auch für die frühesten Reifungsvorgänge ihre Geltung haben. Zuerst entwickeln sich die Projektionsysteme und dann die Assoziationsfasern. Sein Material war außer anderen Wirbeltier- und Säugergehirnen eine vollständige Reihe der Entwicklungsstadien des Gehirns (Flechsig'sche Methode) der Maus. Es folgte Angabe der angewandten Methoden. Die Fragestellung lautet: Besteht für die wesentlichen Bestandteile des Gehirns ein gegliederter entwickelungsgeschichtlicher Bauplan und welche Beziehungen zur Phylogenie und zur physiologischen Funktion lassen sich erkennen? Daß die beiden letzten Punkte einen engen Zusammenhang haben, zeigen uns die Forschungen Edingers (Arbeiten über das Vorderhirn usw. Edingers Lehrbuch. 1905.) über das Gehirn der niederen Wirbeltiere. Wenn nun wirklich Häckels Satz, daß die Ontogenie eine abgekürzte Phylogenie ist, stimmt, so darf man erwarten, daß eine entwickelungsgeschichtliche Sonderung der einzelnen funktionalen Systeme nachzuweisen ist. Für den späteren großen Abschnitt der Hirnentwicklung, für die Markreifung finden wir den Beweis dafür in den bekannten Arbeiten Flechsig's. Nun aber erfolgt die Markreifung, diese Krönung eines fertigen Werkes, so rasch, daß ein genialer Blick und ein bedeutender Formensinn dazu gehörten, den Plan klar zu erkennen und darzustellen. Verf.'s eigene Untersuchungen ergeben, daß sich eine ganze Reihe von Reifungsprozessen in der Nervensubstanz mit salpetersaurem Silber nachweisen lassen. Einiges davon ist bereits durch Ramón bekannt. Bestimmte Bestandteile der Markfasern, der Zellen differenzieren sich successive und zwar die gleichen Bestandteile an verschiedenen Arten nicht zu gleicher Zeit. Das Myelospongium von His war ihm bisher eine zu spröde Substanz. Die nächste Stufe ist eine färbare Substanz exogener (von außen stammender) Fasern. Dann folgen Fasern innerhalb der Rinde, nach der Geburt Endnetze. Alle diese Fasern haben ein verschiedenes Aussehen. Um die Zeit der Geburt gibt es eine Fibrillenreifung der Zellen (Ramón). Für seine Arbeit wichtiger ist ein anderer, ein topographischer Befund an den Zellen, den er gemacht hat. Es läßt sich sehr deutlich und klar mit allen Silberreduktionsmethoden eine successive Reifung der Zellschichten darstellen und zwar ist der Typus nicht für alle Rindfelder der gleiche. — Topographische Differenzierung der Fasersysteme: Bei sehr jungen Embryonen (10 Tage) sieht Verf. aus der inneren Kapsel ein System außen um das Hinterhorn in den Lobus pyriformis ziehen, ein zweites nach vorn aufwärts im Bogen durch die Pars cinguli nach hinten gleichfalls in den Lobus pyriformis. Das erste endet in der plexiformen Schicht, das zweite später auch, wenigstens teilweise. Diese beiden Bündel sind das Schmecksystem. Zu gleicher Zeit strahlt der Stabkranz der Bewegungsrinde in die Schicht der polymorphen Zellen der ihm gehörigen Konvexität ein. Außerdem hat noch ein Teil der unteren Riechrinde zu reifen begonnen. Das Ammonshorn ist noch völlig undifferenziert. Weitere Systeme der Großhirnrinde gibt es nicht um diese Zeit. Bald nach der Geburt haben sich weitere Systeme in der Pars

cinguli hinzugesellt, die zum Teil vorn über den Balken enden, zum Teil in Lobus pyriformis und Ammonshorn einstrahlen. Auch die Sehstrahlung in dem Occipitalpol beginnt sich zu entwickeln, und zwar gehen die Fasern zuerst ebenfalls nur in die Schicht der polymorphen Zellen. Unterdessen aber beginnt die Taststrahlung Fasern auch noch in die zweite Zellenschicht zu senden. Im Schmeckfeld des Lobus pyriformis dagegen sieht Verf. in der inneren Körnerschicht Gabelungen der Fasern. Erst am 8. Tage etwa beginnen in der Bewegungsrinde auch die Fasern der 3. und 4. Schicht, mittelgroßen und großen Pyramiden, zu reifen, etwas früher die weiteren Schichten des Lobus pyriformis. Ähnlich — nicht ganz gleich — dem Bewegungssystem, nur später, reift das System des Sehens und noch später des Hörens. Die Unterschiede in der Zeit sind auffallend groß, etwa 10 und 15 Tage. In späteren Zeiten ist die Faserung der 4. Schicht in der Seh- und Hörrinde wesentlich dichter als in der Bewegungsrinde. Assoziationsfasern erscheinen später als die zugehörigen Projektionsfasern: Zuerst treten solche innerhalb der eben erreichten Zellenschicht der Rinde auf, später erst die Kommissurenfasern, nachdem die Projektionsfasern die 2. Schicht erreicht haben. Ein Feld im hintersten Teil der Konvexität erhält nie mehr als ganz spärliche Projektionsfasern. Beliebig lassen sich hier aber marklose Achsencylinder darstellen. Ramón spricht dieses Feld als Assoziationszentrum an und Verf. ist derselben Meinung. Vielleicht liegt im Stirnhirn noch ein solches von geringen Dimensionen. Die Rindenfelder sind vom ersten Tage ihres Entstehens an scharf umgrenzt und haben relativ dieselbe Größe wie beim erwachsenen Tier. Die Abgrenzungen von Verf.'s Bewegungs- und Sehrinde stimmen mit den von Brodmann (Journ. f. Psychol. u. Neurolog. 1906) an Nissl-Bildern gefundenen überein.

Autoreferat.

Herr Dräseke (Hamburg): **Demonstration betr. Befunde am Rückenmark bei Knochenerkrankung.** Vortr. schilderte an der Hand von 6 Mikrophotogrammen Befunde, die er an 15 Rückenmarken vom Menschen sowie drei vom Affen in völliger Übereinstimmung hat erheben können. Den Anlaß zu dieser Untersuchung gab das Rückenmark eines schwer rachitischen Neuweltaffen (*Ateles arachnoides*), das Vortr. mit Rücksicht auf die an ihm festgestellte rachitische Erkrankung des Skelettsystems bei seinen vergleichend anatomischen Forschungen am Centralnervensystem heranzog. Es handelt sich in allen genannten Fällen nicht um eine Systemerkrankung. Vielmehr zeigt das Rückenmark vorwiegend in den Seiten- und Vordersträngen, viel seltener in den Hintersträngen, schon makroskopisch Lichtungen, die mikroskopisch im Querschnitt folgendes Bild bieten. Während die Markscheiden einer Reihe von Achsencylindern bei der angewandten Weigert-Methode mit ihren Modifikationen sich tiefschwarz färben, sieht man unmittelbar daneben Achsencylinder, deren Markscheiden erheblich weniger Hämatoxylin aufgenommen haben. Ja, es verlieren die Markscheiden stellenweise so sehr ihre Aufnahmefähigkeit für den betreffenden Farbstoff, daß man nur mit Mühe die einzelne Nervenfasern im Querschnitt erkennen kann. Hand in Hand hiermit geht auch eine mehr oder weniger beträchtliche Zunahme des Gliagewebes, eine Erscheinung, die zumal an der Peripherie des Rückenmarkes deutlich hervortritt. Sehr interessant sind die Bilder, welche die erkrankten Neurone im Längsschnitt zeigen. Ebenso wie im Querschnittsbilde hält es schwer, die einzelnen Fasern sicher zu erkennen oder gar sie zählen zu wollen. Die deutlicher hervortretenden Fasern sind in ihrem ganzen Verlauf mit kleinen und größeren Vakuolen streckenweise dicht besetzt. Auch aus- und eintretende Nerven zeigen eine wechselnde Färbbarkeit ihrer Markscheiden. Bei bester Chromierung färben sich die erkrankten Fasern erstens sehr schlecht, zweitens sind sie beim Differenzieren äußerst empfindlich, indem sie den Farbstoff nur allzu leicht wieder fahren lassen. Auf Grund dieser pathologisch-anatomischen Befunde wird man es versuchen

können, eine klarere Vorstellung von dem Heilungsprozeß bei der Rhachitis zu gewinnen. Denn umgeben sich alle Neurone des Rückenmarkes wieder mit einer normal myelinhaltigen Markscheide, so wird der Achsencylinder, mag er nun der motorischen oder sensiblen Sphäre angehören, voraussichtlich seine Funktion in vollem Maße wieder aufzunehmen imstande sein. So dürfte die Heilbarkeit der Rhachitis als solcher, von den Folgeerkrankungen natürlich abgesehen, auch von dieser Seite her sich bestätigen. Auch die Therapie, zumal die Phosphorthherapie, wird jetzt in einem etwas anderen Lichte erscheinen. Zu 2 Fragen geben diese Ergebnisse nunmehr unmittelbaren Anlaß. 1. Sind die am Skelettsystem sowie die jetzt auch am Nervensystem erhobenen Befunde einander gleichzusetzen, und zwar durch eine bisher noch unbekannte Noxe bedingt? Oder ist 2. die Erkrankung des Nervensystems die primäre, die des Knochensystems die sekundäre? Die erste Frage wird durch die neuen Ergebnisse vorläufig nicht irgendwie weiter gefördert, dagegen erscheint der Weg zur Beantwortung der 2. Frage jetzt erheblich gangbarer geworden zu sein. Bereits 1885 hat P o m m e r auf Grund seiner überaus eingehenden „Untersuchungen über Osteomalacie und Rhachitis“ (S. 476) die Vermutung ausgesprochen, daß die Rhachitis wahrscheinlich „in abnormen Vorgängen und Zuständen im centralen Nervensystem ihren Ursprung hat.“ Vortr. selbst stieß auf diese Vermutung Pommers erst, als er anlässlich der von ihm gewonnenen pathologisch anatomischen Ergebnisse sich mühte, die weitschichtige Literatur über Rhachitis mit ihren vielfachen Widersprüchen durchzuarbeiten. Inwieweit die von ihm zuerst am Affenrückenmark gemachten, beim Menschen dann gleichfalls bestätigten Beobachtungen diese Vermutung zu stützen vermögen, muß erst an einem beträchtlich größeren Material, auch mit Anwendung anderer Färbemethoden, am ganzen Centralnervensystem, sowie unter Berücksichtigung des gesamten Neurons (Zelleib usw.), genauer untersucht werden. Bei der Schwierigkeit der Frage glaubte Vortr. gleichwohl die bisher von ihm gewonnenen Ergebnisse schon jetzt mitteilen zu dürfen. Autoreferat.

Olga von Leonöwa (Moskau): Das Rückenmark und die Spinalganglien in einem Fall von Amelie (Amputatio spontanea). (Zu kurzem Referat nicht geeignet.)

Herr Seiffer (Berlin): **Über eine seltene Rückenmarksgeschwulst (mit Demonstration).** Vortr. berichtet über einen Fall von seltener Rückenmarksgeschwulst, welche bei einem 56jähr. Müllergesellen nach einem Trauma im Laufe von mehreren Jahren zu einer vollständigen motorischen und sensiblen Lähmung beider Körperhälften bis zum Halse herauf (mit Ausschluß des Kopfes, der Gehirnnerven) geführt hatte. Während des Lebens war schon die Diagnose auf eine intramedulläre Geschwulst, mit Wahrscheinlichkeit Gliom mit Syringomyelie gestellt worden, und zwar mußte die Geschwulst oberhalb der Halsanschwellung des Rückenmarkes ihren Hauptsitz gehabt haben, da es sich um eine spastische Lähmung der Extremitäten gehandelt hat und in der Muskulatur des linken Schultergürtels degenerative Atrophie bestand. Durch die Obduktion wurde die Diagnose im allgemeinen bestätigt, auch der Krankheitsbefund und Verlauf vollkommen erklärt. Indessen fand sich außer dem intramedullären Gliom, welches sich vom mittleren Cervikalmark bis zum 10. Dorsalsegment hinab erstreckte und den Querschnitt des 3.—5. Cervikalsegments fast vollständig zerstört hatte, noch eine extramedulläre Geschwulst, welche den oberen Cervikalsegmenten kappenförmig aufsaß und dieselbe Struktur aufwies, wie die intramedulläre Geschwulst, d. h. also jedenfalls auch gliomatöser Natur war. Dieser Fall schließt sich an einen früher von Pels-Leusden mitgeteilten ähnlichen Fall an. Auch Grund hat neuerdings einen ähnlichen mitgeteilt und Klebs will an einem Gehirngliom etwas ähnliches beobachtet haben. Obwohl, wie in dem Falle von Grund, die spezifische Neurogliafärbung von Weigert nicht mehr ausgeführt

werden konnte, kann an der gliomatösen Natur der Geschwulst kein Zweifel bestehen. Auch gibt es andere Tatsachen, welche die Möglichkeit dessen erhärten, worauf es dem Vortr. bei der Demonstration der Präparate ankam: daß es auch Ausnahmen von der bisher geltenden Regel gibt, nach welcher Rückenmarksgliome die Grenzen des Rückenmarkes nicht überschreiten. Dieser und die zitierten zwei anderen Fälle (Pels-Leusdens Präparate wurden ebenfalls demonstriert) beweisen mit anderen Worten, daß ein typisches Rückenmarksgliom die Grenzen der Pia und des Rückenmarkes überschreiten und extramedullär wachsen kann. Auf eine Reihe von klinischen und pathologischen Fragen, die sich angesichts des Falles erheben, wird bei der Kürze der Zeit nicht eingegangen, da ausführlichere Publikation zu erwarten steht.

Autoreferat.

Herr Haenel (Dresden) erinnert daran, daß von ihm ein Fall im Archiv f. Psychiatrie 1898 beschrieben worden ist, in dem multiple kleine Tumoren an Basis und Konvexität des Gehirns aufgetreten waren; dieselben durchbrachen Pia und Dura und hatten stellenweise sogar den Knochen arrodirt; ihre mikroskopische Untersuchung zeigte, daß sie aus gliomatösem Gewebe bestanden und stützte somit die Ansicht, daß in seltenen Fällen ein Gliom die Grenze der Nervensubstanz überschreiten kann.

Autoreferat.

Herr Quensel (Leipzig) fragt, ob sich Beziehungen zu den Wurzeln haben feststellen lassen und weist hin auf die Veränderungen außerhalb des Centralnervensystems bei der multiplen Sklerose.

Autoreferat.

Herr Seiffer (Schlußwort) verneint die Frage des Herrn Quensels.

Herr v. Monakow (Zürich): **Über Aphasie und Diaschisis.** (Wird unter den Originalien dieses Centralblattes erscheinen.)

21. Abteilung. Sitzung vom Freitag, 21. Sept. 1906, nachm. 3 Uhr.

(Vorsitzender: Gaupp, München/Tübingen).

Diskussion zum Vortrag von v. Monakow: Über Aphasie und Diaschisis.

Herr Liepmann (Berlin) sieht in der Diaschisis insofern einen wertvollen Begriff, als in ihm aus dem bisherigen gröberen Begriff der Fernwirkung eine bestimmtere Vorstellung herausdifferenziert ist, welche sich an allgemeine Tatsachen der Nervenpathologie anlehnt: der Begriff einer elektiven Fernwirkung nach Maßgabe der funktionellen Zusammenarbeit. Er kann zur Erklärung passagerer Nebenwirkungen von Herden herangezogen werden und gleichzeitig zur Erklärung der schnellen Rückbildung vorübergehend ausgefallener Funktionen. Ob es möglich ist, die Diaschisis an die Stelle der bisherigen Sprachlokalisation in ihren Grundzügen zu setzen, dazu wird man erst Stellung nehmen können, wenn der Gedanke im einzelnen und an der Hand konkreter Fälle entwickelt worden ist. Mit den sogen. negativen Fällen wird auch die bisherige Lehre fertig. Sie rechnet damit, daß bei einer Minderzahl von Menschen die rechte Hemisphäre einen wesentlichen Anteil an der Sprache nimmt, bzw. übernehmen kann, daß also die Linkslokalisation der letzteren nicht ausnahmslos ist, daß ferner Paralyse, Atrophie, und schließlich unseren Untersuchungsmitteln überhaupt noch nicht zugängliche toxische oder sonstige Prozesse Herderscheinungen machen können. Gewiß deken sich oft nicht die Ergebnisse im einzelnen Fall mit Theorie und Schema. Aber die Theorie ist auch idealisierte Wirklichkeit. Es wäre geradezu ein Wunder, wenn bei der Kompliziertheit des Gehirnbaues, bei der wechselnden Größe, Gestalt, Multiplizität der Herde, der häufigen Arteriosklerose und Atrophie weiterer Gehirnteile, der verschiedenen Kreislaufstörungen, häufiger die reinen Schulbilder einer Theorie vorkämen, in welcher eine gerade Linie zahlreiche Bahnen mit verwickeltem Lauf symbolisiert. Schließlich fordert der Begriff der Diaschisis selbst, wenn er auch auf die bleibenden Störungen angewendet wird, eine Lokalisation. Wenn der Ausfall des Gehirnteiles a die Verrichtungen des gewohnheitsmäßig mit ihm zusammenarbeitenden

b in zahlreichen Fällen auf Jahre, ja für immer außer Funktion setzt, so muß doch a eine nicht durch andere Hirnteile ersetzbare Funktion haben, was doch so viel heißt wie: diese Funktion ist in a lokalisiert. Eine endgültige Stellungnahme zu der von v. M. skizzierten Lehre sei noch nicht möglich, obige Bemerkungen haben nur den Zweck, v. M. zu näheren Aufklärungen zu veranlassen. Bezüglich der Apraxie könne er nicht zugestehen, daß sie ein passageres Symptom sei, sie sei von ihm in vielen Fällen jahrelang wie die Aphasie beobachtet worden.

Autoreferat.

Herr Fauser (Stuttgart) hält das Prinzip der Diaschisis auch deshalb für sehr interessant, weil hier in bezug auf funktionelle Störungen, die mit einem grobanatomischen Prozeß zusammenhängen, ein ähnliches Prinzip aufgestellt worden ist, wie es seitens der Psychologen, z. B. von Wundt, zur Erklärung rein funktioneller Vorgänge aufgestellt worden ist. F. erinnert an die psychologischen Theorien über Schlaf, Traum und Hypnose und vermutet, daß — analog dem von Wundt hierbei herangezogenen „Prinzip der Kompensation der Funktionen“ — auch bei der Diaschisis den von v. M. hervorgehobenen Hemmungswirkungen Erregbarkeitssteigerungen anderer Gehirnteile entsprechen.

Herr v. Monakow (Schlußwort) betont, daß er die Lokalisation der Sprachfunktionen im umschriebenen Felde keineswegs ganz verwerfe, sondern ihr nur einen engeren Raum zuweise (direkte Realisation des Sprechens). Bei der Aphasie möchte er die residuären Erscheinungen von den prinzipiell temporären möglichst scharf trennen. Den negativen Fällen legt Votr. eine große Bedeutung bei. Seelenblindheit und Apraxie müsse er im Prinzip als nicht residuäre, d. h. durch Diaschisis hervorgebrachte Störungen im Gegensatz zu Herrn Liepmann betrachten.

Herr Finckh (Tübingen): **Referat über die psychischen Symptome bei Lues.** Die Aufgabe umfaßt die Schilderung dieser Symptome und die Entscheidung der Frage nach ihrer Spezifität. Bei Lues werden sämtliche psychischen Symptome beobachtet. Die häufigsten sind die neurasthenischen, depressiven (mit meist hypochondrischem, melancholischem und selten paranoischem Gedankeninhalt), manischen, zirkulären und hysterischen Komplexe, die ihre Eigenart durch die gleichzeitigen nervösen Reiz- und Ausfallsymptome oder Demenz erhalten. Am wichtigsten ist die letztere, die über ihren Grad durch Inkohärenz und Benommenheit täuschen, aber bis zur Verblödung gehen kann. Sie entwickelt sich primär oder im Anschluß an obigen Symptomenkomplex schleichend oder akut und schubweise zunehmend. Sie kann den herdförmigen Charakter der neurologischen Symptome durch partielle geistige Defekte bei vorläufiger Schonung der persönlichen Eigenart tragen. Häufig Krankheitseinsicht; Gedächtnis, Merkfähigkeit, geistige Regsamkeit, Orientierung über Ort, Zeit und Umgebung auch bei schwererer Demenz erhalten; momentane Anklänge an die Höhe des früheren geistigen Zustandes. Zuweilen Merkstörung wie bei amnestischer Psychose mit Amnesie, Euphorie und Konfabulationen im Vordergrund und Ausgang in Heilung oder stationäres Verhalten. Sodann episodische Zustände (nach Anfällen oder selbständig) als Bewußtseinstörung aller Grade bis zum Koma (rauschartige Benommenheit, Schlafsucht, traumhaftes halluzinatorisches Delir mit Erregung, gelegentlich als Beschäftigungsdelir ähnlich dem Del. trem. sich darstellend). Bemerkenswert ist der Wechsel zwischen Koma und geistiger Klarheit. Diagnose ist geknüpft an den Überblick über Entwicklung und Verlauf der psychischen Symptome und den Nachweis charakteristisch gruppierter neurologischer Erscheinungen, eventuell unter Verwertung der für Lues positiven Anamnese, florider syphilitischer Prozesse am Körper und des therapeutischen Erfolges. Eigenarten des Verlaufes, erklärt aus der Natur und Lokalisation desluetischen Prozesses, sind die proteusartige Wandelbarkeit, das Nebeneinander von geistiger Gesundheit und Klarheit neben lebensbedrohlichen Zuständen und schwerer Benommenheit, der rudimentäre

Charakter der lokal nicht zusammengehörigen Symptome und das stationäre Verhalten im Endstadium. Ein einheitliches Bild derluetischen Psychosen gibt es nicht. Die genannten Symptombilder, sofern sie nicht zufällige Erscheinungen bei Luetikern sind, oder selbständige einfache Psychosen, so z. B. in akuten Fällen von Lues cerebri, zu sein scheinen, sind Phasen eines weit ausgedehnten Krankheitsprozesses, oft mit Ausbildungluetischen Schwachsinn, der fast konstant und am schwersten bei hereditärer Lues und recht häufig bei acquirierter Lues Erwachsener ist, wo er unter mannigfachen Bildern verlaufen kann, so z. B. als einfacherluetischer Schwachsinn (allmähliche oder schnelle geistige Reduktion mit indolenter, gereizter oder gehobener Stimmung, Selbstüberschätzung, spärlichen paranoischen oder häufiger hypochondrischen Ideen und allerlei episodischen Zufällen, Herdsymptome usw.) oder in komplizierteren Bildern (zunächst in Form obengenannter einfacher Psychosen in wechselnder Reihenfolge, dann Übergang in stationäre geistige Schwäche). Dauer 20 und mehr Jahre; nach spezifischer Behandlung öfters wesentliche Besserung, selten nahezu Heilung. Verwechselung mit Paral. progr. besonders in der Entwicklung möglich (syphilitische Pseudoparalyse). Differentialdiagnostisch wichtig lange Dauer, stationäres Verhalten im Endstadium, Herdsymptome, Fehlen der paralytischen Sprach- und Schriftstörung, relative gute Konservierung von Merkfähigkeit und Regsamkeit, plötzlicher Wechsel der Erscheinungen usw.; Diagnose ist indes nicht immer möglich. Charakteristisch für Syphilis ist derluetische Schwachsinn. Autoreferat.

Herr Wildermuth (Stuttgart) fragt, ob Votr. sich auf rein funktionelle Störungen beschränkt habe oder auch von den Symptomen der Encephalitis oder Meningocephalitis gesprochen habe. Abgrenzung der postluetischen Psychosen von bald auftretender Paralyse ist oft nicht möglich. Idiotie auf Grund hereditärer Lues ist viel häufiger als meist angenommen wird.

Herr Max Weil (Stuttgart) weist auf die Seltenheit des Vorkommens der psychischen Störungen bei Lues cerebri hin im Verhältnis zu der großen Zahl dieser Fälle.

Herr Finckh (Schlußwort): Der Schilderung des Referates liegen hauptsächlich die meningitischen und arteriitischen Prozesse zugrunde.

Herr Stadelmann (Dresden): **Cerebrale Kinderlähmung und genuine Epilepsie.** Votr. postuliert für die Beurteilung der cerebralen Kinderlähmung und der genuine Epilepsie den energetischen Standpunkt neben dem cellularpathologischen. Diejenige Betrachtungsweise, die vom energetischen Standpunkt aus geschieht, führt zu dem Gedanken, daß die beiden in ihren Symptomen vielfach gleichartigen Erkrankungen von einer gleichen Konstitutionsanomalie ausgehen, und daß nur durch das jeweilige Quantum und die Lokalisierung der (chemischen und physikalischen) Schädlichkeit im Gehirn, sowie durch dessen jeweilige bauliche Rüstungsfähigkeit die Verschiedenartigkeit der Symptome verursacht ist. Die Betrachtung vom energetischen Standpunkte aus erlaubt den Blick auf alle im menschlichen Organismus gegenseitig wirksamen chemischen und physikalischen Kräfte und auf den Menschen als etwas Einheitliches. Da durch die alleinige Gültigmachung des cellularpathologischen Standpunktes nur eine Seite des Krankheitsbildes erleuchtet wird, schlägt Votr. eine andere Fragestellung bezüglich der Ätiologie der cerebralen Kinderlähmung und der genuine Epilepsie vor: „Welche Kräfte sind es, die die Erscheinungen der cerebralen Kinderlähmung und der genuine Epilepsie hervorrufen?“ Votr. fordert zu diesbezüglichen methodischen Untersuchungen auf, da diese Gesichtspunkte Perspektiven für eine Therapie eröffnen können. Autoreferat.

Herr Wildermuth (Stuttgart) hält die Epilepsie nach kortikaler Kinderlähmung, die zu dem Idioten- und Epileptikeranstalten ein großes Kontingent stellt, für etwas klinisch durchaus anderes als die echte Epilepsie.

Herr Haenel (Dresden) fragt, da die Schwankungen des Harnsäuregehaltes vor und nach den Anfällen das einzige angeführte Symptom sind, das eine angenommene Identität der beiden Krankheiten stützen könnte, ob wohl bei symptomatischen Epilepsien anderer Art (nach Schädeltrauma, Intoxikation, Reflexepilepsien) auch Harnsäureuntersuchungen angestellt worden sind. Nur wenn diese negativ ausfielen, könnte das Symptom im Sinne des Vortr. Verwertung finden, bis dahin dürften beide Krankheiten wie bisher zu trennen sein.

Herr Liepmann (Berlin) weist darauf hin, daß die cerebrale Kinderlähmung nicht eine Krankheit, sondern das Resultat sehr verschiedener Prozesse ist, welche nur das Gemeinsame haben, daß sie das Gehirn in sehr zartem Alter destruktiv befallen.

Herr Stadelmann (Schlußwort): Die Harnanalysen wurden nur bei genuinen Epileptikern angestellt.

Herr Schüller (Wien): **Die Beschaffenheit der Keimdrüsen bei Idioten.** (Zu kurzem Referat nicht geeignet.)

Herr Degenkolb (Roda): Meinen Erfahrungen nach scheint die Hypoplasie der Hoden bei mongoloiden Idioten nichts Spezifisches zu haben, sie findet sich ebenso bei andersartigen Idioten. Man kann Hypoplasie (im Gegensatz zu verlangsamer Entwicklung) vielfach erst um die Mitte des 3. Lebensjahres als solche erkennen. Bei mongoloiden Mädchen verlaufen Ovulation und Menstruation regelmäßig.

Herr Fauser (Stuttgart): **Zur Kenntnis der Melancholie.** Votr. fordert mit Kräpelin eine scharfe Unterscheidung der Melancholie von gewissen andersartigen depressiven Verstimmungen; insbesondere hält er diese Unterscheidung auch gegenüber den depressiven und gemischten Zustandsbildern des manisch-depressiven Irreseins für notwendig und fast in jedem Falle durchführbar. Dagegen glaubt er im Gegensatz zu Kräpelin betonen zu sollen, daß es doch auch schon im jugendlichen Alter, auf konstitutionell vorbereitetem Boden, wohl charakterisierte Psychosen depressiven Charakters gibt, die sich von anderen jugendlichen Psychosen unterscheiden und bei denen namentlich zum Unterschied von der traurigen Verstimmung, der psychomotorischen und Denkhemmung und der manischen Erregung des manisch-depressiven Irreseins die Angst, die ängstliche Spannung, die ängstliche Erregung im Vordergrund stehen, bei denen ferner eine manische Phase regelmäßig fehlt und bei denen das Auftreten von Zwangsvorstellungen einen wichtigen Durchgangspunkt in der Entwicklung der Wahnvorstellungen darstellt — auch letzteres beides zum Unterschied vom manisch-depressiven Irresein. In allen wesentlichen Punkten decken sich diese, hinsichtlich des einzelnen Anfalles prognostisch günstigen — und schon durch dieses eine Moment auch von der Dementia praecox sich unterscheidenden — jugendlichen Fälle mit dem prognostisch günstigen Teil der von Kräpelin bisher ausschließlich dem Präsenium und Senium zugewiesenen Melancholien. Es empfiehlt sich daher, jene Frühformen mit diesen Spätformen unter Verzicht auf das Moment des Lebensalters in einer gemeinsamen Gruppe zu vereinigen. Analog diesen ausgebildeten Melancholien gibt es sowohl im früheren wie im späteren Lebensalter rudimentäre Formen derselben, die — ebenfalls von zeitlich umschriebener Dauer — im Stadium der Zwangsvorstellungen verharren; die Spätformen derselben, namentlich die im Klimakterium auftretenden, sind bis jetzt, wie es scheint, hauptsächlich der „Hysterie“ oder auch der „Hypochondrie“ — also zwei unsicheren Symptomengruppen — beigezählt worden. Diese „rudimentären Melancholien“ hält Vortragender in praktischer Hinsicht, namentlich auch forensisch, für nicht unwichtig; manche aus den zutage tretenden Motiven nur ungenügend ableitbaren Handlungen (Selbstmorde und ähnl.) finden erst durch ihre Würdigung eine ausreichende Erklärung. Der nach Herausnahme der Spät-

formen zurückbleibende größere, prognostisch ungünstige Rest der bisherigen Melancholien wird nach dem Vortr. am besten dem senilen Schwachsinn, als die depressive Gestaltungsform desselben — mit dem er auch in anatomischer Hinsicht übereinstimmt — beigerchnet; in Berücksichtigung des einfachen senilen Schwachsinn, ferner der eben erwähnten depressiven, gewisser Erregungs- und deliranten Gestaltungsformen desselben ergäbe sich somit für die senile Demenz symptomatisch dieselbe Einteilung wie für die paralytische: in „einfach demente“, „depressive“, „expansive“ und „agitierte“ (deliriöse) Gestaltungsformen.

Autoreferat.

Herr Kreuser (Winnental) ist einverstanden mit der Ansicht, daß die Melancholie nicht nur eine Krankheit des vorgerückten Lebensalters ist, sondern auch im jugendlichen Lebensalter vorkommt mit günstigem Verlauf, wie übrigens auch die Depressionazustände des höheren Lebensalters nicht so ganz selten günstig verlaufen, also nicht ohne weiteres der senilen Demenz zugewiesen werden dürfen. Erstaunt war er, die Zwangsvorstellungen als häufige Entwicklungsphase der Melancholie geschildert zu hören: die dem Melancholiker sich wider Willen aufdrängenden Vorstellungen sind doch zu trennen von den konstitutionellen Störungen aus Zwangsvorstellungen.

Herr Max Weil (Stuttgart) weist darauf hin, daß diese Fälle bei ihrer degenerativen Grundlage und ihrem günstigen Verlauf durchaus an das *Délire d'emblée Magnans* erinnerten.

Herr Döllken (Leipzig): Man sollte nicht nur nach der Prognose einteilen. Die klassische Melancholie hat er unter 2000 Männeraufnahmen nie gesehen. Die beschriebene Form der Angstmelancholie kommt auch im reifen Mannesalter vor.

Herr Degenkolb (Roda) glaubt einzelne Fälle von Melancholie, die fast sicher dem manisch-depressiven Irresein zuzurechnen waren, gesehen zu haben, bei denen zwangsartig sich aufdrängende Vorstellungen im Krankheitsbilde eine große Rolle spielten.

Herr Gaupp (München) stimmt Fauser zu, daß manche Depressionszustände im früheren Alter symptomatisch von der Melancholie nicht zu unterscheiden sind. Die ganze Frage der klinischen Stellung der verschiedenen Depressionszustände ist zurzeit völlig im Unklaren. Auch er hat wie Döllken in der letzten Zeit unter den Männern keine Fälle gesehen, die genau der Melancholie Kräpelin's entsprechen hätten und stimmt Degenkolb zu, daß Zwangsvorstellungen als vorübergehende Symptome beim manisch-depressiven Irresein, wenn auch selten, vorkommen.

Herr Fauser (Schlußwort): Daß auch im höheren Lebensalter günstige Formen von Melancholie vorkommen, wurde schon betont. Zwangsvorstellungen bei der Melancholie hat Votr. doch recht häufig gesehen, freilich oft nur ganz im Beginn, rasch in Wahnvorstellungen sich umbildend. Der Zwangsvorstellungsprozeß findet sich neben der altbekanntesten chronischen Form auch in Form von zeitlich umschriebenen Erkrankungen, nur an diese letzteren hat er gedacht, als er von „rudimentären Melancholien“ sprach. Die auch von ihm selbst erwähnten Zwangsvorstellungen beim manisch-depressiven Irresein haben bei diesen keine solche zentrale Bedeutung für die Entwicklung der Wahnvorstellungen. Votr. freut sich, daß auch innerhalb der Kräpelin'schen Schule der bisherige Melancholiebegriff ins Wanken geraten ist.

Herr Degenkolb (Roda): **Friedreichs Ataxie und mongoloide Idiotie.** Votr. knüpft an an einen von ihm anderweitig vorgestellten Fall von Kombination der beiden Krankheiten. Der Begriff der familiären Ataxie war bisher ein rein neurologischer, der der mongoloiden Idiotie ein im wesentlichen anthropologischer. Das Bild der Friedreich'schen Ataxie wurde allmählich immer mannigfaltiger. An die Fälle von Friedreich'scher Krankheit s. str. wurde von Marie die *Hérédoataxie cérébelleuse* angelehnt. Eine weitere mit Schwachsinn bis zur

Idiotie verbundene Varietät wurde von Nonne beschrieben, dem auch schon einige anthropologische Merkmale auffielen. Prinzipiell wichtig ist die von andern beschriebene Kombination mit Pseudohypertrophie der Muskeln. Knochensystem wird später nicht besonders in Mitleidenschaft gezogen. Die Gelenkweichheit, wie sie bei Friedreichseher Krankheit zum Teil schon früh beobachtet worden ist, könnte auf einer konstitutionellen Anlage beruhen. Besondere, noch nicht abgeschlossene Untersuchungen haben es dem Vortr. wahrscheinlich gemacht, daß für die Gelenkfestigkeit oder -beweglichkeit, die, geprüft besonders an der Hyperextensibilität der Metakarpophalangealgelenke bei verschiedenen Individuen, nicht ganz unerheblich variiert, neben überstandener Rhachitis, Polyarthrits rheumatica usw., höchstwahrscheinlich auch ein konstitutionelles, d. h. kongenital erworbenes Moment verantwortlich gemacht werden muß. Higier, Jendrassik und Kollarits nehmen auch Übergänge zu den cerebralen Diplegien an und wollen, wenn möglich, nur eine große Gruppe der familiären Nervenkrankheiten anerkennen. Demgegenüber ist doch die Grenze gegenüber der cerebralen Kinderlähmung, cerebralen Diplegien usw. eine ziemlich scharfe. Viele Idioten mit sog. komplikatorischen Symptomen (König) dürften zur Gruppe der familiär-ataktischen Idioten zu zählen und diese von den cerebralen Diplegien usw. scharf als neue Gruppe der Idioten abzutrennen sein. Wichtig ist die wohl oft übersehene Kombination mit angeborenen Herzfehlern (Aubertin), sowie der Befund von Entwicklungsstörungen des Myokards (Blocq und Marinesco). Diese Befunde werfen ein eigentümliches Licht auf die Labilität und Beschleunigung des Pulses bei vielen familiär Aktatischen (bisherige Annahme vasomotorischer Störungen, wofür nur 2 Fälle von Philippe und Oberthür mit grauer Degeneration der N. vagi, die vielleicht nicht hierher gehören, als Stütze dienen könnten). Bei der mongoloiden Idiotie fällt zunächst manchmal gegenüber der karrikaturartigen Erscheinung der meisten Idioten ein gewisses Ebenmaß der Form auf. Viele bisher für wichtig gehaltene Symptome sind nebensächlich. Primär ist vor allem die dabei anzunehmende Knochenerkrankung (Kassowitz). Sie führt wohl fast stets zur Verkürzung der Schädelbasis und damit manchmal zu einer bei Angina usw. gefährlichen Verengung des Schlundkopfes. Dies sind die klassischen Mongoloïden. Der Gesichtsschnitt kommt hier größtenteils nur von der behinderten Nasenatmung her. Eben- daher kommt vielleicht auch das habituelle Vorstrecken und, diesem konsekutiv, die Schleimhautveränderung der Zunge. Kleines bzw. abschüssiges Hinterhaupt ist ebenfalls eine wesentliche Folgeerscheinung; die mongoloïden Schlitzaugen können in ziemlich verschiedenem Grade ausgebildet sein. Wichtig dagegen ist die recht charakteristische, von Bourneville beschriebene Ohrform, ferner die Gelenkweichheit als Folge der Knochenerkrankung. Ihre Spuren sind noch im späteren Leben nachweisbar, insofern Mongoloïde zu den gelenkweicheeren Menschen gehören. Wichtig ist ferner die oft enorme Muskelweichheit bei nur wenig herabgesetzter grober Kraft. Sie ist völlig unabhängig von der Gelenkweichheit und erscheint zugleich von vornherein in völlig diffuser Verbreitung, ist daher vielleicht ein selbständiges primäres der Knochenkrankheit koordiniertes Kardinalsymptom (Nebennierenmark? — in 1 Fall makroskopisch normal gefunden —). Ein drittes selbständiges Kardinalsymptom sind die Zirkulationsstörungen. Ungemein oft angeborene Herzfehler. Normale Herz- und Pulsverhältnisse fand Votr. auf 8 Fälle einmal! Dadurch auch weitere Wachstumsstörungen (Analogie des Infantilisme oardiaque): kleine Hände mit eher zu kurzen Metakarpi — vielleicht auch zum Teil das Zurückbleiben im Wachstum — vielleicht auch ein Teil der die primären und sekundären Geschlechtscharaktere betreffenden Befunde. — Votr. unterscheidet 3 Gruppen mongoloïder Idioten, jede eine besondere in der äußeren Erscheinung und auch in der Ausprägung der einzelnen primären und sekundären Symptome gut kenntliche Varietät. Bezüglich des Nervensystems sind besonders

wichtig die Befunde von Wilmarth (in 6 Fällen Kleinheit des Bulbus, der Medulla spinalis und des Kleinhirns), ferner die Beobachtung, daß es dabei zu chronischer Leptomeningitis, ohne intraadventitielle Infiltrate kommen kann (sekundäres Reizsymptom von der Knochenkrankung?) und namentlich drittens, daß mehrmals Hydrocephalus gefunden wurde. Jedenfalls ist eine in den einzelnen Fällen nicht in gleichen Verhältnissen lokalisierte hypoplastische Verkleinerung des Centralnervensystems wohl ziemlich konstant vorhanden, vielleicht ein primäres Kardinalsymptom. Die Analogien zwischen der mongoloiden Idiotie und der familiären Ataxie springen in die Augen. Gestützt wird die Analogie durch die in der Literatur erwähnten, bei beiden Krankheiten fast gleichen Mißbildungen (Gaumendefekte, Ohrverbildungen, Kryptorchismus, Hodenhypoplasie, Mamma beim Mann usw.). Votr. weist auf eine größere der Vollendung entgegengehende Arbeit hin. Autoreferat.

Herr Wildermuth (Stuttgart) ist erstaunt über die Parallele der beiden Krankheiten, erkennt aber an, daß die Gefäßaffektion dabei eine Rolle spielt. Schwierig ist die Abgrenzung der mongoloiden Idiotie gegen sporadischen Kretinismus.

Herr Max Weil (Stuttgart) weist darauf hin, daß die Hyperextension bei Friedreichscher Krankheit sehr wohl ein Frühsymptom der Erkrankung sein könne und nicht angeboren zu sein brauche bei der Beteiligung der Kleinhirnsseitenstrangbahn bei der Friedreichschen Ataxie und dem Einfluß des Kleinhirns auf den Muskeltonus.

Herr Seiffer (Berlin): Das Beginnen muß trotz aller Einwendungen als verdienstvoll bezeichnet werden, bei der großen Gruppe der hereditär-familiären organischen Erkrankungen des Centralnervensystems, die uns noch ganz dunkel sind, gemeinsame Gesichtspunkte zu finden und so vielleicht ihrem Verständnis allmählich näher zu kommen.

Herr Degenkolb (Schlußwort) glaubt, daß sein Fall der erste ist, in dem unzweifelhaft Kombination von mongoloider Idiotie und familiärer Ataxie in der Fachliteratur beschrieben ist. Er weist nochmals auf den Befund von Wilmarth hin, der in 6 Fällen von mongoloider Idiotie Kleinheit von Rückenmark und Cerebellum fand.

Herr Kauffmann (Halle): **Physiologisch-chemische Untersuchungen bei der progressiven Paralyse.** An der Hand von Tabellen demonstriert Votr. starke Schwankungen des Gewichts, der Wasser- und Eiweißbilanz. EBlust und Wasserbilanz scheinen in einem gewissen Zusammenhang zu stehen. Bei hyperkinetischen Psychosen ist Hämoglobingehalt des Blutes bis zu 130 % und bis zu 8 Millionen rote Blutkörperchen im Kubikzentimeter keine Seltenheit. 3 Fälle von paralytischem Anfall zeigten das Bild einer Säurevergiftung: reichlich Oxobuttersäure, Vermehrung des zweifach sauren P_2O_5 , des NH_3-N . Auch im epileptischen Dämmerzustand und im Alkoholdelir wurden wiederholt ähnliche Verhältnisse gefunden. Die Blutalkaleszenz war herabgesetzt bis zu 40 mg NaOH auf 100 Kubikzentimeter Blut. Paralytiker, auch Epileptiker haben verkürzte Blutgerinnungszeit. Im paralytischen Anfall trat einmal Gerinnung schon nach zwei Sekunden ein und war nach 30 Sekunden vollendet. Das Fibrin ist vermehrt auf 0,5—1,2 %. Bei 30 Fällen von Alkoholdelir wurde Kohlehydraturie beobachtet, die nach Eintreten des Schlafs rasch verschwand. Azeton wurde selten gefunden. Injektion hoher Dosen von chemisch reinem Azeton bei sich und anderen bis zu 60 g auf einmal erzeugten nur Müdigkeit, nie Koma. Im Urin wurden nur Spuren von Azeton gefunden. Die Hauptmenge des Azetons verließ durch die Atemluft den Körper. Die Temperatur läßt sich besonders bei manischen Kranken durch geringe Körperarbeit (bloß 100 kgm) experimentell auf $1\frac{1}{2}^{\circ}$ erhöhen. Zugleich tritt psychische Erregung ein. Auch durch plötzliche Einfuhr von viel Kalorien kann man aseptisches Fieber bis 39° erzeugen. Diese

abnormen Temperaturschwankungen bei Geisteskranken sind als Mangel rascher Anpassung an plötzlich erhöhte oder verminderte Wärmebildung im Organismus zu beziehen. Autoreferat.

Herr Schittenhelm (Berlin): Ansatz von N-haltigen Zwischenprodukten gibt es nicht.

Herr Kauffmann (Halle): Schlußwort.

Gemeinschaftliche Sitzung mehrerer medizinischer Gruppen am 19. September:
Über Hirn- und Rückenmarkschirurgie.

Vorsitzender: Prof. Bruns (Hannover).

Herr Saenger (Hamburg): **Über Palliativtrepanation bei inoperablen Hirntumoren.** Trotz der großen Fortschritte in der Chirurgie und Neurologie ist doch noch immer bei weitem der größere Teil aller diagnostizierten Hirngeschwülste operativ unzugänglich. Andererseits gibt es auch eine recht große Zahl von Hirntumoren, die nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen nicht lokalisiert werden können. Wie sollen wir uns nun solchen Tumorkranken gegenüber verhalten? Schon 1902 hat Votr. diese Frage auf dem Chirurgenkongreß zu Berlin behandelt. Da ersterer gegenwärtig über eine größere Erfahrung verfügt, und da die Ansichten über die Behandlung der inoperablen Tumorkranken noch nicht übereinstimmen, so kommt er auf diesen wichtigen Gegenstand zurück. Votr. teilte nun im einzelnen seine klinischen Erfahrungen mit, die anderen Ortes veröffentlicht werden sollen. Votr. verfügt jetzt im ganzen über 19 Fälle, bei denen die Palliativtrepanation des Schädels ausgeführt worden ist. In 2 Fällen trat erst ein Erfolg ein, als die Trepanationsöffnung erweitert worden war und mehr Liquor cerebrospinalis abfließen konnte. In zwei anderen Fällen hatte die Trepanation keinen Erfolg. In einem Falle von Basistumor trat unmittelbar nach der Trepanation Sopor ein, in dem der Exitus erfolgte. In allen anderen Fällen war die wohltätige Wirkung der Trepanation evident: Kopfschmerz, Erbrechen, Krämpfe und andere Symptome, die durch den erhöhten Druck im Schädelinneren hervorgerufen waren, so die Stauungspapille, ließen nach und verschwanden völlig in einem Teil der Fälle. Harvey Cushing empfiehlt, den Schädeldefekt in der Temporal- und Occipitalgegend mittels Muskulatur zu decken. Diese Methode wurde von Herrn Dr. Wiesinger bei der Trepanation über dem Kleinhirn schon seit vielen Jahren mit Erfolg angewendet. Als Zeitpunkt des operativen Einschreitens ist der Beginn der Herabsetzung des Sehvermögens zu empfehlen. Trepaniert man später, so bleibt sehr leicht eine Optikusatrophie zurück. Was den Ort der Trepanation betrifft, so ist in erster Linie diejenige Stelle der Hirnschale ins Auge zu fassen, unter welcher man den Tumor vermutet. Ist eine Lokaldiagnose gar nicht zu stellen, so dürfte sich empfehlen, über dem rechten Parietallappen zu trepanieren, da von dieser Gegend am wenigsten Ausfallsymptome zu befürchten sind. Die Trepanation über den Kleinhirnhemisphären ist nach den Erfahrungen des Votr. nicht so gefährlich, wie man früher angenommen hat. Man muß nur sehr vorsichtig zu Werke gehen und nach Freilegung der Dura eine Zeitlang warten, bevor man dieselbe eröffnet. Die Lumbalpunktion und die Punktion der Seitenventrikel können sich in bezug auf Wirksamkeit nicht mit der Trepanation des Schädels messen. Votr. resümiert auf Grund seiner erweiterten Erfahrungen seine Ansicht dahin: die Palliativtrepanation des Schädels ist bei dem heutigen Stande der Chirurgie in den Händen eines geübten Operateurs eine nahezu ungefährliche, ungemein segensreiche Operation, die bei jedem inoperablen Hirntumor zu empfehlen ist, um die Qualen des Patienten zu erleichtern, und um denselben namentlich vor der drohenden Erblindung zu bewahren. Autoreferat.

Herr Fedor Krause (Berlin): **Über die operative Behandlung der**

Hirn- und Rückenmarkstumoren. Um das sehr umfangreiche Gebiet in möglichster Kürze vollständig zu behandeln, beschränkt sich Verf. in seiner Darstellung nur auf eigene Erfahrungen und führt Beispiele aller in Frage kommenden Operationen in Projektionsbildern vor. An der Hand dieser bespricht er zunächst die Geschwülste der sensomotorischen Region, des klassischen Ortes für die Chirurgie der Hirntumoren. Nach Aufzeichnung der Rolandoschen und Sylvischen Furche auf dem rasierten Schädel werden mit Hilfe der osteoplastischen Lappenbildung große Trepanationsöffnungen mit der Dahlgreenschen Zange angelegt. Die Blutung aus den Weichteilen wird durch die Heidenhainsche Umstechungsnahnt wesentlich gemindert oder aufgehoben. Kortikal sitzende Geschwülste sind nach lappenförmiger Duraleröffnung meist leicht zu erkennen, bei subkortikalen leistet die faradische einpolige Reizung mit sehr schwachem Strome ausgezeichnete Dienste, wie überhaupt diese Methode auch im Operationsaal für den Chirurgen unentbehrlich ist. Ebenso wie Tumoren müssen Gummata, Solitär tuberkel und Cystenbildungen behandelt werden. Von letzteren gibt Votr. ein Beispiel an einer großen Cysticercusblase der vorderen Centralwindung. Zunächst gelang die operative Heilung, später ging der Kranke an multiplen Cysticerken der Hirnbasis zugrunde. Doch die Chirurgie der Centralwindungen stellt heute nur ein recht kleines Gebiet der Gehirnochirurgie dar. Als Beispiel für einen Tumor der Parietalregion zeigt Votr. die Operationsbilder eines von H. Oppenheim diagnostizierten pfaumengroßen, an zwei Stellen eitrig geschmolzenen Solitär tuberkels, der in toto exstirpiert wurde. Wegen der Eiterung mußte die Wunde 12 Tage tamponiert und offen gehalten werden; der eintretende große Hirnprolaps ließ sich durch Zurückklappen des Dural- und Hautknochenlappens sowie durch exakte Vernähung der weithin abgelösten umgebenden Haut beseitigen, so daß Heilung eintrat. Der Kranke ging später an Lungenphthise zugrunde; die Autopsie zeigte im Gehirn vollkommene Heilung und hier auch an keiner anderen Stelle einen Tuberkelherd. Weiter wird eine gleichfalls von Oppenheim diagnostizierte Geschwulst des Occipitallappens bei einem 35jährigen Manne als Beispiel vorgeführt. Die Exstirpation erfolgte in 2 Zeiten und führte zu vollständiger Heilung, so daß selbst die Hemianopsie verschwunden ist. Dann ging Votr. auf die Operationen am Stirnlappen und in der vorderen Schädelgrube über, und im Anschluß daran besprach er die Freilegung der Hypophyse von vorn her nach Bildung eines Stirnlappens. Dieser Operation wesentlichen Teil hat er mit vollständigem Erfolge vor 6 Jahren ausgeführt, um eine schwere Symptome verursachende Revolverkugel aus der Gegend des Chiasma zu entfernen. Der Operierte ist vollkommen gesund geblieben. Die Geschwülste der mittleren Schädelgrube werden in analoger Weise entfernt, wie Votr. bei der Exstirpation des Ganglion Gasseri vorgeht. Die letztere Operation hat er 51 mal mit 7 Todeställen ausgeführt und niemals innerhalb eines Zeitraumes von 14 Jahren ein Rezidiv der Trigeminusneuralgie beobachtet. Diese radikale Methode wendet er aber nur in den schwersten Fällen an, wenn die ungefährlichen Resektionen der peripheren Trigeminusäste erfolglos geblieben sind; dann aber ist die Exstirpation des Ganglion Gasseri zu empfehlen. Bei den Eingriffen in der hinteren Schädelgrube und am Kleinhirn bildet es einen Unterschied in der Technik, ob beide Seiten oder nur eine freigelegt werden sollen. Letzteres Verfahren kommt vor allem bei den sogenannten Akustikustumoren, den Geschwülsten des Kleinhirnbrückenwinkels in Betracht. Durch Freilegen und vorsichtiges Verschieben der betreffenden Kleinhirnhemisphäre medianwärts oder nach innen und oben kann man die hintere Felsenbeinfläche und den hinteren Abschnitt der Schädelbasis sowie die hier liegenden Hirnnerven (Acusticus, Facialis, Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius) zu Gesicht bringen und die in solcher Tiefe liegenden Tumoren, zumal sie meist abgekapselt und ausschälbar sind, entfernen. Eine derartig operativ geheilte Kranke ist in

der neurologischen Gesellschaft zu Berlin vorgestellt worden. Im ganzen hat Votr. 10 solcher Operationen ausgeführt, einen genauen Bericht über 9 Fälle hat er auf dem diesjährigen Chirurgenkongreß geliefert. Im Anschluß an die Technik für die Freilegung beider Kleinhirnhemisphären bespricht Votr. die Punktion des 4. Ventrikels als einen unter Umständen lebensrettenden Eingriff; Weiterhin erörtert er die Prognose aller erwähnten Hirnoperationen. Die wirkliche Heilung einer Hirngeschwulst durch den Chirurgen gehört immer noch zu den Seltenheiten. Bedenkt man aber, daß jeder Kranke sonst verloren ist und zumeist unter den größten Qualen, so findet die Operation doch ihre Berechtigung. Gelingt die radikale Entfernung nicht, so bedeutet die Trepanation mit Dural-eröffnung als druckentlastende Operation eine große Erleichterung für den Kranken und häufig eine Verlängerung seines Lebens. Einen solchen palliativen Eingriff darf man mit demselben Recht vornehmen wie z. B. die Gastrotomie bei Speiseröhrenkrebs u. dergl. mehr. Die Hauptgefahren der Operation sind Blutung und Shock, während die Infektion mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit anzuschalten ist. Wenigstens hat Votr. unter allen Operationen wegen Hirngeschwulst und Epilepsie sowie bei den 51 Exstirpationen des Ganglion Gasseri keinen Kranken an Meningitis verloren. Man muß immer auf die einzeitige Vollendung der Operation vorbereitet sein, da die Verhältnisse dazu zwingen können. Wenn aber die Wahl offen bleibt, so ist das zweizeitige Verfahren am Gehirn vorzuziehen. Man verteilt damit die Gefahr und vermindert sie für jeden der Eingriffe. Ganz anders bei der Entfernung der Tumoren der Rückenmarkshäute; hier ist das einzeitige Verfahren das richtige, außerdem sollen die Wirbelbögen nicht erhalten, sondern geopfert werden. Die Wundverhältnisse werden dadurch vereinfacht, zudem haben die Bögen für die Stützfähigkeit der Wirbelsäule keine Bedeutung. Votr. hat 19 derartige Operationen ausgeführt mit 5 Todesfällen. Die älteste Patientin ist vor 6 Jahren operiert und lebt — 72 Jahre alt — noch jetzt; es handelte sich um ein Psammon in der Höhe des 7. Brustwirbels, das von Dr. Böttiger diagnostiziert worden war. Am gefährlichsten sind die Eingriffe am oberen Halsmark; von drei derartigen Operierten sind zwei im Collaps gestorben; bei einem dritten mußte der Bogen des Epistropheus, des 3. und 4. Halswirbels entfernt und nach Spaltung der Dura der untere Teil der Medulla oblongata freigelegt werden; der Kranke ist geheilt und hat sich 2 Jahre nach der Operation in guter Gesundheit vorgestellt. Von anderen Schwierigkeiten, die sich bei Rückenmarksoperationen herausstellen, sind zu erwähnen: inoperable Geschwülste; dann Verwachsungen im Arachnoidalraum, die Tumorsymptome vortäuschen oder oberhalb der wirklich vorhandenen Geschwulst weit hinaufreichend zu einer falschen Segmentdiagnose Veranlassung geben können; endlich die Meningitis serosa ex arachnitis chronica, die bereits von Oppenheim betont, vom Votr. in mehreren Fällen gefunden wurde. Für alle diese Vorkommnisse werden operative Erfahrungen an Diapositiven vorgeführt. Selbst bei Rückenmarksgeschwülsten können also noch diagnostische Schwierigkeiten mancherlei Art erwachsen; und doch ist hier die Diagnostik dank der Segmentierung des Organs soviel leichter und soviel besser ausgebildet als bei Gehirngeschwülsten; dazu kommt noch die geringere Gefahr des Eingriffes. Wenn es aber dermaleinst gelingen sollte, die von vornherein inoperablen Hirntumoren als solche zu erkennen, und dann höchstens der druckentlastenden Trepanation zu unterziehen, so werden die operativen Ergebnisse auch auf diesem Gebiete bessere werden. Die großen Fortschritte der neurologischen Diagnostik in den letzten Jahren namentlich auf dem Gebiete der Tumoren der hinteren Schädelgrube berechtigen zu begründeten Hoffnungen auch für die Chirurgie des Großhirns. Die Fortschritte der Neurologen sind es, welche auch die Chirurgen vorwärts bringen; denn diese sind ihre ausführende Hand. Autoreferat.

Herr Steinthal (Stuttgart) stellt einen Patienten vor, bei dem die Palliativ-trepanation gemacht worden ist. 37jähr. Mann, bei dem ohne vorausgegangene anderweitige Erkrankung am 1. Mai d. J. eine Jacksonsche Epilepsie der linken Körperseite auftrat. Nach mehreren Anfällen blieb zunächst nur eine Lähmung der linken Oberextremität und nach weiteren Anfällen eine Lähmung der linken unteren Extremität zurück. Keine Allgemeinsymptome von Hirndruck, speziell keine Stauungspapille. 2 Tage nach letztem Anfall zunehmende Somnolenz, Sinken der Pulszahl, auch jetzt keine Stauungspapille. Wegen steter Verschlechterung des Allgemeinzustandes Trepanation über der rechten motorischen Region. Weder kortikal noch subkortikal Tumor gefunden, deshalb Schluß der Lücke unter Wegnahme des Knochenstückes. Am Abend des Operationstages kehrt das Bewußtsein wieder. Im Laufe der nächsten Wochen stete Besserung. Jetziger Zustand: durchaus normales psychisches Verhalten, von Hirnnerven nur noch im linken Fazialis leichte Parese in sämtlichen Zweigen. Linksseitige cerebrale spastische Paralyse der oberen Extremität, an der unteren Extremität keine motorische oder sensible Störung, nur leichte Erhöhung der Sehnenreflexe, Babinski positiv. Operation war indiziert durch die zunehmende Somnolenz und die vorausgegangene typische Jacksonsche Epilepsie. Ob der Tumor nur nicht gefunden wurde, oder ähnlich wie in den bekannten Fällen von Nonne überhaupt nicht existiert, ist eine Frage der Zukunft.

Autoreferat.

Herr Oppenheim (Berlin) verliest zunächst für den durch Krankheit am Erstaten seines Referates verhinderten Geh. Rat Schultze (Bonn) folgendes von demselben eingesandte Resumé:

„1. Von 97 Gehirntumoren wurden im ganzen 19 operiert:

- a) nur einmal wurde eine Heilung konstatiert, die ein paar Jahr nach der Operation noch festgestellt wurde, und zwar bei einem Kleinhirntumor;
- b) 1 mal wurde durch Ventrikelpunktion nach dem Neisserschen Verfahren eine sehr erhebliche Besserung erzielt, so daß Stauungspapille und starke Amblyopie nebst Kopfschmerz schwanden. Diese Besserung dauerte etwa $\frac{3}{4}$ Jahre, dann trat rasch der Exitus letalis ein;
- c) nur in wenigen Fällen wurde durch Palliativtrepanation eine monatelange Besserung erzielt.

Das Ergebnis ist also leider trübe.

2. Dagegen wurden bei insgesamt 11 Geschwülsten der Rückenmarkshaut vier völlige Heilungen und eine dauernde wesentliche Besserung konstatiert.

In den letzten vier noch nicht publizierten Fällen wurde jedesmal der Tumor an der richtigen Stelle lokalisiert, war aber zweimal entgegen der Wahrscheinlichkeitsdiagnose maligner Natur, und lag ein drittes Mal so hoch am oberen Halsteil, daß der Operateur ihn nicht zu operieren wagte. Im 4. Falle folgte vollständige Heilung. In den beiden ersten Fällen wurde die Operation selbst gut überstanden.“

Herr Oppenheim (Berlin) erstattet sodann sein eigenes **Ergänzungsreferat**. Zunächst ergänzt Votr. die Krausesche Kasuistik, soweit sie sich mit der seinigen deckt, durch Schilderung der klinischen Verhältnisse und Motivierung der Diagnose in einzelnen, besonders interessanten Fällen von Tumor cerebri. Dahin gehört einer, in dem es gelungen ist, durch Entfernung einer Geschwulst aus dem linken Lobus occipitalis vollkommene Heilung zu erzielen, ein geradezu ideales Resultat, wie es nur ausnahmsweise erreicht wird. Ein zweiter gibt Anlaß, die Diagnose der Tumoren der hinteren Centralwindung und des Scheitellappens auf Grund von fünf eigenen Operationsfällen dieser Art mit jedesmal zutreffender Diagnose zu besprechen. Von einem erfolgreich operierten (Borchardt) dieser Kategorie zeigt Votr. das stereoskopische Bild des Operationsbefundes und den heraus-

genommenen Tumor. Dann bespricht er eingehender die Geschwülste der hinteren Schädelgrube und des Kleinhirnbrückenwinkels unter Demonstration der Präparate von mehreren, teils mit Krause, teils mit Borchardt behandelten Fällen. Er hat in den letzten Jahren acht dieser Patienten dem Chirurgen überwiesen. Davon ist nur einer geheilt, ein zweiter vorübergehend gebessert worden, während bei sechs die Operation mittelbar oder unmittelbar den Exitus veranlaßt hat (aber immer Gewächse von enormem Umfang). Votr. gibt dann eine Bilanz seiner seit Anfang 1903 operierten Fälle von Tumor cerebri. Es sind 27, davon 3 (11%) geheilt, 6 vorübergehend gebessert (22,2%), 15 gestorben (55,5%) — wobei allerdings zu berücksichtigen, daß es sich 12mal um Gewächse der hinteren Schädelgrube handelte — 3 Palliativoperationen mit zum Teil unsicherem Ergebnis. In 23 von den 27 Fällen war die allgemeine wie lokale Diagnose zutreffend. Einmal wurde statt des erwarteten Kleinhirntumor Hydrocephalus gefunden, bei einem andern, bei welchem Hydrocephalus für wahrscheinlicher gehalten war, außer diesem ein Tumor des Lobus temporalis. Einmal schwankte die Diagnose zwischen Tumor lobi frontalis und corporis striati, im Bereich der ersten wurde er bei der Operation nicht gefunden, der Kranke steht noch in Beobachtung, im 4. Falle, in welchem Votr. Neubildung im Bereich der motorischen Region diagnostizierte, war der dort bei der Operation erhobene pathologische Befund als Tumor zu deuten. Diesen Patienten hat Votr. aus den Augen verloren. Im ganzen hat nach seiner Erfahrung von 10 oder 9 für die chirurgische Behandlung sorgfältig ausgesuchten und fast durchweg richtig diagnostizierten Fällen nur einer Aussicht auf volles Heilergebnis. Die chirurgische Behandlung der Hirntumoren bildet also trotz einzelner blendender Erfolge immer noch eine der schwierigsten und undankbarsten Aufgaben ärztlicher Tätigkeit. Wenn es sich auch meist um ein, ohne diese Therapie tödliches Leiden handelt, verlangen doch die Erfahrungen mit der Meningitis serosa, der akuten Hirnswellung und dem sogen. Pseudotumor cerebri volle Berücksichtigung. Die Lehre von Bergmanns, daß die Hirnchirurgie eine Chirurgie der Centralwindungen sei, hat nach den neuen Erfahrungen ihre Gültigkeit verloren. Von des Votr. Geheilten gehört kein einziger diesem Gebiete (in Bergmanns Sinne an) an. Weit günstiger sind die Ergebnisse der chirurgischen Therapie der Rückenmarkshautgeschwülste. Zunächst Statistik der eigenen Beobachtungen (Wirbelgeschwülste ausgeschaltet): In 8 von 11 seiner Fälle war allgemeine wie lokale Diagnose zutreffend, der Tumor wurde an der erwarteten Stelle gefunden. In zweien lag lokalisierte Meningitis bzw. Meningitis serosa spinalis vor, in der letzten Kombination eines intramedullären Prozesses mit lokalisierter Meningitis am Orte des Eingriffes. Die Operation ist in 5 von den 11 Fällen eine glückliche, erfolgreiche gewesen, in 6 hat sie mittelbar oder unmittelbar den tödlichen Ausgang herbeigeführt. In 4 weiteren Fällen war die Operation von vornherein als explorative ausgeführt und gerade diese Frage, die Berechtigung der explorativen Laminektomie, bedarf der eingehendsten Erörterung. Nur in einem dieser Fälle ist der Exitus der Operation zur Last zu legen, in einem zweiten hat sie Nutzen gebracht, in den beiden andern ist sie für den Verlauf irrelevant gewesen. Nach Schilderung der klinischen und diagnostischen Verhältnisse in diesen 4 Beobachtungen faßt Votr. seine Anschauungen über die chirurgische Behandlung der Rückenmarkshautgewächse zu folgenden Thesen zusammen: 1. es unterliegt keinem Zweifel mehr, daß bei den Krankheitszuständen, die die typische Symptomatologie des Rückenmarkshauttumors bieten, die chirurgische Behandlung dringend indiziert ist. Beschränkt man sich auf diese Fälle, so ist schon nach den jetzigen Erfahrungen in etwa 50% auf einen Heilerfolg zu rechnen, der um so vollkommener ist, je früher der Eingriff gemacht wird. 2. Auch bei typischer Symptomatologie sind diagnostische Fehler möglich, indem das Bild des extramedullären Tumors einmal

durch Wirbelgeschwülste vorgespiegelt, als auch ausnahmsweise durch einen lokalisierten meningitischen Prozeß oder durch die intramedulläre Neubildung vorgetauscht werden kann. Daß die Differentialdiagnose zwischen dem extramedullären Tumor einerseits, dem intramedullären und den Wirbelgewächsen andererseits noch keine ganz sichere ist, wird besonders durch die Kasuistik Nonnes (Sterk) bewiesen. 3. Unter den Formen der lokalisierten Meningitis, die das Krankheitsbild des extramedullären Tumors täuschend nachahmen können, verdient die von Oppenheim und Krause beschriebene Meningitis serosa spinalis besonderes Interesse. Es muß aber hervorgehoben werden, daß es noch an abgeschlossenen Beobachtungen fehlt, die die Existenz und Pathogenese dieses Leidens dartun und seine Beziehungen zur Symptomatologie in durchsichtiger Weise erläutern. 4. Die Symptomatologie der extramedullären Rückenmarkgeschwülste ist sehr häufig eine atypische. Eine große Anzahl der chirurgischen heilbaren Neubildungen würde also dieser Behandlung entzogen werden. Es muß somit die Berechtigung der explorativen Laminektomie unbedingt anerkannt werden. Gewiß soll sie nur ausnahmsweise auf Grund sorgfältiger Erwägungen bei deutlicher Progredienz des Leidens, in differentialdiagnostisch schwierigen Fällen und zwar dann vorgenommen werden, wenn unter den verschiedenen Möglichkeiten die Annahme einer extramedullären Geschwulst ein gewisses Maß von Wahrscheinlichkeit besitzt. Eins muß aber dann verlangt werden, daß bei unsicherer Allgemeindiagnose die Lokaldiagnose eine möglichst bestimmte ist, damit der probatorische Eingriff ein möglichst beschränkter bleibt und kein wesentliches Periculum vitae mit sich bringt. Die explorative Laminektomie soll nicht an der Dura mater Halt machen. Die Annahme eines sogen. Pseudotumors des Rückenmarkes schwebt noch in der Luft, desgleichen die der spontanen Rückbildung. Es ist sehr wünschenswert, daß von dieser Versammlung Anregung zu einer Sammelforschung auf dem Gebiet der Hirn- und Rückenmarkchirurgie ausgeht.

Autoreferat.

Herr Bruns (Hannover) hat bisher noch keinen vollen Erfolg bei Hirntumoren gehabt, ist trotzdem auf dem Standpunkt, daß wir weiter operieren müssen und auch daß wir das Gebiet, in dem wir operieren, möglichst weit ausdehnen. Lokal zu diagnostizieren und operabel sind auch Geschwülste im linken Schläfenlappen wie ein von ihm schon 1898 beobachteter Fall bewies. Er hat in den letzten Jahren zwei Tumoren der einen Kleinhirnhemisphäre und zwei des Kleinhirnbrückenwinkels nach richtiger Diagnose zur Operation gebracht. Sie sind aber alle bald nach der Operation gestorben. Im letzten Fall war Oppenheims Areflexie der Cornea sehr deutlich, dazu noch Areflexie von Nasenloch und Gaumen auf der Tumorseite. Den palliativen Operationen steht er sehr günstig gegenüber, hat sie auch schon früher wiederholt, ebenso wie jetzt Saenger empfohlen (Versammlung niedersächsischer und westfälischer Irrenärzte 1903 und Eulenburgs Realenzyklopädie 1905). In den letzten Tagen hat er einen Fall zur Operation gebracht unter der Diagnose Tumor der Häute am oberen Cervikalmark, bei dem zunächst nur eine lokale mit Serum gefüllte Ausdehnung der Meningen gefunden wurde. Differential-diagnostisch kommt hier auch manchmal die multiple Sklerose in Betracht. Schließlich erwähnte B. 2 Fälle, deren Symptome alle für Tumoren im Rückenmark sprachen, aber alle oder teilweise wieder zurückgingen: Pseudotumor medullae spinalis.

Herr De Franceschi (Rudolfswert) berichtet über einen Fall, bei welchem von einem Neurologen die Diagnose auf Hirntumor mit großer Wahrscheinlichkeit gestellt, bei der Operation jedoch ein Abszeß vorgefunden wurde. Der Erfolg der Operation war bis vor kurzem ein ausgezeichneter, in letzter Zeit sind jedoch Symptome aufgetreten, die entweder für einen neuen Abszeß oder Narbenbildung sprechen. Auf Einwendungen von Bruns (Hannover) weist D. auf die Schwierig-

keit der Differentialdiagnose hin, da der Kranke nie ohren- oder nasenkrank gewesen und ein Eiterherd nirgends nachzuweisen war.

Herr Schüller (Wien) erwähnt im Anschluß an Saengers Vortrag ein Symptom, welches er bei einseitigen größeren Tumoren des Gehirns beobachtet hat. Die Innenfläche des Schädels erscheint auf der Tumorseite gleichmäßig, auf der gegenüberliegenden Seite grubig usuriert. Die Röntgen-Untersuchung des Schädels ermöglicht schon am Lebenden dieses Symptom und damit den Sitz des Tumors zu konstatieren.

Herr Saenger (Hamburg) teilt mit, daß im Hamburger ärztlichen Verein ein Fall von Hirntumor demonstriert worden ist, bei welchem mit Hilfe des Röntgen-Verfahrens der Sitz des Tumors durch die Usur des darüberliegenden Schädelknochens festgestellt worden war. Was den von Herrn Oppenheim diagnostizierten und von Krause operierten Tumor des Falles H. betrifft, welcher unmittelbar nach der Operation starb, so hat S. diesen Fall vorher gesehen und in derselben Weise lokalisiert. S. hatte aber nur zur Palliativoperation geraten; wahrscheinlich hätte dann der Knabe länger gelebt und seine in der Ferne weilende Mutter hätte ihn wiedergesehen. Bei der Operation von Hirntumoren müssen alle Verhältnisse und Chancen ins Auge gefaßt werden. Was die Tumoren der hinteren Centralwindungen betrifft, so stimmte S. den Ausführungen Oppenheims auf Grund seiner eigenen Erfahrungen durchaus bei. S. möchte auch warm für die explorative Laminektomie eintreten. In einem Falle traten die Symptome eines Rückenmarktumors unter heftigen Reizerscheinungen auf. Es wurde die explorative Laminektomie gemacht ohne Eröffnung der Dura; es fand sich bei der Operation nichts Besonderes, nach derselben hörten die qualvollen Reizerscheinungen auf. Bei der nach einigen Jahren erfolgten Autopsie ergab sich eine Meningitis postsyphilitica. Die früher eingeleitete energische antiluetische Behandlung hatte keinen Erfolg gehabt. In einem zweiten Falle wurde bei der explorativen Laminektomie in der Höhe des ersten und zweiten Lendenwirbels durch Sondierung nach unten ein Tumor der Cauda equina gefunden und exstirpiert. Sehr interessant waren S. die Angaben Oppenheims über eine Meningitis serosa circumscripta, da er einen analogen Fall beobachtet hatte, den er bisher nicht zu deuten vermochte. Zum Schluß weist S. auf die garnicht so seltenen Fälle von Hirntumoren hin, die ohne Stauungspapille und ohne andere Hirndrucksymptome verlaufen und regt an, über dies Faktum eine Sammelforschung zu veranstalten, nachdem er noch darauf hingewiesen hatte, daß möglicherweise anatomische Veränderungen am Foramen opticum die Ursache des Ausbleibens der Stauungspapille darstellen könnten. Autoreferat.

Herr v. Monakow (Zürich) bestätigt im allgemeinen die Erfahrungen der Vortr.; er hat nur 1 Fall von günstigem Ausgang bei einem operierten Hirntumor gesehen (Tumor der motorischen Region). In diagnostischer Beziehung weist er auf einige Eigentümlichkeiten der subkortikal sich entwickelnden langsam wachsenden Tumoren in der Regio centralis (sich attackenweise wiederholende lokalisierte tonische und klonische Muskelkrämpfe im paretischen Glied, ohne successiven Übergang auf andere Glieder) hin (vgl. d. Centralbl. 1906. S. 594). Vom Temporallappen ausgehende langsam wachsende Tumoren können durch akustische Aura, die epileptischen Attacken vorangeht, charakterisiert sein. Palliative Trepanation bei inoperablen Tumoren hält v. M. für zulässig und hat von diesem Eingriff in zwei Fällen relativ befriedigenden Erfolg gesehen.

Herr Nonne (Hamburg) tritt auch für die Palliativtrepanation bei inoperablen und nicht genau zu lokalisierenden Hirntumoren ein. 5 mal hat N. die Operation ausführen lassen, 4 mal mit erheblichem Rückgang der quälenden subjektiven Symptome. N. berichtet über 2 neue Fälle von „Pseudotumor cerebri“, von denen einer unter Cerebellum-, der andere unter Halbseitensymptomen verlief; bei beiden nicht der geringste Anhalt für Syphilis, keine sonstige Ätiologie; zunächst unter

Quecksilberbehandlung progressiver Verlauf, dann Rückbildung der Symptome bis zu restloser Heilung. N. betont für sein Hirntumorenmaterial die große Seltenheit der Pulsverlangsamung; er warnt an der Hand eines neuen 4. Falles aus seinem Material aufs neue vor Lumbalpunktion bei Tumor cerebri. Daß bei extraduralem komprimierendem Rückenmarkstumor jeder wesentliche Schmerz fehlen kann, erläutert N. an der Hand eines eigenen Falles, in dem wegen Fehlens der Schmerzsymptome die Gelegenheit zur Entfernung eines gutartigen extraduralen Cystofibroms versäumt wurde. Er tritt für die häufigere Ausführung der Probelaminektomie ein. Auch bei multipler Sklerose können heftige Schmerzparoxysmen auftreten, wie N. dies exquisit in einem Fall sah, in dem die Obduktion multiple kleine Gliawucherungen an den hinteren Wurzeln zeigte.

Herr Schwarz (Leipzig) fragt, ob bei den Tumoren am Halsmark gewöhnlich paralytische Miosis beobachtet wurde oder gelegentlich auch reflektorische Pupillenstarre. Bekanntlich wurde neuerdings wieder ab und zu die Ansicht vertreten, daß reflektorische Pupillenstarre durch Affektion des Halsmarkes bedingt werde. Ferner fragt S., ob jemand bei Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels Erweiterung der Lidspalte mit Gräfes Symptom gesehen hat; er beobachtete kürzlich einen solchen Fall (ohne wesentlichen Exophthalmus) mit den sonstigen typischen Symptomen.

Herr Bayerthal (Worms) bemerkt bezüglich des weiteren Verlaufes der operativ erfolgreich behandelten Fälle von Hirntuberkel, daß der von ihm auf der Naturforscherversammlung in München vorgestellte, von Prof. Heidenhein Oktober 1898 operierte Patient im wesentlichen noch den gleichen befriedigenden Befund darbietet. Soweit er die Literatur übersieht, hat nur noch ein Patient Krönleins die Operation mehrere Jahre überlebt.

Herr Frankl-Hochwart (Wien) hält Schmerzen bei der Sklerosis multiplex für nicht zu selten. In einem Falle stellte F.-H. die Diagnose darauf, in dem außerordentliche Schmerzen auftraten; hauptsächlich war das Symptom des Zwangslachens ausschlaggebend. Die Nekropsie bestätigte die Diagnose. F.-H. möchte direkt von einer eigenen Form, der Sklerosis multiplex dolorosa, sprechen.

Herr Wildermuth (Stuttgart) hält Schmerzen, sowohl gürtelförmige wie rheumatoide, bei Sklerosis multiplex für recht häufig und die Schmerzen zur Diagnostik nicht verwertbar.

Herr Tilmana berichtet über die erfolgreiche Entfernung eines Glioms der rechten Hirnhälfte, die bis jetzt nach 9 Monaten geheilt geblieben ist, obwohl zur Zeit der Operation schon völlige Erblindung bestanden hatte.

Gemeinschaftliche Sitzung (mit Chirurgie, Gynäkologie usw.) am 18. Sept.:

Über den Einfluß der neueren deutschen Unfallgesetzgebung auf Heilbarkeit und Unheilbarkeit der Kranken.

Herr Nonne (Hamburg): **Posttraumatische organische Erkrankungen im Rückenmark** (mit Demonstrationen). Vortr. faßt seine persönlichen Erfahrungen an 667 Obergutachten in Unfallneurosen zusammen: das Krankheitsbild ist überaus monoton, ganz überwiegend ist das Bild der hypochondrischen Neurasthenie, nur sehr selten ist die Ursache das organische Moment des Traumas, meist Entwicklung des seelischen Zustandes in der von Strümpell dargelegten Weise. Vortr. projiziert verstümmelte Glieder von nicht „Unfallkranken“, die sämtlich Vollarbeit zu Volllohn verrichten. Er sieht die Ursache der Katastrophe in Tätigkeit unverantwortlicher Ratgeber, im Gesetz an sich, in der Handhabung der Gutachten, Meinungsverschiedenheit der Gutachter, Mitteilung des Gutachteninhaltes an die Verletzten, in der absoluten Kostenlosigkeit des Berufungsverfahrens für die Verletzten, in der gesetzlichen Unmöglichkeit der Abfindung. Vortr. bringt

sodann zum Kapitel posttraumatischer Rückenmarkserkrankungen neue Fälle bei: 1. 4 Fälle von Tabes dorsalis; keine Lues, zeitliches und örtliches Zusammenreffen der subjektiven und objektiven Symptome mit dem Trauma. Zweimal sah er bei bestehender Tabes Arthropathien im Fußgelenk nach Fußkontusion, einmal im Kniegelenk nach Kniekontusion, einmal bulbärparalytischen Symptomenkomplex nach Kopf- und Nackenverletzung. 2. Myelitis chron. dors. sah Votr. ohne sonstige Ätiologie 4 mal (3 mal Obduktion, Nekrosen im Dorsalmark ohne Residuen von Blutung). Im 4. Falle hatte sich eine „traumatische Syringomyelie“ aus Nekrosen im Halsmark entwickelt (Sektion). 3. Amyotrophische Lateralsklerose sah Votr. zweimal sich posttraumatisch entwickeln (einmal Obduktion, Projizierung des Präparates). 4. Multiple Sklerose sah Votr. zweimal (einmal periphere Hautverletzung, einmal Rückenverletzung). Sie war in einem Fall kombiniert mit Hysterie (Hemianaesthesia sinistra, auf Seite des Traumas).

Nach Autoreferat.

Herr Gaupp (München) behandelte den **Einfluß der deutschen Unfallgesetzgebung auf den Verlauf der Nerven- und Geisteskrankheiten**. Votr. legt zunächst dar, daß die Unfallgesetzgebung selbst nur auf eine bestimmte Form von Krankheiten einen unmittelbaren Einfluß ausübe, auf die sog. „traumatischen Neurosen“ (Unfallneurosen). Sie sind keine besonderen Krankheiten von klinischer Selbständigkeit; eigentümlich ist ihnen nur die besondere Entstehung (nach einem Unfall). Es gibt keine „traumatische Neurose“, sondern nur traumatische Hysterie, Neurasthenie, Hypochondrie usw. Diese Unfallneurosen kommen nach Unfällen leichter und schwerer Art vor; die Stärke und Art der Verletzung ist ohne wesentlichen Einfluß auf die Schwere und Dauer der Neuropsychose. Nach nicht entschädigungspflichtigen Verletzungen sind diese Erkrankungen selten; vor allem dauern sie alsdann nicht so lange. Votr. schildert, welchen Einfluß das Gesetz auf die Psyche des verletzten Arbeiters ausübt. Den Kern des Leidens machen krankhafte Vorstellungen (Angst, seelische Unruhe, gespannte Erwartung auf den Ausgang des Rentenverfahrens, falsche Vorstellungen über die Voraussetzungen des Rentenbezuges) aus; den „objektiven Symptomen“, die bei der körperlichen Untersuchung festgestellt werden, kommt nur geringer Wert zu. Ängstliche und mißmutig-gereizte Stimmung und der Glaube, nicht mehr arbeiten zu können, sind die wichtigsten Krankheitszüge. Warum hatte die Unfallgesetzgebung diesen unerwünschten Einfluß? Zur Zeit als sie ins Leben trat, war das soziale Leben raschen und bedeutenden Wandlungen unterworfen. Votr. kennzeichnet den „nervösen Seelenzustand der modernen Zeit“, den Einfluß der chronischen Trunksucht auf die Energie der arbeitenden Klassen, die veränderten politischen Anschauungen und Stimmungen der Arbeiter, ihre anfänglich mißtrauische oder selbst feindliche Stellung gegen die ganze soziale Gesetzgebung, ihre oft irrigen Vorstellungen über ein vermeintliches Recht auf Rente als eines Schmerzengeldes. Als Übelstände im einzelnen werden genannt: die Sorge für den Verletzten liegt anfänglich bei den Krankenkassen, statt gleich bei den Berufsgenossenschaften. Das Gesetz verlangt leider keine genaue schriftliche Fixierung des ärztlichen Befundes sofort nach dem Unfall. Das Rentenfestsetzungsverfahren dauert zu lange. Das Gesetz selbst ist für den Arbeiter zu schwer verständlich. Nach erstmaliger Rentenfestsetzung gelangt der Verletzte nicht zur Ruhe, die häufigen Nachuntersuchungen schaden; einmalige Abfindung ist leider nur bei niedrigen Renten und nur auf Antrag des Verletzten möglich. Die Uneinigkeit der Ärzte ist um so verhängnisvoller, als nach dem Wunsche des Gesetzgebers der Verletzte den wesentlichen Inhalt der über ihn erstatteten Gutachten erfährt. Die Ärzte urteilen im Gefühl der Unsicherheit und der großen Verantwortung oft zu milde, empfehlen Vollrente und schaden damit dem Arbeiter, machen ihn zum unglücklichen und untätigen Hypochonder. Die Frage des Arbeitsnachweises für teilweise erwerbs-

fähige Unfallkranke ist im Gesetz nicht erörtert. Eine Kürzung der Rente ist nur bei Nachweis wesentlicher Besserung zulässig; dieser Nachweis ist bei der subjektiven Natur der Symptome selten zu führen. Die Prognose des Leidens ist weniger von dem speziellen Symptomenbild, als von der Eigenart der Verletzten und von der Gestaltung des Rentenkampfes abhängig; auch wirken chronischer Alkoholismus, Milieueinflüsse oft schädlich. Sehr oft ist der Verlauf ein ungünstiger. Bisweilen beobachtet man frühzeitiges Altern, frühe Arteriosklerose. Zur Beseitigung der geschilderten Übelstände empfiehlt Votr. richtige Schulung der Ärzte, Vermeidung aller schädlichen Suggestionen von ihrer Seite, humanes, aber bestimmtes Auftreten, sorgfältige neurologische Untersuchung; er warnt davor, aus falschem „Humanitätsgefühl“ den Verletzten auf Kosten Anderer Wohltaten zu erweisen. Krankenhausbehandlung ist oft zwecklos, oft schädlich. Häufige Kontrolluntersuchungen sind zu verwerfen. Die Fürsorge für den Verletzten soll von Anfang an nur bei den Berufsgenossenschaften liegen. Namentlich empfiehlt Votr. einmalige Kapitalabfindung. Er macht hier folgenden Vorschlag: Nach Ablauf von 3 Jahren nach dem Unfall steht der Berufsgenossenschaft das Recht zu, nach Anhören eines ärztlichen Kollegiums von wenigstens drei Ärzten, von denen zwei den Verletzten schon früher untersucht hatten, diesen mit einmaliger Auszahlung eines bestimmten Kapitals abzufinden, wenn nach dem einstimmigen Ausspruch der Ärzte die Verletzung selbst völlig geheilt ist und die übriggebliebenen Störungen im Verlauf der letzten 12 Monate objektiv keine Verschlimmerung erfahren hatten. Die einmalige Abfindung soll nur dann stattfinden, wenn nach dem Ausspruch der Ärzte die endgültige Erledigung der Rentenfrage im gesundheitlichen Interesse des Unfallkranken selbst liegt.

Von chirurgischer Seite referierte Herr Thiem (Kottbus), von gynäkologischer Herr Baisch (Tübingen).

Herr Rumpf (Bonn) betont auf Grund eines Materiales von etwa 1500 Fällen die Wichtigkeit einer sorgfältigen Aufnahme und Niederschrift des ersten Befundes nach Unfällen. Er verlangt sorgfältigere klinische Schulung der angehenden Ärzte. Bezüglich der angestrebten Verbesserungen des Unfallgesetzes stimmt R. den Vorrednern darin bei, daß eine leichtere Ablösung der Unfallrenten ermöglicht werden soll, weiterhin, daß ein frühzeitiger Übergang der Unfallverletzten in die Fürsorge der Berufsgenossenschaften statthaben soll. Hochgradig erwünscht ist auch Schaffung von Arbeitsgelegenheit für die nur teilweise Arbeitsfähigen. Gegenüber Nonne bemerkt er, daß er in Bonn traumatische Erkrankungen der Unterleibsorgane mit Nieren-, Magen-, Darmblutungen, Endokarditis durch septische Wunden, Herzaffektionen durch Trauma usw. nicht selten sieht. Er macht weiterhin auf die Brüche der Wirbelsäule und auf die häufige Fraktur der Schädelbasis aufmerksam.

Herr Haenel (Dresden) regt an, die von Gaupp auf Grund der Jollyschen Gedanken gemachten Vorschläge — Erweiterung der einmaligen Abfindung an Stelle der Rentenzahlung — in Form einer Resolution den zuständigen Stellen zugänglich zu machen.

Herr Bruns (Hannover) stimmt Herrn Gaupp im allgemeinen zu, möchte aber einige Einwendungen machen. Er fand, daß die „Begehrungsvorstellungen“ nicht nur in der „Arbeiterseele“ zustande kommen, er fand sie sogar besonders deutlich und stark ausgeprägt in den sogen. höheren Klassen (Privatversicherung und Haftpflicht), vielleicht weil hier den Begehrungsvorstellungen gar keine Grenzen gesetzt sind. Man darf sie nicht als alleinige Ursache der Unfallsneurose ansehen und mechanische Schädigungen, den Schreck beim Unfall, die Sorge um die Existenz ganz außer Acht lassen. Schwere traumatische Neurosen sind gar nicht so selten, auch nach nicht entschädigungspflichtigen Unfällen, meist dann nur nicht so hartnäckig; aber auch hier gibt es unheilbare Fälle. Man solle auch

nicht die guten Seiten der Unfallgesetzgebung vergessen. Heilen kann nur die Wiedergewöhnung an die Arbeit und es muß Gelegenheit zu wirklich Werte schaffender Arbeit für teilweise Arbeitsfähige geschaffen werden.

IV. Mitteilung an den Herausgeber.

In Nr. 18 dieses Centralblattes beschreibt Herr Hoppe eine vereinfachte Technik der Weigertschen Gliafärbung. Er färbte anstatt in Stücken in Schnitten. Diese Schnittfärbung habe ich auch seinerzeit angewandt und empfohlen, doch mit einer weiteren Abkürzung. Ich erhielt nämlich sehr schöne Gliabilder, wenn ich Gefrierschnitte nachbeizte, die ich von Formolblöcken schnitt. Die folgenden Schnitte kann man dann auch beliebig färben; z. B. wandte ich Fajerstajn-, Biel-schowsky, Kaplan, v. Gieson-Färbung usw. an. Das Vermeiden des Einbettens spart viele Mühe, Kosten und Zeit. Doch ist dabei zu beachten, daß nur bei Material, das schon längere Zeit in Formol gehärtet war, die Schnitte in Wasser aufgefangen werden dürfen nach dem Gefrieren; bei kurz in Formol fixierten am besten in 20% Alkohol, um ein Zerreißen der Schnitte zu vermeiden. Meine diesbezüglichen Angaben finden sich in meiner Arbeit: Über das Verhalten der Axencylinder bei der multiplen Sklerose (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXIV. 1903. S. 403.)

Marburg, September 1906.

Mit vorzüglicher Hochachtung ergebenst Dr. Bartels.

V. Vermischtes.

Am 20. und 21. Oktober d. J. findet in Dresden die XII. Versammlung mittel-deutscher Psychiater und Neurologen statt.

Sonnabend, den 20. Oktober von 8 Uhr abends an gesellige Vereinigung im Hotel Bristol (Bismarckplatz 7). Sonntag, den 21. Oktober: I. Sitzung: 9 Uhr vormittags im Hotel Bristol. II. Sitzung: 1 Uhr nachmittags, ebendasselbst. — Festmahl: 4 1/2 Uhr nachmittags im Grand Union Hotel, Bismarckplatz 2.

Tagesordnung: 1. Binswanger (Jena): Die Beziehungen zwischen Stoffwechsel-erkrankungen und Psychosen. — 2. Stadelmann (Dresden): Über Harnsäurebefunde bei Epilepsie. — 3. Pässler (Dresden): Zur Frage nach dem Wesen der Entartungsreaktion (mit Demonstration). — 4. Hess (Görlitz): Ist die gesetzliche Schadenersatzpflicht der heimlichen Geisteskranken zu empfehlen? — 5. Döllken (Leipzig): Wann sind Unfallneurosen heilbar? — 6. Hecker (Dresden): Zur Symptomatologie der Paralysis agitans. — 7. Anton (Halle): a) Zur derzeitigen Methode der Untersuchung Geisteskranker; b) Hypothese über eine Funktion des Kleinhirns (mit Demonstrationen). — 8. Stegmann (Dresden): Beitrag zur Lehre vom Selbstmord. — 9. Geist (Zschadras): Über die Klassifikation der Psychosen, insbesondere der periodischen. — 10. H. Haenel (Dresden): Eine typische Form der tabischen Gehstörung. — 11. Kötacher (Hubertusburg): Die Frage der forensischen Behandlung und der Unterbringung der Alkoholisten. — 12. Ganser (Dresden): Über die Behandlung des Delirium tremens.
Die Geschäftsführer: Ganser und H. Böhmgig (Dresden).

Am 29. und 30. Oktober 1906 findet in Budapest der IV. Kongreß der ungar. Psychiater statt. Auf der Tagesordnung desselben stehen zwei Referate, und zwar: „Über beschränkte Zurechnungsfähigkeit“ (Ref.: Hofrat O. Babarzi-Schwarzer und J. Baumgarten), ferner „Über die Reformen der Irrenunterbringung in Ungarn“ (Ref.: E. Konrad und L. Epstein). Überdies haben Vorträge angemeldet: Moravcsik: Über einzelne motorische Erscheinungen bei Geisteskranken; Schaffer: Über die physiologische und forensische Bedeutung der Affekte; A. Sölyom: Über juristische Fragen; Palágyi: Experimentelle Analyse der Reaktionszeit, ferner R. Fabinyi, M. Hegyi, J. Fischer, S. Hollós, J. Mandel und O. Hercz: Über klinische, forensische und das Anstaltswesen betreffende Fragen. — Über den Kongreß werden wir zurzeit eingehend berichten.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Pankow b. Berlin, Breitestr. 44.

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

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Fünfundzwanzigster

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 direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1906.

1. November.

Nr. 21.

Inhalt. I. Originalmitteilungen. 1. Ein Fall von hysterischem Fieber, von **S. Goldflam** in Warschau. 2. Konstruktionsprinzipien des Nervensystems, von **Dr. P. Kronthal**. (Schluß.) 3. Die Beziehungen der Bromwirkung zum Stoffwechsel der Epileptiker, von **Dr. J. Hoppe**.

II. Referate. Anatomie. 1. Über die Herkunft des Hirnmantels in der Tierreihe, von **Edinger**. — **Physiologie.** 2. Electrocutation. An experimental study with an electric current of low tension. Illustrated with cardiographic and respiratory tracings, by **Louise Robinovitsch**. 3. Electric sleep. An experimental study with an electric current of low tension. Illustrated with cardiac and respiratory tracings, by **Louise Robinovitsch**. 4. Reflex and automatic excitability, by **Sergl**. — **Psychologie.** 5. Sur l'origine du sommeil. Étude des relations entre le sommeil et le fonctionnement de la glande pituitaire, par **Salmon**. — **Pathologie des Nervensystems.** 6. Main de prédicateur bei multipler Sklerose, von **Selling**. 7. Über Bauchmuskellähmung bei multipler Sklerose, von **Finkelnburg**. 8. Atrophie musculaire du type Aran-Duchenne d'origine syphilitique, par **Lannois**. 9. Ein Fall von Poliomyelitis anterior chronica adultorum, von **Engelen**. 10. Acute anterior poliomyelitis in a youth, by **Hoch**. 11. Zur Ätiologie der Poliomyelitis acuta infantum, von **Peschic**. 12. Geisteskranker Taubstummer mit spinaler Kinderlähmung, von **Meyer**. 13. Über abnorme paralytische Kontrakturen an der unteren Extremität nach spinaler Kinderlähmung, von **Reiche**. 14. Progressive muscular atrophy; a study of the causes and classifications, with the report of an autopsy, by **Dana**. 15. Deux frères atteints de myopathie primitive progressive. Note additionelle, par **Noica**. 16. Beitrag zur Lehre von der Dystrophia muscularis progressiva, von **Port**. 17. Zwei Fälle von progressiver Muskeldystrophie, von **Voituba**. 18. Juvenile Muskeldystrophie bei einem älteren Manne nach Trauma, von **Hoesslin**. 19. Über myopathische Muskelhypertrophie, von **v. Bechterew**. 20. Sur un cas de myopathie primitive, par **Rocaz et Cruchet**. 21. Über Skelettveränderungen und Frühkontrakturen bei Dystrophia musculorum progressiva, von **Dreyer**. 22. Hochgradige Kontrakturen und Skelettatrophie bei Dystrophia musculorum progressiva, von **Schlippe**. 23. Neue Beobachtungen von funktioneller Substitution der Muskeln, von **Pelgerova**. 24. Étude sur les rétractions chez les vieillards, par **Lejonne et Lhermitte**. 25. Zur Kasuistik der Hemiatrophia facialis progressiva, von **Wirschubski**. 26. Hemiatrophia facialis, von **Leskowskl**. 27. Ein Fall von doppelseitiger umschriebener Gesichtsatrophie, von **Schlesinger**. — **Psychiatrie.** 28. Über den Einfluß psychischer Vorgänge auf den Stoffwechsel, von **Rosenfeld**. 29. La causa tossica in alcune malattie mentali, per **Rebizzi**. 30. Die Gefährdung der Nachkommenschaft durch Psychosen, Neurosen und verwandte Zustände der Ascendenz, von **Tigges**. 31. Einige Punkte aus der Lehre der sogen. „moral insanity“, von **Näcke**. 32. Der moralische Schwachsinn, von **Schäfer**. 33. Les symptômes du délire d'interprétation, par **Sérieux et Capras**. 34. Über Melancholie, von **Förster**. 35. Über impulsives Irresein, von **Rauschke**. 36. Führt die Paranoia zur Verblödung? von **Fischer**. 37. Observation sur les tableaux cliniques de paranoia et démente paranoïde, par **Bianchini**. 38. The heboid-paranoid group (dementia praecox). Clinical relation au nature, by **Dercum**. 39. Le refus d'alimentation dans la démente catatonique, par **Barbé**. 40. Über Beeinflussbarkeit von Halluzinationen und Wahnideen bei Geisteskranken durch Wachsuggestion, von **Fritzsche**.

III. Aus den Gesellschaften. Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien. — Wissenschaftliche Versammlung der Ärzte der St. Petersburger psychiatrischen und Nervenclinic.

IV. Neurologische und psychiatrische Literatur vom 1. Juli bis 31. August 1906.

V. Vermischtes. — VI. Personalien.

I. Originalmitteilungen.

1. Ein Fall von hysterischem Fieber.

Von **S. Goldflam** in **Warschau**.

Bekanntlich bestehen noch Kontroverse über die Existenzberechtigung des hysterischen Fiebers. STRÜMPELL, SCHULTZE und JOLLY haben sich dagegen ausgesprochen; BINSWANGER¹ kann seine Bedenken betreffs der Stichhaltigkeit mancher Beobachtungen nicht unterdrücken, darf aber, wie das vielfach geschieht, zu den Gegnern des hysterischen Fiebers nicht gerechnet werden. Führt er ja selbst einen mit chronischer Nierenerkrankung komplizierten Fall an, wo „ein gewisser Zusammenhang zwischen Hyperthermie und Steigerung der hysterischen Krankheitserscheinungen vorhanden war. Denn die Temperaturerhöhungen erreichten nur dann einen aus dem Nierenleiden allein kaum erklärbaren Grad, wenn schwere psychische oder motorische Erregungszustände oder gehäufte Paroxysmen das Krankheitsbild beherrschten. Man wird Temperaturschwankungen zwischen 38 und 38,5° gelegentlich begegnen, die in auffälliger Weise mit gemüthlichen Erregungen der Patienten zusammenfallen.“

Die Beobachtung, über welche ich berichten werde, liegt zwar weit zurück, und obgleich ich mir gewisser Mängel wohl bewußt bin, so erscheint mir die Veröffentlichung dennoch gerechtfertigt, einmal weil dieses Thema gerade in letzter Zeit Gegenstand mehrerer Publikationen gewesen ist und dann, weil mein Fall ein Krankheitsbild simulierte, das, soweit ich es übersehen kann, von der Hysterie äußerst selten vorgetäuscht worden ist, und zwar eine Osteomyelitis, die namhafte Chirurgen zu wiederholten teils schweren chirurgischen Eingriffen veranlaßt hatte. In einer kurzen Notiz kann natürlich von einer ausgiebigen Berücksichtigung der einschlägigen Literatur nicht die Rede sein.

Im Jahre 1890 (17./XII.) wurde ich in die chirurgische Klinik zur Untersuchung eines 16jährigen Mädchens herangezogen, das wegen Osteomyelitis ulnae zweimal operiert wurde und dennoch seit 2 Monaten weiter fieberte. Ich erfuhr, daß sie im frühen Kindesalter vielfach an Hautauschlägen gelitten und im 6. Lebensjahre der Reihe nach Flecktyphus, Scharlach und Masern durchgemacht habe. Vom Jahre 1885—1887 unwillkürliche Bewegungen der rechten Hand mit Geschwürsbildung an derselben nach geringfügigem Trauma; es waren Schmerzen, Schwellungen der Handgelenkgegend, dann der ganzen rechten Oberextremität vorhanden; die Wunde wollte auch nach Inzisionen nicht heilen; Vernarbung erfolgte erst auf Eisumschläge.

Im Jahre 1888 Typhus abdominalis. Sie soll öfters von Wechselfieberanfällen mit äußerst starken Kopfschmerzen heimgesucht worden sein, bei geringster Veranlassung, z. B. Nadelstich, bekam sie Abscesse, die wochenlang nicht heilen wollten.

Die jetzige Krankheit begann vor 1½ Jahren, als sie beim Treppensteigen infolge von Schwindel hinfiel und sich am linken Ellenbogen eine Wunde zuzog. Es stellten sich sofort heftige Schmerzen in der Gelenkgegend und längs der Ulna sowie hohes Fieber mit Delirien ein; tags darauf Rötung und Schwellung, die sich bald auf die ganze linke Oberextremität ausbreiteten. Die Diagnose

¹ Die Hysterie. NOTHNAGEL's spez. Pathologie u. Therapie. 1904. S. 403.

lautete zuerst auf Erysipel. Bald bildeten sich am Vorderarm Abscesse, welche Exulzerationen hinterließen. Rötung und Schwellung schwanden, um bald wiederzukehren, allein der heftige Schmerz blieb konstant bestehen. Ein Petersburger Chirurg diagnostizierte Knochenentzündung, inzidierte 3 mal am Vorderarm, ohne jeden Einfluß auf die Schmerzen. Hier in Warschau habe die Kranke während 6 Tagen infolge von Würgegefühl keine Nahrung zu sich nehmen können. Da auch die Wunden nicht heilen wollten, sah sich Pat. veranlaßt, die hiesige chirurgische Klinik aufzusuchen.

In der Tat fand man am linken Vorderarm drei postoperative Narben, von denen eine teilweise noch ulzeriert und eiternd war. Ekzem der umgebenden Haut; linke Hand und Vorderarm schwach ödematös, Ellbogengelenk frei, keine Schwellung der Axillardrüsen. In Anbetracht des beinahe täglich auf über 40° steigenden Fiebers von pyämischem Typus, des starken Frostanfalles beim Einsetzen und profusen Schweißes beim Abfall der Temperaturerhöhung, wie auch mit Rücksicht auf den heftigen im linken Vorderarm lokalisierten Schmerz, wurde eine Osteomyelitis angenommen und am 12./XI. in Chloroformnarkose eine Inzision bis auf den Knochen ausgeführt. Unmittelbar nach der Operation stellten sich Delirien und allgemeine Muskelkrämpfe ein. Der Erfolg des Eingriffes blieb vollständig aus; das Fieber hielt weiter an, die Kranke bekam meist in den Nachmittagsstunden einen starken Frostanfall mit Temperatursteigerung bis über 40°. Nachts badete sie im Schweiß, die spontanen Schmerzen am linken Vorderarm dauerten fort und traten auch bei leisester Berührung ein. Am 25./XI. wurde eine zweite Operation vorgenommen — diesmal die Trepanation der Ulna —, wobei Knochen und Mark sich als vollständig gesund erwiesen. Nach der Narkose wiederum Delirien und allgemeine Muskelkrämpfe. Da der Erfolg der Operation auch diesmal ausblieb, drängten sich Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose auf.

Zunächst war es in der Tat recht auffallend, daß trotz des langwierigen, teils intermittierenden, teils kontinuierlichen hohen Fiebers der allgemeine Ernährungszustand so wenig gelitten hat. Das Mädchen sah beinahe blühend aus, besaß ziemlich starkes Fettpolster, fieberte zur Zeit meiner ersten Untersuchung nicht (es war Mittagsstunde, wo sie gewöhnlich fieberfrei war), hatte nur 70 Pulse (auch während der Fieberperiode 90—100, bisweilen 120). Sie klagte über Schmerzen am linken Vorderarm und im Kopfe. Innere Organe gesund. Dagegen lieferte die Untersuchung des Nervensystems bedeutende Anhaltspunkte dafür, daß es sich um ein funktionelles Leiden, und zwar um die Grande simulatrice handeln könnte. Es fand sich nämlich Anästhesie für alle Qualitäten, ausgesprochene Analgesie der ganzen Haut mit Ausnahme der des Gesichts, wo nur Hypalgesie bestand, ferner Anästhesie und Areflexie der Schleimhäute. Muskelsinn und Lagegefühl waren aufgehoben; Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Processi spinosi der oberen Dorsalwirbel; linksseitige Ovarie, sehr lebhaftes Kniereflexe, bedeutende Einengung des Gesichtsfeldes bis auf das stark herabgesetzte centrale Sehen; keine Achromatopsie; Hörvermögen herabgesetzt beim Fehlen objektiver Veränderungen.

18./XII. Seit 24 Stunden besteht Anurie bei leerer Blase; die Urinabsonderung ist überhaupt während der ganzen Beobachtungszeit gering und erfolgt nur einmal in 24 Stunden. Nahrungsaufnahme gering, täglich 2 Glas Milch, etwas Brühe, Wein und Wasser. Ich erfuhr aber von der barmherzigen Schwester, daß die Kranke öfters heimlich um Brot bat und es gierig verzehrte. Bot man es ihr jedoch an, wenn jemand dabei war, so verweigerte sie die Annahme. Gestern um 2 Uhr nachmittags Puls 39,5, um 4 Uhr 39,4, um 6 Uhr 40,7, um 8 Uhr 40,6; heute früh 39,0 vom klinischen Assistenten in der Achselhöhle gemessen bei 64 Pulsen und 54 Respirationen, obwohl die Haut sich kühl anfühlte.

Ich selbst fand um 1 Uhr mittags 38,5 ebenfalls bei kühler feuchter Haut, diffuser Rötung derselben auf der Brust und im Gesicht.

20./XII. Urinmenge (einmal während 24 Stunden entleert) 400 ccm, ohne abnorme Bestandteile. Um 3 Uhr nachmittags Puls 38,6, um 5 Uhr 39,8, um 7 Uhr 40,7, um 9 Uhr 40,9, um 10 Uhr 40,2, um 2 Uhr nachts 40,6, gegen 3 Uhr nachts 36,2. Wunde rein und vernarbend.

25./XII. Derselbe Fieberverlauf, klagt weniger über den Vorderarm als über Kopfschmerzen. Nimmt wenig Nahrung zu sich. Liegt beständig im Bette.

9./I. 1891. Pat. soll Variolois durchgemacht haben, da aber die Pusteln auch an den *Volae manus* aufgeschossen und braune Flecke hinterließen, so bleibt die Diagnose zweifelhaft. Das Fieber hält sich in mäßigeren Grenzen, wie zuvor. Es kommen jetzt Tage vor, an denen Anurie mit einer Entleerung von 5 Litern Urin abwechselt. Man fand heute die seit einigen Tagen geheilte Operationswunde wahrscheinlich durch ein Federmesser aufgeschnitten und blutend vor.

12./I. Nachts über Schwellung der ganzen linken Oberextremität, die derart zunimmt, daß man den Radialpuls nicht fühlen kann; das Ödem ist weich, die Haut weiß (*Oedème blanc des hystériques*) und warm, auf beiden Seiten gleichwarm. Druck auf den geschwellenen Arm soll schmerzhaft sein, auch vermag die Kranke angeblich keine Bewegung in ihm auszuführen; die passiven Bewegungen treffen auf Widerstand und sollen schmerzhaft sein. Die eingehende Untersuchung des Nervensystems ergab dieselben krankhaften Erscheinungen, namentlich ist die Hautanalgesie eine komplette.

Ich konnte im weiteren Verlauf eine Strangulationsfurche um das linke Armgelenk feststellen.

Es bedarf wohl kaum einer näheren Begründung, daß es sich um eine ausgesprochene Hysterie handelt. Die erst 16 jährige Kranke hat bereits eine lange Leidensgeschichte hinter sich. Abgesehen von exanthematischen und Infektionskrankheiten, war sie seit frühem Kindesalter von nervösen Symptomen heimgesucht, wie lokalen Krämpfen in den Gliedern nach geringfügigem Trauma, Würgegefühl im Halse mit 6 tägiger Nahrungsabstinenz. Die Neigung zu Krämpfen gab sich nach jeder Narkose in Form von allgemeinen Konvulsionen mit Delirien kund. Namentlich sind es trophische Störungen, Abscesse und Geschwürsbildung, welche bei geringfügiger Veranlassung, besonders dem Trauma, auftreten und lange Zeit nicht heilen wollen; Schwellungen von Teilen der Glieder und ganzer Oberextremität, die das Bild beherrschen. Zu ihnen gesellen sich Fieberbewegungen, Schwankungen zwischen 40,5 und 36,0 an einem Tage mit starkem Frostgefühl beim Einsetzen des Fiebers und profusem Schweiß beim Abfall — also von pyämischem Typus, der nachher ein mehr kontinuierlicher wurde. Dieses lang anhaltende Fieber, die ausgesprochene lokale Schmerzhaftigkeit, die heftigen spontanen Schmerzen, die Verzögerung der Wundheilung veranlaßte sowohl den Petersburger als auch den hiesigen Chirurgen zur Annahme einer schweren Knochenerkrankung (*Osteomyelitis*) und zu mehrmaliger Vornahme von operativen Eingriffen (auch *Trepanation der Ulna*),¹ wobei nichts Krankhaftes am Knochen und in der Umgebung gefunden wurde. Der Erfolg der Operationen blieb auch jedesmal vollständig aus.

¹ Mir ist eine Kranke bekannt, die zweimal mit Erstickungssymptomen von der Straße in die chirurgische Klinik gebracht wurde. Sie bot in der Tat Erscheinungen der *Larynxstenose* mit *Stridor* und hochgradiger *Dyspnoe* dar. Sie wurde zweimal *tracheotomiert* und

Dieser Umstand, sowie der auffallend günstige Ernährungszustand trotz lange bestehenden Fiebers, die allgemeinen Krämpfe mit Delirien nach jeder Operation erweckten Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose. In der Tat gewann man bei der Untersuchung des Nervensystems Anhaltspunkte genug für die Annahme einer Hysterie: Es fand sich eine allgemeine Anästhesie der Haut für alle Qualitäten, besonders eine Analgesie, ferner Anästhesie und Areflexie der Schleimhäute, hochgradige Einengung des Gesichtsfeldes nebst centraler Amblyopie, dann eine Herabsetzung der Gehörsschärfe, endlich linksseitige Ovarie. Auch der ganze weitere Verlauf ließ keinen Augenblick daran zweifeln, daß alle Symptome auf eine Neurose hinwiesen. Daneben waren einige seltenere Symptome der Hysterie vorhanden, so die Oligurie bzw. Anurie abwechselnd mit Polyurie. Ein sehr ausgesprochener Zug der Kranken und mit ihrer Hysterie im Connex stehend, war die Neigung zu Simulation und Betrug; sie verweigerte in Gegenwart anderer die Nahrung unter dem Vorwande des Appetitmangels, aß aber heimlich, schnitt ferner die bereits geheilte Wunde auf, suchte endlich durch Strangulieren des Armes die Schwellung der linken Oberextremität zu vergrößern.

Es lag nun nahe, angesichts der Erfolglosigkeit der Operationen und des Fehlens von Anhaltspunkten für irgend eine organische Erkrankung, wie auch im Hinblick auf die zweifellose Inkongruenz zwischen erhaltener Nutrition und langbestehendem hochgradigem Fieber, das letztere auf Hysterie zu beziehen. Selbstverständlich dachten wir in Anbetracht der so ausgesprochenen Neigung der Patientin zu Betrug auch daran, daß die Hyperthermie durch irgendwelches Manöver willkürlich hervorgebracht sein könnte, allein die Kontrolle seitens der Ärzte und Studenten vermochte dieser Auffassung keine Stütze zu verleihen. Wenn man auch einen Frostanfall nachzuahmen vermag, so kann man willkürlich einen profusen Schweißausbruch, der den Fieberanfall gewöhnlich abschloß, nicht hervorrufen. Die 54 Respirationen in der Minute sind offenbar als Tachypnoe nervosa zu deuten.

Daß hysterisches Fieber tatsächlich vorkommt, davon habe ich mich durch weitere Beobachtungen, in denen Betrug und Simulation ausgeschlossen waren, überzeugen können. Auch bei der Durchsicht der einschlägigen Literatur gewann ich den Eindruck, daß es nicht angebracht sei, die Erfahrungen sehr umsichtiger Autoren einfach zu leugnen.

Nach SARBO¹ kann das hysterische Fieber in 2 Formen auftreten: als kontinuierliches und als Fieberanfall. Beide Formen können mit geringeren oder höheren Temperatursteigerungen einhergehen, kommen sowohl bei der Hysteria simplex als auch bei der Hysteroepilepsie vor, ohne von den Krampfanfällen abhängig zu sein (CHARCOT war bekanntlich der Meinung, daß das Fieber durch hysteroepileptische Anfälle, selbst wenn die Serien noch so zahlreich sind, nicht

doch handelte es sich lediglich um hysterischen Stimmritzenkrampf mit Stenose. Eine analoge Beobachtung ist von LÖFFLER in der Münchener med. Wochenschrift, 1906, S. 1436 mitgeteilt worden.

¹ Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXIII. S. 486.

verursacht werde, höchstens kommen zuweilen kleine Temperatursteigerungen vor, und dieser Umstand galt für ihn als wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegen den *état de mal* der Epileptiker). Er faßt das Fieber als eine den übrigen hysterischen Symptomen analoge Erscheinung auf.

BOULAY¹ verwirft mit Recht die von den einzelnen Autoren konstruierten Typen des hysterischen Fiebers (kontinuierlicher, remittierender, intermittierender usw.) und unterscheidet die Fälle, in denen das Fieber sozusagen selbständig auftritt², von den zahlreicheren, der sog. visceralen Hysterie zugehörigen, wo es von pseudoorganischen Symptomenkomplexen begleitet wird, so vom Pseudotypus, Pseudomeningitis, Pseudophthisis, Pseudoperitonitis usw. Mein Fall gehört in diese Kategorie, und der Umstand, daß er eine fieberhafte osteomyelitische Erkrankung der Ulna derart geschickt nachahmte, daß namhafte Chirurgen irreführt wurden, veranlaßt mich eben, denselben zu veröffentlichen. BOULAY hält eine durch Hysterie bewirkte Steigerung der Eigenwärme für erwiesen und zwar durch zahlreiche unanfechtbare klinische Beobachtungen, ferner durch die DEBOVE gelungene Suggestierung von Fieber (Temperatursteigerung von 0,5—1,5° C.).

Von den zahlreichen in der Literatur verzeichneten Beobachtungen soll hier nur eine von LORENTZEN³ angeführt werden, weil sie den Anforderungen STRÜMPPELL's entspricht (übrigens sind mehr solcher vorhanden, vgl. auch SARBO). Es handelt sich um eine 20jährige Frau mit Haemoptoe ohne objektiven Befund, sowie Anfällen von Stenose der Respirationswege begleitet von hochgradiger Cyanose und Bewußtseinsverlust, von Urinretention, linksseitiger Ovarie usw., bei welcher extreme Temperatursteigerungen bis zu 45° C. mehrfach vorkamen. „Ich führte selbst“, sagt L., „das zuerst angewandte Maximalthermometer ins Rectum ein und ließ es 8 Minuten liegen, worauf es 44,9 zeigte. Darauf legte ich zwei andere Maximalthermometer ins Rectum und in die Axilla. Sie (die Kranke) lag vollkommen ruhig, halb auf der linken Seite, die Arme über der Bettdecke; ich stand während der ganzen Messung (8 Minuten) an ihrer Seite. Das Thermometer vom Rectum wies 44,9, das von der Axilla 44,8°. Die Temperatur im Bette war 23°.“ Die zwei Thermometer wurden bei einem Instrumentenmacher geprüft und als gut befunden.

Ich will noch ganz kurz einen von mir mit dem Kollegen HUZARSKI beobachteten Fall von Pseudomeningitis spinalis hysterica mit Fieber anführen; zumal die in der Literatur veröffentlichte Kasuistik über Pseudomeningitis meist Fälle von Pseudomeningitis cerebralis betrifft. Es handelt sich um eine exquisit hysterische etwa 30jährige Frau, welche infolge von heftiger Gemütsbewegungen (u. a. gonorrhöischer Infektion des Mannes bald nach der Hochzeit) akut erkrankte mit sehr heftigen Schmerzen im Leibe, in der Kreuzgegend und den Extremitäten.

¹ Gazette des hôpitaux. 1890. S. 148.

² Bemerkenswert ist der Fall DEBOVE's, betreffend eine 25jährige Hysterika, welche länger als 8 Jahre fast immer eine abnorme Temperatur, die bis auf 41° C. stieg, ohne irgendwelche Organveränderung zeigte, und welche plötzlich genas, ohne geschwächt oder abgemagert zu sein.

³ Centralbl. f. klin. Med. 1889. Nr. 33.

täten, besonders den unteren. Opistotonus, die leiseste Berührung der Haut, ausgenommen die des Kopfes, löst ein Schmerzgeschrei aus; auch ohne Berührung schrie sie übrigens vor Schmerz auf. Der Stuhl war angehalten, Urin konnte nur mit Mühe gelassen werden. Temperatur 40° von kontinuierlichem Typus, hielt einige Tage an, Puls 100. Der behandelnde Gynäkologe glaubte zuerst eine Peritonitis vor sich zu haben, zumal die Schmerzhaftigkeit bei der Untersuchung des Leibes und der Genitalorgane eine exzessive war, aber außer einem harmlosen Fluor albus absolut negativ ausfiel. Der Verlauf bestätigte die Annahme einer hysterischen Pseudomeningitis spinalis mit Fieber,¹ da die stürmischen Symptome auf rein suggestivem Wege nach einigen Tagen vollständig zurückgingen.

Die gewöhnlichen Begleiterscheinungen des Fiebers, so die hohe Pulszahl, beschleunigte Respiration, Adynamie usw. können in Fällen von hysterischer Hyperthermie vorhanden sein oder fehlen. Am auffallendsten ist die in nicht wenigen Beobachtungen, so auch in der meinigen, verzeichnete Inkongruenz zwischen Art, Höhe und Dauer der Temperatursteigerung einerseits und erhaltener allgemeiner Nutrition andererseits. Die alltägliche Erfahrung lehrt, daß das Fieber stets von einer Verarmung der Säfte und Abmagerung der Gewebe begleitet wird, und es gilt als Axiom, daß die im Organismus gebildete Wärme lediglich aus Zersetzung von Körperbestandteilen bzw. Nahrungsmitteln resultiert.²

Die klinische Beobachtung zeigt auch, wie verschieden sich trotz der gleichen Ursache die Ernährung bei den einzelnen fieberhaften Zuständen, meist den Infektionskrankheiten verhält. Vergleichen wir 2 Fälle von Septicämie, so kann in dem einen während derselben Zeit der Kräfte- und Ernährungszustand stark, in dem anderen wenig gelitten haben. Es ist nicht die Temperatursteigerung an sich, auch nicht die Dauer des Fiebers, welche in letzter Instanz diese Verhältnisse bestimmt. Denn die Körperwärme und ihre Steigerung während des Fiebers hängt vom gegenseitigen Inaktiontreten der Wärmeproduktion und Wärmeabgabe ab. In der großen Mehrzahl der Fälle ist die Wärmebildung im fieberhaften Zustande gesteigert, doch ist nach KREHL „von großer Bedeutung die Tatsache, daß in allerdings recht seltenen Fällen wohl charakteristisches Fieber besteht, ohne daß die Wärmebildung ersichtlich gesteigert ist, in welchen die Steigerung der Oxydationen fehlt“. Das ist durch direkte und indirekte Kalorimetrie an Menschen und Tieren erwiesen. Was die Wärmeabgabe betrifft, so wurde sie während des Temperaturanstiegens fast stets herabgesetzt, auf der Höhe des Fiebers in der großen Mehrzahl der Fälle aber erhöht gefunden; allein es giebt nach KREHL Ausnahmen vom letzteren Gesetz, also keine Erhöhung der Wärmeabgabe, und das sind eben Fälle mit unveränderter Wärmeproduktion. In diese Kategorie würden auch die Fälle des hysterischen Fiebers, in denen die Nutrition erhalten ist, zu zählen sein, wo also bei unveränderter Wärme-

¹ Zu jener Zeit herrschte keine Epidemie von Meningitis cerebro-spinalis, und die Lumbalpunktion war in der Wissenschaft noch nicht eingeführt.

² KREHL, Pathologische Physiologie. 1898.

produktion die Wärmeabgabe herabgesetzt ist (verminderte Leitung, Wärmestrahlung in der Haut, Kontraktion der Hautgefäße, *Cutis anserina*), jedenfalls hinter der Wärmebildung in der Weise zurückbleibt, daß eine Erhöhung der Körpertemperatur zustande kommt. Das würde einer Temperaturerhöhung gleichkommen ohne Steigerung der Oxydationen, folglich ohne Verarmung der Säfte und Gewebe bzw. ohne Abmagerung. Nach VIZIOLI¹ sei die Unabhängigkeit der Temperaturschwankungen von der Lebhaftigkeit des Stoffwechsels (und daher differential-diagnostisch gegen Epilepsie usw. verwertbar) für die Hyper- und Hypothermie der Hysterischen charakteristisch. Finden sich bei einer hochfiebernden Patientin niedrige spezifische Gewichte des Urins, sind Harnstoff, Phosphate und andere feste Bestandteile auffallend verringert, so sei an hysterisches Fieber zu denken. Im Falle von MIERZEJEWSKI² mit Temperatursteigerungen bis 43° C. und Abfall auf 29,3° C., enthielt der blasse, spärliche Harn nur den fünften Teil der normaliter ausgeschiedenen Stickstoff- und Phosphormenge.

Die Regulation von Wärmeproduktion und Wärmeabgabe ist eine Funktion des Nervensystems, und KREHL, dem wir in diesen Betrachtungen folgen, hat ausführlich dargelegt, wie sehr die Ausbildung des fieberhaften Zustandes vom Nervensystem abhängt. Abtragung des Großhirns läßt die Wärmeregulation intakt, nach Zerstörung des Mittelhirns oder hoher Durchschneidung des Rückenmarkes ist die Körperwärme auch bei den Warmblütern ein Spielball der Verhältnisse der Umgebung. Das Fieber ist beim Menschen meist auf Infektion bzw. Intoxikation zurückzuführen, doch liegt kein Grund vor anzunehmen, daß die Orte der Wärmeregulation nicht auch primär erkranken, bezüglich auf rein nervösem Wege von anderen Orten des Nervensystems, so auch von der Rinde erregt werden können, wie dies für die Centren der Atmung und Cirkulation in der Oblongata längst erwiesen ist. Es gibt Krankheitszustände, in denen ein ganz besonderer und direkter Einfluß des Hirns auf die Temperatur mindestens wahrscheinlich ist: so sehen wir zuweilen allgemeine Krämpfe und Benommenheit (z. B. *état de mal épileptique*) mit exzessiv hohen Temperaturen einhergehen, wenn Erscheinungen sich entwickeln, die auf Lähmung centraler Apparate hindeuten. Es gibt auch Temperaturerhöhungen, welche auf Infektion, Resorption (Hirnblutung) und Krämpfe nicht zurückgeführt werden können. So hat man Hirntumoren und Herderkrankungen sie erzeugen sehen. Bekannt sind die Hyperpyrexien bei Affektionen, namentlich akuten (auch nicht entzündlichen) der Brücke und des verlängerten Markes, ebenso die flüchtigen, manchmal konstanten Temperaturerhöhungen im Verlaufe der progressiven Paralyse, *Sclérose en plaques* usw. „Man vermag sich in diesen Fällen,“ sagt KREHL, „nicht davon frei zu machen, direkte Einwirkungen auf die mit der Wärmeregulation betrauten Apparate anzunehmen.“ Auch experimentell hat man durch Reizung zahlreicher Stellen des Großhirns beträchtliche Temperatursteigerungen hervorrufen können. Am regelmäÙigsten tritt dies ein und erreicht beim Kaninchen hohe Grade nach

¹ Ref. im Neurolog. Centralbl. 1893. S. 58.

² Ref. im Neurolog. Centralbl. 1890. S. 573.

tiefem Einstich in den Streifenhügel. Diese thermisch wirksamen Stellen dürfen nicht als die eigentlichen Centren der Wärmeregulation angesehen werden. Letztere müssen in das Mittelhirn verlegt werden und werden von jenen auf das mannigfachste beeinflusst, ebenso wie die Atem- und Gefäßcentren der Ob-longata von allen möglichen Stellen des Nervensystems, speziell des Großhirns erregt werden können.

RECKLINGHAUSEN hat eine Reihe von Fällen zusammengestellt, wo bei Verletzung des Halsmarkes (Wirbelfraktur mit Quetschung des Markes) die als höchsten bekannten Temperatursteigerungen 42, 43 und 44° C. eintraten. NAUNYN und QUINCKE konnten dies bei Hunden experimentell nachweisen; die Temperatursteigerung tritt jedoch nach diesen experimentellen Eingriffen nicht immer ein, ebensowenig wie alle hohen Frakturen der Wirbelsäule mit Quetschung des Markes zu Veränderungen der Eigenwärme führen.

Nach dem obigen wird man sich mit BINSWANGER das Entstehen des hysterischen Fiebers so vorstellen, daß wie die infrakortikalen Centren für Atmung und Cirkulation, so auch die infrakortikalen Thermozentren durch kortikale bzw. psychische Reizvorgänge beeinflusst werden können.

2. Konstruktionsprinzipien des Nervensystems.

Von Dr. P. Kronthal.

(Schluß.)

Angenommen im Schema Fig. 18 wäre von den 5 *M* und 5 *S* je ein *S* und ein *M* durch eine Fibrille miteinander verbunden. Da im Hinterhorn wie im

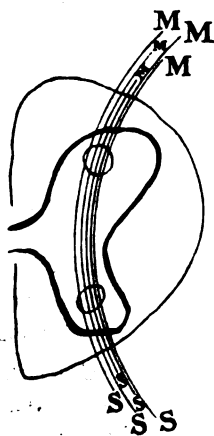


Fig. 18.

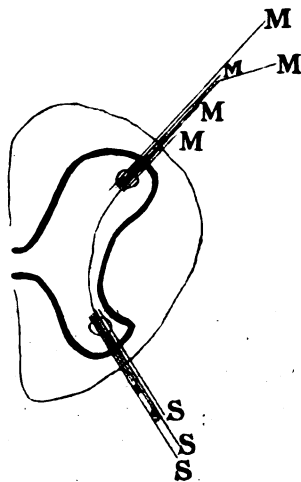


Fig. 19.

Vorderhorn Nervenzellen die Fibrillen zusammenfassen, kontrahieren sich nach Erregung eines *S* alle 5 *M*. Diese Konstruktion wäre recht schwerfällig und

recht schlecht. Derselbe Zweck wäre schon erreicht, wenn nur eine Zelle die 5 Fibrillen zusammenfaßte; er wird aber auch erreicht, wenn nur eine von den 5 Fibrillen, die *S* mit *M* verbinden, je eine Zelle im Hinter- und Vorderhorn passiert und die übrigen Fibrillen nach Passieren einer gemeinsamen Zelle in der grauen Substanz enden; er kann aber auch erreicht werden, wenn keine einzige Fibrille das Rückenmark passiert, sondern sie alle in der grauen Substanz enden. Passiert nur eine der fünf von *S* zu *M* ziehenden Fibrillen ununterbrochen das Rückenmark und in ihm 2 Zellen wie es Schema Fig. 19 demonstriert, so brauchen die von den übrigen 4 *S* kommenden wie auch die übrigen vier zu *M* ziehenden Fibrillen nur mit jener ununterbrochenen Fibrille gemeinsame Zellen zu passieren und können dann enden. Diese Konstruktion genügt vollkommen, um den Erregungszustand von einem *S* auf alle *M* zu übertragen, weil die Zelle die Isolierung der Fibrillen aufhebt und so der Erregungszustand einer Fibrille auf alle die Zelle durchziehenden Fibrillen übertragen wird. Passiert keine Fibrille das Rückenmark, wie in Schema Fig. 20, so werden sich dennoch nach Erregung eines *S* alle 5 *M* kontrahieren, sofern nur eine einzige Fibrille existiert, die beide Zellen passiert, sei es daß diese Fibrille mit einem *S* zusammenhängt, wie in Schema Fig. 20, sei es mit einem

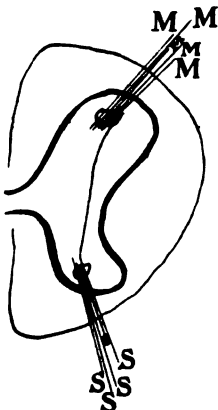


Fig. 20.

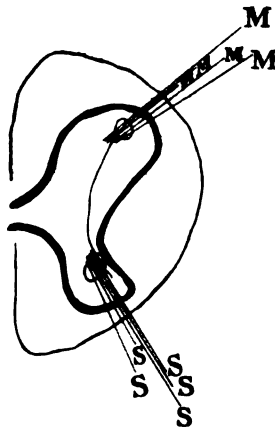


Fig. 21.

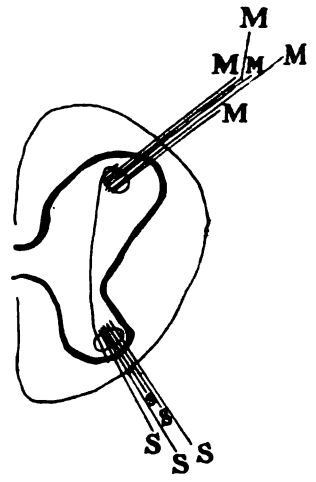


Fig. 22.

M, wie in Fig. 21, sei es, daß alle fünf von *S* kommenden und alle fünf zu *S* ziehenden Fibrillen nach Passieren einer Zelle enden und die beiden Zellen durch eine besondere Fibrille miteinander verbunden sind, wie Schema Fig. 22.

Wir erkennen: Es braucht keine einzige von einem *S* kommende, es braucht keine einzige zu einem *M* ziehende Fibrille das Centralnervensystem zu durchlaufen und dennoch erfüllen Fibrille und centrales Nervensystem ihre Bestimmung vollkommen. Jetzt verstehen wir, weshalb das Rückenmark nach oben zu nicht an Dicke zunimmt, weshalb die sekundäre Schwankung in der hinteren Wurzel fehlt, wenn das centrale Ende der vorderen Wurzel erregt

wird, weshalb bei *Tabes*, trotzdem zweifellos Erregungswege zwischen *S* und *M* existieren, die zu *M* führenden Fibrillen nicht degenerieren, wenn die von *S* kommenden Fibrillen untergegangen sind: die *S* mit *M* verbindenden Leitungswege sind im Rückenmark und Gehirn unterbrochen. Die allermeisten zu *S* und zu *M* gehörenden Fibrillen enden im Centralnervensystem.

Die große Bedeutung dieser Erkenntnis zusammen mit der von der Kreuzung der Bahnen für das symmetrische Arbeiten beider Körperhälften mögen noch zwei einfache Schemata erläutern. Schema Fig. 23 zeigt je eine

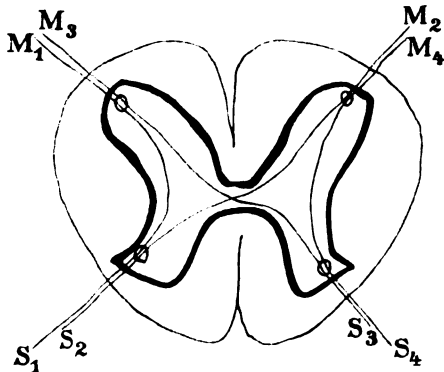


Fig. 23.

Bahn von *S* zu *M*, die auf der gleichen Seite bleibt und je eine, die zur entgegengesetzten Seite zieht. Je zwei Bahnen sind im Hinterhorn und Vorderhorn durch je eine Zelle zusammengefaßt. Angenommen es werde *S*₁ erregt, so wird durch Vermittelung der Fibrille *S*₁ *M*₁ natürlich *M*₁ erregt. Die Fibrille *S*₁ *M*₁ trifft in der Zelle des Hinterhorns die Fibrille *S*₂ *M*₂. Also wird auch *M*₂ erregt. Die Fibrille *S*₁ *M*₁ trifft in der Zelle des Vorderhorns die Fibrille *S*₃ *M*₃. Also wird auch *M*₃ erregt. Die Fibrille *S*₂ *M*₂, die durch ihr Zusammentreffen mit der erregten Fibrille *S*₁ *M*₁ in der Zelle des Hinterhorns auch im Erregungszustand ist, trifft in der Zelle des Vorderhorns Fibrille *S*₄ *M*₄. Daher wird auch *M*₄ erregt. Wird also *S*₁ erregt, so kontrahieren sich alle 4 *M*. Dasselbe ist der Fall, wenn *S*₂ oder *S*₃ oder *S*₄ erregt wird. Da in Wirklichkeit jede Zelle von zahlreichen Fasern durchzogen wird, da von diesen Fasern etliche sicherlich mehrere Zellen passieren, begreifen wir die synergetische Arbeit beider Körperhälften bei Erregung eines *S*.

Wenn überhaupt Fibrillen ununterbrochen das Nervensystem durchziehen, kann dies nur eine ganz verschwindende Anzahl sein. Die allermeisten Fibrillen müssen innerhalb des Centralnervensystems enden. Schema Fig. 24 zeigt jederseits je fünf von *S* kommende und je fünf zu *M* ziehende Fibrillen, die alle im Rückenmark enden und dennoch wird jede Erregung eines *S* alle 10 *M* in Bewegung setzen. Von den 20 Fibrillen, die in das Nervensystem ein- bzw. austreten, durchzieht keine einzige das Nervensystem; 16 enden bald nach ihrem Eintritt in die graue Substanz und nur vier legen ein längeres Stück in ihr zurück. Bedenken wir, daß auf- und absteigende Fibrillen in verschiedenen Niveaus wieder Zellen durchlaufen, daß dies sowohl im Rückenmark wie im Gehirn der Fall ist, so entfaltet sich ein sinnverwirrender Reichtum von Leitungsmöglichkeiten, so begreifen wir, weshalb nach Erregung eines *S* zahllose *M* in Tätigkeit gesetzt werden.

Gibt es einen histologischen Ausdruck für unsere physiologisch und indirekt erschlossene Erkenntnis, nach der die allermeisten Fibrillen im Centralnerven-

system enden? Es sind in den letzten Jahren verschiedene Endigungsarten von Fibrillen innerhalb der grauen Substanz beschrieben worden. Eigentümliche Büschel, sowie korbartige Geflechte werden als solche Endapparate angesehen. Der Zweck derartiger Gebilde wäre unschwer zu begreifen. Die wandernde Neutralzelle wird von derartigen Gebilden sehr leicht festgehalten. Je nach

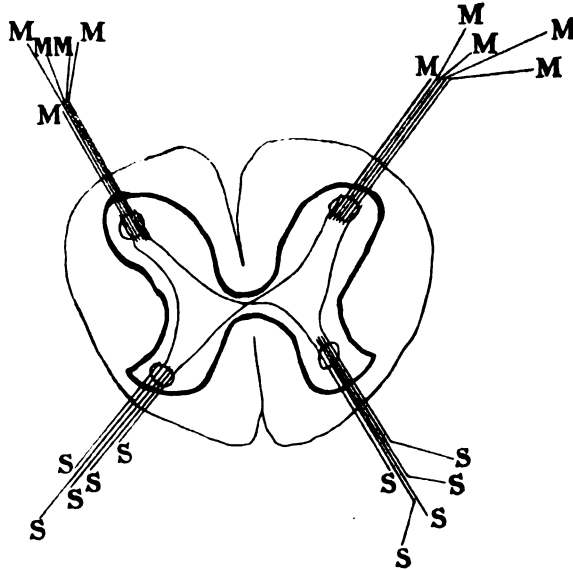


Fig. 24.

dem Größenverhältnis der Neutralzelle zum Körbchen muß das Geflecht innerhalb oder außerhalb der Zelle liegen. Beide Arten sind schon beschrieben. Daß die Geflechtfasern, wenn sie innerhalb der Zellenmasse liegen, im Mikroskop optisch anders wirken müssen, als wenn sie außerhalb der Zellenmasse liegen, dürfte klar sein; ebenso daß ihr mikrochemisches Verhalten Differenzen aufweisen kann.

Nach gewissen histologischen Bildern zu urteilen ist auch die Endigung mancher Fibrillen in Anschwellungen nicht ausgeschlossen. Erfahrungsgemäß umfließen amöboide Zellen nur sehr feine Körper. Infolge ihrer Größe würden die Anschwellungen von Neutralzellen nicht umflossen werden, sondern diese Zellen würden eher an jenen Körpern auf kürzere oder längere Zeit hängen bleiben; es würden so die Nervenknöpfchen fußartig der Zelle aufsitzen.

Da wir auf allen Schnitten und Isolierpräparaten in der grauen Substanz stets zahlreiche Fibrillenstückchen finden, die keinerlei besondere Endigungen zeigen, da irgend welche Endapparate wie z. B. die eben geschilderten zwar durch die Aufgabe des Nervensystems verständlich werden und zu deren Erleichterung beitragen mögen, da aber das Centralnervensystem seinen Aufgaben auch gerecht werden kann, wenn die Fibrillen ohne jeden Apparat enden, so sehe ich nicht den mindesten Grund gegen die Annahme ein, die graue Substanz bestehe zum großen Teil aus einzelnen, längeren und kürzeren Fibrillenstückchen

Sind sie nur lang genug um von zwei Nervenzellen umfaßt werden zu können, so erfüllen sie ihren Zweck. Das ungemein feine Gewebe, zu welchem diese Fibrillenstückchen in mannigfache Verflechtung zusammen geordnet sind, sorgt für das Festhalten der Neutrazellen in nicht zu großen Entfernungen.

Im Gegensatz zu „Nervenfibrille“, „Nervenfaser“, „Nervenstrang“ hat das Wort „Nervenbahn“ oder kurz „Bahn“ nur die Bedeutung, den Weg zu bezeichnen, den eine Erregung nimmt. Ob dieser Weg durch eine ununterbrochene Leitung repräsentiert wird, wie bei der Neuro-Muskelzelle, oder ob dieser Weg aus zahlreichen einzelnen Leitungsstücken besteht, die durch Schaltungen aneinandergefügt sind, darüber sagt das Wort „Bahn“ nichts aus.

Betrachten wir eine Bahn von S zu M , die durch Rückenmark und Gehirn zieht, so ist auffallend, daß der Bahn von S bis zur Hirnrinde 3mal ausgedehnte Schaltstellen zur Verfügung stehen, nämlich in den Hinterhörnern, den sogen. Kerngebieten der Hinterstränge und dem Thalamus, während der von der Rinde abwärts zu M ziehenden Bahn nur ein großes Schaltamt in den Vorderhörnern und ein verhältnismäßig nebensächliches im roten Haubenkern zur Verfügung steht. Der Sinn dieser Einrichtung wird uns sofort klar, wenn wir uns überlegen, daß die Erregungen von S her kommen. Je näher eine Schaltstelle zu S liegt, auf desto mehr Fibrillen wird der Reiz übertragen, weil jede erregte Fibrille die Erregung wieder auf andere Fibrillen überträgt. Das Schema, Fig. 25, wird diese Erwägung deutlich machen. Angenommen, die Fibrillen zwischen S

und M , bzw. S_1 und M_1 , hätten eine Schaltstelle a dicht bei S bzw. S_1 und eine b dicht bei M bzw. M_1 . Kurz hinter b verlassen die Fibrillen das Centralnervensystem. Da die Erregung in der Richtung nach M bzw. M_1 geht, wird die zu M_1 gehörende erregte Fibrille ebenso wie eine zu M gehörende hinter b kaum noch Gelegenheit haben ihre Erregung auf andere Fibrillen und damit weitere M zu übertragen. Die Fibrille $S_1 M_1$, die durch a mit Fibrille SM geschaltet ist, wird nach Erregung von S von der Erregungswelle centralwärts durchlaufen. Diese Fibrille wird auf ihrem langen Wege wohl noch mit einer anderen geschaltet und diese andere wohl noch mit einer weiteren. Die Erregungswelle hat an der Schaltstelle a noch einen langen, bei b nur noch einen kurzen Weg vor sich. Die Schaltstellen sind daher für die Multiplikation des Reizes desto bedeutungsvoller, je näher sie an S liegen. Deshalb hat der von S aufsteigende Schenkel mehr Schaltstellen als der zu M absteigende. Ob die Bahnen aus einem oder mehreren Fibrillenstücken bestehen, ist für unsere Erwägungen prinzipiell ohne Bedeutung.

Noch ein zweiter Grund sprach dafür, den aufsteigenden Schenkel mit Schaltstellen gut zu versehen. Da die Fibrillen wie M normalerweise durch S erregt werden, sind Fibrille und M in ihrer Existenz von S abhängig. Geht S zu Grunde, so müßten die Fibrille und M untergehen, würden ihnen nicht

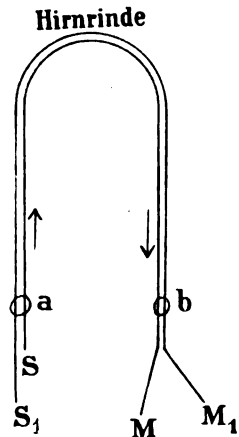


Fig. 25.

durch Schaltungen mit fremden Fibrillen Reize zugeführt. Angenommen in Schema Fig. 25 sei *S* untergegangen. Die Fibrille von *S* bis zur Zelle *a* degeneriert, weil sie nicht erregt wird. In der Zelle trifft sie eine von dem gesunden *S*₁ herkommende Fibrille, empfängt also von hier aus wieder Erregungen. Je näher die Nervenzelle an dem erkrankten *S* liegt, desto weniger wird von der Fibrille untergehen. Weil die Nervenzelle nichts feststehendes, sondern, indem die Neutralzellen wandernd zu schaltenden Nervenzellen werden, etwas wechselndes ist, müssen, um von der Fibrille möglichst viel gesund zu erhalten, mehr Schaltungsmöglichkeiten nach *S* zu als nach *M* zu liegen. So wird es verständlich, wenn bei der Tabes, der Erkrankung zahlreicher von *S* kommender Fibrillen die zu *M* ziehenden Fibrillen gesund bleiben. Wenn von tausenden von *S* kommenden Fibrillen nur eine einzige noch Erregungen von *S* bringt, genügt es vollkommen, um tausende zu *M* ziehende Fibrillen gesund zu erhalten.

Was wir als sogen. Kerngebiete bezeichnen sind sicherlich Stellen, an denen zahllose Fibrillen enden und beginnen, Stellen, an denen ein Geflecht von Schaltstückchen zahlreiche Neutralzellen festhalten und so Leitungen hergestellt werden. Ein Kerngebiet stellt Fig. 26 schematisch dar. Um das Schema möglichst einfach zu gestalten, werden die Fibrillen nur zweier Fasern als sich verflechtend angenommen. Die Nervenfasern *a* ist näher dem *S*-Apparate, *b* dem *M*-Apparate.

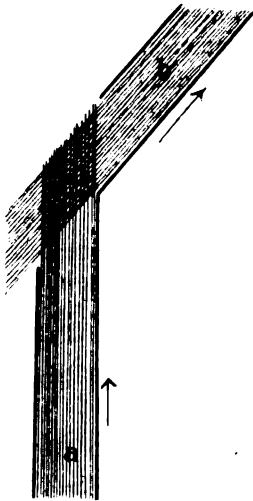


Fig. 26.

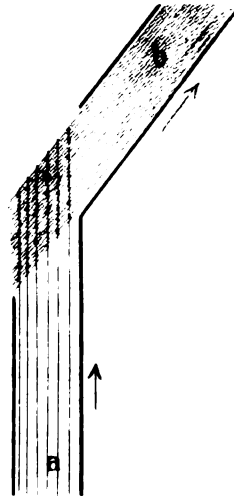


Fig. 27.

Die beiden Fasern verlieren ihre dicke Umbüllung, sowie die Masse, welche die einzelnen Fibrillen trennt, das Neuroplasma. Die dunklen Fibrillen kreuzen sich, geben dem Kreuzungsfelde ein graues Aussehen. Von diesem engen Fibrillengeflecht werden Neutralzellen auf ihrer Wanderung festgehalten und bilden Nervenzellen. Degenerieren die von *S* kommenden Fibrillen bis zu einer solchen Stelle, so markiert sich dies histologisch primär durch ein Fehlen von Fibrillen, sekundär durch ein Fehlen von Nervenzellen. Ein Schema möge das erläutern. In Fig. 27 ist angenommen, es seien von den Fibrillen, die von *S* herziehen

sehr viele untergegangen. Das Kerngebiet ist dann notwendigerweise leerer an Fibrillen als normalerweise. Da das Fibrillengeflecht also weniger eng als normalerweise ist, werden weniger Neutralzellen hängen bleiben, weniger Nervenzellen vorhanden sein. Das Kerngebiet wird zellarm sein.

Die Zellen werden auch andere Form haben als gewöhnlich in diesem Kerngebiet. Angenommen an einem bestimmten Orte des Kerngebietes treffen sich normalerweise vier Fibrillenzüge wie in Fig. 28a, so ist die Form der an diesem

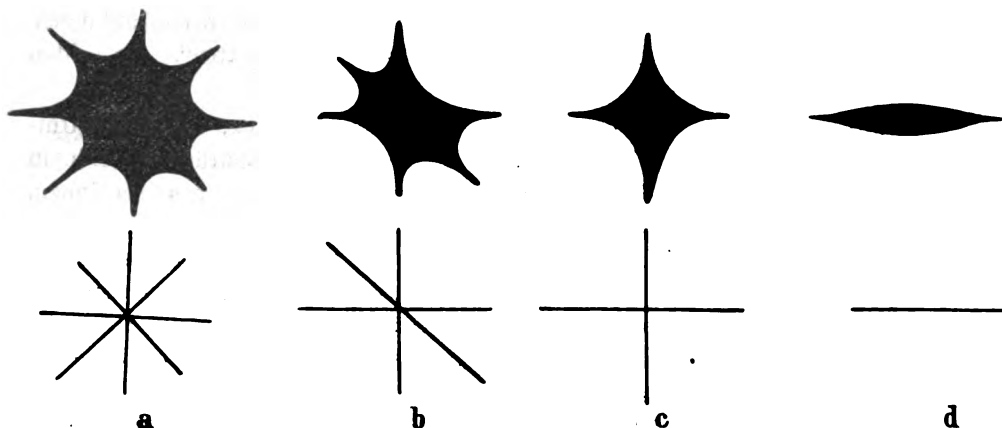


Fig. 28.

Orte von dem Fibrillengeflecht festgehaltenen Neutralzellen, der Nervenzellen gegeben. Angenommen von den Fibrillenzügen gehe der in *a* von rechts oben nach links unten ziehende zugrunde, so bestimmen die drei noch übrigen Züge für die Zelle die Form *b*. Während die Zelle *a* 8 Spitzen hatte, weist Zelle *b* nur noch 6 Spitzen auf; sie ist „fortsatzärmer“. Nehmen wir weiter an, der in *b* von links oben nach rechts unten ziehende Fibrillenzug gehe auch noch zugrunde, so bleiben nur noch zwei Fibrillenbündel, ein horizontales und ein vertikales übrig, wie in Fig. *c*. Diese Zelle hat nur noch 4 „Fortsätze“. Geht dann das vertikale Bündel auch noch unter, so bleibt, wie in Fig. 28 *d*, nur noch ein horizontales übrig. Eine Zelle, die dieses Bündel umfließt, kann nur noch Spindelform aufweisen; die Zelle ist sehr „fortsatzarm“. Geht auch der letzte Fibrillenzug an diesem Orte unter, so kann hier keine Nervenzelle mehr entstehen. Nur wo Fibrillen sind, können Nervenzellen sein. Eine Nervenzelle ohne Fibrillen wäre ein *lucus a non lucendo*. Nur wenn eine Zelle Nerven-fibrillen enthält, ist sie eine Nervenzelle.

Ich möchte noch einmal auf die Fig. 26 und 27 zurückkommen. Stellt man sich unter *a* derselben eine Faser der Hinterstränge vor, die bis in die Hinterstrangkernreicht, so ist *b* eine von da aus weiter aufsteigende Faser. Geht *a* zugrunde, so findet sich also eine Degeneration in den Kernen der Hinterstränge. Stellt man sich unter *a* eine Faser der Pyramidenstränge vor, so ist *b* eine austretende Wurzel. Geht *a* zugrunde, so tritt eine Degeneration im Vorderhorn ein. Je näher man den Kern zu *S* hin annimmt, desto weniger

degeneriert von b , je näher man ihn zu M hin annimmt, desto mehr degeneriert von b . Die Gründe dafür sind vorher auseinandergesetzt worden. Kerne, die auf der Bahn von S nach M näher nach S zu liegen, nennt man daher sensible Kerne, die näher nach M . zu liegenden motorische Kerne.

„Kerne“ werden die Zellanhäufungen in Rückenmark und Medulla obl. genannt, die nachweislich in Beziehungen zu bestimmten peripheren Nerven stehen. Logischerweise hätte man derartige Zellgebiete überall „Kerne“ nennen müssen. Das tat man aber nicht, sondern ließ manche Zellanhäufungen, namentlich die der Rinde, avancieren und nannte sie „Centren“. Sie sollten Vorgesetzte der Kerne sein.

„Kerne“ nennen wir die Gegenden der grauen Substanz, in denen Umschaltungen in größerem Maße bzw. für gewisse Bahnen stattfinden, d. h. in denen größere einheitlich ziehende Fibrillenmengen enden bzw. beginnen. „Centren“ nennen wir die Orte im Centralnervensystem, an denen Bahnen geschlossen liegen, die von bestimmten Gegenden der Peripherie herkommen oder zu bestimmten Gegenden der Peripherie hinziehen. Gegen die Definition des Begriffes „Kern“ dürfte wohl nichts einzuwenden sein. Gegen die Definition des Begriffes „Centrum“ kann man folgendes anführen. Ist die Definition richtig, bezeichnet der Begriff „Centrum“ nur geschlossene Bahnen im Centralnervensystem, so ist keine Notwendigkeit einzusehen, weshalb Centren nur in der grauen Substanz liegen sollen; die weiße Substanz enthält ja auch Bahnen. De facto können wir denn auch von der weißen Substanz her durch Reizungen die gleichen Effekte erzielen wie durch Reizung der grauen Substanz. „Atmungscentrum“ ist also nicht irgend ein bestimmter Punkt der grauen Substanz, sondern jeder Ort, an dem das Fibrillenbündel geschlossen liegt, das zu den bei der Atmung beteiligten Muskeln führt. So kommt es, daß die verschiedenen Autoren (FLOURENS, GIERKE, GAD u. a.) das Atmungscentrum verschieden lokalisieren. Jeder von ihnen hat Recht; nach Verletzung der von ihm gefundenen Stelle steht die Atmung still. Das „Centrum“ ist eben keine Zellanhäufung, sondern ein Fibrillenzug, und jeder hat diesen an einer anderen Stelle verletzt. Daher der viele Streit über „Centren“!

In der Physiologie des Centralnervensystems finden sich zahlreiche Widersprüche zwischen den Ergebnissen verschiedener Forscher. Sie klären sich zum großen Teil schnell und einfach auf, sobald man nur von jener unglückseligen Vorstellung sich lossagt, nach welcher der Zellenstaat analog den Staatsordnungen der Menschen gebaut sei, von einer Regierung, nämlich den Nervenzellen, verwaltet werde. Der Glaube an diese subalterne Konstruktion des Zellenstaates ist uralte und nur dieses hohe Alter erklärt, daß man aus Gewohnheit an ihm festhält; denn Kritik verträgt er nicht. Aber eine von Geschlecht zu Geschlecht vererbte Irrlehre ist schwer zu beseitigen, weil es um vieles leichter ist in alter Form zu denken als eine neue Vorstellung anzunehmen.

[Aus der Landes-Heil- und Pflegeanstalt Uchtspringe (Direktor: Prof. Dr. ALT).]

3. Die Beziehungen der Bromwirkung zum Stoffwechsel der Epileptiker.¹

Von Oberarzt Dr. J. Hoppe.

Während die Bedeutung einer genau geregelten Salzzufuhr den Vertretern der inneren Medizin längst bekannt war und mühevoll und fleißige Untersuchungen uns darüber Aufschluß geben, in welcher Weise bei den einzelnen Krankheitsfällen die Salzzufuhr zu gestalten ist, wurde den meisten Nervenärzten die Wichtigkeit einer strengen Salzdiät erst näher gerückt, als 1899/00 TOULOUSE-RICHER ihre Behandlungsmethoden veröffentlichten und damit überraschende Erfolge erzielen wollten. Das Übersehen dieses Umstandes wirkt um so befremdlicher, als gerade die Nervenärzte weit länger als die Internisten ihre Arzneien anzuwenden pflegen und oft jahrelang dem Salz der Nahrung täglich noch etwa die Hälfte der gewöhnlichen Salzmenge in Form von körperfremden, durchaus nicht indifferenten Halogenen hinzufügen. Diejenigen Ärzte jedoch, welche die Bedeutung hygienisch-diätetischer Maßnahmen für jede erfolgreiche Behandlung vorher in der inneren Klinik kennen gelernt hatten und bei aller Hochschätzung der spezialwissenschaftlichen Fragen noch Zeit genug fanden, ihre epileptischen und blöden Kranken, die zum großen Teil gar nicht mehr für besserungsfähig gehalten wurden, auch somatisch genau zu untersuchen und zu behandeln, waren schon vor längerer Zeit bemüht, gewisse Grundsätze für die Ernährung ihrer Kranken aufzustellen. Als ich 1897 in die Landes-Heilanstalt Uchtspringe eintrat, beauftragte mich Herr Prof. Dr. ALT, zunächst den Salzstoffwechsel der Epileptiker zu beobachten und wies schon damals — also einige Jahre vor der TOULOUSE-RICHER'schen Behandlungsmethode — darauf hin, wie wichtig es sei, einwandfrei festzustellen, ob der erfahrungsgemäß so günstige Einfluß der Milchdiät auf die epileptischen Erscheinungen nicht zum großen Teil auf der relativ bedeutenden Salzarmut dieser Kost beruhe.

Über die pharmakodynamische Wirkung des Broms, sowie über die Verwendung dieses Halogens wird man im Einzelfall wohl in berechtigtem Zweifel sein können, im allgemeinen aber wird jeder praktische Nervenarzt bei der Behandlung der Epileptiker auf die Mitwirkung der Brompräparate nicht völlig verzichten wollen, da sie neben einer genauen somatischen Behandlung, welche allen Schwächen des epileptischen Organismus Rechnung trägt, das wirksamste Hilfsmittel bilden, das krankhaft reizbare Gehirn eine zeitlang vor neuen Reizen und den damit verbundenen Schädigungen zu bewahren und ihm eine längere Zeit der Erholung zu verschaffen. Um jedoch dieses Hilfsmittel richtig anwenden zu können, müssen wir genau Bescheid wissen, wie es sich im Betriebe des menschlichen Organismus verhält, wo es sich der Hauptsache nach dort an-

¹ Nach einem Vortrag, gehalten auf dem Verein der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens am 6. Mai 1906 zu Hannover.

sammelt und wie es den Organismus verläßt. Außer Untersuchungen von NENCKI (über das Verhalten der Halogene im Säugetierorganismus) und TONDO¹ haben wir — abgesehen von gelegentlichen Mitteilungen der Herren KRAUS und LEWIN in der Berliner medicin. Gesellschaft — trotz jahrzehntelanger Anwendung der Brompräparate von Nervenärzten nur verlässliche Untersuchungen von LAUDENHEIMER aus der Leipziger Klinik.

L. hat in sehr fleißigen Untersuchungen festgestellt, daß zunächst das Brom nicht in der Weise ausgeschieden wie es eingenommen wird, daß erst eine Zeit vergeht, ehe es in gleichen Mengen eingeführt und ausgeführt wird. Gleichzeitig tritt meist erst dann — etwa bei einer Bromladung von 30 g — die erwünschte Wirkung ein. Die Untersuchungen von LAUDENHEIMER sind im allgemeinen zutreffend, sie geben uns in großen Umrissen ein anschauliches Bild von dem Verhalten des Broms im menschlichen Körper, bedürfen aber noch mancherlei Ergänzung. LAUDENHEIMER hat bei seinen Untersuchungen das Bromnatrium angewandt. Dadurch nun, daß er, wie auch viele andere Autoren², den Bromgehalt dieses Arzneimittels zu hoch (etwa 77%) eingeschätzt hat, ist sein Resultat für die Ausscheidung etwas geringer geworden, als es der Wirklichkeit entspricht.

Wesentlich bedeutsamer als dieser verhältnismäßig geringfügige Irrtum wird der Umstand, daß LAUDENHEIMER, der seinerzeit nicht in der Lage war, seine Untersuchungen ständig durch neues, insbesondere jugendliches, noch nicht behandeltes Material zu korrigieren, auf die spezielle Ausscheidungsfähigkeit der einzelnen Individuen nicht genügend hat Rücksicht nehmen können.

Die oft erwähnte Tatsache, daß Kinder die Bromsalze besser vertragen und leichter ausscheiden wie Erwachsene, beruht vor allem auf dem Umstand, daß ihre Ausscheidungsfähigkeit, d. h. ihre Nieren, durch verfehltes Leben und verfehlte Behandlung meist noch nicht so mißhandelt sind wie die Nieren Erwachsener. Wer einem Epileptiker erfolgreich behandeln will, der darf bei dieser Behandlung, bei der er sich doch wahrhaftig nicht zu übereilen braucht, vor der ärztlichen Ordination die kleine Mühe nicht scheuen, zunächst das Funktionsvermögen der jeweiligen Nieren festzustellen und erst danach seine Verordnungen einrichten.

Einen ebenfalls sehr bedeutenden Einfluß auf die Ausscheidung der Bromsalze hat nun noch ein weiterer Faktor: das Salz der Nahrung. Das eingeführte Brom bleibt, wie wir durch jahrelange Untersuchungen im Uchtspringer chemischen Laboratorium festgestellt zu haben glauben, nur in geringem Grade in den Organen, zum größten Teil dagegen in den Körpergefäßen, vor allem im Blutserum. Nun tritt die klinisch erkennbare Bromwirkung erst ein, wenn ganz bestimmte Chlormengen im Serum durch Brom ersetzt sind, zumeist ist dann etwa $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ des Cl durch äquivalente Brommengen ersetzt. Wir haben, dann, wenn dieser Zeitpunkt erreicht ist, darauf zu achten, daß dies Verhältnis ein

¹ Berliner klin. Wochenschr. 1902. S. 205.

² Selbst in Lehrbüchern der Arzneimittellehre, z. B. dem im allgemeinen vorzüglichen Lehrbuch von NOTHNAGEL-ROSSBACH, finden sich dieselben irrigen Annahmen: NaBr enthält nicht 77%, sondern zumeist nur etwa 57%!

gleiches bleibt, und daß keine weitere Verschiebung zugunsten des Broms, d. h. daß keine Bromintoxikation eintritt. Zu einer solchen Kontrolle wären aber ständige chemische Untersuchungen notwendig. Für jede Untersuchung gebraucht man ungefähr 25 ccm Blut, das sind Mengen, die sich nicht jeder Epileptiker ohne weiteres abzapfen läßt. Es stellte sich nun bei fortgesetzten Magenuntersuchungen der Epileptiker heraus, daß ungefähr dasselbe Verhältnis von Cl:Br., wie es im Blut besteht, auch im Magensaft vorhanden ist. Da nun eine genaue Untersuchung des Magensaftes für die Epileptiker auch aus sonstigen Gründen nur von Nutzen sein kann, befolgen wir in praxi das Prinzip bei der Feststellung der Magenfunktion gleichzeitig eine Untersuchung des Aschegehaltes auf Cl und Br vorzunehmen und wir haben manche interessante Aufschlüsse über die gegenseitigen Verhältnisse dieser Halogene gewonnen.

Es zeigte sich, daß bei Epileptikern mit normalem Ausscheidungsvermögen zu der Zeit, in welcher die Bromwirkung klinisch erkenntlich wird, etwa der dritte Teil des Cl durch äquivalente¹ Brommengen ersetzt ist. Aus der Praxis ist Ihnen bekannt, daß die Bromwirkung erst einige Zeit auf sich warten läßt. Für die Länge dieses Zeitraumes ist nun die Nahrung, insbesondere ihr Salzgehalt von größter Bedeutung. Geben wir einem Kranken eine an NaCl arme Nahrung, wie es beispielsweise bei der Behandlung nach TOULOUSE-RICHET der Fall ist, so wird der Zeitraum ein verhältnismäßig kurzer und erstreckt sich auf etwa 3—5 Tage. Geben wir nun demselben oder einem gleichartigen Kranken dieselben Brommengen, jedoch gleichzeitig eine zwar noch einfache, jedoch schon etwas salzreichere Kost, wie sie etwa der Uchtspringer Diätform entspricht, die durchschnittlich etwa 10—12 g NaCl enthält, so wird der Zeitraum, in welchem das Verhältnis von Cl:zu Br gleich dem obenerwähnten ($\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$) wird, ein schon sichtlich längerer (etwa 8 Tage). Geben wir dem Kranken endlich eine Kost, bei welcher auf den Salzgehalt der Nahrung gar keine Rücksicht genommen wird, also gewöhnliche Hausmannskost, bei der schon in Uchtspringe der tägliche Salzgehalt zwischen 10 und 30 g Salz schwankt, so dauert es oft recht lange (mitunter 3—4 Wochen) ehe die Wirkung des Broms deutlich zutage tritt.

Daraus aber folgt, daß wir dort, wo wir eine Wirkung recht bald zu erzielen wünschen, sofort mit einer salzarmen, möglichst gleichmäßigen Diät einsetzen müssen, was besonders für die Behandlung in der Privatpraxis wichtig ist, da hier die Leute noch weit ungeduldiger als in der Anstalt auf einen Erfolg warten. Die salzarme Behandlung hat jedoch auch ihre Gefahren. Während bei einem Epileptiker mit normalem Ausscheidungsvermögen unter der gewöhnlichen Hausmannskost selbst bei hohen Bromdosen von 4—6 g täglich das Verhältnis von Cl:Br, sowie einmal ein gewisses Gleichgewicht erreicht ist, sich in mehreren Jahren kaum ändert, es also nicht zu einer Bromintoxikation kommt, treten beim TOULOUSE-RICHET'schen Verfahren nach mehreren Wochen — mitunter ganz plötzlich die Symptome einer schweren Bromintoxikation auf. Wenn Sie dann den Magensaft auf das Verhältnis von Cl:Br untersuchen,

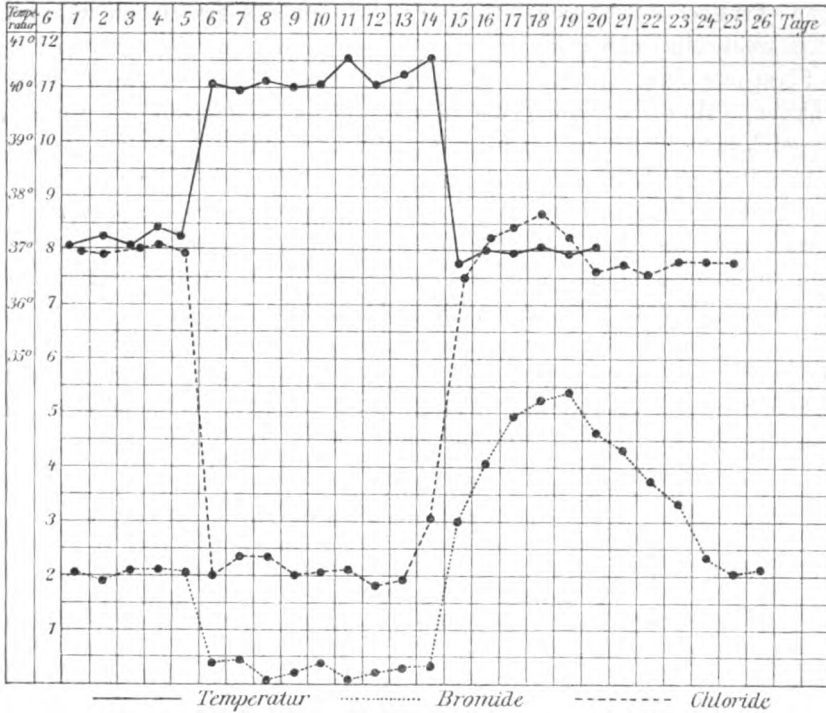
¹ Im Magensaft finden sich dann z. B. 0,128 g Cl und 0,139 g Brom. Gewichtsmengen entsprechen nicht äquivalenten Mengen!

finden Sie zu Ihrer Überraschung oft auf 0,09 Cl:0,26 g Br!¹ In seinem großen Salzhunger hat der Körper eben alle Halogene, deren er habhaft werden konnte, an sich gerissen, und aus dem physiologischen Chlortier ist ein träge reagierender, pathologischer Bromorganismus geworden. Zur Einleitung der Behandlung ist also eine salzarme Kost durchaus angebracht, zumal Nieren, Herz, Haut und andere Organe sich unter der reizlosen Kost von vorausgegangenen Überanstrengungen bald erholen, dann aber ist ein allmählicher Übergang in die normalen Ernährungsverhältnisse dringend geboten. Das gilt nicht nur für die Epileptiker vor der Entlassung aus der Anstalt, sondern auch viele andere Krankheitszustände, die mit zeitweiligen Reiz, bzw. Erschöpfungserscheinungen einhergehen, z. B. Chorea, schwere Neurasthenie, Morbus Basedow, Herzinsuffizienzen, Hautaffektionen usw. Der Übergang von einer Kostart zur anderen muß jedoch stets ein allmählicher sein, da bei plötzlicher Koständerung in dem Verhältnis von Cl:Br leicht größere Schwankungen eintreten können, die bei empfindlicheren Epileptikern leicht zu neuen Anfallsattacken führen können, wodurch mitunter das Resultat monatelanger Behandlung vereitelt wird.²

M. H.! Bei der Behandlung Ihrer Kranken werden Sie öfter die Erfahrung gemacht haben, wie plötzlich durch eine andere dazwischen kommende Krankheit das Bild der ursprünglichen Krankheit ein anderes wird. Oft tritt bei den Psychosen eine weitere Verschlimmerung, oft aber auch eine auffallende Besserung ein. Ich erinnere an die Vorschläge, Paralytikern Erysipel einzupfropfen. Einen ähnlichen Einfluß der Infektionskrankheiten werden Sie auch oft bei Epileptikern beobachtet haben. Bei dem einen hören die Anfälle mit dem Fieber plötzlich auf, bei dem anderen schließen sich an die Krankheit heftige, statusartige Anfallsattacken an. Wollen wir dieses Faktors, der so auffallende Veränderungen hervorrufen kann, Herr werden, so müssen wir zunächst versuchen, sein Wesen zu ergründen. Für die Beurteilung des Einflusses der akuten Infektionskrankheiten auf den Gesamtstoffwechsel ist die echte krupöse Pneumonie eine sehr geeignete Krankheit. Sie setzt (nach einem kurzen Inkubationsstadium von 2—3 Stunden) plötzlich ein und hört oft mit einem Schlage plötzlich wieder auf. Von dem Tage nun, an dem die Pneumonie anfängt, hört zugleich mit einem Mal trotz gewöhnlicher Kochsalzzufuhr die Halogenausscheidung fast ganz auf. An dem Tage aber, an welchem die Pneumonie kritisch aufhört, kann man oft schon einige Stunden vorher aus dem Wiedererscheinen der Chloride im Urin mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit voraussagen, daß die Krankheit in Lösung begriffen ist. Dieses seltene Verhalten der Halogene ist für die Behandlung der Epileptiker recht bedeutungsvoll. Gleichzeitig mit der Retention der Chlor-salze tritt nämlich, wie auch zu erwarten war, ein Zurückhalten der Bromide ein (vgl. beifolgende Kurve).

¹ Durchschnitt berechnet nach mehreren Magensaftbestimmungen bei Epileptikern, die bei der Toulouse-Behandlung Bromintoxikationserscheinungen zeigten.

² Ähnliche Schwankungen in dem Verhältnis von Cl/Br treten mitunter auch ein, wenn statt eines bisher gegebenen Brompräparates, z. B. Bromalin oder NaBr, plötzlich ein anderes Präparat (KBr) in entsprechenden Mengen verordnet wird.



Im allgemeinen wird nun der Rat gegeben, nie plötzlich mit der Bromordination hinunterzugehen. Wenn also ein an Pneumonie leidender Epileptiker täglich 6 g Bromsalz weitererhält, so haben sich, wenn die Pneumonie wie oft erst am 9. Tage kritisch abfällt, gegen 50 g weitere Bromsalze im Organismus angesammelt und das genügt schließlich, um bei einem Menschen, der schon durch die akute Krankheit erheblich geschwächt ist, die Anfälle auf ewig zum Aufhören zu bringen. Gerade an Pneumonie gehen Epileptiker auffallend leicht zugrunde. Der gefällige Pathologe findet dann bei relativ geringfügigem Lungenbefund auch noch vielleicht ein funktionsschwaches Herz, denen zusammen dann der Kranke erlegen sein soll; wie viel dazu aber die ärztliche Kunst und die Bromretention beigetragen hat, das verschweigt des Pathologen Höflichkeit. Praktisch erwächst aber aus diesem Verhalten der Halogene die Lehre, bei der Pneumonie, wo es nur selten bei einer Krankheit darauf ankommt, das Digitalispulver trocken und alle Kräfte gespannt zu erhalten, alle körperfremden Halogene, die in diesem Zustand nur schaden und nichts nützen, während des Fiebers fernzuhalten, hernach aber zu der Zeit, wo die vermehrte Ausfuhr eintritt, mit kräftigen Dosen einzugreifen, um das obenerwähnte Verhältnis von Cl:Br weiter aufrecht zu erhalten. Wir werden auf diese Weise aller Wahrscheinlichkeit nach keinen Statut epilepticus und keinen Todesfall ohne zureichenden pathologisch-anatomischen Befund erleben. Der Einfluß der Infektionskrankheiten darf jedoch durchaus nicht einseitig beurteilt werden. Ganz anders gestaltet sich z. B. der Umsatz der Halogene bei einer Infektion durch Strepto-

kokken (Erysipel — Scharlach). Hier tritt, wie man es gewöhnlich während des Fiebers sieht, eine allgemeine Erhöhung des Stoffwechsels ein. Sowohl Eiweiße, wie Phosphate und Chloride werden in erhöhtem Grade umgesetzt und ausgeschieden. Hier darf daher die Medikation nicht unterbrochen werden, da sonst gefährliche Status und schwere Verwirrungszustände eintreten können. In der darauffolgenden Rekonvaleszenz zeigt der Körper jedoch bei diesen Krankheiten das Bestreben, alle ihm beigebrachten Stoffe zum Ersatz der verloren gegangenen zurückzuhalten. Aus reichlich zugeführtem Eiweiß werden neue Zellen und neue Zellteile gebildet, so daß jetzt auch die Möglichkeit vorhanden ist, organisch an Eiweiß gebundenes Brom (z. B. Bromprotylin) zum Ansatz zu bringen. Gerade in der Rekonvaleszenz ist die Möglichkeit gegeben, daß neue Zellen mit neuen Eigenschaften sich bilden, deshalb muß auch gerade hier die Kunst des Arztes einsetzen und dem Körper geeignetes Baumaterial zuführen, die Erfolge werden dann oft überraschend sein.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **Über die Herkunft des Hirnmantels in der Tierreihe**, von L. Edinger. (Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 43.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).
Während man bisher den Riechlappen und die übrige Rinde des Großhirns für relativ gleichwertige Teile betrachtete in dem Sinne, daß der Riechlappen wie viele andere Bezirke eben nur ein Teil, allerdings ein in der Säugerreihe sehr variabler sei, zeigt Verf. auf Grund seiner vergleichend anatomischen Studien, daß in dem basalen Abschnitte (Hyposphaerium im Gegensatz zum dorsalen Episphaerium) der allerälteste Teil des Vorderhirns erhalten ist, während alles übrige neuer Erwerb der Tierreihe ist. In interessanten — in ihren Einzelheiten jedoch zu einem Referat sich nicht eignenden — Ausführungen weist Verf. nach, daß vom Menschen herunter bis zum niedersten Vertebraten der dorsale Abschnitt immer kleiner wird, und daß schließlich nur der ventrale, der wesentlich dem Riechapparat dient, übrig bleibt. Anschließend an diese rein anatomischen Untersuchungen eröffnet Verf. wichtige Ausblicke für eine vergleichende Psychologie.

Physiologie.

- 2) **Electrocution. An experimental study with an electric current of low tension. Illustrated with cardiographic and respiratory tracings**, by Louise Robinovitch. (Journ. of ment. pathol. 1906. Nr. 2.) Ref.: Meyer (Königsberg i/Pr.).

Mit Hilfe eines von Ledue (Nancy) angegebenen elektrischen Apparates konnte Verf. zeigen, daß bei Kaninchen schon verhältnismäßig schwache Ströme — 14 Volt — einen „elektrischen Schlaf“ erzeugen, in dem die Sensibilität und die Tätigkeit der willkürlichen Muskulatur aufgehoben sind, und der durchaus den Eindruck des natürlichen Schlafes erweckt. Zum Zweck der Elektrocution bedarf es eines $2\frac{1}{2}$ mal so starken Stromes 32 Sekunden lang. Atmung wie Herzschlag sistieren dabei zu derselben Zeit wie Bewußtsein und Sensibilität. Verf. betont, wie große Vorzüge seine Methode für die Ausführung der Todesstrafe durch Elektrizität gegenüber der gebräuchlichen habe. Einmal brauche man nicht über 150—200 Volt hinauszugehen gegenüber 1800 sonst, ferner wisse

man hier genau, daß Bewußtsein und Sensibilität gleichzeitig sofort schwinden was bei der gewohnten Form der Elektroktion nicht der Fall sei, und endlich würden bei den ziemlich geringen Strömen Ödeme und Verbrennungen vermieden.

3) **Electric sleep. An experimental study with an electric current of low tension. Illustrated with cardiac and respiratory tracings**, by Louise Robinovitsch. (Journ. of ment. pathol. VII. Nr.4.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

In einem früheren Aufsatz, der sich auf die Elektroktion bezog (s. vor. Referat), hatte die Verf. schon mitgeteilt, daß es mit verhältnismäßig schwachen elektrischen Strömen durch den Apparat von Ledue gelingt, einen „elektrischen Schlaf“ bei Kaninchen zu erzeugen. Hier geht die Verf. noch näher darauf ein und hebt einmal die interessante Tatsache hervor, daß der elektrische Schlaf sofort beim Aufhören des Stromes unterbrochen wird, und daß die Tiere dann keinerlei Störungen aufweisen. Auch an Hunden lassen sich die gleichen Experimente mit demselben Resultat ausführen. Herzschlag und Atmung wurden mit Hilfe des Apparates von Rouxeau registriert und weisen durchaus regelmäßiges Verhalten auf. Ganz besondere Aufmerksamkeit verdienen die Selbstbeobachtungen Ledues und der Verfasserin selbst über den elektrischen Schlaf.

Hinsichtlich der Einzelheiten muß auf das Original verwiesen werden, nur sei hervorgehoben, daß bei Ledue, bei dem allerdings das Experiment nicht bis zum völligen Schlaf durchgeführt wurde, zuerst das Sprachzentrum ergriffen und dann das motorische völlig behindert wurde. Jede Reaktionsmöglichkeit war aufgehoben. Im ganzen vergleicht Ledue seinen Zustand mit dem des Albdruckes.

Die Verf. selbst konnte völlige Anästhesie des Unterarmes erzeugen. Bei Ledue wie der Verfasserin war das Befinden nach dem elektrischen Schlaf absolut beschwerdefrei.

4) **Reflex and automatic excitability**, by S. Sergi. (Journ. of ment. pathol. VII.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

Verf. hat an der griechischen Schildkröte Experimente angestellt über die reflektorische und automatische Erregbarkeit. Die Erregbarkeit des centralen Nervensystems ist, wie Verf. dabei feststellte, nicht die gleiche während der willkürlichen und der reflektorischen Tätigkeit.

Weiterhin erörtert Verf. besonders die Unterschiede zwischen reflektorischer und automatischer Erregbarkeit, so in ihrem Verhältnis zum Tonus und den schnellen Kontraktionen („rapid contractions“). Ersterer ist mehr von der reflektorischen, letztere von der automatischen Erregbarkeit abhängig. Auch das Verhalten beider Erregbarkeitsarten untereinander wird vom Verf. erörtert.

Psychologie.

5) **Sur l'origine du sommeil. Étude des relations entre le sommeil et le fonctionnement de la glande pituitaire**, par Alberto Salmon. (Revue de médecine. 1906. Nr. 4.) Ref.: W. Seidelmann (Breslau).

Verf. glaubt, daß die Ursache des Schlafes auf einer „inneren physiologischen Sekretion“ beruhe, und zwar ist es, wie er annimmt, die Hypophyse, welche bei dem Zustandekommen des Schlafes eine besondere Rolle spielt. Da in der Substanz jener Drüse Brom enthalten sein soll, so gewinnt nach der Ansicht des Verf.'s die Hypothese an Wahrscheinlichkeit, daß die Hypophyse schlafserzeugende Eigenschaften auf die nervösen Centren ausübt.

Verf. versucht, seine Behauptung damit zu begründen, daß bei den verschiedenartigsten Leiden, die einerseits mit Somnolenz, andererseits mit Schlaflosigkeit einhergehen, anatomische Veränderungen beobachtet wurden.

Pathologie des Nervensystems.

- 6) **Main de prédicateur bei multipler Sklerose**, von Dr. Theobald Selling. (Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 17.) Ref.: E. Asch.

Bei einem jetzt 57jährigen Manne traten vor 25 Jahren nach einer sehr starken körperlichen Anstrengung Erscheinungen von Retentio urinae auf, die daraufhin verschwanden, aber nach $\frac{1}{2}$ Jahr zurückkehrten und sich mit Müdigkeit, sowie Steifigkeit in den Beinen vergesellschafteten. Allmähliche Zunahme der Beschwerden, 1891 Sturz auf den Hinterkopf, seitdem Beugekontrakturen im Hüft- und Kniegelenk. Ein Jahr später Ermüdungsgefühl im linken Arm unter Spannungsgefühl, sowie Beugekontrakturen im Ellenbogen- und Handgelenk. Bauchdecken- und Kremasterreflexe fehlten. Während anfangs eine spastische Spinalparalyse angenommen wurde, konnte später multiple Sklerose diagnostiziert werden. Augenspiegelbefund negativ, Sprache langsam, monoton, ohne Silbenstolpern. Von den Schultern abwärts war die Muskulatur unbeweglich steif, die linke Hand zeigte sich als typische Main de prédicateur. Taktile Sensibilität am ganzen Körper herabgesetzt. Exitus infolge von katarrhalischer Pneumonie. Bei der Sektion fanden sich hanfkorn- bis linsengroße Herde in der Stabkranzfaserung und in der nächsten Umgebung der Ventrikel, ferner solche in der Brücke, im verlängerten Mark und vom unteren Teil des Cervikalmarkes an abwärts. Und zwar hatte die Entmarkung in den unteren Segmenten des Cervikalmarkes den ganzen Querschnitt einschließlich der Vorderhörner betroffen. Offenbar ist das Auftreten der Predigerhand auf ein Ergriffensein der unteren Halssegmente zurückzuführen. Von Höhlenbildung fand sich nirgends eine Spur.

- 7) **Über Bauchmuskellähmung bei multipler Sklerose**, von Rud. Finkelnburg. (Med. Klinik. 1906. Nr. 5.) Ref.: P. Lissmann (München).

Verf. weist zunächst darauf hin, daß man den Lähmungserscheinungen der Bauchmuskulatur zu wenig Beobachtung schenkt und doch können dieselben bei manchen Erkrankungen ein wesentliches Hilfsmittel der Diagnostik bilden. So konnte er unter 78 Fällen von multipler Sklerose 18mal (23%) eine Funktionsstörung der Bauchmuskulatur feststellen. Als Prüfungsart verwandte er das Vermögen, sich aus horizontaler Lage ohne Unterstützung der Hände teils mit, teils ohne Fixierung der Oberschenkel aufzurichten, was bei 300 nerven- und bauchgesunden Leuten bis auf 3 Frauen mit sehr schlaffen Bauchdecken möglich war.

Verf. stellte auch fest, daß in sämtlichen seiner Fälle von multipler Sklerose, in denen er Bauchmuskelparese konstatierte, auch die Bauchreflexe fehlten oder abgeschwächt waren, was bekanntlich bereits Strümpell zur Frühdiagnose dieser Erkrankung verwertet hat. Die anatomische Grundlage dieser Bauchmuskelparese sieht Verf. in der geringen Anzahl der die Bauchmuskelnervation versorgenden Fasern und deren langem Weg, indem gar leicht ein sklerotischer Herd gerade diese wenigen Fasern unterbrechen kann.

- 8) **Atrophie musculaire du type Aran-Duchenne d'origine syphilitique**, par Lannois. (Nouv. Iconogr. de la Salp. 1905. Nr. 5; vgl. d. Centr. 1905. S. 1085.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Der Vater des 47 Jahre alten Kranken war Alkoholist, er selbst hatte mit 26 Jahren Lues; von Zeit zu Zeit alkoholische Exzesse, ein Kind von ihm hatte bei der Geburt Augen- und Obreneiterung. Das Leiden hat begonnen vor 16 Jahren, 5 Jahre nach dem Primäraffekt, er bemerkte, daß er den Daumen nicht mehr so gut bewegen konnte wie früher. Nach und nach Abflachung des rechten Daumenballens, an den vier anderen, besonders an den beiden letzten, bildete sich eine Dupuytren'sche Kontraktur heraus, so daß die Finger an die Hohlhand fest fixiert sind. Derselbe Vorgang spielte sich bald darauf an der linken Hand ab. Nach und nach wurden die Unterarme betroffen, er mußte seine

Beschäftigung als Gärtner aufgeben und ins Krankenhaus gehen. Status: Levator anguli scapulae und Rhomboidei leicht atrophisch, obere Portion des Deltoideus stärker, aber Erheben der Arme noch möglich. Die Muskeln fühlen sich weich an. Trizeps vollständig verschwunden, er kann die Arme nur dadurch strecken, daß er sie längs des Körpers herabfallen läßt. Die Vorderseite ist im geringeren Grade betroffen, der Bizeps fühlt sich ebenfalls weich an. Die Beugung im Ellbogengelenk geht noch ganz gut, die Beuger sind an ihrem unteren Ende etwas, die Strecker vollständig atrophisch. Daumen, Interossei, Kleinfingerballen vollständig geschwunden. An der Vola manus ist diese Atrophie verdeckt durch sehnige Verwachsungen. Auf der linken Seite ist die sehnige Atrophie nicht ganz so ausgesprochen wie rechts. Die grobe Kraft ist noch ganz gut, er kann noch einige Arbeiten verrichten. Dynamometer: rechts 0, links 15. Fibrilläre Zuckungen, hauptsächlich in der Schultermuskulatur. Außerdem kreisförmige, fünffrancstückgroße Narben am Unterarm, die mit dem Knochen verwachsen sind, außerdem ebensolche am Bein und Gesäß usw. Der Radius und Femur ist verdickt, rauh, große Exostosen. Beide Tibien säbelscheidenförmig. Sehnenreflexe der oberen Extremitäten aufgehoben, an den unteren Extremitäten schwach. Bei Dunkelheit Ataxie, die elektrische Reaktion der betroffenen Muskeln ist herabgesetzt. Öfter Doppelsehen. Lichtreaktion der Pupillen träge. Zwei Lumbalpunktionen: die erste war ergebnislos, die zweite zeigte eine geringe Vermehrung der Leukozyten. Unter spezifischer Behandlung besserte sich sein Zustand so, daß er das Krankenhaus verlassen konnte. Diagnose: Meningomyelitis vascularis diffusa syphilitica. Die Schmerzen können auch fehlen, wie ähnliche Fälle von Raymond, Léry u. a. beweisen.

9) Ein Fall von *Poliomyelitis anterior chronica adultorum*, von Dr. Engelen. (Deutsche med. Wochenschr. 1905.) Ref.: R. Pfeiffer.

Verf. teilt einen nach des Referenten Ansicht diagnostisch nicht einwandfreien Fall mit, da gegen das Vorhandensein einer typischen chronischen Poliomyelitis anterior u. a. besonders das Bestehen einer rechtsseitigen reflektorischen Pupillenstarre spricht. Die Ausführungen des Verf.'s über das Krankheitsbild und die Differentialdiagnose der Poliomyelitis anterior chronica bieten nichts Neues.

10) *Acute anterior poliomyelitis in a youth*, by Th. A. Hoch. (Journ. of Nerv. and Ment. Disease. 1905. Sept./Okt.) Ref.: Martin Bloch (Berlin).

Ausführliche Mitteilung der Krankengeschichte und des Sektionsbefundes eines Falles von akuter Poliomyelitis bei einem 16jähr., früher gesunden Knaben, bei dem sich nach wenigen Tagen allgemeinen Unbehagens unter Fieber eine schlaffe Lähmung der Beine entwickelte, die nach 24 Stunden auch die Arme ergriff. Allmählich trat langsame Besserung ein, doch starb Pat. nach 13 Wochen an Pneumonie. Die mikroskopische Untersuchung, die keine wesentlichen neuen Tatsachen ergab, veranlaßt Verf. gleichzeitig an der Hand eingehender Literaturstudien, folgende Schlüsse zu ziehen:

1. Die akute Poliomyelitis ist die Folge eines primären Entzündungsprozesses an den Blutgefäßen des Rückenmarkes, thrombotischer oder embolischer Natur.

2. Die Zerstörung der Ganglienzellen ist sekundär und hängt zum Teil von der mangelnden Blutzufuhr der erkrankten Gefäße ab, zum Teil ist sie Folge von Druck- und Toxinwirkung.

3. Die pathologischen Veränderungen sind bei Kindern und Erwachsenen an scheinend identisch und Folgen gleicher Ursachen.

4. Die Affektion ist in der Regel infektiösen Ursprunges, wenn auch nicht durch einen spezifischen Mikroorganismus hervorgerufen, vielmehr können verschiedenartige bakterielle Infektion, bisweilen auch andersartige Toxine sie erzeugen.

5. Die entzündlichen Veränderungen haben ihren Sitz in den peripherischen Gefäßen und den Ästen der A. spinalis anterior, sind aber meist erst nach Eintritt der Gefäße in die graue Substanz erkennbar.

6. Die mangelhafte Entwicklung der Kollateralen in den grauen Vorderhörnern begünstigt die Störungen des Blutumlaufes und embolische Vorgänge.

11) **Zur Ätiologie der Poliomyelitis acuta infantum**, von Swetosar Peschic. (Inaug.-Dissert. Berlin 1906.) Ref.: S. Klempner.

Verf. gibt einen guten, geschichtlichen Überblick über die Klinik und pathologische Anatomie dieser Krankheit. Was die Ätiologie anlangt, so steht ja der infektiöse Charakter der Krankheit außer allem Zweifel.

Da aber der direkte Nachweis der vorausgesetzten Krankheitserreger noch nicht gelungen ist, so sind es, abgesehen von der Art der anatomischen Veränderungen im Rückenmark, hauptsächlich die Besonderheiten des klinischen Verlaufes, welche die Infektionstheorie stützen.

Vor allem ist es das wiederholt beobachtete epidemische Auftreten der Krankheit, das für die infektiöse Natur des Leidens spricht. Verf. macht eine Zusammenstellung der bisher beobachteten Epidemien von Poliomyelitis acuta. — Für die Kontagiosität der Krankheit spricht das wiederholt beobachtete gleichzeitige Auftreten bei Geschwistern. Verf. stellt die bis jetzt beschriebenen Fälle dieser Art zusammen und beschließt die fleißige Arbeit mit der Schilderung einer eigenen Beobachtung. Zwei Geschwister erkrankten in einer Nacht unter Fiebererscheinungen, am nächsten Morgen bei beiden Lähmungserscheinungen. Der weitere Verlauf stellt die Diagnose Poliomyelitis acuta sicher.

12) **Geisteskranker Taubstummer mit spinaler Kinderlähmung**, von E. Meyer (Königsberg). (Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 10.) Ref.: R. Pfeiffer.

Verf. demonstriert einen 50jähr. geisteskranken Taubstummen mit spinaler Kinderlähmung.

Die Taubstummheit und die schlaffe Lähmung am linken Bein traten im 2. Lebensjahre auf im Anschluß an eine akute, fieberhafte Erkrankung. Wahrscheinlich handelt es sich um Rindentaubheit, bedingt durch meningo-encephalitisches Herde in beiden Schläfenlappen. Cerebrale Störungen sind neben der Poliomyelitis schon mehrfach beobachtet.

13) **Über abnorme paralytische Kontrakturen an der unteren Extremität nach spinaler Kinderlähmung**, von Dr. med. Adalbert Reiche. (Leipzig 1905, Benno Konegen.) Ref.: M. Rheinboldt (Bad Kissingen).

Eine lichtvolle Besprechung der „antagonistischen“ und der „antagonistisch-mechanischen“, richtiger „mechanisch-antagonistischen“ Theorie des Zustandekommens von Verstümmlungen (Klumpfuß usw.) durch die bei spinaler Kinderlähmung auftretenden Kontrakturen an der Hand zweier Fälle des Verf.'s. Nur die letztere (mechanische) Theorie gibt befriedigende Erklärung verschiedenartigster Fälle. Die Art der paralytischen Deformität wird bedingt durch die mechanischen Verhältnisse der Schwere und der ersten Belastung (Druck der Bettdecke, Herabhängen der Fußspitzen, erste Gehversuche der Kinder). Demgegenüber spielt der Muskelzug der Antagonisten nur eine untergeordnete Rolle. Durch Prophylaxe, welche in den ersten Lebensjahren die Wirksamkeit der mechanischen Verhältnisse beim Liegen, Stehen und Gehen berücksichtigt und durch orthopädische Maßnahmen in geeignete Bahnen lenkt, konnten viele Menschen vor der Verkrüppelung bewahrt bleiben.

14) **Progressive muscular atrophy; a study of the causes and classifications, with the report of an autopsy**, by Charles L. Dana. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1906. Februar.) Ref.: Martin Bloch (Berlin).

Die Arbeit beruht auf Studien, die Verf. an 72 Fällen von progressiver Muskelatrophie spinalen oder bulbären Ursprunges mit degenerativem Charakter

gemacht hat, und unter die er auch die progressive Ophthalmoplegie, die amyotrophische Lateralsklerose und die Bulbärparalyse subsummiert hat. Die Bezeichnung „amyotrophische Lateralsklerose“ will er für die Fälle reserviert wissen, in denen spastische Symptome vom Beginn an und in dominierender Weise hervortreten. Solcher Beobachtungen hat er nur drei zu verzeichnen, während die Zahl der Fälle, bei denen im Verlaufe der progressiven spinalen Atrophie Zeichen von Spasmen bzw. von Beteiligung der Pyramidenbahn, außerdem noch 11 betrug. Verf. sieht in der übergroßen Mehrzahl der progressiven spinalen bzw. bulbären Atrophien eine nosologische Einheit; nur aus Konvenienzgründen will er eine Scheidung derselben je nach dem Ort, an dem die ersten Störungen einsetzen, zulassen, d. h. in solche, wo der Beginn in den Kernen der Augenmuskeln, im Bulbus, im Cervikal- und Lumbosakralmark einsetzt. Er bemerkt auch, daß bei der progressiven Ophthalmoplegie, wie bei der progressiven Bulbärparalyse, wenn die Patienten nur lange genug leben, sich ausnahmslos auch Störungen spinalen Charakters einstellen, und führt einschlägige Beispiele seiner Beobachtungen an. Der großen Gruppe der progressiven Muskelatrophie spinalen oder bulbären Ursprunges gehört die große Mehrzahl seiner Beobachtungen an, unter ihnen tritt an Zahl in den Vordergrund die Duchenne-Ararsche Form. Neben dieser großen Gruppe erkennt Verf. noch zwei (kleinere) Gruppen als selbständige Krankheitsformen an: 1. Die progressive Beschäftigungsatrophie, die langsameren Verlauf zeigt und den Schulter- und Beckengürtel, sowie die Rumpfmuskulatur bevorzugt, Beine und Vorderarme dagegen mehr verschont, 2. die subakute Poliomyelitis anterior, die gewöhnlich in remittierenden Schüben auftritt und wahrscheinlich syphilitischen Ursprunges ist.

Die erste dieser beiden Gruppen kommt vorzugsweise bei jugendlichen Personen vor und kann fast immer zu der Beschäftigung der Patienten in Beziehung gebracht werden; bisweilen ist der Einfluß mancher Exzesse nicht zu verkennen. Ihr Verlauf ist sehr langsam, durch Stillstände ausgezeichnet, ferner durch sehr ausgedehnte fibrilläre Zuckungen und das Fehlen von Entartungsreaktion bis in späte Stadien der Krankheit hinein. Lipomatose, Heredität, Lues fehlen, desgleichen vasomotorische und trophische Störungen, sowie solche der Sensibilität. Vielleicht bestehen zwischen diesen Formen und der Dystrophie Beziehungen. Verf. teilt eine einschlägige interessante Beobachtung bei einem Athleten mit, ebenso 2 Fälle von subakuter Poliomyelitis anterior, die beide Lues in der Anamnese aufwiesen.

Was die Ätiologie der centralen progressiven Muskelatrophie angeht, so hat Verf. in 25% der Fälle Lues nachweisen können, und zwar fand sich Lues bei allen Formen, mit Ausnahme der 3 Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose, ohne daß sonst wesentliche Unterschiede in dem Prozentverhältnis zwischen den anderen Formen zu konstatieren waren. Verf. glaubt indes, daß bei noch sorgfältiger erhobener und speziell auf Lues gerichteter Anamnese (man vergleiche die Geschichte der Tabesätiologie) der Prozentsatz sich allgemein erhöhen wird.

Einzelheiten bezüglich der Verteilung der Geschlechter in bezug auf Lues und das Hinzutreten anderer Schädlichkeiten sind im Original nachzulesen.

Auffallend häufig zu konstatieren war in der Anamnese der Kranken Überanstrengung infolge andauernder schwerer Arbeit.

Anhangsweise berichtet Verf. über den klinischen Verlauf und den Sektionsbefund eines Falles von Tabes mit progressiver spinaler Muskelatrophie und schnell tödlich verlaufener Bulbärlähmung bei einem 60jährigen Manne.

15) **Deux frères atteints de myopathie primitive progressive. Note additionnelle, par Noica.** (Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. 1906. Nr. 2.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Durch die Arbeit von Lannois und Porot (Nouv. Iconogr. de la Salpêtr.

1903. S. 108) angeregt, hat Verf. seine ebenda (1905, Nr. 4) veröffentlichten Fälle von Myopathie (vgl. d. Centr. 1906. S. 619) einer genaueren Prüfung in bezug auf die Sensibilität unterzogen. Anamnese und Krankheitsverlauf siehe die Hauptarbeit. Der erste Kranke hat bei der ersten Prüfung eine taktile Anästhesie am ganzen Körper mit Ausnahme der Kopfhaut, Hals, Handflächen und Fußsohlen. An der Brust beiderseits von den Klavikeln bis zu den Mamillen abwärts eine Hypoästhesie. An den Stellen, wo die taktile Anästhesie ist, ist zugleich Hypästhesie und verlangsamte Empfindlichkeit, mit Ausnahme unterhalb der Brustwarzen, Finger, Zehen, Penis, Hals und Kopf, wo Nadelstiche prompt empfunden werden. Leichte Unterempfindlichkeit für heiß und kalt an denselben Stellen. Lagegefühl teilweise, stereognostischer Sinn an Händen und Füßen vollständig verschwunden. Webersche Tastkreise sind vergrößert, z. B. wird ein Stich auf die Spitze des Zeigefingers und ein anderer auf die Hohlhand in der Nähe des Daumens als ein und derselbe Stich angegeben. Die übrigen Sinnesorgane o. B. Einen Monat später ist die Brust anästhetisch geworden. Drucksinn am ganzen Körper vollständig aufgehoben, Hand- und Fußrücken ist ebenfalls anästhetisch geworden, ebenso ist der Penis ganz gefühllos geworden, während der Druck auf die Hoden sehr schmerzhaft ist.

Bei dem Bruder ergaben die Prüfungen im wesentlichen dasselbe Resultat, wenn auch nicht so ausgesprochen. Bei ihm wurde eine Lumbalpunktion vorgenommen, welche sich frei von korpuskulären Elementen erwies. Von dem älteren der beiden Brüder wurde ein Stück eines Hautastes des N. tibialis exzidiert und untersucht: Man sieht auf dem Longitudinalschnitt nach Marchi zwischen einzelnen Fasern eine Menge von großen Kugeln, welche in Gruppen angehäuft und über den ganzen Schnitt hin zerstreut sind. Diese Kugeln sind um die Zellen der Schwannschen Scheide herumgelagert und vielleicht auch im Inneren der Zellen selbst. In gefärbten Präparaten sieht man, daß die Kerne der Schwannschen Scheide länger und zahlreicher sind als normal, der Achsencylinder zeigt an manchen Stellen eine Spalte. Nach Golgi wurde nicht gefärbt.

Die Diagnose läßt Verf. offen. Man könnte an eine Polyneuritis denken, aber dem widerspricht die normale elektrische Reaktion der Muskeln, die Abwesenheit von Schmerzen und vor allen Dingen der progressive Charakter der Krankheit.

16) **Beitrag zur Lehre von der Dystrophia muscularis progressiva**, von Fr. Port. (Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. LIX.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

Wie Frohmeier, Heubner, Kahler, Erb und Schultze, Strümpell und Lorenz fand Verf. bei der Untersuchung des Rückenmarkes in einem Falle, welcher mit Rücksicht auf familiäres Vorkommen, Fehlen von fibrillären Zuckungen wie der Entartungsreaktion, ferner das Vorhandensein von einfacher, nicht degenerativer Atrophie usw., zur Gruppe der primären Myopathie gerechnet werden muß, eine Rarefizierung der Ganglienzellen des Vorderhorns. Er meint, daß die widersprechenden Befunde sich vielleicht am besten durch die Strümpellsche Theorie erklären lassen, wonach die Atrophie mit einer nicht sichtbaren Schädigung der Ganglienzelle beginnt, die zunächst zu einer nutritiven Schädigung der Ausläufer des peripheren Neurons (motorische Endbäumchen) führt. Erst später würde dann eine Atrophie der Ganglienzelle eintreten.

17) **Zwei Fälle von progressiver Muskeldystrophie**, von Dr. Fr. Votruba. (Cas. ces. lék. 1906. S. 756.) Ref.: Pełnár (Prag).

Zwei typische Fälle aus der medizin. Klinik von Prof. Maixner.

Ein 8jähriger Knabe, der am Ende des 1. Lebensjahres zu gehen anfang, im 4. Jahre die ersten Symptome der Krankheit zeigte und nun von einer entwickelten Dystrophie befallen ist; an den Waden und den Mm. infraspinati ist eine enorme Pseudohypertrophie. Die charakteristische Art, in welcher er sich

aus der horizontalen Lage hebt, ist vom Verf. durch 160 Photographien kinematographisch illustriert und die Bilder sind der Arbeit beigelegt.

Der zweite Fall — ein 12jähriger Knabe —, schon von Geburt immer fettleibig, leidet an seiner Krankheit seit dem ersten Anfang des selbständigen Herumgehens im 2 $\frac{1}{2}$. Jahre. Das klinische Bild bei ihm ist durch eine enorme Hypertrophie der *Mm. infraspinati, erectores trunci, glutaei* und der Wadenmuskulatur und durch eine exzessive Schlawheit der Gelenke interessant.

18) Juvenile Muskeldystrophie bei einem älteren Manne nach Trauma, von Dr. von Hoesslin in Neuwittelsbach. (Münchener med. Wochenschrift. 1904. Nr. 26.)

Es handelte sich um einen etwa 21jähr. Mann, bei welchem sich angeblich nach einem Trauma der rechten Schulter im Verlauf von 2 Jahren eine Dystrophie im rechten, später auch im linken Schultergürtel ausbildete. Es stellte sich indessen bei eingehenderen Nachforschungen heraus, daß schon vor dem Trauma eine Muskelschwäche der Schultern bestanden hatte. Wahrscheinlich war also die Dystrophie vor dem Unfall schon vorhanden, nahm aber nach demselben einen progredienten Verlauf.

19) Über myopathische Muskelhypertrophie, von W. v. Bechterew. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXI. 1906.) Ref.: Kurt Mendel.

Fall I. Beginn des Leidens mit Ermüdung des linken Beines beim Gehen. Dann Vergrößerung des Umfanges des linken Beines, Schmerzen im linken Knie und in der linken Seite beim Gehen. Objektiv: Linkes Bein im ganzen voluminöser (3—5 cm Unterschied). Subkutane Venen des linken Fußes stark entwickelt und varikös aufgetrieben. Hauttemperatur am linken Unterschenkel und Fuß niedriger, am Oberschenkel höher als rechts (Differenzen bis 1,5⁰). Die vergrößerten Muskeln des linken Oberschenkels fühlen sich fester an als die des rechten Oberschenkels. Kompression der Haut des linken Beines, sowie Druck auf die Nervenstämmе schmerzhaft. Elektromuskuläre Empfindlichkeit herabgesetzt, die mechanische Muskelregbarkeit vermindert, die faradische und galvanische Erregbarkeit im allgemeinen herabgesetzt. Hypästhesie, Hypalgesie und Hypothermie links. Hoden-, Bauch-, Glutäal-, bulbo-kavernöser, Anal-, Patellarreflex links schwächer. Die Röntgen-Untersuchung ergab, daß die Hypertrophie nur die Muskeln betrifft. Diagnose: Phlebitis, die konsekutiv zu Hypertrophie der Muskulatur geführt hat. Eine Myositis lag nicht vor. Verf. nimmt eine Affektion der Nervenstämmе an mit den Charakteren eines langsam entwickelten neuritischen Prozesses, welcher letzterer durch Phlebitis hervorgerufen wurde, also eine Art neurotischer Hypertrophie.

Fall II. Seit mehreren Monaten schmerzlose Dickenzunahme der Muskulatur am linken Unterkieferwinkel. Deutliche Geschwulst am Orte des *M. masseter*. Diese Schwellung entsprach dem stark hypertrophischen *Masseter* selbst, der sich bei Kontraktion steinhart anfühlte. Druck daselbst schmerzlos, auch an anderen Muskeln keinerlei Veränderung. Keine Zeichen von Affektion des Nervensystems. Verf. nimmt eine echte lokale Muskelhypertrophie idiopathischen Ursprunges an.

Verf. unterscheidet demnach außer den gewöhnlichen Formen der Muskelhypertrophie (funktionelle, Athleten-, Krampf-, myotonische Hypertrophie, Hypertrophien cerebralen oder peripherischen Ursprunges in Begleitung von Krämpfen) noch eine besondere Varietät der neurotischen Muskelhypertrophie peripheren Ursprunges auf phlebitischer Basis und eine besondere Form idiopathischer lokalhypertrophischer Myopathie.

20) Sur un cas de myopathie primitive, par Rocaz et Cruchet. (Archives de Médecine des enfants. IX. Nr. 6.) Ref.: Zappert (Wien).

Bei einem Knaben mit typischer Pseudohypertrophia muscularis, der an einer akuten Lungenaffektion zugrunde gegangen war, fanden sich neben charakte-

ristischen Veränderungen in den Muskeln und neben normalem Befunde in den peripheren Nerven ziemlich beträchtliche Rückenmarksveränderungen vor. Man findet eine Verminderung der motorischen Rückenmarkszellen, eine Läsion der noch bestehenden Zellen, sowie eine Wucherung der Neuroglia. Dieser Befund ist deswegen von großem Interesse, weil man heutzutage die Pseudohypertrophie zu den rein myopathischen Affektionen zu rechnen gewöhnt ist. Ein Fall, wie der vorliegende, dem sich ähnliche aus der Literatur anreihen lassen, zeigt, wie sehr die Frage der myogenen und spinalen Muskelerkrankungen noch der Klärung bedarf.

21) **Über Skelettveränderungen und Frühkontrakturen bei Dystrophia musculorum progressiva**, von Lothar Dreyer. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. XXXI. 1906.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. berichtet über zwei an Dystrophia muscularis leidende Brüder, welche zudem eine hochgradige Atrophie am Skelettsystem, sowie starke und frühzeitige Kontrakturen in den Fußgelenken (Fall I) darboten. Verf. bringt diese Erscheinungen bei der Dystrophie mit einer trophischen Störung in Zusammenhang.

22) **Hochgradige Kontrakturen und Skelettatrophie bei Dystrophia musculorum progressiva**, von Dr. Paul L. Schlippe in Heidelberg. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXX. 1906.) Ref.: E. Asch.

Bei zwei Brüdern, die einer vollkommen gesunden Familie entstammen, trat in jugendlichem Alter (4. und 5. Lebensjahr) eine vollkommen gleiche Erkrankung des Muskelapparates auf, welche mit Gehstörung begann und sich bald darauf durch charakteristische Atrophien, sowie Hypertrophien anderer Gebiete geltend machte. Fibrilläre Zuckungen, Sensibilitätsstörungen, Erscheinungen von seiten der Hirnnerven, sowie Entartungsreaktion wurden niemals bemerkt. In dem ersten Fall ist die Vorderarm- und kleine Handmuskulatur auffallend schwer an der Atrophie beteiligt, ferner finden sich in demselben ungewöhnlich starke Kontrakturen in den Fuß-, Knie-, Hüft-, Ellenbogen- und Handgelenken, sowie in der Wirbelsäule. Außerdem besteht bei demselben Patienten eine hochgradige Veränderung des Knochensystems, die sich in einer starken Dickenabnahme der im Längenwachstum nicht veränderten Röhrenknochen, in gewissen deformativen Prozessen an den Epiphysen und in einer deutlich ausgebildeten, gleichmäßigen Rarefaktion der Spongiosa fast des ganzen Skelettes charakterisiert. Verf. faßt diese Knochenveränderungen nicht als Folgen der Muskeldystrophie auf, sondern er erblickt in denselben trophische Störungen, welche durch eine hereditäre Disposition hervorgerufen wurden (vgl. vor. Referat).

23) **Neue Beobachtungen von funktioneller Substitution der Muskeln**, von Dr. M. Peigerova. (Casopis ces. lék. 1905. S. 82.) Ref.: Pelnár (Prag).

Létievant beobachtete im Jahre 1869 einen Fall, in welchem atrophische, durch Medianus innervierte Muskeln nach 9 Monaten funktionell vollständig vertreten wurden, und beschrieb im Jahre 1873 dieses Faktum als „vikariierende Substitution der Muskeln“. Thomayer gab 1895 den ersten kasuistischen Beitrag, wo er genau feststellen konnte, welche Muskeln den inaktiven Muskel vertreten: Mm. deltoidei wurden durch die skapuläre Portion des Cucullaris, Serratus anticus major und rhomboideus in ihrer Funktion substituiert (2 Fälle). In einem dritten Falle substituierte M. supinator longus die atrophischen und paralytischen Vorderarmbeuger am Arme. Kennedy beschrieb 1898 in einem Falle dieselbe Substitution vom M. deltoideus, wie es Thomayer feststellte. Samberger beobachtete unter Leitung Thomayers 1900 eine vollständige funktionelle Substitution des M. serratus anticus major durch M. cucullaris bei gleichzeitiger hochgradiger Lordose des Rückgrates. Omtorin gibt einen neuen kasuistischen Beitrag zur Lehre von der Substitution der Muskeln in einem Falle, wo infolge von Poliomyelitis ant. acuta die Muskeln des Armes vollständig atrophisch und

gelähmt waren, wo alle Ellbogenbeuger außer Aktion gewesen sind; der Kranke konnte den Vorderarm im Ellbogengelenke aktiv beugen, und zwar fast vollständig und mit genügender Kraft; nähere Untersuchung ergab, daß die Beugung in primärer physiologischer Stellung unmöglich war, daß aber der Kranke in maximaler Pronation mit den Pronatoren und *M. flexor carpi radialis* die Funktion der gelähmten Beuger substituierte. In einem zweiten Falle, wo bei juveniler Form der progressiven Muskelatrophie der *M. triceps* atrophisch und gelähmt wurde, konnte der Kranke den Vorderarm im Ellbogengelenk aktiv strecken. Die nähere Betrachtung erwies, daß es sich hier um eine scheinbare Substitution des *M. triceps brachii* handelte. Hier wurde nicht der Muskel selbst substituiert, sondern die ganze Bewegung durch einen neuen Mechanismus zustande gebracht: die Streckung des Vorderarmes war nämlich nur bei herabhängendem Arme möglich; der Kranke machte bei primärer anatomischer Stellung zuerst maximale Pronation der Vorderarme, dann eine maximale ulnare Beugung der Hand, so geriet des Vorderarmes in freie Fallbewegung und streckte sich passiv im Ellbogen; sobald man den Oberarm in horizontale Ebene oder sogar über dieselbe erhob, machte der Kranke dieselben Kunstgriffe, ohne jedoch den Vorderarm in Streckung zu bringen. Derselbe Kranke substituierte auch die Vorderarmbeuger wie im ersteren Falle durch Pronatoren und *Flexor carpi radialis*.

24) *Étude sur les rétractions chez les vieillards*, par Lejonne et Lhermitte.

(Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. 1906. Nr. 3.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Die Verf. weisen auf die bis jetzt wenig gekannte Myositis chronica diffusa bei alten Leuten hin. Man findet diese Krankheit meist in vorgeschrittenem Alter, 6 von 7 Kranken waren über 75 Jahre alt. Das weibliche Geschlecht scheint zu überwiegen. Man findet zwei Arten: Entweder begleitet die starke Abmagerung der unteren Extremitäten mit Retraktion der Sehnen die *Dementia senilis* oder die allgemeine Kachexie oder aber es tritt diese Affektion auf bei vollständig intaktem Geisteszustand und guter Ernährung. Der Anfang ist in der Regel vage, krampfähnliche Schmerzen in den unteren Extremitäten und ein Gefühl von Spannung in den Waden, die Kranken gehen als ob sie Blei in den Füßen hätten. Dann werden die Patienten bettlägerig, die Reflexe und Funktion der Sphinkteren sind normal. Die Muskeln fühlen sich zwar etwas weich und matschig an, reagieren sehr lebhaft auf mechanische Reize, zeigen jedoch keine Veränderung ihres Volumens. Einige Zeit nach der dauernden Bettlage tritt eine Atrophie ein, und zwar schon nach wenigen Tagen, unter lebhaften Schmerzen tritt der Oberschenkel in Adduktion, der Unterschenkel in Flexionsstellung, die Füße in Streckstellung. Die Muskeln fühlen sich stahlhart an und sind auf Druck schmerzhaft, während die Nervenpunkte vollständig unempfindlich sind. Abduktions- und Streckstellung der unteren Extremitäten nur in beschränktem Maße möglich. Sehnen- und Hautreflexe normal, letztere wie bei alten Leuten etwas abgeschwächt. Nach 2—3 Jahren pflegt eine Verschlimmerung einzutreten. Elektrische Reaktion etwas vermindert, jedoch keine Entartungsreaktion. Sensibilität etwas herabgesetzt, mechanische Erregbarkeit etwas herabgesetzt, nachher verschwunden. Oppenheimsches Zeichen erhalten, Babinski fehlt. Nach und nach werden die Muskeln des Beckens und der oberen Extremität rigide und hart, mit Ausschluß der Rücken-, Bauch- und Halsmuskulatur. Gesicht und psychische Eigenschaften, letztere aber nur, wenn sie auch schon vorher normal waren, werden nicht berührt. Tod erfolgt in Kachexie.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht die lakunäre Encephalomalacie nach dem Typus Marie und die polyfascikuläre Medullarsklerose. Es ist aber kein Zeichen vorhanden, das auf eine Läsion des Gehirns und Rückenmarkes hinweist. Die Diagnose muß also auf eine rein muskuläre Affektion, wenigstens im Beginn der Krankheit, gestellt werden.

Bei der Sektion springen die Muskeln und Sehnen gerade so hervor als beim Lebenden. Die Muskelbäuche sind beim Durchschneiden sehr fest, wegen der fibrösen Bänder, welche sich von den Sehnen an bis tief in das Muskelfleisch hinein erstrecken. Letztere sind trotz der Magerkeit des Lebenden mit Fett infiltriert. Gehirn und Rückenmark zeigen Alterserscheinungen, die Gefäßplexus der Dura und der Pia sind mäßig gefüllt. Mikroskopisch sieht man im Gehirn zahlreiche Corpora amylacea und eine Atrophie der mit Pigment vollgestopften Pyramidenzellen der Rinde. Im Rückenmark eine mäßige Randsklerose, Pyramidenstränge vollständig frei, ebenso die peripherischen Nerven. Die Muskeln zeigen durchweg eine fibröse Entartung mit Atrophie der einzelnen Fasern, einige mit Hypertrophie. Aber man findet hier und da auch einige normale Bündel.

25) Zur Kasuistik der **Hemiatrophia facialis progressiva**, von A. Wirschubski. (Pract. Wratsch. 1905. Nr. 16 u. 17.) Ref.: Kron (Moskau).

Das Leiden der 22jährigen Patientin begann vor 5 Jahren mit Spannungsgefühl und Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte; nach einiger Zeit trat eine Veränderung der Farbe und eine zunehmende Atrophie dieser Wange zutage. Aus kosmetischen Gründen machte Verf. subkutane Paraffininjektionen (2 Injektionen je 4 ccm), die den Defekt in der Wange ausgliehen.

Verf. bespricht ausführlich die verschiedenen Theorien dieses Leidens, für welches er die Bezeichnung *Hemiatrophia faciei*, statt *facialis* vorschlägt.

26) **Hemiatrophia facialis**, von Leskowski. (Obosr. Psych., Neurol. u. exper. Psych. 1905. Nr. 1.) Ref.: Kron (Moskau).

Verf. bringt 2 Fälle:

I. 13jähr. Gymnasiastin kam zufällig, ohne über irgendwelche Beschwerden zu klagen, in neurologische Beobachtung. In der Ascendenz mütterlicherseits Tuberkulose und Nervenkrankheiten. Objektiv: Mydriatische Pupillen, reagieren prompt auf Licht und Akkommodation. Am linken Ohre ist eine 4 cm große atrophische Partie, über welcher die Haut dünn, glänzend, von Pigment und Haaren entblößt ist, das Unterhautfettgewebe ist deutlich geschwunden; eine zweite ähnliche Stelle befindet sich über dem linken inneren Augenwinkel, die Augenbrauen fehlten daselbst; ein dritter ähnlicher, atrophischer Streifen befindet sich im Interkostalraum zwischen 8. und 9. Rippe.

II. 10jähriges Mädchen aus gesunder Familie. Die Eltern haben seit vier Jahren eine Verkleinerung der rechten Gesichtshälfte bemerkt. Objektiv: Rechte Pupille enger als linke. Das rechte Augenlid stark verdünnt, am inneren Drittel der rechten Augenlider fehlen die Wimpern. Die Atrophie unterhalb des rechten Auges betrifft auch Muskeln und Knochen, das rechte Augenlid und der rechte Augapfel sind eingesunken. Die rechte Gesichtshälfte ist deutlich kleiner als die linke. Der rechte Nasenflügel ist atrophisch, steht ein wenig höher als links.

Der N. trigeminus war in keinem Falle betroffen; im ersten Falle bestand übrigens eine Atrophie in einer Gegend, die ganz außerhalb des Bereiches des N. V liegt. Die mydriatischen Pupillen im ersten Falle, die Miosis und Enophthalmie im zweiten weisen auf eine Beteiligung des N. sympathicus hin. Letzterem schreibt Verf. die wesentlichste Rolle für das Zustandekommen der Atrophie zu. Eine Bestätigung seiner Ansicht findet Verf. in der Literatur (Jacquet, Bouveyron und Kurt Mendel).

27) Ein Fall von **doppelseitiger umschriebener Gesichtsatrophie**, von Dr. Alfred Schlesinger. (Archiv f. Kinderheilk. XLII.) Ref.: Zappert.

Beschreibung eines Falles von beiderseitiger *Hemiatrophia faciei* bei einem 10jährigen Kinde, das im Alter von 4 Jahren zuerst links, dann rechts die ersten Symptome des Gesichtsschwundes dargeboten hatte. Einige Monate vorher hatte das Kind Masern durchgemacht. — Durch diese letztere Beziehung, sowie durch die Beiderseitigkeit ist der Fall bemerkenswert.

Psychiatrie.

28) Über den Einfluß psychischer Vorgänge auf den Stoffwechsel, von Rosenfeld. (Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIII.) Ref.: Zingerle (Graz).

Aus den bisherigen Untersuchungen an geistig normalen Menschen hat sich nicht erweisen lassen, daß die Stoffwechselvorgänge im Gehirn auf den allgemeinen Stoffwechsel einen nachweisbaren Einfluß nehmen. Auch bei krankhaft gestörter Geistestätigkeit haben sich noch keine allgemein gültigen Resultate ergeben. Allgemein bekannt ist, daß Geisteskranke oft trotz reichlicher Nahrungszufuhr nicht an Körpergewicht zunehmen, ja sogar abnehmen können, und daß bei diesen häufig rasch eintretende Gewichtsschwankungen vorkommen.

Verf. hat, von diesen Erfahrungen ausgehend, an einer Reihe schwerer Katoniker, die durch Nahrungsaufnahme zu künstlicher Ernährung geeignet waren, Stoffwechseluntersuchungen vorgenommen. Es wurde täglich mehrmals mit der Schlundsonde eine quantitativ genau bestimmte Nahrung zugeführt, und fortlaufend das Körpergewicht, der Stickstoff und Fettgehalt der Fäces, der Gesamtstickstoff des Harns neben den sonstigen in Betracht kommenden Substanzen desselben, bestimmt.

Im Verlaufe dieser Versuche war keine wesentliche Störung der Magen-Darmtätigkeit konstatierbar.

Eine spontane Glykosurie wurde nie beobachtet, die alimentäre Glykosurie war eine geringfügige, die Assimilationsgrenze für Dextrose normal. Die Resorption der Eiweißkörper war in keinem Falle nennenswert gestört, die Fettresorption war nur in einem Falle stark herabgesetzt. Dagegen konnte in allen Versuchen eine beträchtliche Stickstoffretention (1—2 g pro Tag) nachgewiesen werden, und zwar auch in solchen Fällen, in welchen eine Körpergewichtszunahme ausblieb. Der retinierte Stickstoff wird wahrscheinlich nicht zu Organeiweiß verwendet, sondern als zirkulierendes Eiweiß zurückbehalten. Ein toxischer Eiweißzerfall trat weder während der Karenzzeit, noch in der Fütterungsperiode ein.

Alle plötzlichen und sehr auffallenden Schwankungen des Körpergewichtes sind auf Änderungen im Wassergehalt des Körpers zu beziehen. Die während der Mastnahrung konstatierte Gewichtszunahme ist eine minimale, im Vergleich zu der während der spontanen Nahrungsaufnahme. In einem Falle trat trotz reichlichster künstlichster Nahrungszufuhr und gesunder innerer Organe eine beständige Gewichtsabnahme und schließlich der Exitus ein, ein Zeichen, daß unter Umständen die Regenerationsenergie der Gewebe während einer bestimmten Phase der psychischen Erkrankung so gestört ist, daß man selbst mit Mastnahrung die Ernährung nicht bessern kann.

29) *La causa tossica in alcune malattie mentali*, per R. Rebizzi. (Rivista di patologia nervosa e mentale. XI. 1906.) Ref.: E. Oberndörffer (Berlin).

Nach dem Vorgange Cajals studierte Verf. die Giftigkeit des Blutes bei verschiedenen Geisteskrankheiten mittels einer ingeniosen Methode. Er ließ Blutegel sich an den betreffenden Patienten vollsaugen und untersuchte dann nach 24 Stunden das Nervensystem der Tiere speziell auf Veränderungen an den intrazellulären Fibrillen der Ganglien. Diese Gebilde zeigten eine beträchtliche Atrophie, wenn die Tiere das Blut von Epileptikern gesaugt hatten. Ähnliche Bilder ergaben sich bei Paralyse und seniler Demenz, während bei Amentia Hypertrophie der Fibrillen, Fragmentation und körniger Zerfall gefunden wurden. Das Gleiche zeigte sich bei der Verwirrtheit der Pellagrakranken. Bei Alkoholpsychosen, Idiotie und Dementia praecox war das Nervensystem der Blutegel normal. Aus diesen Versuchen schließt Verf., daß den Krankheiten, die positive Befunde ergaben, ein für das Nervensystem spezifisches Gift zugrunde liegt. Auch die Alkoholpsychosen und die Dementia praecox sollen, wie Verf. vermutet, toxischen

Ursprunges sein, doch lasse sich das Gift in späteren Stadien des Leidens nicht mehr nachweisen.

30) Die Gefährdung der Nachkommenschaft durch Psychosen, Neurosen und verwandte Zustände der Ascendenz, von Tigges. (Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIII. 1906.) Ref.: Zingerle (Graz).

Die wichtigsten Ergebnisse der sich auf ausgedehnte statistische Untersuchungen stützenden Arbeit sind folgende: Auf 100 Ehen, aus denen die in Anstalten Aufgenommenen stammen, kommen 118—140 geisteskranke Kinder, bei den Kindern der in Anstalten Aufgenommenen liegen viel geringere Zahlen vor (etwa 10 auf 100 Ehen), schon wegen ihres kindlichen oder jugendlichen Lebensalters. Die erblich Belasteten haben eine größere Zahl von erkrankten Kindern, als die Nichterblichen. — Die Kinderzahl im allgemeinen ist bei erblich Belasteten nicht immer wesentlich vermindert. Mehrfach ist aber eine erhöhte Sterblichkeit im 1. Lebensjahre nachgewiesen worden. — Durch mehrere Generationen sich erstreckende Vererbungsfälle scheinen nur bei schwerer Belastung einzutreten und halten sich zum Teile mehr innerhalb des Gebietes der Geisteskrankheiten, ohne besondere intellektuelle und moralische Degeneration, zum Teil tritt auch eine Verschmelzung mit letzterer ein. — Als ungünstige Zustände der Descendenz bezügl. Erkrankung der Ascendenz erweisen sich dauernde Temperaments-, Gemüths- und Charakterabnormitäten von den leichteren Graden an bis zu den schwersten, moralischer Idiotie usw., ferner eine größere Zahl von Geisteskranken in der Familie, speziell solche mit Schwachsinn, Idiotie, Epilepsie, Epilepsie mit Schwachsinn, ferner umschriebene angeborene Defekte, wie Schwerhörigkeit, Taubstummheit und die Verbindung dieser Mängel mit Trunksucht. — Ungünstiger ist auch Erblichkeit von beiden Seiten, besonders Heiraten in derselben belasteten Familie. — Besonders ungünstig ist ferner das unveränderte Auftreten von Charakteranomalien, moralischer Degeneration usw., speziell wenn es sich mit Geisteskrankheiten und anderen Abnormitäten in derselben Familie verbindet. — Andererseits tritt bei vorliegender erblicher Belastung bei günstigen Umständen, namentlich bei Verbindung mit Ehegatten von gesundem Nervensystem, im Verlaufe der Generationen Besserung ein, und sind die auftretenden Zustände milder. Die einfachen Geistesstörungen und die periodischen Formen scheinen weniger ungünstig für die Nachkommenschaft zu sein als Epilepsie, Paralys. progr. und Alkohol. chronic. Bei der Trunksucht findet sich neben hoher Kinderzahl die größte Zahl erkrankter Kinder und der früh gestorbenen.

Ein Vergleich der erblichen Belastung Geisteskranker mit der geistig Gesunder lehrt, daß auch die Gesunden eine hohe Belastungsziffer durch psychisch nervöse Abnormitäten der Ascendenz liefern. — Am stärksten ist die indirekte Belastung, am geringsten die direkte Belastung, die bei Geisteskranken mehr als doppelt so groß ist. Unter den einzelnen Abnormitäten in der Ascendenz Geistesgesunder sind auffälliger Charakter, Geisteskrankheiten und Trunksucht prozentuell geringer vertreten, als Nervenkrankheiten. Auch die einzelnen Abteilungen der letzteren haben bei den Gesunden höhere Ziffern (Nervenkrankheiten im engeren Sinne, Apoplexien, Dementia senilis.) Bestimmte Arten von Nervenkrankheiten der Ascendenten scheinen also keine Disposition für Geisteskrankheiten der Descendenz zu begründen. Zwar die Geisteskrankheit der Ascendenz schafft, abgesehen von der direkten Übertragung, in viel höherem Grade eine Familiendisposition zur Erkrankung der Descendenz, als die anderen Abnormitäten. Diese Familiendisposition fehlt bei der Trunksucht, denn bei ihr sind die Zahlen für indirekte und gleichstehende Erblichkeit besonders niedrig. Die erbliche Belastung bei Gesunden zeigt, daß die Vererbung nur in einem Teil der Fälle als Quelle der Verseuchung ganzer Generationen zu betrachten ist. Selbst wenn die früher erwähnten ungünstigen Zustände der Ascendenz vorliegen, können noch eine

Reihe gesunder Kinder vorhanden sein. Dabei gilt aber die eine Einschränkung, daß auch die gesund gebliebenen erblich belasteten Descendenten oft ein besonderes Gepräge haben, sich als ausgesprochene Neuropathen und Originale erweisen.

Bei der Frage nach der Zulässigkeit der Ehe bei erblich Belasteten müssen alle ungünstigen Zustände in Betracht gezogen werden, welche erfahrungsgemäß einen sicher schädlichen Einfluß auf die Kinder nehmen. Das Hauptgewicht ist auf die Degeneration zu legen, zu deren Charakterisierung auch die Zahl und Art der Angehörigen, speziell noch die der gleichstehenden dient.

31) **Einige Punkte aus der Lehre der sogen. „moral insanity“**, von Näcke. (Psych.-neurolog. Wochenschr. 1906. Nr. 13 u. 14.) Autoreferat.

Von neuem betont Verf., daß die sogen. moral insanity keine selbständige Krankheit ist. Der moralische Defekt ist hier nur das hervorragendste Symptom einer gestörten oder desequilibrierten Psyche. Der Name: moral insanity ist am besten zu vermeiden. Es handelt sich um leicht Schwachsinnige, Entartete (*dégénérés supérieurs*), selten um leichte Periodiker. Ob wirklich reine Fälle vorkommen, d. h. ohne alle Intellektstörung, ist noch unbewiesen. Immer handelt es sich um angeborene Zustände, daher sind Fälle nach Epilepsie, Trauma, Dementia praecox usw. nicht hierher zu zählen. Echte Fälle von moral insanity sind in Gefängnissen sehr selten (*contra Lombroso u. a.*). Die Schwierigkeit der Diagnose liegt vor allem in der Schwierigkeit des Nachweises leichter Intelligenzstörung. Moral und Intellekt sind bis zu einem gewissen Grade parallel gehend, im einzelnen tritt freilich oft eine Dissoziation ein, so stets eben bei der sogen. moral insanity. Warum dies eintritt und warum gerade hier eine bestimmte „individuelle Affektdisposition“ eintritt, sind die zwei Hauptprobleme der ganzen Lehre vom moralischen Schwachsinn. Verf. erhofft hier, wie für die „psychische Minderwertigkeit“ und überhaupt für das „invalide Gehirn“ von der teratologischen Forschung die größte Aufklärung, wenigstens was die anatomische Seite anbetrifft. Eine Reihe klinischer und therapeutischer Winke (eventuell Deportation!) werden gegeben und der Rat erteilt, bez. der Vererblichkeit der „Verbrechernatur“ recht skeptisch zu sein.

32) **Der moralische Schwachsinn**, von Dr. Schäfer. (Juristisch psychiatrische Grenzfragen. IV. 1906.) Ref.: G. Dreyfus (Heidelberg).

Verf. gibt in seinem sehr lesenswerten Buche eine ausführliche Schilderung des moralischen Schwachsinnigen. Er legt bei der Erkennung desselben mit vollem Recht das Hauptgewicht auf die Urteilsschwäche, die durch erworbene Kenntnisse, durch gute Manieren usw. so verdeckt sein kann, daß sie oft nur der Sachkundige zu erkennen vermag.

Der moralische Schwachsinn ist oft wenig auffällig und wird unendlich häufig als Charakterfehler und nicht als Krankheit angesprochen. Verf. weist nach, daß es in der Natur der Schwachsinnigen begründet liegt, daß sie so oft von frühester Jugend an mit ihrer Umgebung und den bestehenden Einrichtungen in Konflikte kommen. Während der Kindheit ist der unerkannte Schwachsinn die häufige Ursache der Mißhandlungen der Kleinen. Während der Schul-, Lehr- und Militärzeit ist naturgemäß die abnorme geistige Verfassung eine nie versiegende Quelle der Kollision.

An einer Reihe von gutgewählten Beispielen weist Verf. nach, wie ungeheuer wichtig die rechtzeitige Erkennung des moralischen Schwachsinnigen ist, so daß mit Notwendigkeit eine große Verbreitung der Kenntnis dieser so sehr häufigen Krankheit gefordert werden muß. Insbesondere müssen Juristen, Ärzte, Militärärzte, Offiziere, Lehrer und Gefängnisgeistliche eine genaue Kenntnis des moralischen Schwachsinnigen haben, da gerade sie am häufigsten mit derartigen Kranken in Berührung kommen.

Verf. fordert, abgesehen von der Bekämpfung der Ursache des Schwachsinnigen

(erbliche Belastung, Alkoholismus der Eltern, Syphilis usw.) eine Behandlung (bezw. Unschädlichmachung) der Schwachsinnigen, die der Aufsicht und Leitung bedürfen, in geeigneten, zu gründenden Erziehungsanstalten.

Nicht alle Psychiater werden mit Verf. einer Meinung sein, die „Phantastischen Lügner“ und den „Querulantenwahn“ zum moralischen Schwachsinn zu rechnen.

33) Les symptômes du délire d'interprétation, par P. Sérieux et J. Capgras. (L'Encéphale. 1906. März/April.) Ref.: Baumann (Breslau).

Drei wesentliche Züge charakterisieren die Symptomatologie des Erklärungsdelirs: 1. die Multiplizität der Erklärungsversuche, d. h. die irrigen Deduktionen bei richtigem Ausgangspunkt, 2. die Seltenheit sensorischer Störungen und 3. das Fortbestehen der intellektuellen Tätigkeit und die offenbare Logik beim Schlüsseziehen. Man beobachtet außerdem Verfolgungs-, Eifersuchts- und Größenideen, hypochondrische, mystische und erotische Vorstellungen, entweder allein oder kombiniert. — Die hauptsächlichsten Momente, welche zur Auslösung des Erklärungsdelirs führen, sind folgende: zufällig gehörte Worte bei irgend einer belauschten Unterhaltung, ferner Worte, die ein Kranker selbst einmal bei irgend einer Gelegenheit gesprochen hat, vor allem aber schlechte oder ungeeignete Lektüre, die auf die krankhafte Einbildungskraft der Patienten ganz besonders ungünstig einwirkt. Sehr oft sind es auch die gewöhnlichen alltäglichen Vorkommnisse, welche ihrem Grübeln nach Erklärungen Stoff liefern, kurz, die Patienten glauben nichts vernachlässigen zu dürfen, nichtige und wichtige Dinge spielen bei den Erklärungsversuchen die gleiche Rolle. Halluzinationen sind, wie erwähnt, sehr selten und treten, falls sie vorhanden sind, nur episodisch auf. Gehörshalluzinationen spielen eine größere Rolle als Gesicht-, Geschmacks- und Geruchshalluzinationen. Häufig ist es schwer zu entscheiden, ob es sich bei einem Kranken um eine Halluzination oder um eine Illusion handelt. Die Intelligenz ist im allgemeinen intakt. Die Auffassung ist nicht gestört, die Ideenassoziation ist normal, das Gedächtnis nicht vermindert. Gleichwohl ist die Absurdität der Mehrzahl ihrer Urteile so stark, daß man darin einen Beweis für die Schwächung ihrer Intelligenz finden könnte. Aber gerade dieses Gemisch von Vernunft und Unvernunft — ein Kontrast, der in den älteren Beschreibungen der partiellen Delirien so trefflich geschildert ist — ist charakteristisch für das Erklärungsdelir.

34) Über Melancholie, von E. Forster. (Charité-Annalen. XXX. 1906.) Ref.: Martin Bloch (Berlin).

Schilderung einer zweimaligen psychischen Erkrankung bei einem Patienten mit etwas abnormer Veranlagung (leichte psychopathische Konstitution); die erste Erkrankung geht der zweiten um 30 Jahre voraus. Beide zeigen kein einheitliches Krankheitsbild. Näheres über die interessante Beobachtung, die dem Verf. Gelegenheit zu eingehenden kritischen Bemerkungen zur Melancholiefrage gibt, ist im Original nachzulesen.

35) Über impulsives Irresein, von Dr. Rauschke. (Charité-Annalen. XXX. 1906.) Ref.: Martin Bloch (Berlin).

Mitteilung eines interessanten Falles, der der forensischen Begutachtung des Verf.'s unterlegen hat; es handelt sich um einen erblich belasteten, leicht imbezillen Soldaten, der sich rein impulsiv ohne vorübergehende wesentliche Affektstörung, ohne Wahnvorstellungen und Halluzinationen bei vollem Bewußtsein und nachheriger intakter Erinnerung, sowie normalem retrospektivem Krankheitsbewußtsein das Dienstvergehen der unerlaubten Entfernung von der Truppe hatte zu Schulden kommen lassen. Nähere Untersuchung ergab, daß schon mehrere Jahre vorher, diesmal unter dem Einfluß einer leichten Affektstörung, eine gleiche impulsive Entfernung des Pat. aus dessen damaligem Arbeitsverhältnis stattgefunden

hatte. Verf. will seinen Fall mehr „als impulsive Handlung auf dem Boden der Debität“, denn als impulsives Irresein aufgefaßt wissen.

36) **Führt die Paranoia zur Verblödung?** von Ignatz Fischer. (Gyógyászat. 1906. Nr. 9.) Ref.: Hudovernig (Budapest).

Verf. prüft bloß die eigentliche chronische Paranoia im Sinne Kräpelins, ob dieselbe in ihrem Endresultate zu einer Verblödung führt? Auf Grund seiner persönlichen Erfahrungen ist Verf. nicht in der Lage der allgemeinen Ansicht beizustimmen, wonach die Paranoia zur Verblödung führe, bzw. kann im Gewirre der paranoischen Wahnideen kein Zeichen einer Geistesschwäche erblicken. Das krankhaft veranlagte oder krank gewordene Gehirn des Paranoikers perzipiert, apperzipiert usw. ganz anders, als dasjenige eines geistig Normalen. Sämtliche Wahnideen des Paranoikers sind eben auf Grundlage dieser falschen Wahrnehmungen entstanden, doch ist der Gedankengang des Paranoikers von seinem durch falsche Perzeption und Apperzeption entstandenen individuellen Standpunkte aus betrachtet, logisch korrekt und richtig. So wie sich ein Farbenblinder von der Falschheit seiner Sinneswahrnehmung nicht überzeugen läßt, ebenso wenig kann der Paranoiker von der Unrichtigkeit seiner Wahrnehmungen und seines Standpunktes überzeugt werden; auf dieser Basis entstehen bei ihm jene Wahnideen, welche von einem anders perzipierenden Standpunkte aus unlogisch, vom individuellen Standpunkte des Kranken aus aber korrekt sind. Abgesehen von den Wahnideen und der für Normale falsch erscheinenden Logik aber ist die Intelligenz der Paranoiker ungetrübt, das Bewußtsein ist nicht geschmälert, ihre Merkfähigkeit, Orientierungsfähigkeit usw. sind tadellos, so daß Verf. zu dem Schlusse kommt, daß die wirkliche Paranoia im Sinne Kräpelins nie zur Verblödung führen kann.

37) **Observation sur les tableaux cliniques de paranoia et démence paranoïde**, par L. Bianchini. (Rev. neurol. 1906. Nr. 14.) Ref.: Stransky.

Verf. vertritt einen (dem Kräpelinschen jedenfalls verwandten; Ref.) Standpunkt in der Paranoiafrage, insofern er die Formen mit eigentlichem Delir durchwegs der Dementia paranoïdes und damit der Dementia praecox zuweist, während er als eigentliche Paranoiker nur eine gewisse Gruppe ab origine degenerativ veranlagter und auch in ihrer Denkfähigkeit habituell anormaler Individuen bezeichnet wissen will; letztere ressortieren nach ihm zu den Mattoiden Lombrosos; bezüglich der ersten Gruppe betont Verf. sehr scharf das Moment der Demenz: „... la conception délirante constitue, à notre avis, la plus haute expression d'un état de démence“ (ganz neu sind ja diese Auffassungen nicht; Ref.). Schließlich gibt Verf. ein differentialdiagnostisches Schema zwischen den beiden Formen (dessen Stichhaltigkeit man nicht in allen Punkten anerkennen dürfte, z. B. wenn die echten Paranoiker im Gegensatz zur Dementia paranoïdes als nicht antisozial und nicht zur Aggressivität neigend bezeichnet werden; Ref.).

38) **The heboid-paranoid group (dementia praecox). Clinical relation and nature**, by F. X. Dercum. (Amer. Journ. of insanity. 1906. April.) Ref.: G. Dreyfus (Heidelberg).

In seinem Vortrag über die heboid-paranoïde-Gruppe bespricht Verf. zuerst ausführlich die Entwicklung des Kräpelinschen Gedankenganges, eine Reihe von Krankheiten unter dem Namen Dementia praecox zusammenzufassen. Auch er rechnet die Hebephrenie und Katatonie hierzu, tritt aber sehr energisch dafür ein, die Dementia paranoïdes, die weit mehr Verwandtschaft zur Kräpelinschen Paranoia als zur Dementia praecox habe, von dieser loszutrennen.

Verf. wendet sich gegen den Namen „Dementia praecox“, gegen die Anschauung, eine Krankheit nach der Prognose — die keineswegs stets richtig sei — zu bezeichnen, und schlägt dafür vor, eine Gruppe von Symptomen zur Bezeichnung herauszugreifen. So erscheint ihm der Name „heboid-paranoïde Gruppe“

zweckmäßiger. Zu der heboiden Gruppe rechnet er Hebephrenie und Katatonie, sowie die erste Form der Dementia-paranoides-Fälle Kräpelins, zur paranoiden Gruppe gehören dann die zweite Form der Dementia paranoides und die Paranoia im Sinne Kräpelins. Alle diese Krankheiten, welche die heboid-paranoide Gruppe umfaßt, gehen ineinander über „wie die Farben des Spektrums“.

Verf. ist der Ansicht, daß die Dementia praecox aller Wahrscheinlichkeit nach auf einer Intoxikation beruhe. Durch diese Auffassung glaubt er die empirisch festgestellte Tatsache erklären zu können, daß die „verwirrten Formen“, bei welchen die akuten toxischen Symptome (lebhaftes Sinnestäuschungen bei völliger Verwirrtheit) prädominieren, eine günstigere Prognose haben, als die Fälle mit mehr oder weniger systematisierten Wahnideen bei völliger Besonnenheit. Die Verwirrtheit, meint Verf., ist nur das Zeichen einer Intoxikation, die Systematisierung bei geordnetem Benehmen der Ausdruck einer Strukturveränderung im Gehirn.

39) Le refus d'alimentation dans la démence catatonique; par André Barbé. (Arch. de neurol. XXI. 1906. Nr. 123.) Ref.: S. Stier (Rapperswil).

Verf. wendet sich hier gegen die ziemlich verbreitete Ansicht, die Nahrungsverweigerung der Katatonischen allein aus dem Negativismus zu erklären. Nach seiner Meinung erzeugt nicht ein einzelnes Symptom, weder der Negativismus, noch die Stereotypie, noch der Stupor, noch die Suggestibilität die Sitophobie, sondern der gesamte katatonische Zustand. Zwei einschlägige Krankheitsfälle eigener Beobachtung werden ausführlich wiedergegeben. Im ersten Falle setzt die Nahrungsverweigerung mit Verfolgungsideen ein; sie tritt jedoch unvollständig wieder zurück, um mit vollständiger Ausbildung aller charakteristischen Symptome der Katatonie, Stereotypie, Stupor-Mutismus, manifest zu werden, so daß die Sondenernährung längere Zeit fortgesetzt werden muß. Diese bleibt auch notwendig, nachdem später Suggestibilität und Gebärdenstereotypie deutlicher hervortreten. Im zweiten Falle tritt die Sitophobie ganz allmählich ein. Die Patientin reagiert während der Periode des katatonischen Stupors immer schlechter auf äußere Anreize; sie ißt schließlich weniger und weniger, braucht mehrere Stunden für eine Mahlzeit, so daß auch endlich die künstliche Ernährung einsetzen muß. Durch geschickte Verwendung der Stereotypie wurde, wenn auch langsam, die spontane Nahrungsaufnahme wieder hergestellt. Eine eigentliche Verweigerung der Nahrung lag demnach nicht vor. Aus Mangel an Initiative nahm Patientin die Nahrung nicht, wies sie aber auch die Sondenernährung nicht zurück.

40) Über Beeinflussbarkeit von Halluzinationen und Wahnideen bei Geisteskranken durch Wachsuggestion, von Gustav Fritzsche. (Inaug.-Dissert. Berlin, 1905.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Verf. experimentierte in der Ziehenschen Klinik mit 19 Geisteskranken in der Weise, daß er ihnen im Laufe eines Gespräches Reizworte zurief, Gegenstände zeigte oder direkt ihre Aufmerksamkeit auf das Erscheinen einer bestimmten Halluzination richtete. Die Versuche waren sehr oft erfolgreich; bei Paranoia hallucinatoria chronica und acuta gelang es im allgemeinen leicht, durch Suggestion Halluzinationen auf demjenigen Sinnesgebiete zu erzeugen, welches spontan halluzinierte; meist war dies die Wortklangsphäre, seltener die optische. Eine Sphäre, die spontan keine Halluzinationen zeigte, in der also keine gesteigerte Erregbarkeit anzunehmen war, war auch künstlich, d. h. suggestiv nicht zum Halluzinieren zu bringen; bei den Versuchen sie zu erregen, erfolgte im besten Falle eine Halluzination im Sinne der leichter erregbaren Sphäre. War dies z. B. die Wortklangsphäre, so konnte sie durch optische Reize ebenso leicht halluzinatorisch erregt werden wie durch akustische. Die im Experiment erzeugten Halluzinationen stehen den durch Lesen eines Buches, Anhören eines Gespräches u. a. entstandenen, sogen. „vermittelten“ am nächsten. Unvermittelte, d. h. keine Beziehung zum augenblicklichen Bewußtseinsinhalt zeigende Halluzinationen hervor-

zurufen gelang nur zweimal bei an Visionen leidenden Kranken. (Ref. scheint gerade durch die Versuche bewiesen, daß die Unterscheidung zwischen vermittelten und unvermittelten Halluzinationen sich nicht durchführen läßt; die letzteren waren durch das Reizwort eben auch „vermittelt“.) Inhaltlich zeigten sich die Halluzinationen der Kranken mit Paranoia chronica hallucinatoria abhängig von der Affektlage, der Konstellation der Vorstellungen und der dominierenden Gesamtvorstellung; der bestehende oder fehlende Affekt spiegelte sich auch in dem Charakter der suggerierten Halluzination wieder. Bei einer Kranken mit Wahnbildung lösten Reizworte, die mit dieser in Beziehung gebracht werden konnten, leichter als indifferente Halluzinationen aus. Wahnideen selbst waren bei mehreren Kranken sowohl für positive wie für negative Suggestionen unzugänglich. Bei Paranoia hallucinatoria subacuta und Hebephrenie mißlangen die Versuche ebenfalls meist wegen der Unzugänglichkeit, Gereiztheit, mangelnden Konzentrationsfähigkeit der Kranken; bei Hysterie gelangen sie leicht, solange sich das Suggestierte inhaltlich an den Gedankenkreis der spontanen Halluzinationen anschloß und die gleiche Gefühlsbetonung zeigte wie diese. Konfabulationen konnten ohne Schwierigkeit bei 2 Paralytikern und einem Kranken mit Polioencephalitis haemorrhagica superior suggestiv hervorgerufen werden.

III. Aus den Gesellschaften.

Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Sitzung vom 12. Juni 1906.

(Wiener klin. Wochenschr. 1906. Nr. 34.)

Herr Herm. Schlesinger demonstriert einen Kranken mit **traumatischer Konusläsion** und bespricht die **Prognose dieser Affektion**. Der 52jährige Patient stürzte vor 16 und 13 Jahren aus bedeutender Höhe und bekam beide Male eine komplette Lähmung aller Extremitäten, sowie Blasen- und Mastdarmstörungen. Während letztere bestehen blieben, gingen erstere zurück. Im Herbst 1905 bekam Patient jauchige Cystitis, die im Spitale heilte; wegen zunehmender Schwäche der Beine mußte er jedoch bald wieder um Spitalsaufnahme ansuchen. Die Untersuchung ergab: hochgradige Atrophie der Fußmuskeln beiderseits; Achillesreflexe fehlend. Kleine Fußmuskeln elektrisch unerregbar. Patellarreflexe lebhaft. Romberg. Reithosenanästhesie mit Sensibilitätsstörungen an der Hinterseite der Unterschenkel. Harnträufeln. Die Analöffnung klapft. Stuhlinkontinenz. Verlust der Libido ohne Verlust der Erektion und Ejakulation. Diagnose: traumatische Destruktion des ganzen Sakralmarkes und des Grau im Lumbalmark. Votr. hat bereits 4mal die spontane Rückbildung ausgedehnter traumatischer Prozesse des Rückenmarkes gesehen, bei denen nur der Symptomenkomplex der Konusläsion zurückblieb. Die Prognose dieser Fälle ist günstig (im vorliegenden Fall 16 Jahre nach dem Trauma noch relatives Wohlbefinden, in anderen Fällen 10 u. 8 Jahre). Votr. erwähnt 2 Fälleluetischer Konusläsion mit streng halbseitiger Sensibilitätsstörung; in einem 3. Fall war ein Sarkom die Ursache, das vom Psoas ausging, die austretenden Nerven ergriffen hatte und nach Durchwachsung der Knochen in den Wirbelkanal drang. Dort hatte es keine größere Ausdehnung erreicht.

Herr A. Berger demonstriert einen 24jährigen Patienten mit **Hypophysentumor**. Seit Mai 1905 zunehmende Kopfschmerzen, Abnahme des Sehvermögens. Seit 1901 Stehenbleiben im Längenwachstum, seit 1896 auffallendes Dickenwachstum. Keine geschlechtlichen Erregungen. Der 157 cm lange Patient wiegt 65 kg. Das Unterhautfettgewebe ist allenthalben stark entwickelt; infantiler Habitus; bitemporale Hemianopsie. Röntgen-Untersuchung: Fehlen des Keilbeinkörpers, der Proc. clinoides antici, der Sattellehne; die Sella turcica stark ausgedehnt. Bei dem Pat. wird der Versuch einer Strahlungs-therapie unternommen.

Eine Anfrage Redlichs, der in einem analogen Falle die Epiphysen unverändert fand, beantwortet Votr. damit, daß im vorliegenden Falle dem Alter entsprechende Verhältnisse bestehen.

Herr Hirschl demonstriert einen Fall von **Morbus Basedowii** mit Tetaniesymptomen. (Erscheint ausführlich.)

Herr Raimann demonstriert eine 54jährige Frau mit **Tic douloureux** kombiniert mit **Tic convulsif**. Nach einem mehrmals rezidivierenden Erysipel (vor 16 Jahren) entwickelte sich seit 11 Jahren im 3. Trigeminasast eine typische Neuralgie. Zugleich mit dem Einsetzen der Schmerzattacke macht die Patientin Kau- und Schmatzbewegungen, der Mund wird geöffnet, die Zunge am linken Mundwinkel herausgestreckt und die ganze linke Unterlippe ableckend im Kreise herumgeführt, an der rechten Seite wiedereingezogen. Willkürliche Unterdrückung unmöglich. Diese Bewegungen begleiteten bereits den ersten Schmerzfall und schaffen der Patientin eine gewisse Erleichterung. Dieser motorische Tic des 3. Trigeminasastes, des **Facialis** und **Hypoglossus** steht in der Mitte zwischen den bei Neuralgie nicht seltenen, durch den Schmerz ausgelösten Reflexzuckungen und Willkürbewegungen. Die eingeleitete Therapie (große Dosen Bitterwasser, vegetabilische Diät) machten die Anfälle in beiden Komponenten schwächer und seltener.

Herr Orzechowsky demonstriert **Kernteilungsfiguren in Ganglienzellen**, aus dem Rückenmark einer 51jährigen dementen Frau, welche 19 Tage nach der wegen Gelenkstuberkulose stattgefundenen Amputation des Vorderarmes gestorben ist. Neben minimalen Entzündungserscheinungen des Rückenmarkes fanden sich in zahlreichen Zellen Kerne, welche Veränderungen boten, die als Vorbereitung zur Teilung, als sich eben vollziehende oder vollzogene Teilung aufzufassen sind. Die Teilung erfolgt zunächst durch Kernkörperchen, die sich in die Länge ausziehen, in ein Mittelstück einschnüren und schließlich trennen, so daß sie kaum durch einige achromatische Linienfäden zusammenhängen. Die hier beobachteten Kernteilungen sind direkte, gehen vom Kernkörperchen aus und schließen mit allgemeiner Degeneration des Kernes und der Zelle ab. Diese Vorgänge weisen auf eine unter pathologischen Bedingungen auftretende Proliferationsfähigkeit der sehr hoch differenzierten, nukleärarmen Vorderhornzelle.

Herr Pötzel demonstriert **Plasmazellen** im Gewebe und **Plasmazelleninfiltrate** in den Gefäßcheiden aus der Großhirnrinde von **Dementia paralytica**. Er empfiehlt die **Unna-Pappenheimsche Färbemethode** (Alkoholfixierung, Paraffineinbettung — Methylgrün — Pyroninfärbung 5 Minuten bei Bruttemperatur; Differenzieren in absolutem Alkohol, Aufbellen in Bergamottöl) als die einfachste und sicherste elektive Darstellung der Plasmazellen und verwandter Elemente im Centralnervensystem. Die Grundsubstanz bleibt farblos; die Kerne werden blau bis grün; Kernkörperchen, Tigroidschollen, Protoplasma von Plasmazellen und Lymphozyten werden leuchtend rot.

Otto Marburg (Wien).

Wissenschaftliche Versammlung der Ärzte der St. Petersburger psychiatrischen und Nervenlinik.

Sitzung vom 22. Januar 1904.

Herr W. v. Bechterew: **Demonstration des Gehirns eines Kranken, welcher an Apraxie litt**. Die apraktischen Störungen in der rechten oberen Extremität hatten sich bei einem an progressiver Paralyse leidenden Kranken im Anschluß an einen apoplektoiden Insult eingestellt, gleichzeitig mit Erscheinungen von sensorischer Aphasie. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden außer diffusen, bei der **Dementia paralytica** üblichen Veränderungen scharf umschriebene Läsionsstellen in der linken Hemisphäre im mittleren Teile der hinteren Centralwindung und im hinteren Abschnitt der **Gyrus supramarginalis** gefunden. Da die

Apraxie als Resultat des Verlustes der entsprechenden Bewegungsvorstellungen aufgefaßt werden muß, so weist die Lokalisation der Läsionstellen in den parietalen Abschnitten der Hemisphäre darauf hin, daß die Centra der Bewegungsvorstellungen gerade hier lokalisiert sind. Die Rinde der obengenannten Windungen erschien verschmälert und bot das Bild einer lokalen Sklerose dar.

Herr Protopopow: **Über den Einfluß des Adrenalins auf die intrakranielle Blutzirkulation und die Erregbarkeit der psychomotorischen Centra der Hirnrinde.** Votr. führte Hunden Adrenalin ins Blut und in den Magen ein. Zur Untersuchung der Blutzirkulation im Gehirn wurden die Methoden von Hürthle, Gärtner-Wagner und Donders angewandt. Geringe Dosen von Adrenalin (0,000005 auf 1 kg) bewirken bei Einführung ins Blut eine starke arterielle Anämie des Großhirns, die 2—5 Minuten dauert. Bei großen Dosen tritt nach der Anämie eine kurzdauernde Hyperämie ein, welche zuweilen wieder von einer Anämie gefolgt ist usw. Im venösen System werden entweder gar keine Veränderungen beobachtet oder es tritt eine geringe Stauung ein. Die sichtbaren Arterien verringern nicht ihr Kaliber unter dem Einflusse des Adrenalins und die bei Einführung des Adrenalins auftretende Anämie ist bedingt durch unmittelbaren Einfluß des Adrenalins auf die kapillären Blutgefäße. Das ins Blut eingeführte Adrenalin bewirkt auch eine Erhöhung des Blutdruckes teils infolge von Verengung der Blutgefäße, teils unter dem Einflusse von Verstärkung der Herztätigkeit. Die Wirkung des Adrenalins auf das Herz besteht in folgendem: geringe Dosen bewirken Pulsverlangsamung (Reizung der centralen Abschnitte der vagi), große Dosen Pulsbeschleunigung (Lähmung der Nn. vagi). Zuweilen wird bei Einführung des Adrenalins eine Verlangsamung der Atmung beobachtet, zuweilen vollkommener Stillstand derselben. Die Einführung des Adrenalins in den Magen übt gar keine Wirkung aus. Hinsichtlich des Einflusses des Adrenalins auf die Erregbarkeit der psychomotorischen Centra ist zu bemerken, daß geringe Dosen die Erregbarkeit der grauen und weißen Substanz des Großhirns erhöhen, diejenige des Rückenmarkes abschwächen; große Dosen führen im Gegenteil zu einer Abschwächung der Erregbarkeit des Großhirns und zu einer Erhöhung der Erregbarkeit des Rückenmarkes. Auf die peripherischen Nerven übt das Adrenalin keinen merklichen Einfluß aus. Bei der Diskussion bemerkte Herr W. v. Bechterew, daß die vom Votr. ausgeführten Versuche das Fehlen von Parallelismus zwischen dem Zustande der intracerebralen Blutzirkulation und der Erregbarkeit der Hirnrinde bestätigen, auf welchen Umstand bereits von vielen, die im Laboratorium der Petersburger Klinik gearbeitet haben, hingewiesen worden ist.

Sitzung vom 26. Februar 1904.

Herr Agadschanianz: **Über das kortikale Sehzentrum.** Votr. untersuchte das Sehvermögen bei verschiedenen Tieren, entfernte darauf bei denselben verschiedene Stellen der Hirnrinde, worauf die Untersuchung des Sehvermögens wiederholt wurde. Votr. ist zu folgenden Resultaten gelangt: 1. Beim Frosch führt weder eine partielle, noch eine totale Exstirpation der Hemisphären zu irgend welchen Störungen im Sehakt. 2. Bei der Taube übt die Entfernung des Occipitallappens einen Einfluß auf das Sehvermögen aus. Wenn bei einer solchen Taube das Auge auf der der Operation gleichnamigen Seite künstlich geschlossen wird, so fliegt dieselbe weniger sicher und stößt leicht auf Hindernisse. Vollständige Blindheit tritt bei Tauben erst nach Entfernung der zwei hinteren Drittel des Gehirns auf. 3. Beim Kaninchen tritt die Blindheit nach Entfernung der inneren Fläche des Occipitallappens auf. 4. Beim Hunde bewirkt die Entfernung der vorderen Partien der inneren Fläche des Occipitallappens und der äußeren Fläche desselben (nicht weiter als $\frac{1}{2}$ cm nach außen), wie auch des hinteren Teiles des Parietallappens eine Störung des centralen Sehens. Die Entfernung der hinteren

Partien der inneren Fläche des Occipitallappens und der äußeren Fläche desselben (in der Form eines Streifens von obengenannter Breite) führt zu Störungen in den übrigen Teilen des Sehfeldes, wobei eine Kongruenz zwischen bestimmten Teilen der Hirnrinde und bestimmten Punkten der Netzhaut nicht festzustellen ist. Die Entfernung des äußeren Parietalgebietes bedingt eine diffuse Läsion des Sehvermögens auf dem entgegengesetzten Auge mit hauptsächlichlicher Störung des centralen Sehens und Symptomen von psychischer Blindheit. Die Exstirpation des Gyrus sigmoideus führt bloß zu einer diffusen Abschwächung des Sehvermögens auf dem entgegengesetzten Auge. Die Entfernung der Angulariswindung bewirkt eine unbedeutende diffuse Läsion des Sehvermögens im entgegengesetzten Auge, die von geringer Dauer ist. 5. Beim Affen bewirkt die Eröffnung der Pia mater über der motorischen Region eine flüchtige Amblyopie des entgegengesetzten Auges. Die Entfernung der inneren Fläche des Occipitallappens führt zur Entwicklung einer gleichseitigen Hemianopsie. Die Exstirpation der äußeren Fläche des Occipitallappens (bis zum Sulcus parieto-occipitalis) und des hinteren Teiles des Parietallappens bedingt eine diffuse Amblyopie des entgegengesetzten Auges mit hauptsächlichlicher Läsion des centralen Sehens mit Symptomen von psychischer Blindheit. In allen diesen Fällen war das Sehvermögen für alle Farben abgeschwächt. Die Untersuchung der Assoziationsbahnen im Gehirne des Affen nach Entfernung der inneren Fläche des Occipitallappens stellte fest, daß dieselben von der inneren Occipitalfläche hinziehen zur äußeren Occipitalfläche, zu oberen und äußeren Teilen des Parietallappens und sogar zum Frontallappen. Von der äußeren Fläche des Occipitallappens ziehen Fasern zum Temporallappen hin. Die Commissuralbahnen ziehen durch das Corpus callosum hindurch; die Projektionsfasern verlaufen zu den Corpora geniculata beider Thalami optici und zu den Corpora quadrig. anteriora.

Herr W. v. Bechterew berichtet über seine Untersuchungen hinsichtlich des **Sehzentrums der Hirnrinde**, die er im Laufe einer Reihe von Jahren ausgeführt hat und die nur teilweise publiziert worden sind. Diese Untersuchungen, welche hauptsächlich an Hunden ausgeführt wurden, führten Votr. zur Erkenntnis, daß das eigentliche Sehzentrum bei diesen Tieren auf der inneren Fläche des Occipitallappens sich befindet. Die äußere Fläche des Occipitallappens steht auch in Beziehung zum Sehakt, wie das auch früher angenommen wurde. Nach Ansicht des Votr. ist die innere Fläche des Occipitallappens als Zentrum der optischen Auffassung anzusehen, die äußere Fläche aber als Zentrum, in welchem die empfangenen optischen Bilder abgelagert werden. Die Entfernung dieses und jenen Zentrums bewirkt Hemianopsie. Bei der Zerstörung der äußeren Fläche des Occipitallappens konnte Votr. im Gegensatz zu H. Munk niemals ein Punctum coecum hervorrufen. Bezug nehmend auf die Erklärung von Hitzig, daß die Zerstörung der motorischen Region eine Hemianopsie verursacht, bemerkt Votr., daß diese Erklärung noch einer Bestätigung bedarf. Die Untersuchungen des Votr. zeigen bloß, daß eine doppelseitige Zerstörung der motorischen Region zu beiderseitiger Amblyopie führt. Die Beziehung der motorischen Region zum Sehakt kann erklärt werden durch Beteiligung in demselben von Muskelempfindungen. Bei ausgedehnten Zerstörungen der hinteren Abschnitte der Hirnrinde bei Hunden resultiert eine halbseitige Blindheit auf dem entgegengesetzten Auge mit Verdunkelung des Fixationspunktes und eine halbseitige Blindheit auf dem gleichseitigen Auge ohne Verdunkelung des Fixationspunktes. Zuweilen aber entsteht eine gewöhnliche beiderseitige Hemiopie. In einigen Versuchen mit Zerstörung der Parietallappen trat eine gekreuzte Amblyopie auf.

Herr W. v. Bechterew berichtete ferner über seine Untersuchungen hinsichtlich der **kortikalen Sehzentra**, welche an Tieren ausgeführt wurden, die an verschiedenen Stufen der zoologischen Leiter stehen. Bei Fröschen mit entfernten Hemisphären bleibt das Vermögen, Hindernisse zu umgehen, erhalten, sie sind aber

nicht imstande, qualitativ verschiedene Eindrücke voneinander zu unterscheiden. Tauben mit beiden entfernten Hemisphären sind auf beiden Augen fast blind; bei Tauben mit einer entfernten Hemisphäre tritt eine Amblyopie des entgegengesetzten Auges auf mit mäßiger Erweiterung der Pupille. Bei Kaninchen mit Entfernung einer Hemisphäre treten Sehstörungen im entgegengesetzten Auge auf, wobei der Grad dieser Störung schwer festzustellen ist. Gudden hat bei Kaninchen nach Entfernung beider Hemisphären die Orientierungsfähigkeit erhalten gefunden; diese Tatsache ist dahin zu deuten, daß im Sehakt die subkortikalen Ganglien beteiligt sind. Bei höheren Tieren — Hunden und Affen — ist der Einfluß der subkortikalen Centra nicht zu konstatieren, da die Entfernung der Hemisphären bei diesen Tieren dieselben fast ganz blind macht.

Herr Passek: **Die Nervenzellen des Rückenmarkes im Zustande der Ruhe und unter dem Einflusse der elektrischen Reizung der motorischen Gebiete der Hirnrinde.** Votr. hat zur Färbung der Nervenzellen eine neue Methode (s. d. Centralbl. 1905. Nr. 13 und 14) angewandt, wobei ein System von Saftkanälchen gefunden wurde, welche aus dem Kernkörperchen in den Kern und in das Protoplasma ziehen und in Verbindung treten mit Kapillaren, die um die Zellen gelegen sind. Außerdem sind viele Granula zu sehen in den perizellulären und subpialen Räumen, sowie in dem Centralkanale des Rückenmarkes. Bei kurzdauernder Reizung (3 Sekunden) mit faradischem Strome der motorischen Region der Hirnrinde tritt in den Zellen der Vorderhörner des Rückenmarkes eine Exzentration des Kernes in der Richtung zu den Protoplasmafortsätzen auf, verändert sich die Form des Kernes (der runde Kern nimmt eine ovale Form an), vermehrt sich die Menge der chromatophilen Substanz und die Zahl der Granula. Nach langdauernder Reizung (50 Minuten) der Hirnrinde mittels faradischen Stromes hat Votr. ein anderes Bild gefunden: der Kern liegt im Zentrum und hat die frühere runde Form, das Kernkörperchen hat emigriert und befindet sich an der Basis des Protoplasmafortsatzes von chromatophyler Substanz umgeben. In der Gegend des Achsenzylinders fehlt im Protoplasma die chromatophile Substanz.

Sitzung vom 18. März 1904.

Herr W. v. Bechterew: **Demonstration von Fällen mit stark ausgeprägter Steigerung der Reflexe und ungewöhnlichen klonischen Phänomenen mit Hinweis auf einige unlängst beschriebene Reflexe.** Votr. wies hin auf die Bedeutung, die bei der Diagnosestellung von Nervenerkrankungen einigen reflektorischen Erscheinungen zukommt, auf welche früher weniger Acht gegeben wurde. Außer diesen Reflexen (den Humero-, Scapular-, Lumbo-, Femoral-, Metacarpophalangealreflexen) (s. d. Centralbl. 1905. Nr. 9), die vom Votr. seinerzeit beschrieben worden sind, verdienen verschiedene Klonusercheinungen Beachtung. Außer dem bekannten Fuß- und Patellarklonus kommen folgende Klonusphänomene vor: Handklonus, pronatorischer Vorderarmklonus und Klonusphänomene in der Gegend der Mm. glutaei, peronei, tricipitis brachii, bicipitis brachii und des M. serrati antici.

Herr J. B. Tschudnowsky: **Zur Frage über die Leitungsbahnen der sogen. Haarempfindlichkeit der Haut.** Votr. hat 27 Versuche an Hunden, Katzen und Kaninchen ausgeführt. Untersuchungsergebnisse: 1. Die taktile Sensibilität der Haut wird abgeschwächt nach Durchschneidung der Hinterstränge und teilweise nach Durchschneidung der Seitenstränge. 2. Die Schmerzempfindung der Haut wird abgeschwächt nach Durchschneidung der Seitenstränge (hauptsächlich auf der entgegengesetzten Seite) und bleibt unverändert nach Durchschneidung der Hinterstränge. 3. Die muskuläre Schmerzempfindung wird abgeschwächt nach Durchschneidung der Seitenstränge; die Abschwächung ist stärker ausgeprägt auf der entgegengesetzten Seite und tritt kaum auf nach Durchschneidung der Hinter-

stränge. 4. Das Muskelgefühl und die Gangart bei Hunden verändern sich nach Durchschneidung der Hinterstränge (auf der gleichnamigen Seite). 5. Die Haarempfindlichkeit der Haut stumpft ab nach Durchschneidung der Seitenstränge. Den Hauptanteil an der Leitung dieser Empfindung haben, wie es scheint, die Grundbündel der Vorderseitenstränge. 6. Das obere Zervikalganglion des sympathischen Nervensystems stellt bei Katzen das nächstgelegene Zentrum dar für die Reflexe der Haarempfindlichkeit der Ohren. 7. Das motorische Gebiet der Hirnrinde und das Grenzgebiet zwischen dem letzteren und dem Parietallappen erscheint beim Hunde als Zentrum der Haarempfindlichkeit der Haut. 8. Die Resektion eines Stückes des sympathischen Nerven von 3—7 $\frac{1}{2}$ cm Länge bei Katzen übt keinen merklichen Einfluß aus auf den Reflex der Haarempfindlichkeit des Ohres auf der gleichnamigen Seite.

E. Giese (St. Petersburg).

IV. Neurologische und psychiatrische Literatur

vom 1. Juli bis 31. August 1906.

I. Anatomie. Wartwinge, Spin. u. sympath. Ganglienzellen des Frosches. Archiv f. mikr. Anat. LXVIII. Heft 3. — Lobenhöffer, Färbemethode beim Centralnerv. Ebenda. Heft 4. — Flashman, Cer. cortex of marsupials. Path. Labor. of Lun. Dep. New South Wales Gov. I part 2. — van d. Woot, Pyramidenbahn bei niederen Säugetieren. Anat. Anz. XXIX. Nr. 5 u. 6. — Sabrazès u. Tessier, Neurogliafärbung. Deutsche Med.-Ztg. Nr. 60. — Dogiel, Sensible Nerven in den Augenmuskeln. Archiv f. mikr. Anat. LXVIII. Heft 4. — Mencl, Nervenzellenkerne. Ebenda. — Völisch, Mandelkern. Ebenda. — Ruzicka, Histologie des Centralnerv. Ebenda. — Eissath, Histologie der Neuroglia. Monatschr. f. Psych. u. Neur. XX. Heft 1 u. 2. — Quensel, Großhirnfaserung. Ebenda. — Zackerkandt, Hinterhauptlappen. Jahrb. f. Psych. XXVII. Heft 1 u. 2. — Bikes, Innerv. des Quadriceps und der Achillessehne. Pfügers Archiv. CXI.

II. Physiologie. Sand, Neuronophagie. Bruxelles. Uayez. 156 S. — Rosenfeld, M. Psych. Vorgänge und Stoffwechsel. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIII. Heft 3 u. 4. — Münzer, Neuronenlehre. Zeitschr. f. Heilk. XXVII. Heft 8. — Kohn (Prag), Ganglienzelle und Nervenfasern. Münchener med. Wochenschr. Nr. 27. — Perroncello, Rigener. della fibre nerv. Pavia. Tip cooper. — Nageotte, Régénér. des fibres nerveuses. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 3. — Lugaro, Autorigen. delle fibre nerv. Riv. di Pat. nerv. XI. Fasc. 6. — Kilvington and Osborne, Regener. of vaso-constrictor nerves. Journ. of phys. XXXIV. Nr. 4 u. 5. — Jores, Experim. neurotisches Lungenödem. Deutsches Archiv f. klin. Med. LXXXVII. Heft 8 u. 3. — Gowers, Dendriten u. Krankheit. Lancet Nr. 4824. — Frugosi et Pea, Nerfs sécréteurs du rein. Arch. ital. de biol. XLV. Fasc. 8. — Pagano, Funz. del nucl. cand. Riv. di pat. nerv. XI. Fasc. 7. — Jendrassik, Lehre vom Gehirn. Archiv f. Anat. u. Phys. Physiol. Abteil. — Sternberg, Geschmack und Geruch. Berlin. J. Springer. 149 S. — Schuster, Sensibilitätsleitung im Rückenmark. Mon. f. Psych. u. Neur. XX. Heft 2. — Lugaro, Neurotropismo. Riv. di pat. nerv. e ment. XI. Fasc. 7. — Gemelli, Sviluppo dei nervi. Ebenda. — van der Vleet, Ursache der Entartungszuckung. Ebenda. — Muggia u. Ohannessian, Radium und elektr. Muskelelregbarkeit. Rif. med. Nr. 28. — v. Pfungen, Reizung des kortik. Darmcentrums beim Hund. Arch. f. d. ges. Phys. CXIV.

III. Pathologische Anatomie. Strasser, Gehirnpräparation. Jena, G. Fischer. 2. Aufl. 46 S. — Thomalla, Neues Instrument zur Rückenmarkssektion. Zeitschrift für Medizinalb. Nr. 14. — Mankowsky, Marchésches Mikrotom. Russk. Wratsh Nr. 27. — Orr, Descend. Degener. of poster. columns. Ref. of Neur. and Psych. Juli. — Perusini, Rückenmark bei Formolfixierung. Zeitschrift für Heilk. XXVII. Heft 7. — Liebscher, Mikrogyrie und Heterotopien im Rückenmark. Ebenda.

IV. Neurologie. Allgemeines: Stedman, Public. obligations of the neurologist. Journ. of nerv. and ment. dis. XXXIII. Nr. 8. — Spiller, Carcinoma of the nerv. system. Ebenda. — Thomson, Saundby, Taylor, Harris, Jessop, Lack, Headache. Practitioner. LXXVII. Nr. 1. — Meningen: Peters, Rückenmark bei Genickstarre. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 29. — Morse, Mening. in früher Kindheit. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 25. — Weichselbaum, Mening. cer.-spin. Wiener med. Wochenschr. Nr. 29. — Nassauer, Mening. cer.-spin. Centr. f. Bakter. XXI. Heft 6—8. — Silberschmidt, Cerebrospinalmeningitis. Corr. f. Schweizer Ärzte. Nr. 14. — Sainon et Veisla, Méning. cér.-spin. L'Encéphale. Nr. 3. — Kröber, Epid. Genickstarre. Münchener med. Wochenschr. Nr. 35. — Dieudonne, Wüschler und Würdinger, Genickstarre. Ebenda. — Jehle, Genickstarreepidemie. Münchener med. Wochenschr. Nr. 29. — Broer, Epid. Genickstarre. Ebenda. Nr. 30. — Franca, Cerebr.

Mening. Wiener med. Presse. Nr. 88. — **Riebold**, Tuberkul. Meningitis. Münchener med. Wochenschr. Nr. 85. — **Horsley**, Congen. Hydrocephalus. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 1. — **Cerebrales**: d'Abundo, Atrofie cerebr. speriment. Rassegna Internaz. della med. mod. VII. Nr. 10. — **Pérez**, Oreille et encéphale. Buenos Aires. Coui fr. 102 8. Atlas. — **Anton**, Sympt. der Stirnhirnerkr. Münchener med. Wochenschr. Nr. 27. — **Dejerine et Roussy**, Le syndrome thalamique. Rev. neur. Nr. 12. — **Blum**, Meningoencephal. serosa. Zeitschr. f. Ohrenh. I. III. Heft 1 u. 2. — **Valdonio**, Encephal. haemorr. Rif. med. Nr. 33. — **Klippel**, Encéphalite avec confusion mentale. L'Encéphale Nr. 4. — **Grasset**, Monoplégie. Province Médic. Nr. 10. — **Spielemeyer**, Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn. Münch. med. Wochenschr. Nr. 29. — **Chotzen**, Temperatursteigerung bei cerebr. Herderkrankung. Münchener med. Wochenschr. Nr. 27. — **Gaupp**, Otto, Sensible Halbseitenstör. bei cerebr. Herderkrankung. Inaug.-Diss. Tübingen. — **Dejerine**, Aphasie. Presse méd. Nr. 55/57. — **Bonfigli**, Afasie. Riv. di pat. nerv. XL. Fasc. 6. — **Dejerine**, Aphasie tactile. Revue neur. Nr. 13. — **Rothmann**, Transkort. motor. Aphasie. Zeitschr. f. klin. Med. LX. Heft 1 und 2. — **Benhoeffer**, Jackson'sche Epilepsie u. Hirndiagnostik. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 28. — **Zuelzer**, Infant. Cerebrallähm. Med. Klinik. Nr. 27. — **Dannenberg**, Cerebr. Kinderlähm. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. I. Heft 2. — **Wichern**, Cerebr. Hemipl. im Kindesalter. Münchener med. Wochenschr. Nr. 31. — **Landow**, Abducenälähm. nach Rückenmarksnästhesie. Münchener med. Woch. Nr. 30. — **Hirntumor**, Hirnabsceß: **Heyde u. Curschmann**, Carcinose des Centralnerv. Arb. aus dem path. Inst. Tübingen. V. Heft 3. — **van Valkenburg**, Tumor der motor. Zone. Neur. Centr. Nr. 13. — **Hildebrandt**, Gliomatöse Neubild. des Hirna. Virchow's Arch. CLXXXV. Heft 2. — **Mallard et Millit**, Tumeur cér. avec sommeil. L'Encéphale Nr. 8. — **Oppenheim**, Tumor cerebri. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 30. — **Weber**, R., Tissu cérébral dans les tumeurs. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 8. — **Okada**, Gliom des Hirnstammes. Neurologia. V. Heft 5. — **Davie**, Intracran. tumor. Brit. med. Journ. Nr. 2380. — **Autokratoff**, Gliom. Russk. Wratsch. Nr. 29. — **Besta**, Tumor des 4. Ventrikels. Rif. med. Nr. 30. — **Cestan**, Hirnepitheliom. Gaz. d. hôpit. Nr. 89. — **Dupré et Devaux**, Abscès cérébral. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 3. — **Mirallié**, Paroi de l'abscess. cér. Arch. de neur. Nr. 126. — **Barr**, Otitis extradur. abscess. Glasgow med. Journ. LXVI. Nr. 2. — **Kleinhirn**: **Bonne**, Hémigiénéisie cérébelleuse. Arch. de neur. Nr. 128. — **Witte**, Akute Encephal. des Kleinhirns. Neur. Centr. Nr. 16. — **Seesmann**, Akute Ataxie. Tijdschr. voor Geneesk. Nr. 5. — **Cavazzani**, Stichverl. des Kleinhirns. Gazz. d. osped. Nr. 84. — **Schutter**, Kleinhirnabsceß. Tijdschr. voor Geneesk. Nr. 4. — **Myasthenie**: **Raymond et Lejonne**, Myasthénie. Rev. neur. Nr. 15. — **Wirbelsäule**: **Paganí**, Kernig'sches Symptom bei Malum Pottii. Rif. med. Nr. 28. — **Soma**, Spondyl. rhizom. Rif. med. Nr. 27. — **Wellenberg**, G., A., Tuberk. Wirbelentzündung. Berliner Klinik. Heft 217. — **Rückenmark**: d'Abundo, Pat. sperim. spin. Ann. di nevrol. XXIV. Fasc. 2-8. — **Gausseil et Smirnow**, Méning. tubers. rachidienne. Rev. neur. Nr. 15. — **Russell**, Myelitis. Lancet Nr. 4323. — **Burroughs**, Rückenmarkserkrankung der Automobilisten. Ebenda. — **Marburg**, Akute mult. Sklerose. Jahrb. f. Psych. XXVII. — **Spiller and Rawlings**, Meningomyelitis. Pat. soc. of Philad. IX. Nr. 3. — **Lannots et Poret**, Syphilis spinale. Revue de méd. Nr. 7. — **Viték**, Atiol. der progr. spin. Muskelatrophie. Neur. Centr. Nr. 16. — **Claude et Lejonne**, Troubles de la voie pyramidale. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 2. — **Förster**, O., Kontrakt. bei Erkr. der Pyramidenbahn. Berlin, S. Karger. 65 S. — **Tedeschi**, Erkr. der Cauda. Gazz. d. osped. Nr. 102. — **Vulpus**, Spin. Kinderlähmung. Münchener med. Wochenschr. Nr. 30. — **Cullerre**, Troubles ment. dans la sclér. lat. amyotr. Arch. de neur. Nr. 126. — **Tobler**, Lymphocytose der Cerebrospinalflüss. bei kongen. Syphilis. Jahrb. f. Kinderh. LXIV. Heft 1. — **Syringomyelie**: **Rees**, Traumat. Hämatomyelie. Lancet Nr. 4323. — **Church**, Syringobulbia. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXIII. Nr. 7. — **Burr**, Sensory symptoms in syringom. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXIII. Nr. 8. — **Tabes**, **Friedreich**: **Eulenburg**, Tabes. Wiener med. Wochenschr. Nr. 31. — **Verger et Grenier de Cardenal**, Tabès et chancre. Rev. neur. Nr. 13. — **Price**, Sensibil. bei Tabes. Lancet Nr. 4326. — **Martin**, Sphincter reflexes in tabes. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXIII. Nr. 8. — **Christiansen**, Friedreich'sche Tabes. Hospitalstid. Nr. 82. — **Hedoverwäg**, Antiluetische Behandlung der Tabes und Paralyse. Pester med.-chir. Presse. Nr. 30. — **Reflexe**: v. **Hippel**, Lähmung der Akkom. u. Pupillenstarre. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLIV. — **Dreyfus**, Traum. refl. Pupillenstarre. Deutsche med. Woch. Nr. 29. — **Perugia u. Bagolan**, Mundreflex. Gazz. d. osped. Nr. 87. — **Meltzer** u. **Auer**, Vaguerreflex. Centr. f. Phys. Nr. 10. — **Casillo**, Babinski nelle mal. ment. Ann. di nevrol. XXIV. Fasc. 2-8. — **Kephalinos**, Westphalsches Zeichen bei Pneumonie. Münchener med. Wochenschr. Nr. 30. — **Guttmann**, Prüfung des Patellarreflexes. Fortschr. d. Med. Nr. 21. — **Krampf**, **Kontraktur**: **Stül**, Spasmus nutans. Lancet Nr. 4326. — **Brissaud**, **Sicard et Tauxe**, Traitement des contractures etc. Revue neur. Nr. 14. — **Jellinek**, Thio-sinamin bei Dupuytren. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 28. — **Vollbracht**, Cardiospasmus. Wiener med. Wochenschr. Nr. 35/37. — **Periphere Nervenlähmungen**: **Bernhardt**, Nerveupfropfung bei periph. Facialislähm. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. XVI.

Heft 3. — **Brückner**, Flüchtige Parese einzelner Augenmuskeln. Archiv f. Augenh. LV. Heft 4. — **Mühsam, W.**, Augenmuskellähm. nach Rückenmarksanästhesie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 35. — **Tödter**, Isol. Blicklähmung. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLIV. — **Lang**, Lähmungen nach Lumbalanästhesie. Ebenda. — **Telford**, Tod durch Vaguslähm. Brit. med. Journ. Nr. 2381. — **Mygind**, Paral. des M. crico-thyroid. Hospitalstid. Nr. 29. — **Goldmann**, Fehlen von Funktionsstörungen nach Resektion von periph. Nerven. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. LL. Heft 1. — **Neuralgie: Faber**, Röntgenstrahlen bei Trigeminusneuralgie. Hospitalstid. Nr. 28. — **Levy**, Gesichtsneuralgie. Gaz. d. hôp. Nr. 85. — **Mantoux**, Temperaturherabsetzung während Migräne. Sem. méd. Nr. 33. — **Alexander, W.**, Injektionstherapie der Ischias. Zeitschr. f. phys. u. diät. Ther. X. Heft 4. — **Neuritis, Landrysche Paralyse: Spiller**, Mult. mot. neuritis. Med. Record. Nr. 1863. — **Burr**, Alcoh. mult. neuritis. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 412. — **Rudler**, Neurofibromatose. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 2. — **Eykman**, Ernährungspolynneuritis. Archiv für Hygiene. LVIII. Heft 2. — **Machamara und Bernstein**, Landrys par. Brit. med. Journ. Nr. 2379. — **Symphathicus, Basedow, Akromegalie, Myxödem, Tetanie, Sklerodermie, Raynaud: Ciaccio**, Simpat. perif. Ann. di nevrol. XXIV. Fasc. 2—3. — **Vincent and Jelly**, Thyroid and parathy. glands. Journ. of phys. XXXIV. Nr. 4—5. — **Fischer (Zehlendorf)**, Herzneurose und Basedow. Münchener med. Wochenschr. Nr. 32. — **Cluffini**, Blutbefund bei Basedow. Policlin. XIII. Nr. 7. — **Bernhardt, M.**, Pathologie des Basedow. Berliner klin. Woch. Nr. 27. — **Freund, R.**, Sklerodermie und Basedow. Wiener klin. Rundschau. Nr. 35. — **Haskovec, Basedow**. Casop. lék. cesk. Nr. 26. — **Jacob, Basedow**. Therapeut. Mon. Heft 7. — **Bellucci**, Rythm. Kopfbew. bei Basedow. Gazz. d. osped. Nr. 90. — **Salnton**, Basedowbehandlung. Journ. de Brux. Nr. 36. — **Skłodowski**, Röntgenstrahlen bei Basedow. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 33. — **Baglioni**, Schilddrüsenbehandlung bei Basedow. Gazz. d. osped. Nr. 93. — **Aronheim**, Antithyreodin bei Basedow. Münchener med. Wochenschr. Nr. 32. — **Leuven**, Antithyreodin bei Basedow. Ebenda. — **Redlich**, Gigant. infant. Wiener klin. Rundschau. Nr. 26 u. 27. — **Anton**, Infantilismus. Münch. med. Wochenschr. Nr. 30. — **Masay**, Hypophysotox. Serum. Journ. de Bruxelles. Nr. 34. — **Bernhelm-Karrer**, Myxölem. Jahrb. f. Kinderh. LXIV. Heft 1. — **Gross**, Tetanie u. weibl. Sexualapparat. Münch. med. Woch. Nr. 33. — **Silvestri**, Kalkgehalt des Nervensystems bei Tetanie. Gazz. d. osped. Nr. 96. — **v. Frankl-Hochwart**, Prognose der Tetanie. Neur. Centr. Nr. 14 u. 15. — **Straume**, Sklerodermia. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 32. — **Teske**, Traum. Sklerodermie. Monatschr. f. Unfallh. Nr. 7. — **Schiff**, Symm. Gangrän. Jahrb. f. Kinderh. LXIV. Heft 2. — **Neurasthenie, Hysterie: Drummond**, Neurasthenia. Brit. med. Journ. Nr. 2375. — **Jendrassik**, Neurasthenie. Samml. klin. Vortr. Innere Med. Nr. 128/129. — **Roemer**, Krabsangst. Heilkunde. Heft 8. — **Prandl**, Anurie u. Singultus bei Hysterie. Gazz. d. osped. Nr. 87. — **Zesas**, Haltungsanomalien bei Hysterie. Archiv Orthop. IV. Heft 4. — **Lührer**, Hyster. Kontrakt. Münchener med. Wochenschr. Nr. 32. — **Hartenberg**, Crampe des écrivains. Arch. de neur. Nr. 127. — **Zabludowski**, Physikal. Ther. der sex. Neur. Zeitschr. f. physiol. u. diät. Ther. X. Heft 4. — **Idé**, Seeklima bei Neur. Neur. Centr. Nr. 14. — **Chorea, Tic: Martin**, Chorea gravid. Deutsche med. Woch. Nr. 31. — **Hicks**, Chorea gravid. Practitioner. LXXVII. Nr. 2. — **Roubinowitch**, Maladie des ties. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 3. — **Epilepsie: Notr, L'épil. de Napoléon**. Progr. méd. Nr. 27. — **Siebold**, Atiol. der Epilepsie. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 16 u. f. — **Gowers**, Epilepsy, vertigo. Brit. med. Journ. Nr. 2375 u. f. — **Russell**, Pulsaussetzen beim epil. Anf. Lancet Nr. 4325. — **Bratz u. Leubuscher**, Epil. mit Halbseitenerscheinung. Neur. Centr. Nr. 16. — **Aechaffenburg**, Stimmungsschwank. der Epileptiker. Sammlung zwangl. Abhandl. (Hoche). VII. Heft 1. — **Woltär**, Bewußtsein währ. der Fugue. Jahrb. f. Psych. XXVII. Heft 1 u. 2. — **Blodgett**, Narcolepsy. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 413. — **Bresler**, Petit mal. Psych.-neur. Woch. Nr. 21. — **Stauder**, Epileptiforme Krämpfe bei Diab. mell. Münchener med. Woch. Nr. 35. — **Tetanus: Steinitz**, Tetanus puerper. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 35. — **Scherck**, Antitetanusserum. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 7. — **Vergiftungen: Petersen-Borstel**, Gasvergiftung u. Geisteskrankh. Viertelj. f. ger. Med. XXXII. Heft 1. — **Germann**, Veronalvergiftung. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 26. — **Alkoholismus: Loewenfeld**, Alkohol und Neurosen. Münchener med. Woch. Nr. 35. — **Locke**, Alkoholismus in München. Ebenda. — **Lullivan**, Industry and alcoholism. Journ. of ment. sc. Nr. 218. — **May**, Zurechnungsfähigkeit der Trinker. Friedrichs Bl. f. ger. Med. LVII. Heft 4. — **Kornfeld**, Alkohol u. § 51. Jur.-psych. Grenzfr. IV. Heft 3. — **Bleuler**, Behandlung der Alkoholverbrechen. Hausdruckerei Budapest. — **Lauschnor**, Quinquaudsches Zeichen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 34. — **Bianchi**, Alcool e mal. del sist. nerv. Ann. di nevrol. XXIV. Fasc. 2—3. — **Kantorowicz**, Dipomanie. Med. Klinik. Nr. 33. — **Juliusburger**, Akute Bewußtseinsstör. alkohol. Atiol. Neur. Centr. Nr. 16. — **van der Torren**, Korsakows Symptom. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. Nr. 8. — **Roemheld**, Korsakowsche Symptome. Heilkunde. Heft 8. — **Danemann**, Bewußtseinsveränderung durch Alkohol. Klin. f. psych. u. nerv. Krankh. I. Heft 2. — **Gaupp**, Trunksucht n. Delirium. Wiener klin. Rundschau. Nr. 28. — **Liebe**, Alk. u. Tbc. Beitr. z. Klin.

- der Tuberk. V. Heft 3. — **Hoppa**, Behandl. der Alkoholdelikte. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 21. — Syphilis: **Ehrmann**, Spiroch. pall. in d. Nerven des Präputiums. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 28. — **Harder**, Paral. spin. luetica. Inaug.-Diss. Jena. — **Homén**, Lues hered. tarda. Arb. aus dem pathol.-anat. Inst. zu Helsingfors. — **Traum**: **Isakowitz**, Doppels. traum. VI-Lähmung. Zeitschr. f. Augenh. XVI. Heft 1. — **Cantonnet u. Costela**, Hémianopsie bitemp. dans les fract. de la base du crâne. Arch. gén. de méd. Nr. 35. — **Makelario**, Traum. Neurose. Spitalul Nr. 11. — **Hellpach**, Unfallsneurosen u. Arbeitsfreude. Neur. Centr. Nr. 13. — v. **Leupoldt**, Psychophysische Untersuchungsmethoden bei Unfallnervenkranken. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. I. Heft 2. — **Laquer**, B., Unfälle im Brauergewerbe. Zeitschr. f. soz. Med. I. 25. Juli. — **Conti**, Traum. Neurose. Gazz. d. osped. Nr. 93. — **Feilchenfeld**, Rentenhysterie. Arztl. Sachv.-Ztg. Nr. 16. — **Auerbach**, Behandlung der Unfallsneurosen. Med. Klin. Nr. 28. — **Muskelatrophie**: **Wettler**, Dystr. muscul. progr. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 24. — **Noica**, Myopathie progr. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 2. — **Church**, Progr. muscul. atroph. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXIII. Nr. 7. — **Stieler**, Neurale Form der progr. Muskelatrophie. Zeitschr. f. Heilk. XXVII. Heft 8. — **Lejonne et Lhermitte**, Paraplégies par rétraction chez les vieillards. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 3. — **Familiäre Krankheiten**: **Lukács u. Markbreit**, Amaurosis idiot. Pester med.-chir. Presse. Nr. 27. — **Varia**: **Gowers**, Vertigo. Brit. med. Journ. Nr. 2875. — **Krüger** (Jena), Osteoarthrop. hypertr. pneum. Virchows Archiv. CLXXXV. Heft 1. — **Klippel et Maillard**, Maladie de Recklinghausen. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 3.
- V. **Psychologie**. Ziehen, Physiol. Psychol. 7. Aufl. Jena, G. Fischer. 280 S. — **Schultze**, E. u. Rühls, Intelligenzprüfung von Rekruten. Deutsche med. Woch. Nr. 31. — **Stoddari**, Instinkt. Journ. of ment. sc. Nr. 218. — **Specht**, Measurement of fatigue. Ebenda. — **Claparède**, Témoignage. Arch. de psychol. Nr. 20. — **Nuel**, Psychol. comparée. Ebenda. — **Jentsch**, Psych. des Unheimlichen. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 22 u. f. — **Heymans u. Wiersma**, Spez. Psychologie. Zeitschr. f. Psychol. u. Phys. der Sinnesorg. XLII. Heft 2. — **Levy**, Max., Vorstellungsverlauf. Ebenda. — **Pick**, A., Sprachliche Perseveration. Ebenda. Heft 4 u. 5. — **Katz**, Psychologie des Vergleichs. Ebenda. — **Cornelius**, Erkenntnistheorie. Ebenda. Heft 6. — **Kohnstamm**, Ausdrucksbewegungen. Journ. f. Psychol. u. Neur. VII. Heft 5. — **Riklin**, Assoziationsstudien. Ebenda.
- VI. **Psychiatrie**. Allgemeines: **Tanzi**, Trattato. delle mal. ment. Milano. 764 S. — **Möbius**, R. Schumanns Krankheit. Halle a. S., C. Marhold. 52 S. — **Wernicke**, Psychiatrie. 2. Aufl. Leipzig, G. Thieme. 556 S. — **Lomer**, Psychopath. Züge bei Irrenärzten. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 20. — **Rebizzi**, Causa tossica in alcune mal. ment. Riv. di pat. nerv. XI. Fasc. 6. — **Yamano**, Psychiatr. Untersuchungen. Neurologia. V. Heft 5. — **Tigges**, Nachkommenschaft bei Psychosen. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIII. Heft 3 u. 4. — **Näcke**, Heiratsrisiko bei Psychosen. Ebenda. — **Näcke**, Degenerationszeichen. Viertelj. f. ger. Med. XXXII. Heft 1. — **Terrien**, Des phobias. Progr. med. Nr. 32. — **Hellpach**, Berufspsychosen. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 18. — **Gaupp**, Seelenstörungen in der Großstadt. Münchener med. Wochenschr. Nr. 26 u. 27. — **Margulies**, Graphisch-kinästhet. Halluzinationen. Neur. Centr. Nr. 14. — **Dreyfus**, Verkennung von geistiger Erkrankung. Münchener med. Wochenschr. Nr. 28. — **Marie**, Les aliénés et la tuberculose. Revue de méd. Nr. 7. — **Féré**, Les antipathies dans les familles de dégénérés. Ebenda. — **Antheaume et Mignot**, Stéréotypie graphique. L'Encéphale. Nr. 4. — **Pailhas**, Dédoublement de la personnalité. Ebenda. — **Ennen**, Selbstmord. Arztl. Sachv.-Ztg. Nr. 15. — **Stelzner**, 200 Selbstmordfälle. Berlin, S. Karger. 124 S. — **Féré**, Trichotillomanie. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 2. — **Mishima**, Psych. Untersuchungen der Schüler. Neurologia. V. Heft 4. — **Capassa**, Delirien bei Ileus. Rif. med. Nr. 29. — **Zitanakis**, Liq. céphalo-rach. chez les aliénés. Athen. Impr. „Nomikis.“ — **Angeborener Schwachsinn**: **Weyn**, Ätiologie der Idiotie. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 19. — **Schaefer**, Moral. Schwachsinn. Halle a. S., C. Marhold. 184 S. — **Groszmann**, Atypical child. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXIII. Nr. 7. — **Gündel**, Geistesschwachenfürsorge. Halle a. S., C. Marhold. 190 S. — **Sexuelles**: **Robinson**, Impotenz durch Brousselter. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 7. — **Hirsch**, M., Impotenzbehandlung. Allg. med. Centr.-Ztg. Nr. 21. — **Funktionelle Psychosen**: **Klippel**, Délire transitoire. L'Encéphale Nr. 3. — **Bolton**, Amentia and dementia. Journ. of ment. sc. Nr. 218. — **Suchanoff**, Dementia adult. prim. Russ. med. Rundschau. IV. Nr. 8. — **Albrecht**, Ursachen der Melancholie. Mon. f. Psych. u. Neur. XX. Heft 1. — **Lemos**, Mélancolie anxieuse. Ann. méd.-psychol. LXIV. Nr. 1. — **Parhon**, Mélancolie succédant à la ménopause. Revue neur. Nr. 14. — **Albrecht**, Man.-depr. Irresein u. Arteriosklerose. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIII. Heft 3 u. 4. — **Deny**, Folie man.-depr. Arch. de neur. Nr. 127. — **Gregor**, Intermittierendes Irresein. Ebenda. — **Geist**, Kombinierte Psychosen. Ebenda. — **Lévi-Blanchini**, Paranoia et Dém. paran. Revue neur. Nr. 14. — **Dannemann**, Hypoch. Form der Paranoia. Arztl. Sachv.-Ztg. Nr. 14. — **Progressive Paralyse**: **Sträussler**, Kleinhirn bei Paralyse. Jahrb. f. Psych. XXVII. Heft 1 u. 2. — **Oberschansky**, Motor. Phänomen bei Paralyse. Ebenda. — **Adam**, Progressive Paralyse nach elektr. Starkstrom. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIII. Heft 3 u. 4. — **Vorberg**, Progr.

Paralyse und Syphilis. Leipzig und Wien, F. Deuticke. 26. S. — Neumann, Max, Progr. Paralyse. Leipzig, B. Koenegon. 54 S. — Rossi, Dem. paral. Ann. di nevrol. XXIV. Fasc. 2—3. — Patrick, Hered. cerebellar ataxia and gen. par. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXIII. Nr. 7. — Stoyerthal, Atypische Paralyse. Arztl. Sachv.-Ztg. Nr. 15. — Steiner, Progressive Paralyse. Wiener klin. Rundschau. Nr. 82. — Etienne et Perrin, Arthropathie nerv. chez un paral. Nouv. Icon de la Salp. Nr. 3. — Piltz, Sensib. bei Paralyse. Neur. Centr. Nr. 15. — Rodiet, Dubos, Pansier, Syndr. ocul. de la par. géu. Arch. de neur. Nr. 128. — Forensische Psychiatrie: Dannemann, Entmündigung und Wahl des Vormundes. Friedreichs Bl. f. ger. Med. LVII. Heft 4. — Münkemüller, Forensische pathol. Bewußtseinsstörungen. Viertelj. f. ger. Med. XXXII. Heft 1. — Raacke, Nicht geisteskrank. Friedreichs Bl. f. ger. Med. LVII. Heft 4. — Wulffen, „Rose Bernd“. Jur.-psych. Grenzfr. IV. Heft 3. — Therapie der Geisteskrankheiten: Panton, Treatment of acute insanities. Medic. Age. XXIV. Nr. 15. — Galkhausen, Anwendung venöser Hirnhyperämie bei Geisteskranken. Psych. neur. Wochenschr. Nr. 15. — Barbo, Badischer Hilfsverein f. entlassene Geistesranke. Ebenda. — Adam, Etablissements d'aliénés. Ann. méd.-psychol. LXIV. Nr. 1. — Hegg, Hospit. for insane. Path. Labor. of Lun. Dep. New. South Wales Gov. I. part. 2. — Borischpoiski, Pflege Geisteskranker im russ.-japan. Krieg. Russ. med. Rundschau. IV. Nr. 8.

VII. Therapie. Nolda, Hochgebirgskuren. Halle a. S., C. Marhold. 16 S. — Glax Klimatotherapie. Stuttgart, F. Enke. Physik. Ther. Heft 9. — Determann, Physik. Ther. der Erkrankung des Centralnerven. Physik. Ther. Heft 18. — v. Poehl, Organtherapie Wiener med. Presse. Nr. 26. — Kohn, A., Bornyval. Heilkunde. Heft 8. — Sumke Neuronal und Proponal. Med. Klinik. Nr. 27. — Wickel, Neuronal. Psych.-neur. Woch. Nr. 21. — Boruttan, Vierzellenbad. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 27. — Brügelmann Suggestion. Leipzig, G. Thieme. 44 S. — Ash, Hypnose. Lancet Nr. 4330.

V. Vermischtes.

Die XXXVII. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte wird am 3. und 4. November in Tübingen abgehalten. Die erste Sitzung findet statt Sonnabend, den 3. November, Nachmittag 2 $\frac{1}{2}$ Uhr, die zweite Sonntag, den 4. November, Vormittag 9 Uhr im Hörsale der psychiatrischen Klinik (Osianderstraße 22). Auf die erste Sitzung folgt Nachmittags 6 $\frac{1}{2}$ Uhr ein gemeinschaftliches Essen im Museum. — In der Klinik steht ein Projektionsapparat (Epi- und Diaskop) zur Verfügung.

Tagesordnung: I. Referat: Erfahrungen bei Nachtwachen. Referent: Direktor Sanitätsrat Dr. Krimmel (Zwiefalten). — II. Besichtigung der psychiatrischen Klinik.

III. Vorträge: 1. Bürker (Tübingen): Zur Thermodynamik des Muskels. — 2. Hegar (Freiburg-Wiesloch): Charakterveränderungen in der Remission der progressiven Paralyse. — 3. Alzheimer (München): Zur pathologischen Anatomie der Epilepsie, insbesondere des Status epilepticus. — 4. Frank (Zürich) und Bezzola (Schloß Hard): Über die Analyse psychotraumatischer Symptome. — 5. Pfersdorff (Straßburg): Über Denkhemmung. — 6. Sauberschwarz (Elisabethenberg): Besuch und Tätigkeit in einigen Irrenanstalten der vereinigten Staaten Nordamerikas im Winter 1897/98. — 7. Baisch (Tübingen): Funktionelle Neurosen in der Gynäkologie und ihre Begutachtung. — 8. Landerer (Freiburg): Zur gesundheitlichen Prognose des weiblichen Wartepersonals. — 9. Hoppe (Pfullingen): Die strafrechtliche Verantwortlichkeit von Anstaltsinsassen. — 10. Rosenfeld (Straßburg): Über den Beziehungswahn. — 11. Specht (Tübingen): Zur Analyse einiger Schwachsinnformen. — 12. Weiler (München): Ein neuer Dynamometer. — 13. Gaupp (Tübingen): Krankendemonstrationen. — 14. Finckh (Tübingen): Demonstration von Hirnleuespräparaten. — 15. Merzbacher (Tübingen): Einige statistische Bemerkungen über „Unfallneurosen“.

Geschäftsführer: Wollenberg (Straßburg i/E.) und Kreuser (Winnental).

VI. Personalien.

Unser sehr verehrter Mitarbeiter Herr Prof. E. Meyer (Königsberg) wurde zum ordentlichen Professor ernannt.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Pankow b. Berlin, Breitestr. 44.

Verlag von Varr & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzner & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Fünfundzwanzigster

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 direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1906.

16. November.

Nr. 22.

Inhalt. I. Originalmittellungen. 1. Aphasie und Diaschisis, von Prof. v. Monakow in Zürich. 2. Die Sensibilitätsstörungen bei peripheren Gesichtslähmungen, von Dozent Dr. Julius Donáth.

II. Referate. Anatomie. 1. On the pathology of the neurofibrils, by Cerletti and Sambalino. — Physiologie. 2. Der Einfluß des Rindenzentrums für Speichelsekretion auf die reflektorische Arbeit der Speicheldrüsen, von Bjelinski. 3. Über die Leitung der Sensibilität im Rückenmarke, von Rothmann. 4. Über das Wallersche Gesetz, von Zander. — Pathologische Anatomie. 5. Application de la méthode de Ramón y Cajal (imprégnation à l'argent) à l'anatomie pathologique du cylindraxe, par Thomas. 6. Contributo all' anatomia patologica della malattia ossea di Paget, per Medea et Fano. — Pathologie des Nervensystems. 7. Studio grafico dei riflessi nell' uomo, per Audenino. 8. Étude graphique du clonus dans les maladies organiques et fonctionnelles du système nerveux, par Claude et Rose. 9. Über traumatische reflektorische Pupillenstarre, von Axenfeld. 10. Über traumatische Pupillenstarre. Ein Beitrag zur Lehre von den Beziehungen des obersten Halsmarkes zur reflektorischen Pupillenstarre, von Dreyfus. 11. Des réflexes pupillaires dans les cardiopathies mitrales, par Braillon. 12. Über den Rachenreflex, von Baumann. 13. Über die diagnostische Bedeutung einiger Haut- und Sehnenreflexe, von Rothmann. 14. Einige Studien über Reflexe, besonders an Hemiplegikern, von Graeffner. 15. Über den angeborenen Mangel der Patellarreflexe, von Weimersheimer. 16. Über die Bedeutung des Fehlens des Patellarreflexes bei Erkrankungen, welche mit Erhöhung des Druckes der Cerebrospinalflüssigkeit einhergehen, von Bálint. 17. La trépidation épileptoïde du pied pendant l'anesthésie, par Lannois et Clément. 18. De l'inversion unilatérale du phénomène des orteils dans un cas de paraplégie pottique, par Bard. 19. Zur Physiologie und Pathologie der Bauchdeckenreflexe, von Müller und Seidelmann. 20. The abdominal reflex in enteric fever, by Rolleston. 21. Contributo allo studio dell' anatomia patologica della malattia di Parkinson, per Catòla. 22. Note di istologia patologica (per biopsia) sulla fibra muscolare striata nel morbo di Parkinson, per Salaris. 23. Zur Symptomatologie der Paralysis agitans, von Mosse. 24. Laryngeale Störungen bei der Schüttellähmung, von Czler. — Psychiatrie. 25. Intelligenzprüfungen von Rekruten und älteren Mannschaften, von Schultze und Rùhs. 26. Beiträge zur Lehre von den Degenerationszeichen, von Dohrn und Scheele. 27. Sind die Degenerationszeichen wirklich wertlos? von Näcke. 28. Begleitdelirien (praktische Ergebnisse aus dem Gebiet der Psychiatrie, von Rauschke. 29. Psychische Störungen depressiven Charakters, hervorgerufen durch die politischen Ereignisse, von Hermann. 30. Ein Beitrag zur Kenntnis des intermittierenden Irreseins, von Gregor. 31. Manisch-depressives Irresein und Arteriosklerose, von Albrecht. 32. Zur Klinik, Diagnose und Prognose der Amentia, von Stromayer. 33. Analyse von 200 Selbstmordfällen nebst Beitrag zur Prognostik der mit Selbstmordgedanken verknüpften Psychosen, von Stelzner. 34. Häufigkeit und Ursache der Selbstmordneigung in der Marine im Vergleich mit der Armee, von Podestà. 35. Selbstmordversuch während der Geburt, von Sigwart. — Forensische Psychiatrie. 36. Rasse und Verbrechen, von Näcke. 37. Rausch und Zurechnungsfähigkeit, von Meyer. 38. Über die Geistesstörungen der Strafhaft usw., von Siefert. 39. Les établissements spéciaux pour aliénés criminels en Allemagne, par Sérieux. — Therapie. 40. Klinische Erfahrungen mit Proponal, von Schirbach.

III. Aus den Gesellschaften. XII. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Dresden am 20. und 21. Oktober 1906. — XXXVII. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte in Tübingen am 3. und 4. November 1906. — XVI. Versammlung der Irrenärzte und Neurologen Frankreichs und der Länder französischer Zunge, Lille 1906.

— Wanderversammlung des Vereins für Psychiatrie und Neurologie in Wien am 5., 6. und 7. Oktober 1906. — Wissenschaftliche Versammlung der Ärzte der St. Petersburger psychiatrischen und Nervenklinik.

I. Originalmitteilungen.

1. Aphasie und Diaschisis.¹

Von Prof. v. Monakow in Zürich.

Je feiner wir die klinischen Erscheinungen bei Aphasiekranken analysieren und je tiefer wir (unter Verfertigung von Schnittserien) in die lokal-anatomischen Veränderungen im Großhirn solcher Patienten eindringen, um so schwieriger gestaltet sich — wenn wir unbefangenen Blickes die Verhältnisse prüfen — eine befriedigende Erklärung des näheren Zusammenhanges zwischen der Örtlichkeit des Herdes und den intra vitam beobachteten aphasischen Symptomen. Die Schwierigkeiten wachsen hier noch ganz erheblich, wenn wir berücksichtigen, daß selbst in bezug auf die gröbere Lokalisation der Aphasie, auch heute noch, manche nicht unerhebliche Widersprüche bestehen.

Wenn ich neben den anatomisch näher studierten fremden Beobachtungen mein eigenes Material der letzten Jahre² kritisch etwas näher betrachte, so fällt mir zunächst auf, daß, wenschon im allgemeinen die Richtigkeit der gröberen Lokalisation für die Mehrzahl der Fälle zutrifft, die Zahl der sogen. negativen Fälle doch eine wesentlich größere ist, als man gewöhnlich annimmt.³

Noch größer ist die Zahl solcher Fälle, in denen trotz Stabilität, ja gelegentlich (Tumoren, Encephalitis) trotz sukzessiver Vergrößerung des Herdes in der Sprachregion, die aphasischen Störungen sich wieder verlieren⁴ und solcher, in denen bei außerhalb der Sprachregion

¹ Nach einem in der neurolog. Sektion der Stuttgarter Naturforscherversammlung gehaltenen Vortrage.

² Etwa 80 Fälle, von denen 15 zur Sektion gekommen sind (darunter 10 an Serienschnitten studierte Fälle).

³ Zu den in den letzten Jahren in der Literatur niedergelegten negativen Fällen (v. GUDDEN, BYROM-BRAMWELL, COLLIER, MINGAZZINI u. a.) hat kürzlich P. MARIE einen neuen hinzugefügt. Auch ich habe einen bezüglich der motorischen Aphasie teilweise negativen Fall zu verzeichnen. Es handelt sich um einen 57jährigen Hausierer (Rechtshänder) mit ausgedehnter Zerstörung (hämorrhagischer Herd) vor allem der 2. und 3. Stirnwindung links und weit darüber hinaus. Die ganze Insel, das Mark des Stirnhirns, der Linsenkern und Corpus striatum, die zwei vorderen Drittel der inneren Kapsel und des Sehhügels links waren in der alten hämorrhagischen Cyste untergegangen! Patient starb 6 Jahre nach der Attacke. Es bestand intra vitam eine hochgradige rechtsseitige Hemiplegie und Dysarthrie, senile Demenz, partielle Worttaubheit und Wortamnesie — aber keine eigentliche motorische Aphasie (dieselbe hatte sich sukzessiv zurückgebildet). Patient konnte sprechen, er war instande seine Wünsche in einfacher Form auszudrücken, auch war er instande manche Gegenstände des täglichen Lebens zu benennen. Er schimpfte oft in langen Sätzen. Nachsprechen meist nur echolalisch möglich. Beim Spontansprechen Agrammatismus.

⁴ Einen instruktiven Fall dieser Art habe ich letztes Jahr beobachtet (Broca'sche Windung zerstört; transitorische motorische Aphasie). Der 49jähr. Apotheker L., Rechtshänder, erlitt im Dezember 1905 einen kurzen apoplektischen Insult mit nachfolgender, ziemlich reiner typischer motorischer Aphasie (ohne Hemiplegie), die sich nach 3 Tagen verlor. 8 Wochen später neue Attacke ähnlicher Art, ebenfalls mit motorischer Aphasie, aber nur von wenigen

liegenden Läsionen aphasische Störungen ungewöhnlich lange persistieren.¹ Auch paradoxe Fälle (vorwiegende sensorische Aphasie bei Zerstörung von F_3 links und motorische bei Sitz des Herdes im Schläfenlappen) sind keineswegs exzeptionell selten. Ferner ist auf die bedeutenden Schwankungen in der Lokalisation bei der sogen. Wortamnesie² (auch „Anomie“ von MILLS), sowie namentlich darauf hinzuweisen, daß (auch nach meinen Erfahrungen) die anatomischen Bedingungen für das Zustandekommen der nämlichen Spezialform der Aphasie (subkortikale, transkortikale Aphasie) sich recht ungleich gestalten³). Endlich ist auch mir die Verschiedenheit der Fälle in bezug auf die Störung des Intellektes (geistige Schwäche, Gedächtnisschwäche, Desorientierung) bei ganz ähnlichem Sitz des Herdes und Verwandtschaft der übrigen anatomischen Verhältnisse aufgefallen.

Aus dem bisherigen Material und speziell aus meinen eigenen Beobachtungen ergibt sich mit Bestimmtheit, daß das Faserunterbrechungsmoment für sich

Stunden Dauer; dann völlige Wiederkehr der Sprache. Nach einer Woche abermals eine apoplektische Attacke ohne Hemiplegie, aber mit kompletter motorischer Aphasie, welche diesmal 8 Tage andauerte. Nachher konnte sich Patient abermals während einiger Wochen mündlich und schriftlich tadellos ausdrücken. Bald darauf schlaffes Wesen, Benommenheit, starke Kopfschmerzen, ohne daß die Sprache irgendwie beeinträchtigt war. Noch 2 Tage vor dem Exitus, welcher durch rasch eingetretenes Koma erfolgte, war die Sprache nahezu ganz frei (auch die Schriftsprache, soweit sie geprüft werden konnte), es zeigte sich nur dann und wann ein längeres Besinnen auf den Ausdruck und etwas verlangsamte Sprache. Sektion: Der größte Teil der Broca'schen Windung durch einen encephalitischen Herd zerstört. Frische Thrombose im Stamm der Art. foss. Sylv. Encephalitische Zerstörung der Subst. perf. ant., teilweise auch der Insel. Hirnödem.

¹ In dieser Beziehung verfüge ich über zwei instruktive Fälle, einen zur Operation gekommenen Tumor in der l. Regio Rolandi (Armregion) und einen Fall von encephalitischem Herd in der linken Beinregion, welcher Tumorercheinungen machte und operativ behandelt wurde (Exzision eines Kortextstückchens aus der ergriffenen Partie). In beiden Fällen stellte sich — obwohl die Sprachregion ganz außerhalb des Bereiches des Operationsfeldes lag —, eine motorische Aphasie mit Agraphie, die erst nach einigen Monaten verschwand. In einem dieser beiden Fälle verlor sich die Sprachstörung völlig, obwohl der Tumor von neuem wuchs und Veranlassung zu einem neuen operativen Eingriff, dessen Ausgang mir nicht bekannt ist, gab.

² Ich habe Fälle beobachtet, in denen die Wortamnesie (amnestische Aphasie) sowohl durch Herde in der Schläfengegend, der Insel, als auch durch solche in der Broca'schen Gegend veranlaßt wurde.

³ Ich führe hier als Beispiel den von LADAME und mir (Gehirnpathol. S. 873) studierten Fall von „reiner“ motorischer Aphasie, in welchem der Herd die Broca'sche Windung und Pars opercularis nebst ausgedehnten Markgebieten zerstört hatte, und doch nicht (wie nach der üblichen Lehre zu erwarten war) eine Broca'sche Aphasie („kortikale motorische Aphasie“), sondern eine sogen. subkortikale, d. h. reine motorische Aphasie (ohne Agraphie) vorhanden war. 53jährige Frau. Nach apoplektischem Insult vorübergehende assoziierte facio-brachiale Monoplegie mit totaler motorischer Aphasie, welche in Gestalt der reinen Wortstummheit (schriftliche Ausdrucksfähigkeit ungestört) etwa 10 Jahre unverändert zurückblieb. Sektion: Broca'sche Windung + Operkularteil der linken vorderen Centralwindung total zerstört durch gut demarkierte alte hämorrhagische Cyste. Die Zerstörung des Markkörpers ist bis in die Gegend der 2. Frontalwindung und unterhalb der hinteren Centralwindung zu verfolgen. In diesem Falle kam es somit nicht zu einer Störung der inneren Wortbildung, indem Patientin sich schriftlich ausdrücken konnte.

unter keinen Umständen ausreicht, um die verschiedenen Erscheinungsformen der Aphasie und auch verwandte Störungen (z. B. Seelenlähmung) befriedigend zu erklären. In letzter Beziehung müssen wir ein größeres Gewicht als bisher auf die Natur der Krankheit, die Art ihres Einsetzens, auf begleitende zirkulatorische, mechanische, event. toxische und andere, vor allem individuelle und funktionelle Momente legen. Jedenfalls ist es nicht angängig, die Trennung in die verschiedenen Untergruppen der Aphasie (transkortikale, subkortikale u. a. Aphasie), wie es die WERNICKE'sche Schule anstrebt, lediglich auf einer Unterbrechung oder Ausfall bestimmter Bündel oder Kortexteile aufzubauen.¹

Am meisten geben mir zu denken die ganz negativen oder die Fälle, in denen die Sprache, trotz Persistenz und unveränderter Gestalt des Herdes nach kurzer Zeit nahezu zu völliger Wiederherstellung gekommen ist. Man behilft sich in solchen Fällen mit der bekannten Theorie des vikariierenden² Eintretens gesund gebliebener Rindenzonen für die ausgefallenen, oder man nimmt an, daß der pathologische Prozeß ansehnliche Abschnitte der wahren Sprachregion und mancher Verbindungen dieser verschont habe (z. B. Freibleiben der Balkenstrahlung usw.) und dergleichen mehr.

In anderen Fällen führt man die oft relativ rasche Wiederherstellung der Sprache auf Rückgang von hypothetisch angenommenen zirkulatorischen Störungen (Oedem, Füllung der Hirnhöhlen) in der Nachbarschaft des Herdes, von sogen. „Fernwirkungen“ zurück. Die Theorie des vikariierenden Eintretens, d. h. der Übernahme einer verloren gegangenen nervösen Leistung durch andere, intakt gebliebene Windungen, ist in Wirklichkeit nichts anderes als eine allgemeine Umschreibung von Tatsachen, in der die stille Voraussetzung enthalten ist, daß gewisse andere (vom pathologischen Prozeß frei gebliebene) nervöse Verbände nach Läsion eines Centrums, über ihre eigenen Aufgaben hinaus, noch solche übernehmen, mit denen sie früher nicht betraut waren. Merkwürdig ist bei dieser Auffassung, daß hier ganzen Hirnteilen eine funktionelle Mehrleistung zugemutet wird, oft schon zu einer Zeit (z. B. bald nach einem apoplektischen Insult), wo die nicht lädierte Rinde gewiß genug zu tun hat, um die ihr selbst ursprünglich zugewiesenen Funktionen aufrecht zu erhalten.

Es bleibt bei dieser Theorie auch unklar, wie man sich mit der in relativ raschen Sprüngen (oft nahezu plötzlich) erfolgenden Rückkehr der Funktion (Wiedererwerbung nahezu des ganzen Sprachschatzes in wenigen Tagen (HEILBRONNER, BONHÖFFER) abfinden will, zumal jedes vikariierende Eintreten Übung und vor allem Zeit voraussetzt. Die physiologischen Grundlagen für die Theorie des Vikariierens sind m. E. noch völlig unsichere, jedenfalls wird durch eine derartige

¹ In Wirklichkeit ist das WERNICKE-LICHTHEIM'sche Schema nicht anatomisch, sondern psychologisch gedacht und drückt eigentlich nur graphisch die Betrachtungsweise dieser Autoren aus.

² Mit der einfachen Annahme eines vikariierenden Eintretens gesunder Elemente für zerstörte ist selbstverständlich weder über die näheren Örtlichkeiten, welche die verlorengegangene Funktion neu übernehmen sollen (ob andere Windungen der nämlichen oder korrespondierende Stellen der anderen Hemisphäre), noch über die nähere Natur solcher „stellvertretenden“ Vorgänge etwas Bestimmtes ausgesprochen.

Erklärung die Tatsache, daß mitunter völliger Untergang eines „Hauptzentrums für die Erinnerungsbilder der Wortlaute oder -Klänge“ (innerhalb der Sprachregion) nahezu ohne jede Einschränkung der Sprache bestehen kann (Fälle von V. GUDDEN, BRAMWELL, COLLIER, MINGAZZINI, MARIE u. a.) nicht weniger rätselhaft.

Um die Diskussion der Aphasielehre in etwas fruchtbarere Bahnen zu lenken, müssen m. E. die hier zu lösenden Fragen präziser gefaßt und etwas erweitert werden.

Zunächst müssen wir uns, auch unter Berücksichtigung der Ergebnisse der experimentellen Physiologie und der Erfahrungen der Hirnchirurgie, klarlegen, was sich von den in zahlreichen Gliedern aufgebauten physiologischen Faktoren der Sprache (Erregungsstufen und Reizkombinationen) vernünftigerweise in umschriebene Rindfelder und in welchem Sinne „lokalisieren“ läßt. Hierbei ist festzuhalten, daß die dem eigentlichen Sprechakt unmittelbar vorausgehenden, physiologisch noch nicht analysierten „psychischen“ Akte, wie sie der Belebung der „Worterinnerungsbilder“ (Wortfindung) dienen, und diese letzteren selbst aus zu verwickelten und heterogenen örtlichen und zeitlichen Bestandteilen sich zusammensetzen, als daß wir sie in inselförmige Kortexpartien als ganze unterbringen dürften. M. E. kann das, was sich von der Sprache „lokalisieren“ läßt, nur ganz elementarer Art sein; es kämen da z. B. in Frage die letzten kortikalen Strecken für die Realisation des Sprechens: Fokale Repräsentation, Elemente für die Sukzession der Sprachmuskelsynergien, Elemente für die primitive Perzeption und Sukzession der Klänge; Synapsen für die Wortwurzeln und dgl. mehr.

Um eine festere physiologische Basis für die Lokalisation der Sprache zu finden, halte ich es zunächst für notwendig, daß wir schärfer als bisher auseinanderhalten:

a) welches Mindestmaß von klinischen Erscheinungen unter allen Umständen (bei allen Individuen) eine rein mechanische Zerstörung bestimmter Partien innerhalb der Sprachregion oder über diese hinaus, produzieren muß (Residuärererscheinungen) und

b) durch welche Läsionen bzw. Vorgänge, die mehr schwankenden, zeitlich begrenzten Bestandteile der aphasischen Störung hervorgerufen werden, dann, wie der gesetzmäßige Gang und Verlauf solcher Begleiterscheinungen sich gestalten u. dgl. In letzter Richtung bewegten sich zum Teil auch schon Untersuchungen von DEJEBINE und THOMAS, JOLLY, HEILBRONNER, BONHÖFFER u. a.

Bei dem noch spärlichen anatomisch gut studierten Material muß ich es mir hier versagen, auf die bisherigen Beobachtungen im einzelnen einzutreten und sie einer Revision im oben angedeuteten Sinne zu unterziehen. Ich beschränke mich hier darauf, ganz allgemein (namentlich unter Berücksichtigung tierexperimenteller und klinischer Erfahrungen), einige physiologische Momente zur Sprache zu bringen, welche uns das Verständnis des Zusammenhanges zwischen der Herdläsion und den mannigfaltigen aphasischen Symptomen etwas erleichtern könnten.

Ich will zunächst unter Beiseitelassung der direkten Herderscheinungen von den sogen. örtlichen Fernwirkungen ausgehen. Als Fernwirkung stellt man sich bekanntlich örtliche Innervationsstörungen vor, die nicht durch den Herd als solchen, sondern durch begleitende Momente, vor allem Zirkulationsstörungen (Blutabspernung, Hyperämie), dann durch irritative Wirkungen seitens der Krankheitsprodukte, durch mechanische, eventuell auch toxische und andere Umstände in der Nachbarschaft des Herdes hervorgebracht werden. Derartige Fernwirkungen, die man im einzelnen faseranatomisch oder architektonisch noch nicht näher analysieren kann, tragen zweifellos nicht selten den Charakter des Zufälligen.

Zu den örtlichen pathologischen Vorgängen, wie sie vorstehend kurz angedeutet werden, möchte ich nun eine neue patho-physiologische Form von Fernwirkung hinzufügen, eine Form, welcher m. E. ganz speziell bei dem Zustandekommen von Aphasiesymptomen eine hervorragende Bedeutung zukommen dürfte, die sogen. Diaschisis.¹

Was ist nun Diaschisis? Ich verstehe darunter eine vorübergehende (meist shokartig auftretende) Spaltung einer nervösen Leistung, die durch eine örtliche Unterbrechung oder Ausfall eines die Funktion dirigierenden oder wesentlich tragenden Faserzuges, bzw. Neuronengruppe (Erregungsbogen a) neben der gesetzmäßigen, residuären Spaltung erzeugt wird.² Eine solche Spaltung kann man sich in der Weise zustande gekommen denken, daß die Leitungsunterbrechung in einem Erregungsbogen (a) (Zerstörung von Projektions- oder Assoziationsfasern) die Erregbarkeit in einem anderen, mit dem Erregungsbogen a in regem Erregungsaustausch stehenden, aber durch den Herd anatomisch nicht mitgeschädigten Erregungsbogen b, indirekt aufhebt oder stark beeinträchtigt, bzw. modifiziert, und zwar in dem Sinne, daß hier alle oder mehrere mit dem Erregungsbogen a zusammenhängende Neuronenketten (vgl. Fig. 1, S. 1034) auch für Reize, die ganz anderen Innervationswegen entstammen, temporär versagen. M. a. W. die Diaschisis stellt eine indirekt hervorgebrachte Lähmung oder abnorme Betätigung von nervösen Verbindungen in einem Erregungsbogen (Erregungskreise im Kortex und in subkortikalen Zentren) dar, die unter normalen Verhältnissen, für sich und kombiniert mit anderen Zentren, zwar eine relativ selbständige Tätigkeit entfalten können, die aber bei der Funktion des als lädiert angenommenen Erregungsbogens in weitgehender Weise mit in Anspruch genommen werden. Diese indirekte, ihrer Natur nach temporäre Außerfunktionsstellung kann sich auf Erregungsbogen beziehen, die von den primär lädierten Stellen sehr weit entfernt liegen. Die Diaschisis wird bei Läsionen im sonst gesunden Zentralnervensystem durch angemessene Betätigung der nicht

¹ Vgl. v. MONAKOW, Über den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation im Großhirn. Ergebnisse der Physiologie von ASHER und SPIRO. II. Abt. 1902. S. 563 u. ff.

² Neben der Spaltung der Funktion im Sinne der Diaschisis ist selbstverständlich die reguläre dauernde Spaltung der Funktion, wie sie die notwendige Konsequenz des Ausfalles einer Bahn darstellt, zu berücksichtigen (z. B. die residuäre gewöhnliche Hemiplegie als Folge einer Unterbrechung der Pyramidenbahn).

geschädigten nervösen Verbände gewöhnlich bald überwunden, so daß nur die von den lädierten Faserbezirken direkt abhängigen Funktionsstörungen (residuale Symptome) zurückbleiben.

Als Grundbeispiel für die Diaschisis möchte ich die keineswegs seltene klinische Erfahrung hervorheben, daß bei ganz gesundem Rückenmark, nach einer umfangreichen Läsion im Großhirn (z. B. Hämorrhagie), in der gegenüberliegenden, hemiplegischen Körperhälfte die spinalen Reflexe (vor allem auch der Patellarreflex) für einige Zeit (bisweilen für viele Wochen) aufgehoben oder stark reduziert werden können¹ (schlaife initiale Hemiplegie). Es handelt sich da um eine ziemlich gesetzmäßige Beeinflussung des spinalen Reflexbogens vom Großhirn aus.

Die beiderseitige Aufhebung der Patellarreflexe bei Kleinhirnaffektionen, dann bei Kompression der Oblongata, ferner nach rezenter Querunterbrechung im Dorsalmark — jene bis in die jüngste Zeit so lebhaft diskutierte Erscheinung — ist ebenfalls hierher zu rechnen, denn wir wissen aus Experimenten bei Tieren (Affen; SHERRINGTON) und aus pathologischen Beobachtungen beim Menschen (JOLLY, KAUSCH u. a.), daß die nach Querläsion des Dorsalmarkes sich einstellende Aufhebung der Patellarreflexe keine Dauererscheinung bilden muß. Auch die komplette Hemianästhesie (Aufhebung der Schmerzempfindung), ferner die funktionelle Pupillenstarre bei hysterischen Anfällen (KARPLUS), dann jene Formen von Hemianopsie, die nicht auf einer direkten Unterbrechung der centralen optischen Bahnen, bzw. der Sehstrahlungen beruhen² und die fast bei jeder schweren Apoplexie, allerdings nur ganz vorübergehend, sich einstellen (HARRIS) usw., gehören ebenfalls größtenteils hierher.

Bei all diesen Vorgängen handelt es sich nicht nur darum, daß die innerhalb und in der Umgebung des Herdes anatomisch geschädigten Leitungsbahnen und Nervenzellen dauernd für die Funktion verloren gehen, sondern daß noch ganz andere, vom Herd bisweilen sehr entfernt liegende Neuronenverbände, die unter normalen Verhältnissen von den primär lädierten Stellen aus Erregungen empfangen, in elektiver Weise³ und in physiologisch präformierten Komplexen ihre Tätigkeit einstellen (bei der cerebrospondylalen Diaschisis z. B. im spinalen Reflexbogen). Und letzteres geschieht, obwohl jene isolierten Neuronenverbände an und für sich (bei Erregung von anderen Innervationstellen aus, z. B. von der Peripherie, d. h. reflektorisch) noch erregbar wären.⁴

Die Diaschisis stellt mithin eine bestimmte Form von Fernwirkung dar,

¹ Derartige Beobachtungen habe ich wiederholt gemacht; kürzlich hat auch F. MÜLLER hierher gehörende Fälle mitgeteilt.

² Vgl. auch die Experimente von HIRTIG, der regelmäßig nach Eingriffen in die motorische Zone von Hunden hemianopische Störungen beobachten konnte.

³ Die Elektion wird nicht nur durch die Natur der direkt unterbrochenen Fasern bestimmt.

⁴ Näheres hierüber vgl. v. MONAKOW: Gehirnpathologie. II. Aufl. 1905. S. 240 und Über den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation im Großhirn. *Ergebn. der Physiologie.* 1902. II. Abtlg. S. 563.

die bis zu gewissen Grenzen den Charakter einer Gesetzmäßigkeit¹ trägt. Diese Form muß jedenfalls streng von anderen Formen der Fernwirkung, so von derjenigen, die durch Cirkulationsstörungen, durch mechanische, toxische und andere Momente und mehr zufälligerweise hervorgebracht wird, getrennt werden; doch ist anzunehmen, daß auch letzt angedeutete Wirkungsweisen für sich der Diaschisis ähnliche Erregungen entfalten und solche verstärken können.

Die Diaschisis nach Unterbrechung distinkter Bahnen ist zunächst eine örtliche Erscheinung, die sich in der Verlaufsrichtung der lädierten Bahnen ausbreitet. Sie wählt sich zu Angriffspunkten die Endigungsstätten jener Bahnen und bezieht sich nicht nur auf die von letzteren direkt bedienten Elemente, sondern auf ganze, physiologisch fester organisierte (präformierte) und weitverzweigte Neuronenverbände, auch auf solche, die zeitlich verschiedenartigen Erregungskombinationen zur Basis dienen.

Die initialen aphasischen Symptome stellen nun m. E. wohl ausnahmslos eine innige Verschmelzung von residuären Erscheinungen einerseits und von temporären andererseits dar. Diese letzteren können aber unter besonderen Umständen (Form und Natur der Krankheit) teilweise oder ganz persistieren.

Bei kleineren, scharf begrenzten traumatischen Herden in der Sprachregion, auch wenn sie doppelseitig sind, dürften die residuären Erscheinungen sich auf die eigentlich psychischen Qualitäten, bzw. Komponenten der Sprache wohl kaum ausdehnen. Die residuären Symptome sind hier zweifellos ziemlich roher Natur und beziehen sich mehr auf Ausfall oder Isolierung von Fociaggregaten in der „Sprachrinde“, dann auf eine Schädigung „perifokaler“ Gliederungen, die alle vorwiegend für die direkte Realisierung der Sprache² (Sukzession der Laute bzw. der bezüglichen Sprachmuskelsynapsien) bestimmt sind, ferner — in der sogen. Klangsphäre (T₁) — auf den Ausfall von Verbänden, deren Aufgabe wesentlich in Realisierung der primitiven Schallperzeption, in Ingangsetzung der Klang Sukzession und Zusammenfassung dieser zu Schalleindrücken besteht.

Die residuären Erscheinungen würden sich in solchen Fällen präsentieren wie folgt:

a) Läsion der BROCA'schen Windung: Verlangsamung des Sprechens, erschwerte Wortbildung, hesitierende Sprache und (bei großer Ausdehnung des Herdes) Wortstummheit ohne Agraphie — nicht aber Anarthrie (P. MARIE)³;

¹ Die Diaschisis muß bei einer Massenunterbrechung von Fasern nicht unter allen Umständen eintreten, ebensowenig wie andere shokartige Wirkungen bei entsprechenden rohen Insulten. Auch kann sie sich in allen Abstufungen zeigen (so bei der initialen Hemiplegie). Ihr Auftreten oder Ausbleiben hängt im wesentlichen von der allgemeinen Innervationskraft, von der Fähigkeit des Individuums ab, Störungen im nervösen Gleichgewicht wieder auszugleichen.

² Zum kleinen Teil aber selbstverständlich auch in bezug auf die in der Sprachregion liegenden höher zu bewertenden Neuronengruppen, wie sie für das Sprechen vorbereitenden Akten dienen.

³ Ich muß DEJERINE (gegenüber MARIE) darin Recht geben, daß Anarthrie mit motorischer Aphasie wenig zu tun hat; immerhin muß daran festgehalten werden, daß die moto-

b) Läsion der WERNICKE'schen Windung: Erschwerung (Verlangsamung) des gesprochenen Wortes, paraphrasische Wortbildung, Logorrhoe, erschwerte Wortauslösung, Perseveration usw., kurz Erscheinungen der partiellen Worttaubheit (mit Verlangsamung auch des Lesens und des Schreibens), und bei beiderseitigen Läsionen der Schläfewindungen wahrscheinlich kortikale Taubheit. In welchem Umfange dauernde Wortstummheit und kortikale Taubheit sich bei beiderseitiger Zerstörung der oberen Temporalwindung einstellen muß, das wäre noch näher zu studieren.

Was nun die im Prinzip temporären aphasischen Erscheinungen bei Läsionen in und außerhalb der Sprachregion anbetrifft, so nehme ich an, daß sie repräsentiert würden vor allem durch jene Symptome, die man heute kurzweg als „transkortikale“ bezeichnet, aber auch durch manche sog. kortikale. Ich habe da im Auge die Störung des komplizierten Vorganges der Laut- und der Klangevokation (Wortfindung), dann diejenige des „Wortsinnverständnisses“ (WERNICKE), ferner die Störung der Fähigkeit, Worte zu Sätzen zusammenzufassen — kurz die Beeinträchtigung der sogen. „inneren Sprache“, deren Komponenten so überaus verwickelte sind. Hierher gehören auch jene vielfachen anderen Störungen der Beziehungen zwischen Wort und Objekt, der feineren Bestandteile der Schriftsprache usw. Aber auch partielle zeitliche und örtliche Orientierungsstörungen (in Beziehung auf eine bestimmte Sinnessphäre), agnostische, asymbolische und apraktische Symptome (sogen. Seelenlähmungen, wie z. B. die Seelenblindheit und Seelentaubheit), und endlich vielleicht auch manche Störungen des Intellektes, sofern dieser bestimmte sprachliche Elemente zur Grundlage hat, sind hierher zu rechnen. Derartige „transkortikale“ und „kortikale“ Symptome können m. E. für sich, d. h. ohne gleichzeitige schwere Beeinträchtigung des Intellektes, nur durch elektive Schädigung diffus angelegter, äußerst kompliziert gegliederter Erregungskreise, die selber anatomisch nicht oder nur wenig lädiert sind, bewirkt werden.¹

Von den im Vorstehenden angedeuteten, ihrer Natur nach vergänglichen, aphasischen Erscheinungen nehme ich nun an, daß sie, sofern sie nicht den sogenannten Nachbarsymptomen und verwandten cirkulatorischen Störungen angehören — gewöhnlich indirekt, durch jene Spaltung der Funktion im Sinne der Diaschisis („interkortikale“ Diaschisis) — hervorgebracht werden. Es dürfte dies in der Weise geschehen, daß, wie dies bereits früher angedeutet wurde, durch die örtliche Läsion physiologisch präformierte Erregungskreise oder Erregungsbögen höherer Art und im ganzen Kortex, wenn auch in ungleicher (elektiver) Weise, zu temporärem funktionellem Stillstand (bzw. Untererregbarkeit) gebracht würden, wodurch bis in die höchsten Er-

rische Aphasie (wie sie im LADAME'schen und meinem Falle bestand) eine relativ rohe Schädigung der Innervation im motorischen Sinne involviert.

¹ In Verbindung mit schweren Schädigungen des Intellektes können sie selbstverständlich auch als Dauererscheinungen (bei sehr ausgedehnten, multiplen Herden) vorhanden sein, dann handelt es sich aber nicht um Folgen lokaler Läsionen.

regungskombinationen die harmonische Tätigkeit des Kortex mehr oder weniger schwer geschädigt würde.

Wie man sich die Wirkungsweise der Diaschisis in bezug auf die Sprachfunktionen anatomisch im einzelnen vorstellen kann, das will ich durch das in der Figur 1 wiedergegebene Schema zu illustrieren versuchen. Selbstverständlich handelt es sich da um ein ganz roh gedachtes Schema.

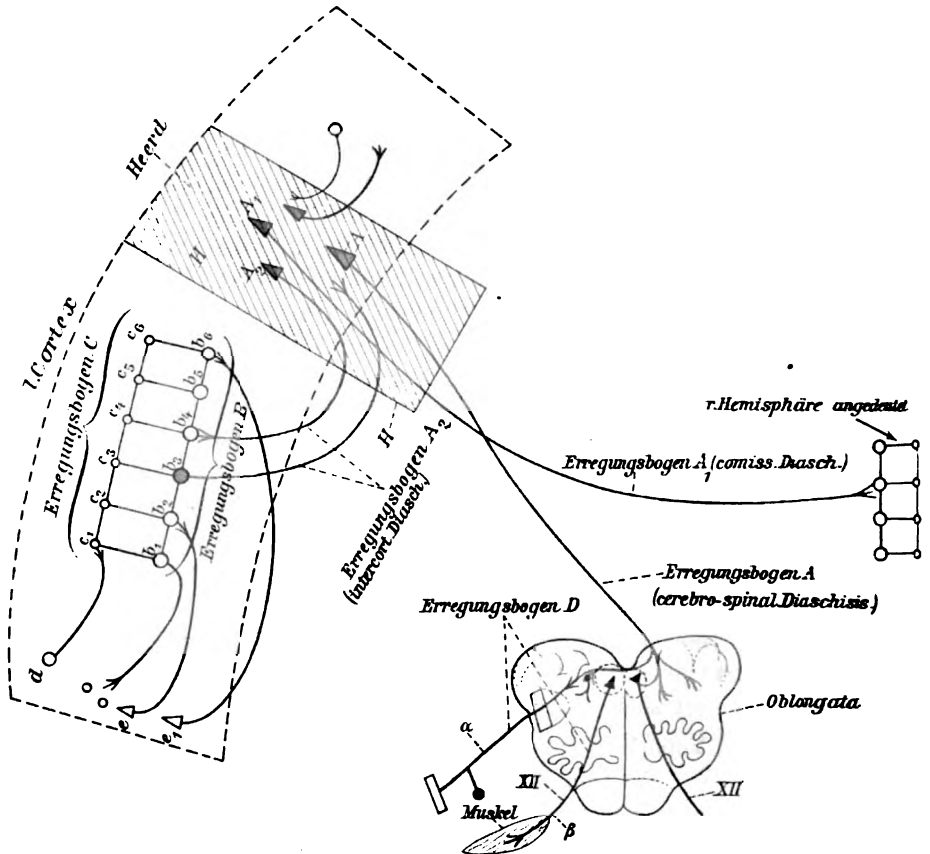


Fig. 1.

Aus dem schraffierten Abschnitt *H* (Herd) des schematisch angedeuteten Kortex (links) treten Projektionsfasern (Erregungsbogen *A*), Kommissurenfasern (Erregungsbogen *A*₁) und Assoziationsfasern (Erregungsbogen *A*₂) zu ihren Bestimmungsorten heraus, sie sind im Schema (Figur 1) als im Herd zerstörte und daher leitungsunfähige Verbindungen zu denken (in roter Farbe wiedergegeben). In der übrigen Kortexpartie sind nur solche grob miteinander verknüpfte Neurone, bzw. Neuronenkomplexe (Erregungsbogen *B* und *C*, bzw. *b*₁, *b*₂ usw. und *c*₁, *c*₂ usw., *d*, *e*) hineingezeichnet, welche zu weiterer Erläuterung des Diaschisisprinzips dienen. Über die Leitungsrichtung der Neurone orientiert man sich in der Weise, daß man den Ausgangspunkt des Reizes in den Nervenzellenleib, die Endigungsfläche in das bäumchenförmige Ende des Neurons hypothetisch verlegt: die Schaltzellen zwischen den Neuronenordnungen wurden (mit Ausnahme der

Oblongata) weggelassen. Der Reflexbogen der Medulla oblongata ist durch den Erregungsbogen D (α centripetale Schenkel, β motorische Schenkel der Phonationsmuskeln) angedeutet.

Die kortikalen Erregungsbogen B und C sind als physiologisch ausgeschliffene, relativ selbständige, aber untereinander durch zarte Seitenwege verknüpfte Innervationsketten zu denken, die von verschiedenen Seiten (also auch von c, d, e, e_1) Erregungen empfangen und abgeben, und die in geschlossener Weise von jedem im Schema erwähnten Erregungspunkte aus innerviert werden können. Diese Erregungsbogen stehen in besonders lebhaftem Faseraustausch zu den im Herd H unterbrochenen Faserzügen (Erregungsbogen A_2).

Durch die örtliche Faserunterbrechung in H werden zunächst die Verbindungen in den Erregungsbogen A, A_1, A_2 (Projektions-, Kommissur- und Assoziationsfasern) ausgeschaltet und dadurch einseitig die fokale und perifokale Tätigkeit (primäre Assoziation und Sukzession) unmöglich. Es zeigt sich dann als klinische Folge des Ausfalles der kortikalen Erregungsfläche H (Broca'sche Windung) eine dauernde, mehr oder wenig ausgedehnte Einschränkung der Fähigkeit die Wortlaute zu realisieren (partielle Wortstummheit), ferner eine dauernde, dem Umfang der lädierten Assoziationsfasern entsprechende minimale allgemeine Beeinträchtigung der Funktion der Gesamtrinde, wie sie bei jeder begrenzten Rindenläsion sich präsentieren dürfte. Diese sind die wesentlichen notwendigen Residuärererscheinungen, die der Herd (H) bewirkt.

Abgesehen dieses an sich notwendigen Funktionsausfalles ist aber anzunehmen, daß in einer großen Anzahl von Fällen, hervorgerufen durch die Faserunterbrechung in den Erregungsbogen A, A_1 und A_2 , neben den von diesen direkt (nach der Neurontheorie durch Kontakt) bedienten kortikalen (b_2, b_3 usw.) und subkortikalen Elementen, noch andere, wohl zu letzteren, nicht aber zu den Erregungsbögen A_1 und A_2 selbst in enger histoarchitektonischer Beziehung stehende Erregungsbögen B (b_1, b_2, b_5, b_6), C, D, E indirekt, d. h. durch plötzlichen Ausfall (Diaschisis) der innerhalb jener Erregungsbogen wesentlich mitarbeitender Elemente, in wechselnden Umfange in ihrer Eigentätigkeit beeinträchtigt werden und event. — für eine beschränkte Zeit — nicht einmal von anderen Innervationswegen aus (z. B. von e, e_1, d usw.) in wirksamer Weise erregt werden können. Es ist denkbar, daß z. B. durch partiellen Ausfall der für B wichtigen Innervationskomponente A_2 die Tätigkeit der ganzen Kette $b_1, b_2 \dots b_5, b_6$ erschüttert wird und dadurch wieder (fortschreitende Diaschisis) diejenige des mit dieser Kette physiologisch ebenfalls als eng verbunden angenommenen Erregungsbogens C (c_1, c_2 usw.).

Es wäre denkbar, daß auf eine solche Weise für die Sprachfunktion wichtige Glieder sukzessive ausfallen, und daß dann, wenn diesem Fortschreiten durch die Restitutionskraft des Gehirns kein Halt geboten wird, ganz schwere aphasische und auch anderweitige (apraktische, agnostische), ja noch schwerere ernstliche Symptome hervorgebracht werden können.

In ähnlichem Sinne könnte durch die Unterbrechung des Erregungsbogens A_1 (Balkenfasern) die Tätigkeit in der dem Sitze des Herdes korrespondierenden Windung der rechten Seite (kommissurale Diaschisis) und durch die Zerstörung des Bogens A im Erregungsbogen D (cerebrospinale Diaschisis; dysarthrische Erscheinungen) gestört werden.

Selbstverständlich wird, je nach näheren, weiter unten noch zu besprechenden Umständen die Zahl und Auswahl der von der Funktion vorübergehend abgesperrten Verbände wechseln, auch ist es denkbar, daß — unter besonders günstigen Bedingungen (funktionskräftiges Centralnervensystem im allgemeinen) — derartige Diaschisiswirkungen ausbleiben. Auf der anderen Seite (allgemeine oder örtliche

Debilität des Zentralnervensystems, schwere Natur der zerebralen Erkrankung, anderweitige Komplikationen) könnten manche Erregungsbogen derart geschädigt werden, daß sie für lange Zeit in mehr oder weniger geschlossener Weise untererregbar blieben, was eventuell von verhängnisvoller Wirkung auf die Tätigkeit weiterer kortikaler Neuronenkomplexe würde. Es wäre möglich, daß durch derartige, je nach Umständen variierende und sich verschiebende Diaschisiswirkungen ungewöhnliche Abspaltungen von sprachlichen Komponenten stattfinden würden, und daß solchen Momenten manche (reine) Spezialform von Aphasie ihren Ursprung verdanken würde.

Derartige Gruppierungen von aphasischen Symptomen wären dann mehr aus den an die örtliche Faserunterbrechung im Herd sich anknüpfenden, je nach Umständen variierenden Spaltungsvorgängen (Diaschisis) in entfernten zerebralen Bezirken (korrespondierende Windungen der rechten, manche abgelegene Windungen der linken Hemisphäre oder subkortikale Bezirke), als aus der örtlichen Läsion als solcher abzuleiten. Die hier niedergelegte Lokalisationsweise würde mit der bisher üblichen das gemeinsame Merkmal haben, daß auch hier jede spezielle Form der aphasischen Störung durch eine gewisse, anatomisch noch näher zu definierende örtliche Läsion veranlaßt würde. Diese Läsion wäre indessen eine zwar notwendige, aber nicht hinreichende Bedingung für das Zustandekommen der speziellen Form der aphasischen Störung sein. Bei der Genese besonderer aphasischen Symptome wäre, außer dem lokalen Moment, noch eine Reihe von unterstützenden und mitauslösenden Momenten, wie z. B. allgemeiner Ernährungszustand des Gehirns, die Zirkulationsverhältnisse in diesem, die Natur der Krankheit, die individuelle Anlage u. dgl. in Betracht zu ziehen. Und diese letzteren wären es, welche den speziellen Charakter der Erscheinungen sowie die Dauer dieser nicht zum kleinsten Teil bestimmen würden. Wir hätten hier also, wie bei dem Zustandekommen anderer nervöser Ausfallerscheinungen, mit einer konstanten (Herd) und einer Reihe von variablen Komponenten zu rechnen. Die Stabilität oder die Rückbildung all der verschiedenen aphasischen Symptome, auch in bezug auf Grad und Umfang, würde, soweit es sich nicht um notwendige Residuärererscheinungen handelte, vor allem bestimmt durch die Natur und den Umfang der Krankheit, die zur Herdbildung führt, bzw. durch die allgemeine Leistungsfähigkeit und Restitutionskraft des Cerebrums. Für diese Auffassung spricht auch die Erfahrung, daß in der Mehrzahl der Fälle die Spezialformen der Aphasie im Initialstadium akuter Prozesse oder bei durch ausgedehnte Arterienveränderungen hervorgebrachten Herden (encephalitische und arteriosklerotische Herde) zur Beobachtung kommen.

Die im vorstehenden entwickelte Auffassung des Zustandekommens der aphasischen Symptomengruppe würde sich gegen die übliche in der Weise verschieben, daß wir stabile Fälle von sogen. kortikaler Aphasie (mit Agraphie) betrachten würden als Folgezustände einer Zerstörung der Broca'schen Windung (Verlust der Eigentätigkeit dieser) kombiniert mit verschiedenen von der Läsionsstelle ausgehenden Diaschisiswirkungen, welche letztere in ausreichender Weise zu überwinden die Restitutionsfähigkeit des Gehirns des Kranken aus irgend einem

Grunde (multiple Herde, diffuse Veränderungen im Kortex, Zirkulationsstörungen usw.), nicht ausreichen. Und stellen sich die Funktionen der Sprache trotz beträchtlicher Ausdehnung des innerhalb der Sprachregion gelegenen Herdes doch wieder ein, dann wäre dies nicht auf ein vikariierendes Eintreten oder eine Neueinübung¹ der korrespondierenden Windungen der rechten Hemisphäre oder anderer Kortexteile, sondern auf eine durch die Natur der Krankheit usw. nicht gehinderte Rückbildung der initialen Diaschisis zurückzuführen, m. a. W. auf eine Wiederaufnahme der Funktion seitens kortikaler Verbände, die auch sonst d. h. unter normalen Verhältnissen wichtige Bestandteile für die Sprache enthalten, die aber durch den Herd indirekt gezwungen wurden, ihre Tätigkeit einzustellen. Bei ganz negativen Fällen müßte man ein Ausbleiben jeder Diaschisis (rein örtliche Störung, sehr funktionstüchtiges Großhirn) annehmen. In Fällen letzterer Art müßten indessen manche leichte residuäre Schädigungen der Funktion latent bleiben bzw. sie wären nur noch durch besonders feine Untersuchungsmethoden nachweisbar.

Durch die Diaschisistheorie, der mehr eine physiologische denn eine psychologische Betrachtungsweise zugrunde liegt, gelangt man somit zu der Auffassung, daß unter normalen Verhältnissen bei den verschiedenartigen Einzelmechanismen der Sprache weit mehr Kortexterritorien und wahrscheinlich bilateral beteiligt sind (in Gestalt von verwickelt organisierten Neuronenketten) als bisher angenommen wurde (weit über die eigentliche Sprachregion hinaus), daß aber von bestimmten scharf lokalisierten Bündelgruppen und kortikalen Feldern aus, die Sprachfunktion leicht im Sinne der Diaschisis, deren Angriffsfläche in präformierten, weit ausgedehnten kortikalen Innervationswegen zu suchen wäre, außer Funktion gesetzt würde. Jene örtlichen anatomischen Abschnitte (wichtige Leitungsbrücken, „Knotenpunkte“) dürfen aber nicht mit den eigentlichen Werkstätten der Sprache verwechselt werden. Die Bezeichnung „Sprachregion“ sollte nur auf jene loci minor. resist. Anwendung finden.

Es wäre im weiteren anzunehmen, daß durch jeden Einbruch innerhalb eines für die Sprachfunktion wichtigen Erregungsbogens mehr oder weniger alle von diesem funktionell bedienten Sprachinnervationswege (Erregungsbogen von sehr verschiedener Wertigkeit) — bis zu den Vorstellungen dienenden nervösen Verbänden — in Gefahr kommen, vorübergehend ihre Tätigkeit einzustellen oder je nach Umständen zu modifizieren. Es käme da zu einem Kampf um die Aufrechterhaltung der Funktion, ein Kampf, der mit einem Sieg (Überwindung der Diaschisis) oder auch mit einer Niederlage endigen kann. Wenn die cerebrale Läsion eine rein örtliche bleibt und der übrige Kortex eine gesunde Beschaffenheit hat, dann dürfte — bei der großen und weitschichtigen Masse der bei der Sprachfunktion beteiligten Bahnen und Centren — ein großer Teil des sprachlichen Verlustes in recht kurzer Zeit wieder eingebracht werden. Es ist dies eine Auffassung, die eine gewisse Verwandtschaft mit der von GOLTZ aufgestellten Lehre von der Hemmung cerebraler, überhaupt nervöser Verrichtungen durch operative

¹ Diesem Momente käme im späteren Verlaufe des Leidens sicherlich ebenfalls eine wichtige Rolle zu.

Eingriffe in das Centralnervensystem (Shokwirkungen) zeigt. GOLTZ hatte sich diese Hemmung als Reiz gedacht.¹ Dem gegenüber betrachte ich die Hemmung bei der Diaschisis als eine passive d. h. als eine nicht durch den Reiz, sondern durch Aufhebung der Erregbarkeit hervorgebrachte Störung (Übergang der Untererregbarkeit von dem primär lädierten Erregungsbogen auf andere, unladierte).

Eine nähere Begründung der im vorstehenden niedergelegten Betrachtungsweise, auch unter Berücksichtigung der hysterischen Sprachstörungen, und gestützt auf eigenes klinisches und anatomisches Material, behalte ich mir für später vor, ebenso auch eine Erörterung der Beziehungen zwischen der Diaschisis und den hysterischen Lähmungsformen überhaupt, denen sicher mit der Diaschisis verwandte Wirkungsweisen (von der Psyche oder reflektorisch ausgelöste, funktionelle Diaschisis) zugrunde liegen.

Vor einigen Monaten ist nach jahrelanger Ruhepause namentlich unter den französischen Autoren (MARIE, DEJERINE) ein neuer Kampf um die prinzipielle Bedeutung mancher aphasischen Symptome und um die nähere Lokalisation dieser entbrannt. P. MARIE² fordert direkt zu einer Revision der Lehre von der BROCA'schen Aphasie auf. Den in der Ablehnung der bisher geltenden Lehren sehr weitgehenden Ansichten dieses Forschers sind DEJERINE,³ jüngst auch MINGAZZINI⁴ und HEILBRONNER energisch entgegengetreten, ohne daß es ihnen indessen gelungen wäre, der Lösung der rätselhaften Punkte in der Aphasiefrage auch nur einen Schritt näher zu treten. Auch ich kann MARIE nur in wenigen Punkten beistimmen; ich muß es ihm indessen zum Verdienste anrechnen, daß er in mutiger Weise auf die Unsicherheit unserer gegenwärtigen Anschauungen in der Aphasielehre aufs neue hingewiesen hat und diese Unsicherheit durch eine Reihe von allerdings nur kurz resümierten und nicht lauter klaren eigenen Fällen illustriert hat.

Ein Ersatz der heutigen Aphasielehre durch eine bessere, mehr physiologische Betrachtungsweise dieser Störung wird selbstverständlich erst auf Grund eines umfangreichen, sowohl unter Anwendung der modernen hirnanatomischen Untersuchungsmethoden (Serienschnitte)⁵ als namentlich durch feinste (mehr physiologisch gedachte) klinische Analyse studierten Beobachtungsmaterials möglich sein. Es gehören aber zur Anbahnung einer Umwandlung der alten Lehre auch noch neue, fruchtbare Gesichtspunkte. Und einen solchen hoffe ich durch die Einführung des Diaschisisprinzips in die Aphasielehre geliefert zu haben.

¹ Er führte solche transitorische Störungen auf eine Hemmung zurück, „welche die hinter dem Großhirn (d. h. subkortikal) gelegenen Hirnabschnitte infolge des Reizungsprozesses erfahren, der von der Rinde ausgeht“. Unter Reiz versteht er „nicht nur das, was man mit Hilfe von Induktionsschlägen erzielen kann“ (Pflügers Archiv. II).

² Semaine médicale. 1906. 23. Mai.

³ Presse médicale. 1906. 11. Juli.

⁴ Policlinico. 1906.

⁵ Wie dies mit Recht von DEJERINE gefordert wird.

[Aus der Nervenabteilung des St. Stephan Spitals in Budapest.]

2. Die Sensibilitätsstörungen bei peripheren Gesichtslähmungen.

Von Dozent Dr. **Julius Donáth**,
Ordinaris der Nervenabteilung.

Auf die bei peripheren, insbesondere refrigeratorischen Facialislähmungen vorkommenden Schmerzerscheinungen ist man schon verhältnismäßig früh aufmerksam geworden. **LOMBALLE**, **WEBBER**, **GRASSET**, **DIEULAFOY**, **HOFFMANN**, **LANNOIS**, **TESTAZ** haben sich vornehmlich mit denselben befaßt. Mit den weniger auffälligen Sensibilitätsstörungen der Haut ist man erst später durch **ERB**, **GOWERS**, **BERNHARDT**, besonders aber durch **FRANKL-HOCHWART** und **HATSCHEK** bekannt geworden. Unter diesen möchte ich besonders die Beobachtungen von **GOWERS**¹ hervorheben, der bei Facialislähmungen mehrere Male ein anästhetisches Gebiet vorn und hinten an der Muschel gefunden, in dem Hautgebiet, das von einem Nerven versorgt wird, den der Facialis an seiner Austrittsstelle abgibt, und der — wie er meint — wahrscheinlich vom Trigemini kommt. Bekanntlich ist die Ohrengend ein Lieblingsplatz der bei Facialislähmungen mitunter auftretenden heftigen Schmerzen — **FRANKL-HOCHWART**² sah die Berührungs-, Temperatur- und Schmerzempfindung auf der ganzen Gesichtshälfte herabgesetzt, doch — mit Ausnahme eines Falles von schwerer, langdauernder Lähmung — nur auf kurze Dauer. Diese Sensibilitäts-herabsetzungen betrafen in seinen sowie seines Schülers **HATSCHEK** Fällen etwa 50% derselben. — **ADLER**³ beobachtete in zwei Fällen von rheumatischer Facialislähmung Schmerzen hinter dem Ohr der kranken Seite, welche noch vor der Gesichtslähmung aufgetreten waren und eine Zeitlang andauerten. Bei beiden bestanden ferner neben Geschmackstörungen auf den vorderen zwei Dritteln der Zunge Sensibilitätsstörungen auf dem Zungenrücken, entsprechend der gelähmten Gesichtshälfte — ähnlich, wie sie vorher schon **BERNHARDT** beschrieben hatte — sowie auf der betreffenden Unter- bzw. Oberlippenhälfte. Auch **MAZURKILWIER**⁴ fand in einem Falle von peripherer Facialislähmung Hypästhesie in der betroffenen Gesichtshälfte. — Herabsetzung der Sensibilität nebst Störungen der Vasomotorentätigkeit sah **BIEHL**⁵ nach einer Messerstichverletzung am linken Ohre erfolgen. — In einer sehr bemerkenswerten

¹ Handb. d. Nervenkrankh. Deutsche Ausgabe von K. GRUBE. II. S. 233.

² v. **FRANKL-HOCHWART**, Über sensible und vasomotorische Störungen bei der rheumatischen Fazialislähmung. Neurolog. Centralbl. 1891. S. 290.

³ **ADLER**, Über Sensibilitätsstörungen bei rheumatischer Fazialislähmung. Allg. med. Centralbl. 1898. Nr. 22.

⁴ **MAZURKILWIER**, Ein Fall von peripherischer Fazialislähmung mit trophischen Störungen. (Polnisch.) Ref. in Jahresber. über die Fortschr. d. Neurol. u. Psychiatrie. 1901.

⁵ **C. BIEHL**, Störungen der Vasomotorentätigkeit und der Sensibilität nach peripherischer traumatischer Fazialislähmung. Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 6.

Arbeit berichtet SCHEIBER,¹ daß er unter 58 Fällen von peripherer Facialislähmung in 26 Fällen Sensibilitätsstörungen nachweisen konnte und zwar zumeist in Form von Hypästhesien der Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung, welche auf die ganze betroffene Gesichtshälfte ausgedehnt waren, seltener bloß auf einzelne Gegenden des Gesichtes, noch seltener auf Zungen- und Mundschleimhaut der betroffenen Seite. Diese Sensibilitätsstörungen waren nicht etwa vorübergehender Natur, wie die initialen Schmerzen, sondern währten so lange wie die Facialislähmung. Seltener beobachtete er Parästhesien und nur in einem Falle Hyperästhesie. Er fand diese Sensibilitätsstörungen zumeist bei Facialislähmungen schweren und mittleren Grades, aber auch bei leichten Lähmungen mit einfach herabgesetzter elektrischer Erregbarkeit. — Dagegen fand LLOYD² bei einer schweren Facialislähmung Sensibilitätsstörungen, welche offenbar über das Reich des Trigeminus hinausgehend auch die Extremitäten betrafen bei einer zweifellos hysterischen Person.

REMAK und FLATAU³ haben 200 Fälle peripherer Facialislähmung auf Sensibilitätsstörungen untersucht, konnten aber — entgegen den interessanten Befunden von FRANKL-HOCHWART — nur ausnahmsweise dieselben feststellen. — Auch KÖSTER⁴ konnte in 27 Fällen von Facialislähmung mit Geschmacksstörungen keine Verminderung des Gefühls auf der vorderen Zungenhälfte finden. Trotzdem ist er geneigt, in der Chorda stets verlaufende sensible Fasern anzunehmen, doch scheinen sie ihm bei schweren Facialislähmungen ein größeres Widerstandsvermögen zu besitzen, als die anderen Facialisfasern.

Ich habe in den letzten Jahren auf die bei Gesichtslähmungen vorkommenden Störungen der Sensibilität (Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung) geachtet, wobei ich nicht versäumte, bei positiven Befunden im Gesichte auch das sensible Verhalten der übrigen Körperoberfläche zu prüfen; da stellte es sich heraus, daß in der Mehrzahl der Fälle, wo eine Herabsetzung der Sensibilität auf der gelähmten Gesichtshälfte festgestellt wurde, auch die ganze betreffende Körperhälfte eine Herabsetzung gegenüber der gesunden Seite zeigte. Es stimmt ja dies mit der physiologischen Tatsache überein, daß häufig bei gesunden Individuen zwischen der rechten und linken Körperhälfte ein leichter quantitativer Unterschied in der Tastempfindung besteht. So fand E. H. WEBER⁵ bei gesunden Personen zumeist eine stärkere Druckempfindung bei Belastung der symmetrischen Stelle der rechten Seite.

¹ S. H. SCHEIBER, Beitrag zur Lehre über die Thränensekretion im Anschlusse von 3 Fällen von Fazialislähmung mit Thränenmangel, nebst Bemerkungen über den Geschmacksinn und über Sensibilitätsstörungen bei Fazialislähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXVII.

² J. H. LLOYD, Bell's palsy, with anaesthesia in the distribution of the fifth nerve on the same side of the face. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1901. Januar.

³ E. REMAK und E. FLATAU, Nothnagel's spez. Pathol. u. Ther. XI. 3. Teil.

⁴ G. KÖSTER, Klinischer und experimenteller Beitrag zur Lehre von der Lähmung des N. facialis usw. Archiv f. klin. Med. LXVIII.

⁵ O. FUNKE, Tastsinn in Herrmann's Handb. d. Physiologie. III. 2. Teil. S. 340.

Auch ich fand in einer früheren Arbeit¹ einen ähnlichen Unterschied sowohl bezüglich des Kälteschmerzes (d. i. der unteren Grenze des Temperatursinnes) als des Wärmeschmerzes (d. i. der oberen Grenze des Temperatursinnes) zwischen der rechten und linken Körperhälfte, und zwar ist die Empfindung gewöhnlich auf der linken Seite eine lebhaftere. Selbstverständlich dürfen Individuen mit solcher über die ganze betreffende Körperhälfte gleichmäßig ausgebreiteter Hypästhesie nicht hierher gerechnet werden, bei denen also die Sensibilitätsherabsetzung auf der gelähmten Gesichtshälfte nicht auf die Facialislähmung bezogen werden kann. Noch mehr gilt dies für Sensibilitätsstörungen hysterischer Natur.

Es kommt mitunter vor, daß die Sensibilitätsstörung nicht gleichmäßig auf die ganze Gesichtshälfte und die betreffende Zungen- und Wangenschleimhaut ausgebreitet ist, sondern nur eine bestimmte Örtlichkeit betrifft, oder nur eine gewisse Empfindungsqualität an einer umschriebenen Stelle ausgefallen ist. So sah ich z. B. in einem Falle die Berührungs- und Schmerzempfindung nur auf der Wangenschleimhaut der gelähmten Gesichtshälfte, in einem anderen Falle wieder die Schmerzempfindung nur auf der betreffenden Stirnhälfte verringert. Zumeist zeigten aber die verschiedenen Empfindungsqualitäten (Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung, wobei auf die beiden ersteren in allen Fällen geprüft wurde) ein paralleles Verhalten.

Meine seit mehreren Jahren fortgesetzten Beobachtungen haben zu folgenden Ergebnissen geführt:

Unter 43 hierauf untersuchten Fällen peripherer Gesichtslähmung war die Sensibilität (Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung) auf der gelähmten Gesichtshälfte verringert 20mal, gleich der gesunden Seite, 25mal, gesteigert 2mal; auf der übrigen Körperhälfte verringert 15, gleich der gesunden Seite 26mal, gesteigert 2mal.

Es zeigte sich also eine Herabsetzung der Sensibilität bloß auf der gelähmten Gesichtshälfte nur in 5 Fällen (11,6%).

Es besteht kein ausgesprochener Parallelismus zwischen diesen Sensibilitätsstörungen einerseits und den Geschmacksstörungen, dem elektrischen Verhalten und den Schmerzerscheinungen andererseits, denn unter diesen 5 Fällen war nur in 3 Fällen Entartungsreaktion vorhanden, während in den anderen 2 Fällen das elektrische Verhalten unverändert war; die Herabsetzung der Geschmacksempfindung und das Vorhandensein von Schmerzen wurde in je 3 Fällen konstatiert.

Für die Frage, ob diese Sensibilitätsstörungen durch die bekannte Zumischung sensibler Fasern von verschiedenen Hirnnerven zum Facialisstamm erklärt werden können, scheint mir folgende Beobachtung von besonderer Wichtigkeit zu sein.

I. Es handelt sich um eine auf meiner Abteilung befindliche 34jährige Patientin, bei der im vierten Lebensjahre eine totale und komplette periphere

¹ Über die Grenzen des Temperatursinnes im gesunden und kranken Zustande. Archiv f. Psychiatrie. XV.

Lähmung des linken Facialis aus unbekannter Ursache aufgetreten ist und seither unverändert bestand.

Am 7. Dezember 1903 wurde bei ihr von Prof. HERCEL die Nervenplantation vorgenommen, indem der durchschnittene äußere Ast des N. accessorius mit dem peripheren Stumpf des knapp am Foramen stylomastoideum durchtrennten Facialis vernäht wurde. Die Auffindung des zwiindünen Facialisstammes bot keine geringen Schwierigkeiten dar. Die außerordentliche Düntheit des Facialisstammes ist wohl darauf zurückzuführen, daß hier die vollständige Atrophie den noch auf kindlicher Entwicklungsstufe befindlichen Nerven betroffen hat. In diesem Falle konnte also getrost angenommen werden, daß an der Austrittsstelle des N. facialis aus dem Felsenbein sämtliche Fasern zugrunde gegangen waren, und wenn diesbezüglich noch irgend ein Zweifel bestände, so hat die operative Durchtrennung dieses Nerven gewiß jeder weiteren Nervenleitung ein Ende gemacht. Bei dieser Patientin nun, wo die Nervenüberpflanzung unter so ungünstigen Verhältnissen unternommen werden mußte, so daß $1\frac{1}{2}$ Jahre nach der Operation erst eine mäßige Beweglichkeit in den Augen- und Mundzweigen nebst vollständiger Entartungsreaktion vorhanden war, verhielten sich Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung auf beiden Gesichtshälften und Zungenhälften vollkommen gleich, nur die Wangenschleimhaut der betroffenen Seite zeigte etwas herabgesetzte Berührungs- und Schmerzempfindung.

Von Interesse sind noch folgende drei Krankengeschichten. In der einen handelt es sich um periphere traumatische, in der anderen um otitische Facialislähmung, in der letzten um refrigeratorische Diplegia facialis. Auch in diesen 3 Fällen war Tast- und Schmerzempfindung auf beiden Gesichtshälften gleich.

II. Josef F., ein 25jähriger Fuhrmann fuhr mit seinem Wagen bergabwärts, wobei die Wagenleiste brach und er zwischen die Pferde fiel; die hinteren Räder schleppten ihn eine Strecke fort und ein Wagenrad ging ihm auch über die linke Gesichtshälfte, wodurch er einen Bruch der linken Unterkieferhälfte erlitt. Er fühlte noch, daß er einen Hufschlag in den Nacken bekam, worauf er das Bewußtsein verlor. Der bewußtlose Zustand dauerte 4 Wochen, unterdes der Kieferbruch zur Heilung gekommen war. Nachher bestand noch durch 2 Wochen hochgradige, allgemeine Muskelschwäche. Seither Kopfsausen und Schmerzhaftigkeit bei allen Kopfbewegungen.

Bei der Untersuchung des kräftigen, wohlgenährten Individuums am 8. November 1905 fand sich eine vom Wagenrad herrührende 1,5 cm lange Narbe über der linken Augenbraue, desgleichen eine Narbe in der linken Kniegegend. Linke Gesichtshälfte geschwellt. Austrittsstelle des N. infraorbitalis sowie Unterkiefer auf dieser Seite druckempfindlich. Linksseitige komplette und totale Facialislähmung (unter den übrigen Zeichen auch starker Lagophthalmus, BELL'sches Phänomen und Epiphora). Die Geschmacksempfindung war zum Teil gestört, insofern Chinin auf der linken Seite süß, auf der rechten Seite normal empfunden wurde. Vollständige Entartungsreaktion. Tast- und Schmerzempfindung auf beiden Gesichtshälften gleich gut erhalten.

III. Die 21jährige Frau F. K. fühlte am 8. Januar 1905 Reißen im rechten Ohr, welches bald auf die ganze rechte Gesichtshälfte sich ausbreitete. 3 Wochen später zeigte sich zum ersten Male rechtseitiger Ohrenfluß. Rechtseitige komplette und totale Gesichtslähmung mit vollständiger Entartungsreaktion. Die ohrenärztliche Untersuchung (Dozent G. КРЕПУСКА) ergab: Otitis media; Empyema chronicum. Geschmack auf den zwei vorderen Dritteln

der rechten Zungenhälfte vollständig fehlend. Tast- und Schmerzempfindung auf beiden Gesichtshälften gleich gut.

Der folgende Fall betrifft eine akut, rasch hintereinander auf der rechten, dann auf der linken Seite auftretende refrigatorische Gesichtslähmung:

IV. Rosa L., ein 18jähriges Dienstmädchen, bekam am 23. August 1905 infolge starken Luftzuges, in welchem sie ständig arbeitet, plötzlich eine rechtsseitige Gesichtslähmung. Dieselbe war komplett und total bis auf den Sphincter palpebrarum, der nur mäßig getroffen war, indem ein geringer Lagophthalmus ohne Epiphora bestand. Auch war die Geschmacksempfindung bezüglich des Salzigen gestört, welches auf der rechten Zungenhälfte als bitter, auf der linken normal empfunden wurde. Komplette Entartungsreaktion. Tast- und Schmerzempfindung auf beiden Gesichtshälften, wie überhaupt auf beiden Körperhälften gleich. Klagt über spontane Schmerzen am Ohr und in der Wange der betreffenden Seite.

Diese Lähmung war noch in der Heilung begriffen, als am darauffolgenden 5. Oktober eine linksseitige Facialisparesie ausbrach. Jetzt konnte Patientin die Stirn überhaupt nicht bewegen, Augenschluß war beiderseits gleich schwach, Pfeifen und Zähnefletschen nicht ausführbar. Das Lachen erfolgt in Gestalt einer explosionsartigen Lippenbewegung. Maskenartige Starre des Gesichts (Diplegia facialis). Jetzt kann sie nur auf der rechten Seite essen und trinken. Geschmack beiderseits gleich gut.

Während auf der ursprünglich gelähmten Seite die Entartungsreaktion insofern eine geringere Besserung zeigt, als der Facialisstamm bereits träge galvanische Zuckung ergibt, bei sonstigem Fortbestehen der übrigen Zeichen der vollständigen Entartungsreaktion, zeigt die linke Seite normale Zuckungsformel. Die auf der rechten Gesichtshälfte bestehende geringe Tast- und Schmerzempfindung ist nicht auf die Lähmung zu beziehen, weil dieser Unterschied auch auf der ganzen betreffenden Körperhälfte nachzuweisen ist mit Ausnahme der Bauchgegend, wo die beiden Empfindungsarten gleich sind. Auch diese Lähmung ging mit Schmerzen hinter dem betreffenden Ohr einher.

Ehe ich die daraus zu ziehenden Schlußfolgerungen bespreche, möchte ich noch eine andere Art von sensiblen Störungen, ich meine die bei Gesichtslähmungen so häufig vorkommenden Schmerzen erwähnen. Ich habe auf diese Erscheinung schon viel früher geachtet und sie unter 175 Fällen von peripherer Facialislähmung 75 mal (42,9%) verzeichnet. Die Gegend, in welche sie lokalisiert wurden, war auf der entsprechenden Seite: das Ohr, die Ohrgegend, die Gegend hinter, vor oder unter dem Ohr, der Warzenfortsatz, das Hinterhaupt, der Nacken, die seitliche Halsgegend, die Schläfe, die Stirn, das Auge, die Wange, der Unterkiefer, die betreffende Gesicht- oder Kopfhälfte, oder es wurde über diffuse Kopfschmerzen geklagt. Sie wurden als Reißen, Stechen, Ziehen, Spannen oder als eine unangenehme, stumpfe Empfindung bezeichnet. Was den Beginn der Schmerzen anlangt, so fingen dieselben meist einige Stunden, zuweilen auch mehrere Tage vor der Lähmung an; oder sie traten gleichzeitig mit der Lähmung oder auch einige Tage hernach auf.

Eine noch größere Variation zeigt die Dauer der Schmerzen. In den Lehrbüchern findet man sie bis zu 14 Tagen angegeben, ich fand dieselben von

einigen Stunden, Tagen bis 6 Wochen andauernd; ja in einigen Fällen wurden sogar 2, 3, 6 und 7 Monate verzeichnet.

Es liegt nahe, die mannigfachen Anastomosen des N. facialis mit sensiblen Nerven als die Ursache dieser Sensibilitätsstörungen anzusehen. Solche sind bekanntlich die Rami communicantes cum N. acustico, der aus dem Gangl. nasale des Trigemini entspringende N. vidianus, dessen eine Komponente, der N. petrosus superf. major, wieder mit dem Gangl. geniculatum zusammenhängt, welches von LEVHOSZÁK als interspinales, von JENDRÁŠEK als sympathisches Ganglion aufgefaßt wird; beide Nn. petrosi superficiales sowie der N. petrosus prof. major führen sensible Fasern aus dem N. glossopharyngeus (TESTUT)¹ Ferner gehören hierher der Ramus communicans cum plexu tympanico, welcher in die Anastomose zwischen Gangl. oticum und N. glossopharyngeus übergeht, dann die besonders wichtigen, durch den N. petrosus superf. major centralwärts ziehenden Geschmacksfasern der Chorda tympani, die aus dem Trigemini, bzw. durch diesen aus dem Glossopharyngeus stammen, der N. communicans c. ramo auriculo n. vagi, der N. communicans c. N. auriculotemporalis, N. trigemini und der Ramus auricularis posterior, welcher mit dem N. auricularis magnus des Plexus cervicalis (VAN GEHUCHTEN)² und der N. subcutaneus colli superior, der mit dem N. subcutaneus colli inf. aus dem Plexus cervicalis anastomosiert. Dazu kommt noch, daß die Endzweige des Facialis im Gesichte, bevor sie zu ihrem Bestimmungsorte gelangen, mit denen des Trigemini wahre Plexus bilden, aus welchen gemischte Nervenfädchen hervorgehen, die dann motorische Fasern für die Muskulatur und sensible Fasern für Haut und Muskeln abgeben. Daß auch unregelmäßige Kommunikationen hier vorkommen können, lehrt eine Arbeit von MAC CALLAN³, der 4mal unter 10 Fällen einen Kommunikationsast zwischen dem N. glossopharyngeus und N. facialis nachwies, der den letzteren am Foramen stylomastoideum oder durch einen besonderen Knochenkanal verläßt.

Nichtsdestoweniger erscheint es mir unwahrscheinlich, daß die Sensibilitätsstörungen der gelähmten Gesichtshälfte vornehmlich oder gar ausschließlich auf diese anatomischen Verbindungen zurückgeführt werden könnten. Denn erstens sind diese Anastomosen überwiegend konstant, während die Sensibilitätsstörungen (Hypästhesien) nur in einem Teile der Fälle, nach meinen Untersuchungen in der Minderzahl — 11,6% — nachweisbar sind. Zweitens müßte für die im Fallopischen Kanal verlaufenden sensiblen Fasern gelten, daß bei schweren Lähmungserscheinungen, wo eine stärkere Kompression oder sonstige Läsion des Facialisstammes im Knochenkanal vermutet werden darf, auch die sensiblen Störungen ausgesprochener seien. Eine solche Proportionalität besteht aber — elektrisches Verhalten und Dauer der Lähmung als Maßstab genommen — durchaus nicht, denn es kommen solche Sensibilitätsstörungen auch bei Fällen ohne Entartungsreaktion vor und umgekehrt. Ein drittes Argument wären

¹ L. TESTUT, Traité d'anatomie humaine. Paris 1891. II. S. 720 ff.

² A. VAN GEHUCHTEN, Le système nerveux de l'homme. Liège 1893. S. 391.

³ H. F. MAC CALLAN, A communication between the facial and glosso-pharyngeal nerves. Journ. of Anat. XXIX; Ref. in Jahresber. über d. Fortschr. d. Med. I. 1895. S. 36.

die Schmerzerscheinungen, welche bei refrigeratorischen Gesichtslähmungen gleichzeitig in entfernten, vom Plexus cervicalis versorgten Gebieten wie im Hinterhaupt (*N. occipitalis major* und *minor*) auftreten. Endlich halte ich für wichtig meinen Fall von Nervenüberpflanzung, wo die Sensibilität der Gesichtshaut trotz bestehender schwerer Gesichtslähmung und vollständiger Entartungsreaktion intakt blieb. Hier wurden ja doch durch die Durchschneidung des Gesichtsnerven am Foramen stylomastoideum ganz gewiß alle sensiblen Leitungen unterbrochen, welche sich unmittelbar vor und nach seinem Austritt aus dem Felsenbein ihm anschließen und für die sensible Innervation des Gesichtes — soweit sie durch den *Facialis* vermittelt wird — am meisten ins Gewicht fallen. Dafür sprechen auch meine Fälle von traumatischer und otitischer *Facialis*lähmung.

Es erhellt hieraus, welche wichtige Rolle solche *Facialis*durchschneidungen bei der Entscheidung der Frage bezüglich der sensiblen Innervation des Gesichtes seitens dieses Nerven zu spielen berufen sind und ich möchte hier die Aufmerksamkeit von Chirurgen und Neurologen auf diesen Gegenstand lenken, damit diese Frage an einem möglichst großen Material studiert werden möge. Wir dürfen auf diesem Wege lehrreiche Aufschlüsse erwarten, welche von nicht minderem Interesse auch für Anatomen und Physiologen wären, wie solche auch die chirurgische Exzision des Ganglion Gasseri für die Frage der Geschmacksinervation gebracht hat.

Ich bin demnach geneigt, die bei refrigeratorischen *Facialis*lähmungen am Gesichte auftretenden Sensibilitätsstörungen, ebenso wie die Schmerzen als Schädigungen der Endigungen des *Trigeminus*, des *Plexus cervicalis*, bezw. der übrigen sensiblen Nerven aufzufassen, bedingt durch dieselbe Noxe, welche auch den *Facialis*stamm getroffen hat.

II. Referate.

Anatomie.

1) **On the pathology of the neurofibrils**, by Cerletti and Sambalino. (Journ. of Ment. pathol. VII. 1905.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

Die Verf. berichten über Versuche mit der Fibrillenfärbung Ramón y Cajals und Donaggios. Mit ersterer untersuchten sie das Kaninchenrückenmark nach Durchschneidung mehrerer Wurzeln einer Seite. Die Tiere waren nach 8 bis 15 Tagen getötet. Dabei zeigte sich, daß in den Vorderhörnern manche Zellen Neurofibrillen aufwiesen, andere nicht, daß aber derartige Zellen auf beiden Seiten zu finden waren, wenn auch die ohne Neurofibrillen, speziell mit schlecht gefärbten Neurofibrillen, auf der operierten Seite häufiger zu sein schienen.

Auch die Untersuchung des *Corpus geniculatum laterale* nach Zerstörung der entsprechenden *Occipitalregion* führt zu keinem sehr deutlichen Resultat.

Die Verf. gingen dann dazu über, das Verhalten der Neurofibrillen nach Unterbindung der *Bauchaorta* für 4—8 Stunden zu prüfen. Dabei waren die Neurofibrillen verschwunden und die Zellen hatten homogenes Aussehen angenommen.

Mit der Methode Donaggios, zu der sich die Verf. dann wandten, erhielten sie besonders klare Bilder von der Norm, jedoch waren die Resultate keine gleichmäßigen.

Die Verf. drücken sich im ganzen sehr resigniert aus über die Anwendbarkeit der Fibrillenmethoden für die Feststellung pathologischer Veränderungen, es haften ihnen für die Beurteilung krankhafter Veränderungen ähnliche Nachteile wie der Golgischen Methode an, bis jetzt sei für die Zelluntersuchung die Nisslsche Methode noch die beste.

Physiologie.

- 2) **Der Einfluß des Rindenzentrums für Speichelsekretion auf die reflektorische Arbeit der Speicheldrüsen**, von Dr. Bjelinski. (Obsr. Psych. u. Neur. 1906. Nr. 1.) Ref.: Kron (Moskau).

Verf. exstirpierte beim Hunde die Partien der Hirnrinde, deren Reizung eine gesteigerte Speichelsekretion zur Folge hatte. Nachdem der Hund sich von der Operation erholt hatte, wurde der Einfluß von Gehör-, Geruch-, Seh- und Geschmackreizen auf die Speichelsekretion festgestellt. Reize, die das Gehör- oder Sehorgan betrafen, blieben jetzt ohne Einfluß auf die Salivation, während Reize des Geschmack- oder Geruchorgans die Speichelsekretion in gleicher Weise, wie vor der Operation, beeinflussten.

- 3) **Über die Leitung der Sensibilität im Rückenmarke**, von Max Rothmann. (Berliner klin. Woch. 1906. Nr. 2 u. 3.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

In sehr detaillierten, auf eigenen Untersuchungen beruhenden umfangreichen Ausführungen kommt Verf. zu folgenden Ergebnissen: Beim Menschen ist für die Schmerzempfindung, noch mehr aber für den Temperatursinn die gekreuzte Leitung von weit größerer Bedeutung als bei den höheren Säugetieren. Trotzdem ist die Lehre von der ausschließlich gekreuzten Leitung dieser Formen der Sensibilität auch für den Menschen falsch, auch hier kann es zu einer ziemlich weitgehenden Restitution für die Schmerzempfindung durch die gleichseitige Rückenmarkshälfte kommen. Der Temperatursinn hat vorwiegend gekreuzte Leitungen im Vorderseitenstrang. Der Drucksinn hat eine der gekreuzten nur um wenig nachstehende gleichseitige Leitung zur Verfügung; neben dem Seitenstrang kommen hier auch beim Menschen Hinterstrangs- und Vorderstrangsleitung in Betracht.

Die Berührungsempfindlichkeit verfügt beim Menschen über zwei feste Bahnen, die ungekreuzte Hinterstrangsleitung und die gekreuzte Vorderstrangsleitung; sind beide unterbrochen, so ist die Leitung aufgehoben; jedoch ist jede dieser Bahnen imstande, allein die Leitung zu übernehmen. Ob beide Bahnen völlig gleichwertig sind, läßt sich nicht entscheiden. Das Lagegefühl verfügt beim Menschen vorwiegend über gleichseitige Leitungsbahnen: neben der Seitenstrangs- auch Hinterstrangs- und vor allem Vorderstrangsleitung. Doch können nach Fortfall der gleichseitigen Bahnen die entsprechenden gekreuzten Bahnen die Funktionen, wenn auch nicht vollkommen, übernehmen. Die alte Brown-Séquardsche Lehre ist weder für die höheren Säugetiere, noch für den Menschen aufrecht zu erhalten. Für die verschiedenen Qualitäten der Sensibilität gibt es eine Reihe von Bahnen, die mehr oder weniger für einander eintreten können, wodurch ein weitgehender Schutz gegen das völlige Erlöschen einer sensiblen Funktion gegeben ist; daher ist für die Rückenmarkschirurgie der bedeutungsvolle Schluß zu ziehen, daß bei reiner Halbseitenläsion des Rückenmarkes nicht nur die Motilität, sondern auch die Sensibilität einer weitgehenden Restitution fähig ist.

- 4) **Über das Wallersche Gesetz**, von Prof. Zander in Königsberg. (Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 26.) Ref.: R. Pfeiffer.

Verf. schlägt folgende Neuformulierung des Wallerschen Gesetzes vor: Nach Durchschneidung eines Nerven degeneriert das periphere Ende. Die wenigstens bei peripheren Nerven sich anschließenden regenerativen Prozesse führen nur dann zum völligen Wiederaufbau, wenn eine Verbindung des peripheren Nerven-

abschnittes mit einem zentralen erfolgt, andernfalls degeneriert das periphere Ende völlig. Beide Vorgänge verlaufen von der Verwundungsstelle peripherwärts. Der zentrale Abschnitt eines durchschnittenen Nerven bleibt, abgesehen von einem kleinen, unmittelbar an die Verletzungsstelle anstoßenden Gebiet, intakt, falls nicht durch die Operation die Nervenzellen so geschädigt sind, daß sie zugrunde gehen und nun auch die zugehörigen Fasern von der Zelle an peripherwärts entarten. Nach der Durchtrennung des Nerven treten an seinen Ursprungszellen vorübergehende Form- und Strukturveränderungen auf. Die Zelle ist das funktionelle und nutritive Zentrum der Faser. Der Untergang der Nervenzelle bedingt den Untergang der Nervenfaser. Eine von der Nervenzelle abgetrennte Faser degeneriert und vermag nicht, sich völlig zu regenerieren.

Pathologische Anatomie.

- 5) **Application de la méthode de Ramón y Cajal (imprégnation à l'argent) à l'anatomie pathologique du cylindrace**, par A. Thomas. (Revue neurologique. 1906. Nr. 6.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Verf. hat die Cajalsche Imprägnationsmethode zum Studium der Achsencylinder-Veränderungen angewandt. Er beschreibt detaillierter den Befund in 3 Fällen von alter Hemiplegie. Von besonderem Interesse sind die Veränderungen in einem der Fälle, in dem gleichzeitig Tabes bestand, in den Hintersträngen des Rückenmarkes; hier zeigten sich zahlreiche marklose, mehr minder erheblich veränderte, teils hypertrophische, teils atrophische Achsencylinder; mit den gewöhnlichen Methoden konnten die feineren derselben nicht ausgenommen werden; im Dorsalmarke sah Verf. im Gebiete des Hinterstranges auch rosenkranzförmige und frakturierte Formen. Verf. verweist am Schlusse seiner kurzen, mit instruktiven Abbildungen ausgestatteten Mitteilung noch auf den einen Vorzug der Methode, daß sie die nervösen Elemente elektiv färbt.

- 6) **Contributo all'anatomia patologica della malattia ossea di Paget**, per E. Medea et C. da Fano. (Il Morgagni. 1906. Nr. 6.) Ref.: Stransky (Wien).

Die Verff. berichten über die bisherigen Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Erforschung der Pagetschen Knochenerkrankung und teilen sodann einen selbstbeobachteten Fall (Greisin) mit; von den wesentlichsten Symptomen seien hier erwähnt: enorme Entkalkung der Schädelknochen, Zahnmangel, Prognathie, Verlängerung und Abplattung des Schlüsselbeines, Mißbildung der Halswirbelsäule, Lordose in der Lendengegend, Erweiterung des Beckens, Verbildungen der Knochen der oberen und unteren Extremitäten. Tod nach etwa 8jähriger Dauer der Krankheit (die sich — abgesehen von den Knochenläsionen — besonders durch Kopfschmerz, Schwindel, zunehmende allgemeine Schwäche — besonders der Beine — kundgegeben hatte). Die Verff. teilen den Obduktionsbefund in extenso mit; abgesehen von den Knochenläsionen wären hier davon besonders hervorzuheben: Dura mater cerebr. verdickt, dem Knochen adhärent, Pia getrübt, Atrophie und Ödem des Gehirns; von inneren Organen zeigten besonders Aorta, Herz und Leber Veränderungen. Eine große Reihe von Knochen, parenchymatösen Organen und vom Nervensystem die Hypophyse, das Rückenmark und die Nebennieren wurden histologisch untersucht: hier sei nur bezüglich der letzteren mitgeteilt, daß sich in letzteren nekrobiotische Herde fanden; in der Hypophyse Hämorrhagien; im Rückenmark fand sich verschieden ausgeprägte Degeneration beider Pyramidenvorder- und Pyramidenseitenstränge, beider Kleinhirnseitenstränge, der Hinterstränge und der hinteren Wurzelgebiete. — Die Verff. glauben die Pyramidenläsion auf die cervikale Wirbelsäulendeformation zurückführen zu sollen, während sie die anderen Rückenmarksläsionen als diffuse ansprechen und als vielleicht vaskulär bedingt

ansehen. Für irgend eine bestimmte Ansicht bezüglich der Pathogenese der Erkrankung vermögen sich die Verf. nicht zu entscheiden.

Pathologie des Nervensystems.

7) *Studio grafico dei riflessi nell' uomo*, per Audenino. (V. Congr. intern. di Psicologia 1905.) Ref.: A. H. Hübner (Herzberge/Berlin).

Verf. hat mehrere Apparate zur graphischen Darstellung der Reflexe erfunden, denen das gleiche Prinzip zugrunde liegt: der zu untersuchende Körperteil wird durch einen unelastischen Faden, welcher über eine Rolle geleitet und am seitlichen Pendeln durch zweckmäßig verteilte Ringe verhindert ist, mit einem Hebel verbunden. Eine an dessen Ende angebrachte Feder zeichnet seine Bewegungen auf eine rotierende Trommel.

Wenn Verf. bei Untersuchung der Skapular-, Bauchdecken-, Gluteal- und Skrotalreflexe bisher keine übereinstimmenden Kurven erhalten hat, so mag das zum Teil daran liegen, daß er seine Studien bisher nur an einer kleinen Zahl von Gesunden bzw. Kranken hat anstellen können. Ob aber nicht noch ein anderes Moment daran Schuld ist, erscheint dem Ref. zweifelhaft. Das an den Körper zu fixierende Fadenende soll nämlich an derjenigen Stelle der Haut befestigt werden, welche die stärksten Exkursionen macht. Diese Stelle zu finden, dürfte aber nicht immer leicht sein.

Den wichtigsten Teil der umfangreichen Arbeit bildet eine Studie über die Dorsalflexion der großen Zehe. Es ist speziell die Frage, ob das Babinskische Phänomen auch bei geistig und körperlich gesunden Menschen vorkommt, eingehend erörtert worden, weil sie von den verschiedenen Autoren bisher ungleich beantwortet worden ist. Während Babinski u. a. das Vorkommen der isolierten Dorsalflexion bei Normalen entschieden bestreiten, haben mehrere Forscher teils selten, teils häufiger das Phänomen bei Gesunden feststellen können. In letzterem Sinne hat sich auch Verf. in einer früheren Arbeit ausgesprochen.

Da seine damaligen Untersuchungen aber ohne Anwendung der graphischen Methode ausgeführt worden waren, wiederholte er sie noch einmal unter Zuhilfenahme eines geeigneten Apparates. Es wurden mit demselben 12 Gesunde, 15 Nervenranke (darunter 8 Hemiplegiker) und 30 Geistesranke (davon 10 Epileptiker und 5 Hysterische) untersucht.

Nach dem Ergebnis stellt Verf. drei Gruppen auf:

1. Bei leichtem Streichen der Sohle erfolgt eine Dorsalflexion des ganzen Fußes verbunden mit Plantarflexion der großen Zehe. Diese Reaktion ist bei Normalen und (nicht organisch) Geistesranken am häufigsten zu finden, kommt aber auch bei Läsionen der Pyramidenbahn bisweilen vor.

2. Schnelle und ausgiebige Dorsalflexion des ganzen Fußes. Gleichzeitig mit dieser eine Dorsalflexion der großen Zehe, der schließlich meist noch eine Plantarflexion der großen Zehe folgt. Kommt selten bei Gesunden, häufiger bei Hemiplegikern, Kretinen, Epileptikern, Hysterischen und bei Fällen von multipler Sklerose vor. Das Charakteristikum dieser Gruppe liegt in der Schnelligkeit, mit der die Dorsalflexion der großen Zehe erfolgt, und ferner darin, daß die Großzehenbewegung von einer in gleichem Sinne erfolgenden Bewegung des ganzen Fußes begleitet ist.

3. Isolierte, ganz langsam ablaufende, sehr deutliche Dorsalflexion der großen Zehe allein. Kommt nur bei Störungen innerhalb der Pyramidenbahn vor, und zwar sowohl bei organischen, wie bei funktionellen (z. B. Epileptikern im Anfall).

Nur das in der dritten Gruppe beschriebene Phänomen stellt den echten Babinskischen Großzehenreflex dar. Die Dorsalflexion der großen Zehe, welche

mit einer in gleichem Sinne erfolgenden Bewegung des ganzen Fußes einhergeht, faßt Verf. als Mitbewegung auf.

Im letzten Teil der Arbeit beschreibt Verf. Apparate zur graphischen Darstellung der Sehnenreflexe.

8) **Étude graphique du clonus dans les maladies organiques et fonctionnelles du système nerveux**, par H. Claude et J. Rose. (Revue neurologique. 1906. Nr. 18.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Ausgehend von der Anschauung Babinskis, wonach der bei Hysterie zu beobachtende Fußklonus mit dem organisch bedingten keine innere Verwandtschaft besitzt, gingen die Verff. daran, die bei verschiedenen Formen von nervösen Affektionen von ihnen beobachteten Fußklonismen objektiv graphisch darzustellen. Bei den untersuchten Fällen mit organischen Läsionen waren die Einzelausschläge regelmäßig, in der Höhe kongruent, im Mittel sechs in der Sekunde. Bei den Fällen ohne organische Läsion war dies alles nicht der Fall; bei den Hysterischen zeigten sich besonders abortive Kontraktionen; die Einzelausschläge folgen einander rascher als in der ersten Gruppe (freilich nahm bei einer Hysterika, deren Aufmerksamkeit auf das Experiment gelenkt ward, die Kurve einen den organischen etwas näher kommenden Charakter an). Die Verff. erklären die Differenz in der Weise, daß bei den organischen Affektionen eine natürliche Hypertonie des M. soleus besteht, während bei den funktionellen eine willkürliche Kontraktion desselben dem Phänomen zugrunde liegt.

9) **Über traumatische reflektorische Pupillenstarre**, von Prof. Axenfeld in Freiburg. (Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 17.) Ref.: R. Pfeiffer.

Der sehr interessante, auch für den Neurologen lehrreiche Artikel bringt eine Reihe wertvoller Eigenbeobachtungen über Lichtstarre bei vorhandener Konvergenzbewegung der Pupille nach Kontusion infolge Läsion der Pupillarfasern im Sehnerv und infolge von Irisveränderung, ferner Beiträge über reflektorische Pupillenstarre nach Schädeltrauma.

Es kommen nach Schädelkontusionen nicht nur Fälle von Sphinkterlähmung vor als Teilerscheinung einer Okulomotoriuslähmung, bei denen, zumal während und nach der Rückbildung, die Konvergenzreaktion früher und stärker wiederkehrt als die auf Licht; dabei sind Spuren von Sphinkterparese noch immer nachweisbar. Ferner kann auch typische Robertsonsche Pupillenstarre eintreten: fehlende direkte und konsensuelle Reaktion bei prompter Konvergenzkontraktion bei sonst normaler Pupillenweite oder mit Miosis. Auch gibt es Fälle, wo bei Optikusläsion vorwiegend oder ausschließlich die Pupillarfasern lädiert werden oder bleiben, d. h. wo bei vorhandenem Sehvermögen die direkte Lichtreaktion gestört ist, die konsensuelle und Konvergenzreaktion erhalten sind. Das kommt auch vor nach reinen Bulbuskontusionen ohne Schädelverletzung. Schließlich können sehr eigenartige, dauernde Lichtstarren auftreten nach ausschließlicher Bulbuskontusion, selbst ohne traumatische Mydriasis, deren Ursache auf Veränderungen im Irisbereich (Läsion gewisser Nervenendigungen?) beruhen dürfte.

10) **Über traumatische Pupillenstarre. Ein Beitrag zur Lehre von den Beziehungen des obersten Halsmarkes zur reflektorischen Pupillenstarre**, von Dr. Georg Dreyfus. (Münchener med. Wochenschrift. 1906. Nr. 8.) Ref.: E. Asch.

Bei einem früher ganz gesunden Manne, dessen Augen und speziell Pupillen stets normal waren, wurde 7 Tage nach einer schweren Zertrümmerung der Halswirbel mit einer Anzahl spinaler Symptome — schlaflähmung der oberen, spastische der unteren Extremitäten, Athembeschwerden, Anästhesie —, Miosis und Lichtstarre beider Pupillen beobachtet. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich Zertrümmerung des Halsmarkes bis hinauf in das 3. Cervikalsegment. Wenn auch eine Prüfung der Konvergenz unterlassen und die Okulomotoriusgegend

anatomisch nicht untersucht wurde, so glaubt Verf. doch den Fall für den Zusammenhang von Rückenmark und reflektorische Pupillenstarre verwerten zu dürfen

11) Des réflexes pupillaires dans les cardiopathies mitrales, par Braillon.

(Gazette des hôpitaux. 1906. S. 831.) Ref.: Pilcz (Wien).

Anknüpfend an die bekannten Beobachtungen Babinskis über das Vorkommen von Argyll-Robertson beiluetischer Endarteriitis u. dgl. ohne Tabes oder progressive Paralyse, berichtet Verf. über folgende 2 Fälle:

I. 70jähr. Mann, mit 27 Jahren Lues. Derzeit Mitralinsuffizienz mit Hydrothorax, Stauungsleber, Ödemen usw. Pupillen miotisch, lichtstarr, auf Akkommodation nicht deutlich reagierend. Im übrigen nicht der geringste Anhaltspunkt für Tabes oder Paralyse.

II. 45jähr. Mann, mit 35 Jahren Lues. Mitralinsuffizienz. Pupillen mittelweit, leicht different, rund, lichtstarr, auf Akkommodation schwach reagierend. Status psychicus und nervosus im übrigen normal.

12) Über den Rachenreflex, von Dr. Walther Baumann. (Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 13.) Ref.: E. Asch.

Unter 430 Soldaten, welche in bezug auf das Vorkommen des Rachenreflexes untersucht worden, fand sich bei 266 ein normales Verhalten, bei 126 eine Herabsetzung und bei 38 eine Steigerung desselben. Bei 155 Gymnasiasten im Alter von 10—21 Jahren war der Reflex in 76 Fällen normal, in 31 Fällen herabgesetzt, 47 Mal gesteigert und fehlte ein Mal. Während also bei den Soldaten das Verhältnis von normal:herabgesetzt:gesteigert = 6,5:3:1 ist, ergab sich ein solches bei den Schülern = 2,5:1:1,5. Ein wirkliches Fehlen ist äußerst selten, meist handelt es sich nur um zeitweises Schwinden. Es ist nicht nötig, daß dabei eine Würgbewegung eintritt und genügt eine deutlich sichtbare Kontraktion der Rachenmuskulatur. Manchmal machte sich eine psychisch bewirkte Hemmung des Rachenreflexes bemerkbar.

13) Über die diagnostische Bedeutung einiger Haut- und Sehnenreflexe, von M. Rothmann. (Fortschr. d. Med. 1905. Nr. 9.) Ref.: Kurt Mendel.

Kurze Besprechung des Patellar- und Achillessehnenreflexes, des Babinskischen Phänomens, des Oppenheimschen Reflexes, des Freßreflexes, des réflexe buccal und harten Gaumenreflexes und ihrer diagnostischen Bedeutung.

14) Einige Studien über Reflexe, besonders an Hemiplegikern, von Dr. Graeffner in Berlin. (Münchener med. Wochenschrift. 1906. Nr. 11.) Ref.: E. Asch.

Es wurden insgesamt 116 Fälle untersucht (typische Hemiplegien) und alle pedunkulären, pontinen und bulbären Affektionen dabei unberücksichtigt gelassen. Es zeigt sich, daß die Apoplexien bei Männern in früherem Lebensalter aufzutreten pflegen, als bei Frauen. In 76,7% waren die Patellarreflexe auf der gelähmten Seite erhöht, in 8,6% normal, in 12% abgeschwächt und fehlten in 2,5% (Komplikation mit Tabes). In 15,5% waren die Patellarreflexe auf der nicht betroffenen Seite verstärkt, in 67,2% normal, in 14,6% vermindert und fehlten in 2,5%.

Für den Achillesreflex ergaben sich folgende Zahlen: in 32,7% auf der gelähmten Seite verstärkt, in 28,4% normal, in 31% abgeschwächt und in 7,7% fehlend; in 11,2% auf der nicht gelähmten Seite erhöht, in 50% normal, in 31% abgeschwächt und in 7,7% geschwunden. Der Supinatorreflex war auf der paralytischen Seite in 52,5% verstärkt, in 30,1% normal, in 14,6% vermindert und fehlte in 2,5%. Auf der nicht gelähmten Seite war er in 9,4% verstärkt, in 59,5% normal, in 26,7% abgeschwächt und in 4,3% nicht auslösbar. Der kontralaterale Adduktorenreflex ließ sich in 57,7% der Fälle einseitig nachweisen und in 29,3% bestand er bilateral. 47mal entsprach dem KAR Verstärkung des Patellarreflexes auf der gelähmten Seite. Bei 100 Gesunden aus den ver-

chiedensten Lebensaltern fehlte der KAR 63mal gänzlich, war bei 22 doppelseitig und bei 15 einseitig vorhanden, während er bei 100 relativ rüstigen Greisen nur in 37. Fällen fehlte und unter 80 Tuberkulösen und Krebskranken 61mal geschwunden war. In 62,9% der Fälle ließ sich der Babinskische Reflex deutlich feststellen. Der Kurt-Mendelsche Fußbrückenreflex wurde in 26,7% nachgewiesen und Oppenheims dorsales Unterschenkelphänomen fand sich 25mal ausgesprochen und 18mal angedeutet bei gleichzeitig vorhandenem Babinski. Der Bauchreflex war auf der gelähmten Seite in 4,3% verstärkt, in 7,7% normal, in 11,2% abgeschwächt und fehlte in 76,7%; auf der nicht gelähmten Seite war er in 7,7% erhöht, in 17,2% normal, in 20,6% vermindert und in 54,2% erloschen.

15) **Über den angeborenen Mangel der Patellarreflexe**, von Moriz Weimersheimer. (Inaug.-Dissert. München 1906.) Ref.: S. Klempner (Berlin).

Verf. bringt auszugsweise 16 Krankengeschichten aus der psychiatrischen Klinik in Würzburg, in denen von abnorm schwachen, bzw. fehlenden Patellarreflexen die Rede ist, ohne daß eine nachweisbare Erkrankung des Reflexbogens vorlag. Mit drei Ausnahmen betreffen die Krankengeschichten Kranke mit sog. „funktionellen“ Psychosen. In 2 Fällen bestanden lokale Veränderungen am Ligam. patellae. In 9 Fällen war das Fehlen der Patellarreflexe nicht konstant, 2 Fälle sind klinisch unklar und nur in drei klinisch klaren Fällen, einer Manie, einer Melancholie und einer Paranoia fehlte der Reflex konstant. Verf. kommt zu dem Schlusse, daß ein (angeborenes) Fehlen oder abnorm schwaches Auftreten der Patellarreflexe, ohne daß ein Schluß auf organische Veränderungen im Nervensystem, speziell im Lumbalmark, gerechtfertigt wäre, in etwa 1% der Fälle vorkomme.

(Ref. möchte auch von den drei klinisch reinen Fällen mit konstantem Fehlen des Patellarreflexes zwei als nicht völlig einwandfrei betrachten. In einem (Melancholie) besteht Polyurie und Polydipsie, kein Zucker; in dem anderen (Paranoia) kritiklose, exzessive Größenideen. Letztgenannter Fall kam zur Autopsie; spezielle Angaben werden nur über das 2.—4. Lumbalsegment gemacht. Es wurden keine für Tabes oder Paralyse charakteristischen Veränderungen gefunden.)

16) **Über die Bedeutung des Fehlens des Patellarreflexes bei Erkrankungen, welche mit Erhöhung des Druckes der Cerebrospinalflüssigkeit einhergehen**, von R. Bálint. (Orvosi Hetilap. 1906. Nr. 1.) Ref.: Hudovernig.

Anschließend an seine früheren Arbeiten über die Bedeutung des fehlenden Patellarreflexes, teilt Verf. folgenden Fall von Hirntumor mit:

Ausgesprochene Stauungspapille mit bedeutend herabgesetzter Sehkraft, Kopfschmerz, Somnolenz, Erbrechen, mäßige Genickstarre, Herzfrequenz 58, beiderseits Okulomotoriusparese, hochgradige cerebelläre Asynergie, Fehlen des Kniephänomens und Achillessehnenreflexes. Am 3. Tage Lumbalpunktion, wobei 40 ccm Liquor abflossen; danach Nachlassen der Druckscheinungen, und einige Stunden später waren Achilles- und Patellarreflex nicht nur auslösbar, sondern etwas gesteigert, um nach weiteren 3 Tagen bei gleichzeitiger Zunahme der Drucksymptome abermals zu verschwinden. Neuerliche Lumbalpunktion mit Entfernung von 32 ccm, 3 Stunden nach derselben Tod. Sektionsbefund: Gliom des rechten Schläfenlappens. Die histologische Untersuchung ergab beginnende Degeneration der Nervenzellen im Lumbalmark und ganz inzipierende Degeneration der hinteren Wurzeln dasselbst: gequollene, variköse Markfasern und schwarze Schollen bei der Marchischen Färbung.

Verf. bringt das Fehlen der Reflexe in Zusammenhang mit dem histologischen Befund, andererseits ist es zweifellos, daß erstere Erscheinung auch durch den gesteigerten Druck verursacht worden ist.

Schlußfolgerungen: 1. Das Fehlen der Reflexe bei Hirntumor kann auch durch den erhöhten Druck der Cerebrospinalflüssigkeit bedingt sein.

2. Das Fehlen der Reflexe wird in solchen Fällen durch die Veränderung der hinteren Wurzeln verursacht und diese entsteht infolge des erhöhten Druckes (kann aber auch eine Folge von Toxinwirkung sein).

3. In ähnlicher Weise kann auch der Reflexmangel bei hohen Querläsionen des Rückenmarkes erklärt werden, wenn solche eine Veränderung der intraspinalen Druckverhältnisse hervorrufen.

17) **La trépidation épileptoïde du pied pendant l'anesthésie**, par M. Lannois et H. Clément. (Rev. neur. 1905. Nr. 10.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Die Verf. untersuchten das Verhalten der Reflexe im allgemeinen und des Fußphänomens im Besonderen während der Narkose. Ihre wesentlichen Schlußfolgerungen seien hier wiedergegeben: In der Narkose kommt es zunächst zum Schwinden der Empfindlichkeit, dann der Haut- und der okulären Reflexe; die Patellarsehnenreflexe erfahren, ehe es zu ihrem Verschwinden kommt, eine vorübergehende Steigerung; nicht damit parallel geht das Verhalten des Fußphänomens: es beginnt hervorzutreten kurze Zeit nach dem Verschwinden der okulären Reflexe, nimmt an Intensität allmählich zu und ist noch nach dem Erwachen eine zeitlang nachweisbar; es ist ganz unabhängig vom Muskeltonus, ja es scheint im Stadium der größten muskulären Erschlaffung sein Maximum zu erreichen; es muß daher wohl für dieses Phänomen ein eigenes Centrum angenommen werden, etwa zwischen den Centren der Sehnen- und jenen der vegetativen Reflexe; demgemäß verdient dieses Phänomen eine gewisse Beachtung im Verlaufe der Narkose. (Ref. möchte zum Vergleiche und zur Ergänzung nur kurz hinweisen auf die Arbeit von Barany und Kraft: Über die Symptomatologie der Billroth-Mischungsnarkose. Zeitschrift f. Heilkunde, 1905.)

18) **De l'inversion unilatérale du phénomène des orteils dans un cas de paraplégie pottique**, par L. Bard. (Revue neurologique. 1905. Nr. 10.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

In einem Falle von Kompressionsmyelitis bei Wirbelkaries beobachtete Verf. trotz gleichmäßig ausgesprochener schlaffer Lähmung beider Beine das Babinskische Phänomen bloß linkerseits; rechts bestand eine vor Jahren durch ein Trauma akquirierte Deformität des Fußes; auf dieser Seite löste Reizung der *Planta pedis* im Gegenteil eine eigenartige, langsam sich abwickelnde Flexion der großen Zehe aus, die gleichsam wie ein Negativ der pathologischen Extension derselben erschien. Verf. stellt sich vor, es könne infolge der alten Deformität des rechten Fußes (hochgradige Equinusstellung) zu einer Art gleichsam durch Anpassung bedingter Umkehrung des normalen Verhaltens des bezüglichen Reflexes gekommen sein, so daß nun als pathologischer Reflex statt Streckung Beugung der Großzehe eintrat. Er ist demnach geneigt, für das Zustandekommen des Babinski auch eine periphere Komponente zu supponieren.

19) **Zur Physiologie und Pathologie der Bauchdeckenreflexe**, von Privatdozent Dr. Eduard Müller und Dr. Wolfgang Seidelmann. (Münchener med. Wochenschr. 1905. Nr. 28.) Ref.: E. Asch.

Zur Widerlegung der von Oppenheim vertretenen Ansicht über das inconstante Verhalten der Bauchdeckenreflexe bei Gesunden, untersuchten die Verf. 1000 Soldaten daraufhin. Nur in einem Falle waren die Reflexe nicht auszulösen, aber auch hier konnte die Prüfung nur ein einziges Mal vorgenommen werden und eine genauere, neurologische Untersuchung mußte aus äußeren Gründen unterbleiben. Auch bei 2000 nervengesunden weiblichen Personen, welche dem klinischen Ambulatorium entstammten, fehlten diese Reflexe nur in ganz geringer Zahl, und zwar relativ häufig bei älteren Individuen. Spannt ein Patient seine Bauchmuskeln mit aller Kraft an, so kann er das Auftreten der Bauchreflexe will-

kürlich verhindern. Besteht eine Anästhesie der Bauchhaut bei mittlerem Spannungszustand der Muskulatur, so spricht das Fehlen der Bauchreflexe beim Streichen auf den empfindungslosen Teilen mehr für eine „organische“ als für eine „funktionelle“ Affektion. In Grenzfällen erscheint es beim Fehlen des rechten unteren (infraumbilikal) Reflexes wahrscheinlich, daß ein akut-entzündlicher Prozeß in dieser Gegend vorhanden ist.

20) **The abdominal reflex in enteric fever**, by Dr. Rolleston. (Brain 1906. S. 99.) Ref.: Bruns.

Bei Typhus abdominalis fehlt der Abdominalreflex während der fieberhaften Periode häufig; kann man Nervenkrankheiten ausschließen, ebenso einige andere eitrige Entzündungen im Bauche, z. B. Appendicitis, und ist der Patient unter 50 Jahren, so hat das Fehlen des Bauchreflexes bei entsprechendem Fieber einen direkten diagnostischen Wert. Der Verlust der Bauchreflexe ist immer nur vorübergehend; in der Rekonvaleszenz sind die Reflexe immer wieder vorhanden; kommt es hier unter Wiederauftreten des Fiebers nochmals zu Verlust der Bauchreflexe, so handelt es sich fast stets um echtes Typhusrezidiv. Bei Fehlen des Abdominalreflexes kann der Patellarreflex schwach sein und dabei Achillesklonus und — sehr selten — Babinski bestehen.

21) **Contributo allo studio dell' anatomia patologica della malattia di Parkinson**, per G. Catòla. (Rivista di patologia nervosa e mentale. XI. 1906.) Ref.: E. Oberndörffer (Berlin).

Bei zwei Kranken mit Schüttellähmung, welche an rasch verlaufenden interkurrenten Krankheiten verstorben waren, wurde das centrale und peripherische Nervensystem und die Muskeln sorgfältig untersucht. Die erstgenannten Organe zeigten nur unerhebliche Veränderungen, denen Verf. selbst keine Bedeutung beilegt. Die Muskeln zeigten leichte Kernvermehrung und an einzelnen Stellen eine auffallende Häufung von Kernen; bisweilen fanden sich zusammenhängende Massen chromatischer Substanz, welche die Muskelfasern selbst zum größten Teil verdrängt hatten. Verf. hält den Prozeß für eine chronische noduläre Myositis und glaubt, daß diese Erscheinung der Ausdruck einer Intoxikation sei, welche der Parkinsonschen Krankheit zugrunde liege.

22) **Note di istologia patologica (per biopsia) sulla fibra muscolare striata nel morbo di Parkinson**, per G. Sanna Salaris. (Rivista di patologia nervosa e mentale. 1905. August.) Ref.: Flörsheim.

Verf. hat bei einem Fall von Paralysis agitans Stückchen des lebenden Oberarmmuskels untersucht. Er fand die Muskelfaser im ganzen etwas atrophisch; die Querstreifung häufig undeutlich und verwischt; die Längstreifen erweitern sich häufig zu rhombenförmigen Vakuolen; der Verlauf der Fibrillen ist vielfach unterbrochen und unregelmäßig. Einzelne Muskelfasern zeigen ein homogenes, leicht bestäubtes Aussehen, so daß sie an das Bild der trüben Schwellung erinnerten. Andere Fasern zeigten Höcker, Anschwellungen, Zick-Zack-Verlauf.

Das perifaszikuläre Perimysium und das Endomysium waren ohne Veränderungen, ebenso die Sarkolemmkerne. Die Blutgefäße in der Nähe der Sehne wiesen eine deutliche Kernvermehrung auf und Abnahme des Lumens. An den spärlichen Nervelementen waren Veränderungen der Cylinder nicht sichtbar.

23) **Zur Symptomatologie der Paralysis agitans**, von M. Mosse. (Berliner klin. Wochenschrift. 1906. Nr. 10; vgl. d. Centr. 1906. S. 141.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

Mitteilung eines Falles von Paralysis agitans, der einen eigenartigen Symptomenkomplex darbietet. Die Muskelrigidität war innerhalb zweier Jahre sehr hochgradig geworden, während der Tremor sehr geringfügig geblieben war. Die Hände waren blaurot verfärbt, wahrscheinlich infolge der Rigidität und der vor-

handenen Arteriosklerosis. Bei der Inspiration, der Expiration, aber nicht bei der Phonation waren zuckende Bewegungen der Stimmbänder zu beobachten. Das linke Stimmband zuckte stärker entsprechend den stärkeren Zitterbewegungen der linken Hand.

24) Laryngeale Störungen bei der Schüttellähmung, von Dr. J. Cizler. (Arch. bohém. de méd. clin. VI. 1905. S. 133.) Ref.: Pelnár (Prag).

Über die Störungen der Sprache und der Stimme bei *Paralysis agitans* ist bis jetzt nicht viel bekannt außer den Befunden von Rosenberg (1892), welcher als Ursache solcher Störungen Tremor der Lippen, der Zungen und des weichen Gaumens, Tremor, Zuckungen und Spannung der Stimmbänder, verspätete Adduktion der Bänder bei Phonation und baldige Ermüdung derselben bewiesen hat. Verf. untersuchte gründlich 12 klinische Patienten und machte bei acht von denselben einen interessanten laryngoskopischen Befund. Zuerst fand er, daß in den Fällen, wo die Artikulation mehr betroffen war, immer die Artikulationsmuskeln in ihrer Funktion gestört waren. Weiters konnte Verf. in einigen Fällen die Befunde von Müller und Rosenberg an den Stimmbändern bestätigen. Außerdem machte er aber einen bis jetzt nicht beschriebenen Befund: eine ungewöhnliche Position eines oder beider Stimmbänder entweder nahe bei der Mittellinie oder zwischen dieser und der äußersten Abduktionsstellung; diese Position imponierte auf den ersten Blick als eine Postikus- oder sogar Rekurrenzlähmung. Die Möglichkeit der organischen Schädigung von Postikus oder Rekurrenz weist Verf. in gründlicher Auseinandersetzung ab; in 2 Fällen, wo die Stellung der Bänder der sogen. kadaverösen Position ähnlich war, erwies sich die galvanische Irritabilität der Nerven als eine ganz normale. In den Fällen, wo die Bänder nahe an der Mittellinie sich befanden, konnte es sich auch um keine primäre Kontraktur der Adduktoren (im Sinne Krauses) handeln. Funktion der Adduktoren sowie der Abduktoren war beschränkt, jedoch nicht soviel, wie es bei einer Lähmung oder Kontraktur der Fall sein mußte. Auch eine mechanische Fixation des Larynxskeletts war ausgeschlossen. Die Erklärung seiner Befunde sucht Verf. in der Grundkrankheit selbst, in den Grundeigenschaften der Schüttellähmung selbst.

In allen beobachteten Fällen war an der Körpermuskulatur eine mehr weniger ausgeprägte Rigidität anwesend. Solche Muskelrigidität supponiert Verf. auch als Ursache der beobachteten Stimmbänderstellung. Alle Merkmale, die an der rigiden Körpermuskulatur erkannt sind, wurden auch an der Kehlkopfmuskulatur gefunden: dasselbe Überwiegen der Flexoren über die Extensoren, dieselbe Veränderlichkeit der Position, dieselbe Unbeständigkeit, dieselben Variationen an beiden Körperhälften, dieselbe normale indirekte elektrische Erregbarkeit. Diese Rigidität der Kehlkopfmuskeln mag nicht selten sein, sie muß aber gesucht werden; besonders die Fälle, wo die obere Körperhälfte und hier wieder mit Vorzug, wo die Kopf- und Halsmuskulatur betroffen ist, werden öfters diesen laryngoskopischen Befund aufweisen.

Psychiatrie.

25) Intelligenzprüfungen von Rekruten und älteren Mannschaften, von Ernst Schultze und Carl Rühs. (Deutsche med. Wochenschrift. 1906. Nr. 31.) Ref.: R. Pfeiffer.

Heft 30 der Veröffentlichungen aus dem Gebiete des *Militärsanitätswesens* handelt von der Feststellung regelwidriger Geisteszustände bei Heerespflichtigen und Heeresangehörigen. Der Abhandlung ist ein Schema beigegeben, das eine Auswahl von Beispielen zur Intelligenzprüfung enthält. Die Verff. prüften an Rekruten der Greifswalder Garnison die Zweckmäßigkeit des Schemas und stellten

seine praktische Brauchbarkeit fest. Sehr wünschenswert wäre es, wenn in dem Schema auch die Schreibprüfung ausdrücklich gefordert würde. Die Einzelheiten der Prüfung sind in dem Aufsatz nachzulesen, hier mag nur hervorgehoben werden, daß das Wissen der alten Mannschaften, und zwar nicht nur hinsichtlich militärischer Einrichtungen zugenommen hat.

26) Beiträge zur Lehre von den Degenerationszeichen, von Dohrn und Scheele (Zahnarzt) in Kassel. (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen. I. 1906.) Ref.: Blum (Pankow/Berlin).

Die Verf. finden auf Grund fleißiger Untersuchungen, die sie an Normalen (600 Soldaten) und im Gegensatz hierzu an 733 Zuchthäuslern, 120 Zöglingen einer Besserungsanstalt und 168 schwachbegabten Kindern anstellten, daß die Lehre von den Degenerationszeichen nicht richtig ist und die Bedeutung für eine anormale Veranlagung nicht hat. Mithin ist ihr auch künftig in foro nicht mehr der Wert bei Begutachtung von Verbrechern, ob geisteskrank oder nicht, beizumessen.

Die Verf. werfen bei ihren weiteren Ausführungen Verbrecher und Geisteskranke in einen Topf und treten infolgedessen auch der psychiatrisch oft begründeten Ansicht von der auffallenden Häufigkeit von Degenerationszeichen bei Geisteskranken (4—5 mal häufiger als bei geistig gesunden) scharf entgegen. Die Verbrecher, die ihnen zur Untersuchung zur Verfügung standen, sind zwar antisoziale Elemente, aber sie sind nicht geisteskrank, und so ist es eigentlich gar nicht merkwürdig, wenn die Verf. auf beiden Seiten ungefähr die gleiche Häufigkeit an Degenerationszeichen auffanden. Einen eigentlichen Wert hat die Arbeit nur gegenüber der früher noch mehr verbreiteten Theorie Lombrosos vom „geborenen Verbrecher“, welcher sie durch ihre Tabellen den Boden entzieht. Es sei noch besonders erwähnt, daß sich die Untersuchungen ausschließlich auf Degenerationszeichen im Bereiche des Kopfes und hier noch vornehmlich auf die des Gebisses erstrecken.

27) Sind die Degenerationszeichen wirklich wertlos? von Näcke. (Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. 1906.) Autoreferat.

Verf. wendet sich hier gegen Dohrn und Scheele (s. vor. Ref.), welche auf Grund von Untersuchungen glaubten nachgewiesen zu haben, daß die Stigmata wertlos seien. Verf. weist ihnen zunächst verschiedene methodologische Fehler nach, vor allem aber, daß sie nur am Kopfe und hier wieder vorwiegend nur das Mundorgan untersucht haben und auch dies nicht einmal systematisch. Spezialisten (z. B. Zahnärzte) zur Aufnahme grober anatomischer Verhältnisse heranzuziehen, erscheint meist völlig überflüssig. Nur für feinere Verhältnisse wäre dies nötig, besonders aber stets, wenn die Funktion in Frage kommt. Wo man messen kann, soll man es tun, da das Augenmaß nur zu leicht trügt. Verf. geht dann einzelne Stigmata und ihre Bewertung durch, und steht auch hier öfter im Gegensatze zu Dohrn und Scheele. Ref. ist weit entfernt, den Wert der sogen. Stigmata, die vorsichtigerweise nur als „seltenerer Varietäten“ zu bezeichnen wären, zu überschätzen. Sie sind ihm nur „Signale“ für eine nähere psychologische Untersuchung. Für Massenuntersuchung aber eignen sich die anatomischen Entartungszeichen allein, nicht die psychologisch-physiologischen, die freilich an sich viel wertvoller sind. Soviel steht aber fest, daß serial, d. h. im Durchschnitt (nicht also in concreto!) der Wert auch der anatomischen Degenerationszeichen feststeht, wie die unzähligen vorliegenden Untersuchungen erkennen lassen. In Bausch und Bogen gilt sicher der Satz vom Parallelismus zwischen Zahl, Wichtigkeit und Ausbreitung der Stigmen und einem ab ovo defekten Centralnervensystem. Wer Gegenteiliges behauptet, zeigt, daß er entweder nur sehr ungenügende Untersuchungen darüber anstellte oder die Literatur darüber nicht beherrscht.

28) Begleitdelirien (praktische Ergebnisse aus dem Gebiet der Psychiatrie), von Rauschke. (Berliner klin. Woch. 1905. Nr. 41.) Ref.: Bielschowsky.

Unter Begleitdelirien versteht man vorzugsweise auf intellektuellem Gebiet sich abspielende geistige Störungen, welche nicht selbständig, sondern als Begleiter anderer Krankheiten auftreten. Sie werden hervorgerufen durch eben von diesen Krankheiten ausgehende, im Körper wirkende Schädlichkeiten, und sind in ihrem Verlaufe, sowie in ihrer Schwere von der fortlaufenden und der mehr oder weniger intensiven Einwirkung der betreffenden Schädlichkeiten abhängig.

Verf. bespricht die sogen. Fieberdelirien der akuten Exantheme und die Puerperaldelirien. Bei der toxischen Form behandelt er vor allem die durch Autointoxikation bei Stoffwechselanomalien und bei Erkrankung einzelner für den Stoffwechsel wichtiger Organe entstehenden Delirien; hierher gehören die durch Kompensationsstörungen des Herzens, durch Nierenerkrankungen, Leberkrankheiten und Diabetes hervorgerufenen Delirien.

Für die Kollapsdelirien schließt sich Verf. der Ziehenschen Erklärung an, der dieselben abgesehen von der Temperaturveränderung vor allem durch die mit der Krise verbundene akute Herzschwäche, durch die plötzliche Veränderung der Blutzusammensetzung und besonders durch eine Prädisposition entstanden wissen will.

Zum Schluß bespricht Verf. die Symptome der Inanitionsdelirien und zeigt durch mehrere Krankengeschichten, daß zur Auslösung gerade dieser Form eine Häufung verschiedener ätiologischer Momente notwendig ist.

29) Psychische Störungen depressiven Charakters, hervorgerufen durch die politischen Ereignisse, von Dr. Hermann. (Korsakoffsches Journal. 1906. Nr. 3.) Ref.: Kron (Moskau).

Verf. führt 7 Fälle an: bei 6 Kranken bestehen deutlich ausgeprägte Degenerationszeichen. Angstgefühle, Gehörs- und Gesichtshalluzinationen, Wahnideen ängstlichen Inhaltes beherrschten das Krankheitsbild. Die Geistesstörungen traten bald nach dem psychischen Trauma auf. Der Verlauf war ein günstiger: vier Patienten genasen.

30) Ein Beitrag zur Kenntnis des intermittierenden Irreseins, von Gregor. (Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. LXIII.) Ref.: Zingerle (Graz).

30jähriger intelligenter Offizier, syphilitisch, vor 7 Jahren Kopftrauma, kurz vor dem Krankheitsausbruche Sorge, Kränkungen, Hemikranie. Meldet sich nach kurzer Urlaubsübertretung als Déserteur. Bald darauf Fluchtversuche aus dem Lazarett, zurückgebracht verfällt er in „Muskelkrämpfe“. Vom 29. Juli bis 12. August 1903 ratlos, ängstlich, verwirrt, motorisch erregt, aber auch zeitweilig ruhig, geordnet, luzide. In Anstaltsbehandlung scheinbar geheilt. Nach der Entlassung normales Verhalten mit Neigung zu Ausschweifungen. Am 17. Februar 1904 nach einem plötzlichen „Tobsuchtsanfall“ in die Irrenanstalt aufgenommen. Ängstlich-hypochondrisches Verhalten. 1. März hysterischer, 19. März ein anscheinend epileptischer Anfall. Bis 8. April Erregungszustand mit heftiger motorischer Agitation, impulsiven Handlungen, Rededrang, Vorbeireden. 9. April luzide, von da an bis 10. Mai starke Erregungszustände von kurzen luziden Phasen unterbrochen. 11.—15. Mai kontinuierlicher Erregungszustand, hierauf bis 22. Mai ungefähr 24 Stunden dauernde luzide Phasen, die jeden zweiten Tag auftreten. 23. Mai bis 10. Juni Intermissionen seltener und kürzer. Bis 19. Juli abermals 24stündige, mit Erregungszuständen alternierend auftretende luzide Phasen. Vom 20. Juli an dauernd luzide. Anfänglich öfteres, später selteneres Auftreten impulsiver Handlungen. Zur Zeit der Entlassung im März 1905 korrektes Benehmen, bei leichter intellektueller Einschränkung. Bis Juli desselben Jahres unverändert.

Verf. hält den Fall für eine Dementia praecox mit intermittierend auftretenden katatonen Erregungszuständen und erörtert die Differentialdiagnose gegen epileptische Verwirrheitszustände.

31) Manisch-depressives Irresein und Arteriosklerose, von Albrecht. (Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. LXIII.) Ref.: Zingerle (Graz).

In unseren Untersuchungen ist wiederholt auf engere Beziehungen zwischen Arteriosklerose und manisch-depressivem Irresein hingewiesen worden. Bei dieser Erkrankung entwickeln sich häufig entweder frühzeitig arteriosklerotische Veränderungen, oder sie gehen dem Ausbruch der Geistesstörung voraus.

Unter 54 Fällen, die Verf. genau untersucht hat, litten 18, also ein Drittel an Arteriosklerose, unter 182 Frauen anderer Geistesstörungen (mit Ausschluß von exogenen Vergiftungszuständen) nur 19 (10%). Er faßt seine Schlußfolgerungen dahin zusammen, daß die allgemeine Arteriosklerose bei dem manisch-depressiven Irresein erheblich häufiger und frühzeitiger auftritt, als bei anderen, nicht toxischen und nicht mit periodischen Affektschwankungen einhergehenden Psychosen. Die ursächlichen Beziehungen der Gefäßwanderkrankung und der manisch-depressiven Geistesstörung können zweierlei Art sein. In der Mehrzahl schafft die Geisteskrankheit vornehmlich durch ihre auf affektiver Grundlage beruhenden Blutdruckschwankungen und die dadurch bedingten Ernährungsanomalien der Gefäßwand den für die Entwicklung einer Arteriosklerose besonders günstigen Boden. In der Minderzahl gibt das Senium und vor allem die mit ihm einhergehende Arteriosklerose bei belasteten Personen erst den letzten Anstoß zum Ausbruch des manisch-depressiven Irreseins.

32) Zur Klinik, Diagnose und Prognose der Amentia, von Dr. Wilhelm Stromayer. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. XIX.) Ref.: Probst (Wien).

Verf. suchte sich durch Fragebogen Katamnesen von in den Jahren 1885 bis 1902 an Amentia Erkrankten zu verschaffen. Er fand in etwa 90% der Fälle eine greifbare Schädlichkeit (Puerperium, Überernährung, Überanstrengung, somatische Erkrankungen, Gemüterschütterungen) als Ursache, während Heredität keine wesentliche Rolle spielt. Als charakteristisch führt er die Verwirrtheit, den Mangel einer primär einseitig und dauernd krankhaft veränderten Affektlage, die Ratlosigkeit, die Illusionen, Halluzinationen usw. an. In 50% der Fälle trat katatonischer Stupor und katatonische Erregung auf, ebenso häufig Negativismus und Stereotypie der Bewegungen, seltener Flexibilitas cerea, Echolalie und Echo-praxie.

60% der Fälle wurden geheilt, 20% starben. Die schlecht verlaufenen Fälle gingen teils in sekundäre Demenz über, teils gehörten sie zur Dementia praecox und zum zirkulären Irresein.

Nach einer Heilungsdauer von 3 Jahren nimmt die Gefahr einer Wiedererkrankung erheblich ab. Eine chronische Amentia fand er nicht. Die sogen. katatonischen Zeichen besitzen nicht den prognostischen Wert, der ihnen zugemessen wird. Die Kraepelinschen Überlegungen beim manisch-depressiven Irresein mit ihrer beinahe unbegrenzten Möglichkeit der Gefahr der Wiedererkrankung bilden keinen Fortschritt in der Sicherung der Diagnostik. Bezüglich der Abgrenzung der Amentia von der Dementia praecox fand Verf., daß ausgesprochener Negativismus, Flexibilitas cerea, Haltungs- und Bewegungstereotypien, Mutismus bei beiden Erkrankungen vorkommen können.

Dem Verf. ist sicherlich Recht zu geben, daß derzeit an manchen Anstalten zu häufig die Diagnose Dementia praecox gestellt wird. Nach Verf. (es betreffen die Fälle nur Männer) kommt die Amentia in etwa 2% der Gesamtaufnahmen vor.

33) Analyse von 200 Selbstmordfällen nebst Beitrag zur Prognostik der mit Selbstmordgedanken verknüpften Psychosen, von Dr. Helene-friederike Stelzner. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. Ziehen. (Berlin 1906, S. Karger. 124 S.) Ref.: Kurt Mendel.

Die Verf. berücksichtigt 200 Suizidalfälle bzw. Conamina suicidii, die in den Jahren 1892—1905 auf der Frauenabteilung der psychiatrischen Klinik der

Kgl. Charité zur Beobachtung kamen und ergänzte die Aufzeichnungen aus der Klinik durch sorgfältige Katamnesen.

I. Melancholie (18 Fälle von Melanch. passiva, 11 Fälle von Mel. hallucinatoria, 5 Fälle von Mel. hypochondriaca [diese letztere Zahl erscheint Ref. auffallend gering!], 13 Fälle von Mel. periodica, 18 Fälle von klimakterischer Melancholie). Unter den 200 Patientinnen mit 295 Suizidversuchen finden sich 65 Melancholische mit 107 Versuchen = 32,5%. Die günstigste Prognose bieten die klimakterischen Melancholien; gleich darauf folgt die Mel. passiva. Das Pubertäts- und erste Jungfrauenalter neigt bei reinen Melancholieformen wenig zum Selbstmord; dagegen ist ein schneller Anstieg bis zum Gipfelpunkt im 3. Lebensdezennium zu konstatieren.

II. Amentia. Erkrankungsdauer sehr kurz, Prognose sehr günstig, die Suizidversuche werden impulsiv gemacht. Unmittelbares Motiv fast immer extreme Angst, und zwar meist vor halluzinierten Verfolgern. Für den dem Suizidversuch unmittelbar vorangehenden psychischen Zustand oft nur minimale Erinnerung. Ätiologisch tritt das körperliche Erschöpfungsmoment besonders hervor (Puerperium, Gravidität, Nephritis, Lues, mehrfache Operationen, Unterernährung usw.).

III. Paranoia chronica. Der Kranke, des ewigen Kampfes mit den Verfolgern müde, sucht im Tode Ruhe oder er wirft zur weiteren Glorifizierung seiner Person, Erfüllung einer Mission usw. das Irdische von sich. Die Selbstmordversuche werden weniger unter dem Einfluß von Halluzinationen, als vielmehr in einer Stimmung der Kampfes- und Lebensmüdigkeit gemacht. Die Kombination von Selbstmord und Kindesmord ist meist dadurch bedingt, daß die Kranken ihre Kinder nicht den Verfolgern überlassen wollen.

IV. Dementia senilis. Keine besonderen Eigenheiten. Meist lösen Angstafekte (mit oder ohne Halluzinationen bzw. Wahnvorstellungen) den Selbstmordversuch aus. Nicht selten Versuch in einem deliranten Verwirrtheitszustand. Häufig trägt die Ausführung deutlich das Gepräge der Demenz.

V. Dementia paralytica. In allen 6 Fällen der Verf. trat die Selbstmordneigung zu Beginn der Erkrankung, oder, wo rezidivierend, nach einer Remission auf.

VI. Dementia praecox. Selbstmordversuch häufig wegen der pathologischen Impulsivität des Handelns. Die Neigung zum Selbstmord fällt nicht immer in ein initiales Depressionsstadium, sondern vielleicht noch öfter in die Zeit fortgeschritteneren geistigen Zerfalles. Der Selbstmord trägt nach Begründung und Ausführung meist einen ausgesprochen schwachsinnigen Charakter oder baut sich auf Halluzinationen auf.

VII. Epilepsie. Selbstmordneigung meist bald nach dem Anfall in post-epileptischer Erregung, Depression oder in nachfolgendem Dämmerzustand. Trotz der Periodizität der Anfälle wurden die Versuche nicht wiederholentlich, sondern — mit einer Ausnahme — nur einmal gemacht. Meist jugendliches Alter (17 bis 25 Jahre).

VIII. Imbezillität. Meist ganz oberflächliches Motiv („um andere zu ärgern“ u. ähnl.), nicht der durchdachte Gedanke, sich das Leben zu nehmen.

IX. Alkoholismus chronicus. Selbstmordneigung kommt in allen Phasen des Alkoholismus vor. Meist klares Sensorium.

X. Degenerative und hysterische psychopathische Konstitution. Fast immer haben die Selbstmordversuche einen etwas koketten und unwahren Anstrich. Die Patientinnen wollen „in Schönheit sterben“. In keinem Falle Selbstvorwürfe oder Kleinheitswahn. Gekränkte Eigenliebe spielt Hauptrolle. Dazu kommen Depressionszustände aus Einsamkeitsgefühl, bei Entziehungskuren usw.

XI. 31 Suizidalfälle ohne vorhergehende und nachfolgende Psychose. Diese Selbstmorde sind oft als Äußerungen eines momentanen psycho-

pathischen Zustandes zu betrachten. Hierfür sprechen die Geringfügigkeit der Motive, die Hereditätsverhältnisse und einzelne neuropsychopathologische Züge in der Vergangenheit. Meist im Alter von 16—25 Jahren. Es ist unmöglich, eine strenge Scheidung zwischen dem Selbstmord Geistesgesunder und Geisteskranker zu machen.

Art der Selbstmordversuche: Meist Erhängen und Ertränken.

Alle Suizidalfälle der Verf. lassen sich aus Einengungen des Denkens, Überwertigkeiten einzelner Vorstellungen, extremen Affektschwankungen, gehemmter oder überwuchernder Phantasietätigkeit erklären. Entweder Gedrängtwerden, Unfreiheit des Entschlusses oder Einengung des psychischen Gesichtsfeldes oder Unfähigkeit, die Folgen des Selbstmordes zu erkennen.

In seiner Vorrede macht Ziehen auf den Wert, welcher den gesammelten Katamnesen zukommt, aufmerksam, er begrüßt die Arbeit der Verf. als Beitrag zu der Frage der Beziehungen des Selbstmordes zur speziellen Psychopathologie.

34) Häufigkeit und Ursache der Selbstmordneigung in der Marine im Vergleich mit der Armee, von Marinestabsarzt Dr. Podestà. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XLII. 1906.) Ref.: G. Ilberg.

Die Selbstmordneigung ist in der Marine ungefähr halb so groß wie in der Armee. Von 1873/74 bis 1900/01 wurden in der Marine 131 Selbstmorde und 48 Selbstmordversuche mit Erhaltung des Lebens gezählt. Hiervon wurde auffallenderweise 103mal die Selbstmordneigung am Lande betätigt. In der Armee wurden von 100 Selbstentleibungen in den letzten 30 Jahren 48 durch Erschießen, 27 durch Erhängen und 15 durch Ertränken herbeigeführt, in der Marine 52 durch Erschießen, 25 durch Erhängen und 15 durch Ertränken. Das Motiv des Selbstmordes blieb in der Armee bei 17—25%, in der Marine bei 43% unbekannt. Furcht vor Strafe war das Motiv bei 35—40% in der Armee und bei 24% in der Marine, Geistesstörung bei 9—10% in der Armee und bei 13% in der Marine, Liebesgram bei 4% in der Armee, bei 7% in der Marine, Unlust zum Dienst bei 6—7% in der Armee und 1,5% in der Marine. Heimweh ist bei der Marine nicht als Selbstmordmotiv erwähnt. Bei der Armee hat sich die Gesamtsterblichkeit seit 1873/74 bis 1900/01 von 6,7‰ auf 2,2‰ vermindert; ebenso hat die Selbstmordsterblichkeit abgenommen. In der Marine entspricht der höheren Gesamtsterblichkeit, die durch Unglücksfälle an Bord und durch häufigere Erkrankungen an Malaria, Typhus, Ruhr und Cholera bedingt ist, eine bedeutend niedrigere Selbstmordsterblichkeit. Die Differenz zwischen der Selbstmordsterblichkeit bei der Zivilbevölkerung und bei der Marine ist gering; im Jahre 1877 z. B. starben durch Selbstmord von 1000 lebenden männlichen Personen im Alter von 20—30 Jahren 0,303, bei der Marine in demselben Jahr 0,36 und im ganzen Durchschnitt der Jahre 1873—1901 0,33‰. Während die Selbstmordneigung in der Armee weitaus am häufigsten in den ersten Monaten der Dienstzeit, also in der Rekrutenzeit zur Beobachtung gelangt und daher die Gemeinen mehr betrifft als die Unteroffiziere, tritt sie bei der Marine häufiger in den späteren Dienstjahren auf und befällt dementsprechend Unteroffiziere mehr als Gemeine. Von den die älteren Marinemannschaften treffenden Schädlichkeiten erwähnt Verf. in erster Linie die nach längerem Aufenthalt an Bord und in ausländischen Gewässern sich geltend machenden ungünstigen und ungewohnten Einflüsse des Klimas, der Körperpflege, der engen Unterkunft, der eintönigen Ernährung, sowie der mangelnden Abwechslung und Erholung. Hierzu kommen die Hitze in den Heiz- und Maschinenräumen, Unglücksfälle, besonders solche mit Beteiligung des Kopfes, Erkrankungen an Malaria, Ruhr, Gelbfieber und Syphilis. Auch der in den Tropen besonders schädigend wirkende übermäßige Alkoholgenuß wird genannt. Unter all diesen Einflüssen treten bei der Marine in den späteren Jahren des Dienstes häufiger solche Erschütterungen des seelischen Gleichgewichtes

auf, die Angriffe auf das eigene Leben auszulösen geeignet sind. — Als Grund dafür, daß in der Marine in der ersten Zeit des Dienstes der Selbstmord in so augenfälliger Weise seltener ist, als in der Armee, bezeichnet Verf. das viel bessere dienstliche und außerdienstliche Verhältnis der jungen Mannschaften zu den älteren Kameraden und zu den Vorgesetzten. Außerdem legt Verf. großen Wert darauf, daß der junge Rekrut bei der Marine mit seinem Diensteintritt in eine Umgebung kommt, die ihm zwar neu und ungewohnt ist, welche aber doch in recht innigen Beziehungen zu seinem bisherigen Beruf steht, und zwar sowohl bei demjenigen, der früher Zivilmatrose, Kahn-, See- oder Flußschiffer war, wie beim technischen Maschinenpersonal, das vor seiner Einstellung als Heizer, Kohlenzieher, Maschinenschlosser oder Techniker tätig, auf dem modernen Schiff ein reiches Feld zur Verwertung seiner Kenntnisse und Fertigkeiten findet.

35) **Selbstmordversuch während der Geburt**, von Dr. W. Sigwart. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XLII. 1906.) Ref.: G. Ilberg.

39jährige Frau, die bereits 5 Geburten und 4 Aborte durchgemacht hatte, wurde während einer durch ungünstige Lage protrahierten Geburt, bei der sie große Schmerzen auszustehen hatte, sehr unruhig und hängte sich auf. Bereits bewußtlos wurde sie abgeschnitten und mittels künstlicher Atmung zum Leben zurückgebracht. Darnach war das Bewußtsein getrübt, die Pupillen waren weit und lichtstarr. Man entwickelte das Kind durch Wendung in tiefer Narkose. Nach der Entbindung große Angst, Ausstoßen unartikulierter Laute, automatische Bewegungen, motorischer Drang. 10 Stunden später ruhig, aber verworren; Lichtreflex prompt; keine Analgesie. Allmählich Aufhellung des Bewußtseins, langsame Wiederkehr der sprachlichen Reaktion, Erinnerungslosigkeit an die Vorgänge nach dem Conamen suicidii. Am 3. Tage klar, auch in der Folgezeit, als schwere septische Erscheinungen bestanden. Ausgang in Heilung.

Forensische Psychiatrie.

36) **Rasse und Verbrechen**, von Näcke. (Archiv f. Kriminalanthropologie etc. XXV. 1906.) Autoreferat.

Das Dogma der Gleichheit der Rassen gilt mit Recht als erschüttert. Bei der Ungleichheit derselben an Körper und Geist ist eo ipso ein Einfluß der Rasse als solche bei Verbrechen, Wahnsinn, Selbstmord usw. anzunehmen und vieles spricht dafür, „leider liegen die Verhältnisse so verwickelt, daß es in concreto schwer ist, die reine Rassewirkung herauszuschälen, und man daher nur auf eine größere oder geringere Wahrscheinlichkeit angewiesen ist“. Namentlich ist das ganze Milieu hier so wichtig. Die Verbrechen der Juden, der Neger, der Chinesen haben mehr oder minder ein eigenes Gepräge, quantitativ und qualitativ, ebenso die Psychosen, der Selbstmord usw., auch wenn man alles andere mit in Betracht zieht. Ist dies aber der Fall, dann müssen sich solche Differenzen auch bei Rassenmischungen zeigen, wenn auch in schwächerem Grade, und sie werden es um so mehr tun, je differenter die Rassen sind. Für die Rassenwirkung ist das Königreich Sachsen ein gutes Studienobjekt. Hier ist das Milieu im ganzen dasselbe, aber die Vermischung mit Slaven eine verschiedene, daher zeigen z. B. die Psychosen in den Hauptteilen des Landes ein etwas anderes Gesicht. In Hubertusburg ist das relativ ruhigste Material, das Voigtland und die Lausitz stellt vielmehr Tobsüchtige und die Lausitz hat die meisten Selbstmordsüchtigen und Nahrungsscheuen, die Leipziger Gegend die wenigsten; starke Gewalttaten finden sich in der Lausitz und im Voigtlande. In Sachsen scheint aber nicht nur die Mischung mit Slaven Einfluß zu haben, sondern auch die Ansiedelung verschiedener deutscher Volksstämme. Je komplizierter die Kultur wird, um so schwieriger ist

es, den Rassefaktor herauszuschälen, aber er besteht wohl sicher! Experimentell ließen sich die Verhältnisse am klarsten noch bei Tieren nachweisen.

37) **Rausch und Zurechnungsfähigkeit**, von Prof. E. Meyer. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XLII. 1906.) Ref.: G. Ilberg.

Die Abhandlung ist die Wiedergabe eines in der juristischen Gesellschaft zu Königsberg gehaltenen Vortrages. Verf. schildert den typischen und den auf krankhafter Grundlage erwachsenden atypischen, sogen. pathologischen Rausch und vertritt die Meinung, daß im neuen Strafgesetz auch der gewöhnliche Rausch bei der Frage der Zurechnungsfähigkeit in gleicher oder ähnlicher Weise Berücksichtigung finden solle wie die sonstigen psychischen Störungen.

38) **Über die Geistesstörungen der Straftat usw.**, von Siefert. (Halle 1906, Marhold. 233 S. 6 Mk.) Ref.: Näcke.

Verf. bringt meist ausführlich 83 Fälle von Haftpsychosen, Männer betreffend, die er selbst in Halle beobachtet hatte. Diese Krankengeschichten, sowie ihre Epikrisen sind recht instruktiv, mag man auch hie und da vielleicht bezüglich der Diagnose nicht mit Verf. übereinstimmen. Sie bilden das eigentlich Wertvolle des Buches, während die Schlüsse absolut nichts Neues enthalten, was noch dadurch verschärft wird, daß Verf. sehr selbstbewußt auftritt und sich als Prophet und Reformers aufspielen möchte. Er spottet über mancherlei, so z. B. über die „Schlagwörter“, während er doch selbst deren genug gebraucht, wie z. B. „Entartete“, „erblich Belastete“ usw. Er findet, daß ein Teil der Gewohnheitsverbrecher pathologische Personen sind und leicht plötzlichen und meist vorübergehenden Psychosen verfallen, woran die Haft die Schuld trägt. Das wußten wir schon lange, wie auch, daß es keine spezifische „Gefängnispsychose“ gibt, sondern die verschiedenen Psychosen mit oft (nach Verf. scheinbar immer!) besonderer Färbung. Die Zahl der beobachteten Fälle ist zu gering, um überhaupt gültige Schlüsse zu ziehen und hier gilt es zu vergleichen, was bis zu einem gewissen Grade angeht. Jedes Material, also auch das des Verf.'s, ist einseitig! Die Literatur ist hier zu berücksichtigen. Verf. bringt nicht einmal die deutsche im wesentlichen bei, die fremde scheint er nicht zu kennen und gerade die Franzosen und Italiener z. B. haben Vortreffliches hier geleistet. Die Hoffnung des Verf.'s, daß alle pathologischen Gewohnheitsverbrecher dauernd in Irrenanstalten kommen möchten, wird hoffentlich nicht in Erfüllung gehen, da viele darunter nicht dorthin passen. Eigene Anstalten wäre das beste.

39) **Les établissements spéciaux pour aliénés criminels en Allemagne**, par Paul Sérieux. (Journ. de Médecine légale. 1906. Nr. 1.) Ref.: Baumann.

Erst im Januar d. J. beschloß die Deputiertenkammer in Frankreich, die kriminellen Geisteskranken in den Departementsirrenanstalten unterzubringen und nicht mehr unter Strafaufsicht zu halten. Es sei beschämend für Frankreich, daß ein derartiger Beschluß erst so spät gefaßt worden sei, während andere benachbarte Länder seit langem Asyle für geisteskranken Verbrecher hätten. Im Anschluß an diese kurze Einleitung gibt Verf. eine genaue Schilderung der an große Strafanstalten angegliederten Stationen zur Beobachtung geisteskranker Verbrecher im Deutschen Reich.

Therapie.

40) **Klinische Erfahrungen mit Proponal**, von Dr. Schirbach. (Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 37.) Ref.: R. Pfeiffer.

Das Proponal ist bei einfacher Schlaflosigkeit und selbst bei leichter Unruhe in Dosen von 0,3—0,5 ein gut wirkendes, unschädliches Schlafmittel. Bei stärkeren Erregungszuständen waren Dosen bis zu 0,8 bisweilen noch wirksam. 0,3 Proponal entspricht in der Wirkung etwa 0,5 Veronal, 0,5 Proponal etwa 1 g Veronal. Das Proponal ist zeitig noch sehr teuer.

III. Aus den Gesellschaften.

XII. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Dresden am 20. und 21. Oktober 1906.

Ref. H. Haenel (Dresden).

Nach Eröffnung der Versammlung und Begrüßung durch Herrn Ganser (Dresden) übernimmt der Vorsitz in der ersten Sitzung Herr Windscheid (Leipzig).

1. Herr Binswanger (Jena): **Die Beziehungen zwischen Stoffwechselerkrankungen und Psychosen.** Das Maß zur Bestimmung des Verhältnisses zwischen Psychosen und Körperfunktionen war lange Zeit nur die Kontrollierung des Körpergewichtes. Später untersuchte man die Phosphorauscheidung (Mendel) und die Stickstoffbilanz (Speck); des letzteren wie des ersteren Resultate: daß geistige Arbeit weder auf die P-Ausscheidung noch auf den N-Stoffwechsel einen merklichen Einfluß ausübe, wurde von anderen Seiten bestätigt. Man konnte schon von vornherein erwarten, daß die Endprodukte des Stoffwechsels durch Arbeit des Centralnervensystems wenig beeinflußt würden, sondern daß es sich bei ihr nur um Umlagerungen innerhalb der hochwertigen Moleküle der Nervensubstanz handle, die sich dem chemischen Nachweis entziehen. Auf anderem Wege, durch physikalische Methoden, gelang es Berger nachzuweisen, daß unter Affekten erhöhte Dissimilationsvorgänge sich abspielen: bei Störung des Biotonus mit Überwiegen der Dissimilation tritt eine Kontraktion der Rinden- und Pialgefäße ein, also sicher ein materieller Vorgang als Begleiterscheinung eines psychischen Prozesses. Bei Geisteskranken im allgemeinen gelang es nicht (Rosenfeld), eine gesetzmäßige Abweichung des Stoffwechsels von der Norm aufzufinden; auch die angeblichen Befunde erhöhter Toxizität des Blutes und Urins von Epileptikern sind noch nicht einwandfrei festgestellt. Unter diesen Umständen sind einzelne genau auf Stoffwechselanomalien untersuchte Fälle von Geistesstörungen, besonders periodischen, von Wichtigkeit. — Vortr. teilt folgende Fälle mit: I. Schwere Melancholie, rasche Abmagerung bis auf 38 kg, delirante und Angstzustände, starke Unruhe; Pulsbeschleunigung, Tremor der Hände, Exophthalmus. In der Schilddrüse eine kleine solide Struma. Nach Exstirpation dieses Knotens rasche Heilung der Psychose und Verschwinden der anderen körperlichen Symptome. Hier mußte als sicher eine toxische Psychose angenommen werden. — Bei Diabetes ist der kausale Zusammenhang häufig nicht ganz klar zu stellen; oft ist sicher das Nervenleiden das Primäre. Für das umgekehrte Verhalten sprach folgender Fall: II. Diabetiker mit Gangrän des Fußes, welche die Pirogoffsche Operation nötig machte; dauernd 5—6% Zucker. Schon vor der Operation melancholisch, gehemmt, ängstliche Wahnvorstellungen. Nach der Operation war der Patient zuckerfrei, die Psychose ging aber in fortschreitende Verblödung über, und man muß annehmen, daß der psychische Verfall durch die Stoffwechselerkrankung verursacht war. III. Ein Patient mit zirkulärem Irresein, dessen manische und Depressionsperioden in sehr regelmäßigem Turnus eintraten. Die besondere klinische Form der manischen Phase, die mit deliranten Erregungszuständen, Schwindel, Sprachstörungen usw. einherging, erweckten bei Vortr. den Verdacht auf eine Art Autointoxikation, und Pat. wurde sowohl in den Stadien des Wohlbefindens wie im Erregungszustand monatlang fortgesetzten genaueren Stoffwechseluntersuchungen unterzogen. Bei diesen stellte sich nun heraus, daß in der Gesundheitsphase vollständiges Stickstoffgleichgewicht bestand; im Prodromalstadium eines Erregungszustandes, das sich durch einen Schwindelanfall einleitete, zeigte sich bei genau der gleichen Nahrungsform und -Menge die Stickstoffbilanz gestört, und zwar in dem Sinne, daß weniger N ausgeschieden als eingenommen wurde, N also im Körper retiniert wurde. Es wurde daraufhin sofort die N-Zufuhr in der Nahrung vermindert, die Kohlehydrate vermehrt, und in der Tat blieb der drohende Anfall aus, die Stickstoffbilanz stellte sich wieder her. Vor 2 Monaten trat mit den alten Prodromen dieselbe N-Retention

wieder ein, unter erneuter Regelung der Diät ist bis heute die Psychose nicht wieder ausgebrochen. Wenn es sich bei Untersuchung ähnlicher Fälle herausstellen sollte, daß irgendein konstanter Zusammenhang zwischen Stickstoff-Stoffwechsel und Psychose besteht, so könnte man daraus event. wertvolle Anhaltspunkte bezüglich der Vorhersage kommender und Prognose bestehender Geistesstörungen gewinnen.

Herr Pässler weist auf die leichteren psychischen Störungen bei vielen Stoffwechselkranken hin, so außer bei Diabetikern z. B. bei Gichtikern, die oft das Kommen eines Anfalles an einer Änderung ihres psychischen Verhaltens merken. Bekannt sind ferner die Störungen bei Herzkranken, deren Stoffwechselprodukte zunächst in den Gewebssäften, den Ödemen festgehalten und dann bei wieder einsetzender Diurese plötzlich in Menge in die Blutbahn gelangen; es kommen hierbei vorübergehend selbst wirkliche schwere Psychosen vor. Von den psychischen Störungen bei Stoffwechselkrankheiten (endogene Gifte) sind diejenigen bei verschiedenen Infektionskrankheiten (Tuberkulose, Typhus, Lyssa usw.) als durch exogene Gifte erzeugte grundsätzlich zu scheiden.

Herr Schmaltz weist auf die Arbeiten von Lange in Kopenhagen hin, der bei Personen, die an periodischen Depressionen litten, Störungen der Harnsäureausscheidung beobachtet hat und durch Behandlung der letzteren günstige Erfolge erzielt zu haben glaubt.

Herr Ganser hält die Anregung zu Untersuchungen in der Richtung des Binswangerschen Vorganges für sehr wertvoll; er ist der Überzeugung, daß vielen Psychosen Stoffwechselstörungen zugrunde liegen, nur ist ihr Nachweis bei den jetzigen Methoden außerordentlich schwer und mühsam und bedarf einer besonderen Vorbildung der Ärzte.

Herr Binswanger legt auf diese letztere ebenfalls den größten Wert und hält es geradezu für ein Erfordernis einer modernen Irrenklinik, daß einer der Assistenten die physiologisch-chemische Methodik beherrscht.

2. Herr Stadelmann (Dresden): **Über Harnsäurebefunde bei genuiner Epilepsie.** Vortr. berichtet über das Ergebnis einer jahrelangen Harnsäureuntersuchung bei epileptischen Kindern. Es stellte sich heraus, daß sowohl vor den Anfällen als auch vor den Vorsymptomen der Anfälle, die Harnsäure im Harn, individuell verschieden, periodisch vermindert erscheint; nach den epileptischen Symptomen tritt sie vermehrt im Harn auf. Das Stadium der geringeren Ausscheidung der Harnsäure geht einher mit einem Stadium gesteigerter Reizbarkeit, das der vermehrten Ausscheidung mit einem Stadium herabgesetzter Reizbarkeit. Bei der Ermüdung fällt ebenfalls das Stadium gesteigerter Reizbarkeit zusammen mit vermindertes, das der herabgesetzten Reizbarkeit mit vermehrter Harnsäureausscheidung. Es liegt somit nahe, die inneren physikochemischen Vorgänge bei der Ermüdung in analogen Zusammenhang zu bringen mit denen bei der Epilepsie, zumal da die Frühsymptome der Epilepsie auch diejenigen der Ermüdung im allgemeinen sind. Es ist die Harnsäureprüfung ein wichtiger Faktor bei der Frühdiagnose der Epilepsie. Nicht die Harnsäure verursacht die Epilepsie, sondern der angegebene Befund ist voraussichtlich nur eine Begleiterscheinung eines ähnlichen Vorganges, bei dem es sich jedoch um kolloidal gelöste Proteine handelt. Die angegebenen Harnsäurebefunde sind jedenfalls nur der Ausdruck einer Störung in der gleichgestimmten Betätigung aller Organe unter sich.

3. Herr Pässler (Dresden): I. **Zur Frage nach dem Wesen der Entartungsreaktion.** (Mit Demonstration.) Vor seinem angekündigten Thema demonstriert Vortr. einen Kranken, der in selten reiner Form das Bild der Dyskinesia angiosklerotica in beiden Armen darbietet. Nach einer Anzahl anstrengender Armbewegungen (mehrmaliges Heben eines Stuhles) tritt bei dem 36 jährigen Kranken eine schmerzhafteste Steifigkeit in den Armen ein, die Bewegungen werden

langsamer, schwächer und sind nach einigen weiteren Wiederholungen unausführbar. Eine Ruhepause von einigen Minuten genügt, um die Störung wieder auszugleichen, die aber, je öfter der Versuch wiederholt wird, um so rascher sich wieder einstellt. An der Muskulatur ist ebensowenig wie an den Nerven etwas Krankhaftes nachzuweisen, indessen fehlt beiderseits der Puls der Radialis, und der der Brachialis ist nur mit Mühe aufzufinden. Das Arterienrohr ist an beiden Stellen nicht verhärtet, sondern auffallend klein und weich, woraus man schließen kann, daß der dem Krankheitsbilde zugrunde liegende Prozeß nicht die gewöhnliche Arteriosklerose sein wird. Die Störung trägt alle Merkmale der an den Beinen als „intermittierendes Hinken“ beschriebenen Krankheit; ätiologisch ist in Betracht zu ziehen, daß der Patient in einer Chamottefabrik angestellt ist und seine Arme und Hände bei der Arbeit an den Brennöfen dauernd extremen Temperaturunterschieden aussetzen mußte.

Herr Hoehl erkundigt sich danach, ob in dem Falle eine Röntgen-Aufnahme der Extremitäten gemacht worden ist und was dieselbe ergeben hat. Nach seinen Erfahrungen sind arteriosklerotische Veränderungen hierbei selten, man muß eher Störungen in der Innervation der Gefäße annehmen. Auffallend war ihm in einigen Fällen das Auftreten von schreibkrampfartigen Zuständen bei Leuten in höherem Alter, das er auch mit Störungen in der arteriellen Blutversorgung der Muskeln in Verbindung bringen zu können glaubte.

Herr Pässler: Bei dem demonstrierten Kranken kann man die Annahme eines Krampfes in der Arterie als Ursache der intermittierenden Bewegungsstörungen sicher ausschließen. Wir haben auf keine Weise vermocht (z. B. durch Heißluftbäder, Sandbäder usw.), die verengte Armarterie zur Erweiterung zu bringen.

II. Demonstration zweier Fälle (Brüder) mit **amyotrophischer Myotonie**. Bemerkenswert ist, daß ein älterer Bruder der beiden Geschwister anscheinend an gewöhnlicher hypertrophischer Myotonie leidet.

Fall I.: 35jähr. Buchdrucker. Die Myotonie machte sich zuerst in der Pubertätszeit bemerkbar. Der Kranke konnte feinere Arbeiten mit den Händen allmählich immer schlechter ausführen. Schwächeerscheinungen traten erst eine Reihe von Jahren später auf, etwa mit dem 25. Jahre begann eine ganz allmähliche Abmagerung der Hände. Zurzeit besteht auch leichte Schwäche, beziehungsweise Ermüdbarkeit in den Beinen. Patient kann aber noch etwas arbeiten. Status praesens: Ausgesprochene Myotonie in den kleinen Unterarm- und Handmuskeln, sonst subjektiv und durch den bloßen Anblick wahrnehmbare Myotonie nicht vorhanden. Starke Atrophie der kleinen Daumenmuskeln, des vierten Interosseus, der Unterarm-Strecker und -Beuger beiderseits, sonst Armmuskeln nicht deutlich atrophisch. Am Skelett ausgesprochene Atrophie der Supra- und Infraspinati; am Kopf beträchtliche Atrophie der Kaumuskeln und der vom Facialis versorgten Muskeln. Zunge nicht atrophisch, Sprache leicht näselnd. Atrophie beider Sternocleidomastoidei. Erhöhte mechanische Erregbarkeit in sämtlichen Muskeln des Gesichts, inklusive Zunge, der Unterarme und Hände, zum Teil der Mm. bicipites, pectorales, supra- und infraspinati, ferner an den Unterschenkeln und an den Sakrolumbales. Die atrophischen Muskeln zeigen sehr geringe rohe Kraft, sonst ist die rohe Kraft leidlich. Kontralaterale Mitbewegungen fehlen bei aktiven und passiven Bewegungen. Die myotonische Reaktion ist ausgesprochen in allen oben erwähnten Muskeln mit mechanischer Übererregbarkeit. In den atrophischen Muskeln zeigt sie eine besondere Modifikation; bei galvanischer Stromschwankung tritt nicht wie bei der gewöhnlichen MyR ein rascher Anstieg mit nachfolgender Dauerkontraktion ein, sondern es erfolgt erst unter dem Einfluß des konstanten Stromdurchflusses eine allmählich zunehmende tonische Kontraktion, die nur ganz langsam wieder abnimmt. Während die gewöhnliche MyR mit der Kontraktion des veratrinisierten Muskels ver-

glichen werden kann, zeigt die beschriebene Modifikation der atrophischen Muskeln vollständige Übereinstimmung mit der von Joteyko experimentell studierten Sarkoplasmareaktion. Myasthenische Reaktion kann nirgends nachgewiesen werden. Ebenso fehlt Muskelwogen (Erb). Bei faradischer Reizung in den gut erhaltenen Muskeln ebenfalls MyR, in den atrophischen Muskeln zum Teil nicht deutlich auszulösen. Bemerkenswert ist noch, daß in einzelnen Muskeln, so z. B. den Mm. bicipites und pectorales einzelne Muskelbündel blitzartig zucken, andere sich myotonisch kontrahieren. Schließlich beobachtet man an allen myotonisch reagierenden Muskeln die Kontraktion auch dann, wenn der galvanische Strom ganz langsam eingeschlichen wird.

Fall II: 33jähriger Arbeiter, Bruder des vorigen. Die Myotonie hat sich mit dem 18. Jahre durch Schwäche und Ziehen in den Beinen bemerkbar gemacht. Zunahme der Störungen erst in den letzten Jahren, wobei auch Abmagerung in den Händen bemerkt wurde. Der Allgemeinzustand gleicht mit geringen Abweichungen vollständig demjenigen des älteren Bruders. Die Atrophie der Gesichtsmuskeln ist noch etwas hochgradiger. Stirn faltenlos, kann auch nicht gefaltet werden; leichte Ptoxis, die Augen können nur unvollkommen geöffnet werden. Pfeifen unmöglich. Am Hals starke Atrophie der Sternocleidomastoidei. Am Skelett nur die Supra- und Infraspinati atrophisch, an den oberen Extremitäten Verteilung der Atrophien wie bei Fall I, aber noch weniger ausgeprägt. An den Füßen wahrscheinlich Atrophie der kleinen Fußmuskeln. Die Myotonie ist wieder am stärksten in den kleinen Handmuskeln, beträchtlich auch in den Beinen, gering nachweisbar in der Lendenmuskulatur. Das elektrische Verhalten und das Verhalten der mechanischen Muskeleirregbarkeit stimmt genau mit demjenigen bei Fall I überein. Die kleinen Fußmuskeln reagieren auf den galvanischen Strom, auch die atrophischen kleinen Hand- und Unterarmmuskeln.

Vortr. bespricht zunächst das Verhältnis der in den atrophischen Muskeln beobachteten MyR zur EaR, namentlich mit Rücksicht auf die kürzlich von Joteyko ausgesprochene Theorie. Joteyko nimmt noch auf Grund der älteren Untersuchungen an, daß die atrophierenden Muskeln, welche Entartungsreaktion zeigen, an anisotroper Substanz verarmen, dafür an Sarkoplasma reicher werden. Die Entartungsreaktion sei nichts anderes als eine Sarkoplasmareaktion. Dieser Theorie widerspricht aber 1. die Tatsache, daß die EaR stets nur von der galvanischen Stromschwankung ausgelöst wird, nicht aber von dem konstanten Stromdurchfluß, wie die Sarkoplasmakontraktion, 2. der Umstand, daß die Sarkoplasmareaktion in reiner Form beobachtet wird, aber, wie die beiden demonstrierten Fälle zeigen, bei der Myotonie. Es ist auch unmöglich, anzunehmen, daß die Entartungsreaktion eine Mischung der Kontraktion der anisotropen Substanz und des Sarkoplasmas des quergestreiften Muskels ist. Denn diese Mischung sehen wir in ganz anderer Form als die Entartungsreaktion bei der gewöhnlichen myotonischen Reaktion in den nicht atrophischen Muskeln. Ein Vergleich der experimentell von Joteyko studierten Sarkoplasmareaktion mit den Muskelreaktionen auf direkte galvanische Reizung in den demonstrierten Fällen läßt diejenige Annahme als die am wahrscheinlichsten richtige erscheinen, welche das Wesen der Myotonie in einer gesteigerten Erregbarkeit des Sarkoplasmas sucht. Mit dieser Annahme lassen sich auch alle sonstigen Erscheinungen der Myotonie am besten in Einklang bringen.

1. Die myotonische Starre nach willkürlichen Muskelkontraktionen würde einfach als Sarkoplasmakontraktion anzusehen sein. Damit stimmt das Fehlen des Muskeltons (Herz) bei der myotonischen Kontraktion überein: Die myotonische Kontraktion ist kein Tetanus.
2. Das Nachlassen der Erstarrung nach wiederholt willkürlichen Kontraktionen erklärt sich dann ohne weiteres mit der leichten Ermüdbarkeit des Sarkoplasmas auf wiederholte Reize.
3. Die bei Myotonie häufig

gefundene Zunahme der AnSZ gegenüber der KSZ entspricht den gleichen Verhältnissen bei der Sarkoplasmareaktion. 4. Schiefferdecker und Schultze haben auch anatomische Veränderungen am Sarkoplasma und an myotonischen Muskeln gefunden, welche den Sitz der Krankheit hier vermuten lassen. 5. Die gut gestützte Annahme, daß die Myotonie auf einer Stoffwechselstörung bzw. Autointoxikation beruht, steht mit der Sarkoplasmatheorie jedenfalls nicht in Widerspruch. Joteyko hat in einer anderen Arbeit gezeigt, daß das Sarkoplasma auf Adrenalin, Schilddrüsenextrakte und andere Organextrakte außerordentlich stark reagiert. Die erhöhte Erregbarkeit des Sarkoplasmas bei der Myotonie könnte also die unmittelbare Folge einer Autointoxikation sein. Das ungleichmäßige Befallensein der Muskeln von der myotonischen Veränderung, ebenso das mitunter plötzliche Einsetzen der Krankheit hätte dann ein Analogon in dem elektiven Befallensein einzelner Organe und dem mitunter plötzlichen Manifestwerden der Basedowschen Krankheit. Die Frage, ob nervöse Einflüsse bei der Erhöhung der Erregbarkeit des Sarkoplasmas überhaupt eine Rolle spielen, möchte Votr. einstweilen offen lassen. Die von Curschmann jun. dafür jüngst angeführten Gründe hält Votr. nicht für genügend stichhaltig: Kontralaterale Mitbewegungen können, wie die demonstrierten Fälle zeigen, bei ausgesprochenen Myotonikern vollständig fehlen. Das Fehlen der myotonischen Störung bei reflektorischen Bewegungen in sonst myotonischen Muskeln wurde von anderen Autoren ausdrücklich festgestellt. Die von Curschmann gefundene myasthenische Reaktion in den atrophischen myotonischen Muskeln läßt sich sehr wohl auch aus der leichten Ermüdbarkeit des Sarkoplasmas erklären. Schließlich spricht speziell gegen einen cerebralen Sitz des die Myotonie auslösenden Momentes wohl der Umstand, daß in einem und demselben Muskel nebeneinander myotonisch und normal reagierende Muskelbündel gefunden wurden. Autoreferat.

4. Herr Hess (Görlitz): **Ist die gesetzliche Schadenersatzpflicht der geschäftsunfähigen heimlichen Geisteskranken zu empfehlen?** Der Centralverband des Deutschen Bank- und Bankiergewerbes hat in einer Eingabe an das Reichsjustizamt ausgeführt, daß die §§ 104, 105 B.G.B. im Interesse der Sicherheit des geschäftlichen Verkehrs insofern einer Modifikation bedürfen, als der bestehende Rechtszustand erhebliche und ungerechtfertigte Vermögensnachteile für denjenigen nach sich zieht, welcher mit einer anscheinend geistig völlig gesunden, in Wahrheit aber geistig erkrankten Person im Vertrauen auf ihre unbeschränkte Geschäftsfähigkeit Rechtsgeschäfte abschließt. Zur Beseitigung der Mißstände wird gewünscht, daß der § 122 B.G.B., der für einige dort genannten Spezialfälle eine Schadenersatzpflicht aufstellt, auch auf nicht entmündigte Geisteskranke ausgedehnt werde, die der Kontrahent beim Geschäftsabschluß für geistig gesund halten durfte. Bisher haben sich zu dieser Frage zwei Juristen geäußert, Leonhard (Breslau) und Kuhlenbeck (Lausanne), die beide das Bedürfnis eines Schutzes der Geschäftswelt anerkennen. Leonhard ist jedoch gegen eine Änderung des § 122, sondern empfiehlt „einen billigen Ausgleich durch richterliches Ermessen“ nach dem Prinzip des § 829 B.G.B., der bestimmt, daß Geisteskranke für Handlungen, die Delikte wären, wenn ihre Urheber sich der geistigen Gesundheit erfreuten, sofern der Ersatz des Schadens nicht von einem aufsichtspflichtigen Dritten erlangt werden kann, insoweit den Schaden zu ersetzen haben, als die Billigkeit nach den Umständen, insbesondere nach den Verhältnissen der Beteiligten, eine Schadloshaltung erfordert, und dem Kranken nicht die Mittel entzogen werden, deren er zum standesmäßigen Unterhalte sowie zur Erfüllung seiner gesetzlichen Unterhaltungspflichten bedarf. Leonhard glaubt, daß folgender Zusatz genügen würde: „Das gleiche gilt zugunsten der durch schuldlose Unkenntnis der Geschäftsunfähigkeit ihres Geschäftsgenossen Geschädigten.“ Kuhlenbeck dagegen verlangt wie der Centralverband eine Änderung des § 122. Am Vorschlag

Leonhards hat er hauptsächlich auszusetzen, daß die Haftung des § 829 nur eine subsidiäre und seine Inanspruchnahme mit kostspieligen Weitläufigkeiten verbunden ist; außerdem ist K. sehr mißtrauisch gegen die durch den § 829 eingeräumte absolute Souveränität des Richters. Vortr. betont, daß man die Angelegenheit nicht allein vom Standpunkt der geschädigten Geschäftsleute aus betrachten dürfe, sondern auch die Interessen der Geisteskranken wahren müsse. Aus begreiflichen Gründen bestreiten die Geschäftsleute stets, an der geistigen Gesundheit des Geschäftsgenossen beim Geschäftsabschluß gezweifelt zu haben, und man wird ihnen so gut wie nie das Gegenteil beweisen können. Es kommt vor, daß Geschäftsleute trotz des jetzt geltenden, ihnen ganz ungünstigen Gesetzes Aufträge von Personen annehmen, deren durch Geisteskrankheit bedingte Geschäftsunfähigkeit sie wohl erkennen oder doch erfahren können, nicht nur aus Nachlässigkeit, sondern manchmal geradezu aus Berechnung; sie bauen darauf, daß es nicht gelingen wird, den Beweis für die Geisteskrankheit des Kontrahenten zur Zeit des Geschäftsabschlusses zu erbringen, oder daß die Gegenpartei zur Vermeidung von Skandal und Prozeß das Geschäft gelten lassen bzw. den Schaden ersetzen wird. Kranke mit beginnender Paralyse oder Manie, Schwachsinnige jeder Art und Heboidophreniker lassen von skrupellosen Geschäftsleuten ohne Schwierigkeit sich zu fabelhaften Aufträgen und Käufen verleiten, so daß ganze Vermögen verloren gehen. Durch die beantragte Änderung des § 122 würde die Position der unreellen Geschäftsleute wesentlich gestärkt werden. Vortr. ist mit Leonhard der Ansicht, daß, bevor man das Recht ändert, im weitesten Umfang zu untersuchen ist, ob wirklich ein allgemeines Bedürfnis hierzu vorliegt. Sollte eine Gesetzesänderung sich als notwendig erweisen, so ist nicht die des § 122, sondern die des § 829 nach Leonhard zu empfehlen. Es bleiben dadurch die Interessen der Allgemeinheit gewahrt, indem nicht einfach die Höhe des Schadens für den Ersatz maßgebend ist, so daß im ungünstigen Fall dem Geisteskranken sein ganzes Vermögen genommen werden muß, und der Kranke der öffentlichen Pflege zur Last fällt; sondern es müssen ihm die Mittel zum Lebensunterhalt, sowie zur Erfüllung der gesetzlichen Unterhaltungspflichten belassen werden. Auf diese Weise wird ihm auch nach seiner eventuellen Genesung die Rückkehr ins Leben wesentlich erleichtert. Dem geschädigten Geschäftsmann bietet der § 829 den Vorteil, daß er den Schadenersatz eventuell von einem aufsichtspflichtigen Dritten beanspruchen kann. Die von Kuhlenbeck angezweifelte Fähigkeit der Richter, den § 829 zweckmäßig anzuwenden, könnte, wenn sie tatsächlich nicht vorhanden ist, wohl durch Übung erworben werden.

Autoreferat.

Herr Neisser hält es für sehr dankenswert, daß der Vortr. den schwebenden Bestrebungen gegenüber das Rechtsinteresse der nicht erkannten Geisteskranken hervorhebt; der Schutz derselben darf keinesfalls abgeschwächt werden. Die bewußten Schädigungen gegenüber denselben, die der Vortr. so stark betont hat, werden wohl an Häufigkeit überschätzt.

II. Sitzung: Vorsitzender Herr Binswanger.

5. Herr Döllken (Leipzig): **Wann sind Unfallneurosen heilbar?** (Erscheint als Originalmitteilung in diesem Centralblatte.)

Herr Windscheid hält die Ausführungen des Vortr. für außerordentlich wertvoll, namentlich seine Mitteilung darüber, daß es gelingt, bei Gewährung des vollen Lohnes die Unfallneurosen hintanzuhalten; er glaubt aber doch, daß es sich hier um sehr seltene Vorkommnisse handelt, die im Gegensatz zu der enormen Häufigkeit von unheilbaren Unfallneurosen stehen. Seiner Ansicht nach ist die Unfallneurose so lange im allgemeinen unheilbar, als die Rente besteht, die in dem Verletzten die Begehrungsvorstellungen erweckt. Diese hält W. für die hauptsächlichste Ursache der Unfallneurosen, die sich auch unter Verletzten der

gebildeten Stände finden, sobald ihnen Rente gewährt wird. In bezug auf die Studentenmensuren hatte W. bisher immer den Standpunkt vertreten, daß hierbei keine Neurosen vorkämen, weil eben keine Rentengewährung existiert. Ebenso wenig hat er bisher Unfallneurosen bei Artisten gesehen, trotz der schweren Traumen, die diese nicht selten erleiden. Die Vertrauensmänner hält er für eine den Arzt wesentlich unterstützende Einrichtung, solange sie in ihren Grenzen bleiben und sich hüten, Diagnosen zu stellen. Schließlich weist er auf die große Wichtigkeit hin, bereits die Studenten in der Beurteilung von Unfallnervenkranken zu erziehen, und wünscht an allen Universitäten Lehraufträge für soziale Medizin.

Herr Hoehl möchte die Unfallneurosen nicht als Krankheiten *sui generis* betrachtet wissen und hält die Unterbringung einer Reihe Unfallverletzter von Anfang an in Krankenhäusern für zweckmäßiger, als ihre Belassung in der Häuslichkeit, wo nichts den schädlichen Autosuggestionen entgegenarbeitet, sondern besonders die Ehefrau dieselben meist nur nährt.

Herr E. Müller: Nach den Erfahrungen an der Strümpellschen Klinik steht es für mich fest, daß der Vortr. die Bedeutung der „Begehrungsvorstellungen“ ganz erheblich unterschätzt. Dieselben, im Sinne Strümpells verstanden, sind das mächtigste Moment, das die Heilung der Unfallneurosen verhindert.

Herr Pässler fragt die Versammlung, ob außer der Weiterzahlung des vollen Lohnes mit Arbeitszwang oder der Unterbringung im Hermannshause noch andere Mittel bekannt sind, die Unfallsranke zum Arbeiten zu bringen vermöchten.

Herr Binswanger macht im Anschluß an die Ausführungen von Windscheid noch darauf aufmerksam, daß den Behörden durch gelegentliche Erhöhungen der Rente auf Grund des äußeren oberflächlichen Eindrucks, den sie von dem Kranken haben, und im Widerspruche mit den motivierten Gutachten der klinischen Beobachter auch eine Schuld an der Steigerung der Begehrungsvorstellungen zukommt.

Herr Döllken: Schlußwort.

6. Herr Eduard Müller (Breslau): **Über ein eigenartiges, anscheinend typisches Symptomenbild bei apoplektiformen Bulbärlähmungen.** Der embolische oder thrombotische Verschuß der Arteria cerebelli posterior inferior, eines Astes der Arteria vertebralis, verursacht einen ischämischen Erweichungsherd, der auf Querschnitten im verlängerten Mark ungefähr die zwischen unterer Olive und Corpus restiforme gelegenen seitlichen Bezirke einnimmt. Im klinischen Bilde, das charakteristische Züge trägt, finden wir vor allem neben Schlingbeschwerden bzw. Schlucklähmungen auf der Seite der Erkrankung eine Gaumensegel-Kehlkopfparese, event. noch eine Anästhesie im entsprechenden Quintus und auf der gegenüberliegenden Körperhälfte im Bereich des Rumpfes und der Extremitäten eine partielle Empfindungslähmung in Form einer Analgesie und Thermänästhesie („Hinterhorntypus“).

Mitteilung zweier in ihrem eigenartigen Symptomenkomplex völlig übereinstimmender Fälle, die sich durch sehr bemerkenswerte Einzelheiten von dem gewöhnlichen Krankheitsbilde des Verschlusses der Art. cerebelli post. infer. unterscheiden und gewissermaßen eine typische Spielart des letzteren dartellen. Daß solche Spielarten vorkommen müssen, beruht auch darauf, daß in der Medulla oblongata hinsichtlich Größe und Verlauf der arteriellen Gefäße und hinsichtlich der Art der Blutversorgung in den einzelnen Bezirken nicht unerhebliche individuelle Verschiedenheiten bestehen und die Art. cerebelli post. inferior nicht immer im ganzen, sondern auch in ihren einzelnen Ästen verlegt werden kann.

Als residuäre Krankheitserscheinungen, d. h. als eigentliche Herdsymptome fanden sich in beiden Fällen neben einer Schluckparese auf der Seite der Läsion eine Gaumensegel-Rekurrenzlähmung, sowie eine aus-

gesprochene Sympathicusparese mit gleichseitiger erheblicher Abschwächung des Kornealreflexes und auf der gegenüberliegenden eine völlig reine partielle Empfindungslähmung vom Hinterhorn-typus, die sich auf die ganze Körperhälfte, im Gesicht aber vornehmlich auf den ersten Quintusast erstreckte und mit perversen Wärmeempfindungen einherging.

Diese Fälle beanspruchen eine Sonderstellung vor allem durch die Kombination einer partiellen Empfindungslähmung vom Hinterhorn-typus mit perversen Temperaturempfindungen, durch das eigenartige Verhalten des Trigeminus (s. u.) des Kornealreflexes und vielleicht noch des Sympathicus.

Die Unmöglichkeit, zurzeit ein abschließendes Urteil über das Wesen der perversen Wärmeempfindung abzugeben, ändert nichts an dem klinischen Nachweis, daß es solche Fälle, wie sie Strümpell zuerst beschrieben hat, tatsächlich gibt. Es handelte sich um Fälle mit akuten Bulbärläsionen, die auf der Seite einer partiellen Empfindungslähmung vom Hinterhorn-typus eine beständige subjektive Wärmeempfindung verspüren und an sich selbst die merkwürdige Erscheinung beobachten, daß sie Kältereize auf der kranken Seite nicht als einfache Berührung oder Druck, sondern in perverser Weise als lauwarm bzw. als warm empfinden. Die genauere Prüfung ergibt hier eine völlige Kälte- und auch Wärmeanästhesie bis auf ein scheinbar erhaltenes Temperatursinnrudiment, das bei der Messung mit der gewöhnlichen „Indifferenztemperatur“ von 28—29° übereinstimmt. Dieser scheinbare Temperatursinnreast spricht gewissermaßen auf jeden thermischen Reiz mit einer stets gleichbleibenden Lauwarmempfindung an; jede höhere Temperatur als 28 bis 29° wird dann auf der kranken Seite im Vergleich zur gesunden als „kühler“, jede niedrigere als „wärmer“ bezeichnet. Das *Punctum fixum* scheint aber immer 28—29° zu entsprechen. So erklärt sich auch am einfachsten das stete subjektive Wärmegefühl des Patienten auf der kranken Seite. Die fast immer kühlere, d. h. unter 28—29° liegende Außentemperatur wirkt bei der Unmöglichkeit einer Adaption als steter thermischer Reiz und löst dadurch das, rein psychologisch kaum zu erklärende, subjektive Wärmegefühl selbst dann aus, wenn die gesunde Seite sich an die Außentemperatur adaptiert und damit weder deutliche Wärme noch Kälte verspürt.

Die totale Hemianästhesie vom Hinterhorn-typus im Gegensatz zu der üblichen „*Hemianaesthesia cruciata*“ erklärt sich durch die Beteiligung der schon im verlängerten Mark sich kreuzenden sekundären Trigeminusbahn (Edinger, Wallenberg). Bei genauerer Untersuchung war aber auch der andere, also der der Seite der Hirnnervenlähmung entsprechende Trigeminus nicht ganz intakt (Abschwächung des Kornealreflexes, der Berührungsempfindung und des Drucksinns im Sinne Strümpells im Stirnast). Es lag also bei einseitigen Herd-erkrankungen der *Medulla oblongata* eine Brown-Séquardsche Halbseitenläsion im sensiblen Trigeminusgebiet vor (Temperatur- und Schmerzempfindung auf der einen, Tiefenempfindung und Berührungsempfindung auf der andern Seite). Hinsichtlich der einzelnen Empfindungsqualitäten müssen also für die sensible Trigeminusbahn genau dieselben Gesetze gültig sein wie für den weiteren Verlauf der Hinterwurzelfasern im Rückenmark. Die *Substantia gelatinosa* des sensiblen Endkerns entspricht dem Hinterhorn des Rückenmarks; ihre Läsion bedingt eine Sensibilitätsstörung vom „Hinterhorn-typus“ im Trigeminusgebiet derselben Seite oder auch der gegenüberliegenden dann, wenn die schon im verlängerten Mark gekreuzten Fasern der sekundären Trigeminusbahn unterbrochen werden (Analogie mit der Kreuzung

der Fasern für die Temperatur- und Schmerzempfindung bald nach ihrem Eintritt in das Hinterhorn).

Die sensiblen Trigeminasfasern, welche aus dem Ganglion Gasseri kommen und etwa bis zum zweiten Halssegment absteigen, müssen aber auch Fasern für die Berührungs- und Tiefenempfindung enthalten, die die lange kaudale Biegung mitmachen und im Gegensatz zu jenen für die Temperatur- und Schmerzempfindung ungekreuzt wieder die Medulla oblongata verlassen. (Analogie mit der hochgelegenen Schleifenkreuzung der Hinterwurzelfasern!) Die absteigende sensible Trigeminalwurzel (nicht die Substantia gelatinosa!) verdient also die Bezeichnung: Wurzel mit Recht. Ein Brown-Séquardscher Typus sensibler Trigeminalläsion bei den in der Medulla oblongata gelegenen Herden war im Stirnast um so leichter möglich, als die erste Quintuswurzel am tiefsten liegt, d. h. dem Hinterhorn des Halsmarks am meisten genähert ist.

Die apoplektiforme Entwicklung der echten „sympathischen Ophthalmoplegie“ bei akuten Bulbärlähmungen, die sich mit Anidrosis des Gesichts verbinden kann, erklärt sich durch Schädigung einer aus dem untern Halsmark aufsteigenden Bahn, die sich erst oberhalb der Medulla oblongata kreuzen kann. (Ausführliche Mitteilung der Fälle erfolgt in der „Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde“.)
Autoreferat.

7. Herr Kötscher (Hubertusburg): **Die Frage der forensischen Behandlung und der Unterbringung der Alkoholisten.** Ein die Kriminalität erheblich steigernder Faktor ist der Alkohol; sowohl der Rausch als die Trunksucht mit ihrer Begleiterscheinung, der ethischen Degeneration führen immer wieder zahlreiche Verbrecher vor den Richter. Der Rausch muß notwendig als ein Strafausschließungsgrund nach § 51 St.G.B., als ein Zustand von Bewußtlosigkeit gelten; die Anwendung mildernder Umstände entspricht weder der Sühnetheorie, noch ist sie sonst zweckentsprechend. Manche Rauschzustände (sogen. pathologische, alkoholische Dämmerzustände) kann überhaupt nur der Arzt beurteilen, der also bei allen erheblichen Delikten, bei denen der Alkohol irgendwie eine Rolle gespielt haben könnte, als Sachverständiger heranzuziehen ist. Für das künftige Strafgesetzbuch wäre als zweckmäßig zu fordern folgender Paragraph: „Statt der Verurteilung kann erkannt werden, daß die trunksüchtige Person einer öffentlichen oder staatlich überwachten Anstalt für Trunksüchtige zu überweisen ist, zum Zwecke des Versuchs ihrer Heilung oder zwecks ihrer Verwahrung bis zur Entlassungsfähigkeit.“ Die Unterbringung nach der Bestrafung wäre falsch, weil dadurch die Aussicht auf Heilung erheblich verringert würde. Aber nicht nur der kriminell gewordene, sondern jeder Gewohnheitstrinker, sobald er seine Selbstbeherrschung dem Triebe gegenüber verloren hat, muß der öffentlichen Fürsorge übergeben werden. Eine Handhabe dafür könnte § 6, Abs. 5, B.G.B. sein, der aber praktisch an Wirkung gering ist, weil der Entmündigungsantrag nicht vom Staatsanwalt gestellt werden kann und in § 681 C.P.O. ein Heilversuch behufs Aussetzung der Entmündigung nicht zur Voraussetzung gemacht worden ist. Die bestehenden Bedingungen betreffend Entmündigung sind also unzulänglich gegenüber den durch die Trunksucht entstehenden Schäden. Zu fordern wäre folgende Fassung: „Auch ohne Entmündigung kann ein Gewohnheitstrinker gegen seinen Willen in ein Trinkerasyll untergebracht werden. Bei kriminellen Trinkern erfolgt dies durch Gerichtsbeschluß auf Grund eines neuen § 362b St.G.B., bei den der Umgebung gefährlich werdenden von Amts wegen, im übrigen auf Antrag, zu dessen Stellung jeder berechtigt ist, dem dies Recht nach den Bestimmungen der C.P.O. über die Entmündigung von geisteskranken Personen zusteht. Die Unterbringung in die Anstalt darf nur nach Anhören eines oder mehrerer sachverständiger Ärzte erfolgen, ihre Dauer hat sich bis zur Heilung oder bis zum Schwinden der Gefährlichkeit des Kranken zu erstrecken. Ein Anschluß

des Entlassenen oder versuchsweise Beurlaubten an einen Abstinentenverein ist in jedem Falle anzustreben. Bei der Kostenregelung sind die Ortsarmenverbände, da sie sicher ein großes Interesse an der Eindämmung der Trunksucht haben, heranzuziehen, analog der Kostenerstattung zur Verpflegung Geisteskranker. Die Krankenversicherungen müssen die Trunksucht als eine Krankheit im Sinne des Krankenversicherungsgesetzes anerkennen. Berufsgenossenschaften muß das Recht zustehen, Versicherte, die durch Alkoholismus sich oder andere gefährden, in ein Trinkerasyll unterzubringen. Die Tätigkeit von gemeinnützigen Gesellschaften und privaten Wohltätern ist, gegenüber der großen Masse der mittellosen Trunksüchtigen, ohne gesetzliche Zwangsmittel zur Anstaltsbehandlung und ohne staatliche oder gemeindliche Beihilfe zu den Kosten wie ein Tropfen auf den heißen Stein; die Aufwendungen des Staates werden sich aber reichlich durch das Wachstum der Gesundheit und Tüchtigkeit der Bevölkerung belohnen.

Herr Stegmann ist befriedigt über die Behandlung des Gegenstandes in diesem Kreise, hält die Vorschläge des Vortr. aber doch zum großen Teile für Zukunftsmusik.

8. Herr Hecker (Dresden): **Zur Symptomatologie der Paralysis agitans.** 25 Fälle von Paralysis agitans aus der Städtischen Heil- und Pflegeanstalt wurden auf ihre Ähnlichkeit mit Tetanie geprüft, um eventuell eine Stütze für die Lundborgsche Hypothese des Hypo-Parathyreoidismus zu finden. Außer einer äußeren Ähnlichkeit in der typischen Handstellung fand sich aber nichts, was für diese Hypothese gesprochen hätte. Von bulbären Symptomen fand sich 2 mal Speichelfluß und verwachsene Sprache; von Beteiligung der anderen Gehirnnerven konnte in verschiedenen Fällen doppelseitige totale Pupillenstarre, linksseitige IV-Lähmung, Parese des Facialis, Hypoglossus, ferner des M. serratus anticus beobachtet werden. Einmal bestand Komplikation mit Addisonscher Krankheit. Arthritische Veränderungen wurden 6 mal gesehen, häufig mit Atrophie der Ballenmuskulatur und Interossei, dabei kommt es auch zu Atrophie der Haut und Kleinerwerden der Finger. Die Gelenkverbildungen führen nicht selten zu dem typischen Bilde der Hände bei Polyarthritus chronica deformans. (Demonstration von Gipsabgüssen.)

9. Herr Geist (Zschadras): **Über die Klassifikation der Psychosen, insbesondere der periodischen.** Wofern man überhaupt für alle psychischen Erscheinungen materielle Grundlagen voraussetzt, muß man bei Aufstellung psychiatrischer Krankheitstypen vorzugsweise die materiellen Prozesse im Auge haben. Ist es schon auf Grund medizinischer Beobachtungen im allgemeinen wahrscheinlich, so lehren es auch die Erfahrungen der Psychiatrie bei Erkrankungen, die schon jetzt als Krankheiten sui generis erkannt sind, daß die den Psychosen zugrunde liegenden Vorgänge nicht in einer ihrer Wesensverschiedenheit entsprechenden Verschiedenheit der Symptome klinisch in Erscheinung treten. Es gibt vielmehr unter den Symptomen der verschiedenen Krankheiten gleiche, immer wiederkehrende Komplexe, die nicht der Art des Krankheitsprozesses, sondern der Art des erkrankten Organs (der Psyche) entsprechen. Solche allgemeine psychopathische Zustände sind vor allem Halluzinationen, gesteigerte und herabgesetzte Motilität und die sogen. katatonischen Störungen; auch der Krampfanfall kommt — zugleich als Ausdruck der Malignität — bei verschiedenen Erkrankungen vor. Ebenso sind manische u. a. Störungen weit verbreitet. Diese Symptomenkomplexe — auch komplizierterer Natur — sind bei den sicher verschiedensten Krankheiten so oft zu beobachten, daß sie für eine Klassifikation nicht ausschlaggebend sein können, wenngleich zuzugeben ist, daß die einzelnen Psychosen in ihren typischen Fällen eine gewisse Vorliebe für bestimmte solcher Symptomenkomplexe zeigen, wie die Paralyse für Exaltationen, die Dementia praecox für katatonische Zustandsbilder usw. Im Gegensatz zu den Krankheiten anderer Organe sind die Geistes-

krankheiten ferner ausgezeichnet durch eine große Vielgestaltigkeit ihrer Symptome, und da von letzteren gerade diejenigen allgemeinerer Natur vielfach im Vordergrund des klinischen Bildes stehen, so erklärt sich zum Teil die Schwierigkeit der Klassifikation der Seelenstörungen. Für eine Klassifikation kommen in erster Linie diejenigen Faktoren in Betracht, die man auf den Prozeß selbst beziehen kann, wie Ätiologie, Prognose (Malignität), Ausdehnung (auf das Projektionsystem z. B.) usw. Als spezifisch für den den periodischen Psychosen zugrunde liegenden Prozeß ist anzusehen 1. die Periodizität der klinischen Erscheinungen in dem Sinne, daß das Leiden ein dauerndes ist, aber in Anfällen verläuft, die autochthon auf dem Boden scheinbarer Gesundheit entstehen. Zweitens ist charakteristisch die Gutartigkeit des Prozesses, wenn er auch wahrscheinlich zur Arteriosklerose disponiert. Ferner ist noch spezifisch die sogen. photographische Treue der Anfälle, die man bei keiner anderen Erkrankung in dieser Weise feststellen kann. Schließlich ist zu bemerken, daß das Leiden vorzugeweise in manisch-depressiven Bildern auftritt. Natürlich kommen, was nicht überrascht, vielfach atypische Fälle vor. Alle Erkrankungsfälle, die den obigen 3 Kriterien entsprechen, können, trotz der Verschiedenheit ihrer klinischen Bilder nach Analogie (Vielgestaltigkeit) anderer Krankheitstypen zusammengefaßt werden als ein „essentielles periodisches Irresein“, das bisher beobachtet ist in folgenden Formen: 1. der manisch-depressiven, 2. der paranoiden, 3. (auf Grund eines vom Vortr. beobachteten Falles) der katatonen. Bei Besprechung der Mania simplex wird darauf hingewiesen, daß das „akute halluzinatorische Irresein“, das als Amentia und sogen. akute Paranoia vornehmlich bekannt ist, gar nicht selten mehr oder weniger rein unter dem Bilde einer Manie verläuft. Es dürfte daher nicht ausgeschlossen sein, daß die Vielgestaltigkeit des den akuten heilbaren Psychosen zugrunde liegenden Prozesses auch in der Mania simplex (Melancholia spl.) zum Ausdruck kommen kann, letztere also mit dem akuten (halluzinatorischen) Irresein zusammen klassifiziert werden müßte. Was schließlich die übrigen „einfachen Seelenstörungen“ anbelangt, so scheint es bei aller Anerkennung des Dementia praecox-Typus und der Krankheitseinheit einer „primären“ Paranoia doch noch des Beweises dafür zu bedürfen, daß die akuten heilbaren Psychosen nie zu sekundären Zuständen führen; endlich bedarf es noch der Untersuchung, ob nicht auch chronische den akuten heilbaren Psychosen innerlich verwandte Krankheiten vorkommen. Autoreferat.

10. Herr Schob (Sonnenstein): **Beitrag zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose.** Vortr. berichtet über die anatomische Untersuchung eines Falles, bei dem die klinische Diagnose auf multiple Sklerose gestellt worden war: 14 jähr. Krankheitsdauer, zunehmende spastische Parese der Extremitäten, zuletzt Kontrakturen, Nystagmus, Intentionstremor, Blasenstörung; keine sicheren Sensibilitätsstörungen; skandierende Sprache, frühzeitig Demenz mit Euphorie, zuletzt vereinzelte apoplektiforme Anfälle. Bei der Autopsie fanden sich u. a. zwei kleine Erweichungsherde in der Hirnrinde. An Weigert-Pal-Schnitten durch Großhirnhemisphäre neben angedehnten marklosen Herden in der weißen Substanz bemerkenswert zahlreiche Rindenherde; letztere oft auffällig symmetrisch beiderseits von einem Sulcus angeordnet; die kleinen Erweichungsherde liegen in solchen Rindenherden. Die Wurzeln der Hirn- und Rückenmarksnerven zeigen sehr unvollkommene Markfärbung, teilweise scharf begrenzte, marklose Herde, die genau wie die sklerotischen Herde im Centralorgan proximal und distal an markhaltiges Nervengewebe anstoßen. Genauere mikroskopische Untersuchung zeigte, daß in den erkrankten Wurzelabschnitten — und auch in verschiedenen Nerven — eine eigenartige Veränderung der Nervenfasern vorliegt: konzentrische zwiebelschalenartige Wucherung der Schwannschen Scheiden, die zu allmählichem Verschuß des Lumens der Faser führt; zuletzt hyaline Degeneration des gewucherten Gewebes; die Markscheide schwindet allmählich, der Achsencylinder erst im Stadium der hyalinen

Degeneration. Votr. weist auf die Ähnlichkeit des peripheren und centralen Prozesses hin: Schwund der Markscheiden, relatives Erhaltenbleiben der Achsen-cylinder, Wucherung des Stützgewebes; teilweise herdförmiges Auftreten der Erkrankung. Primäre Gliarkrankung ist in diesem Fall nicht wahrscheinlich. (Weiter verallgemeinernde Schlüsse sind solange nicht zu ziehen, als über die scharfe Abgrenzung der multiplen Sklerose in pathologisch-anatomischer Hinsicht noch keine Übereinstimmung besteht.) Autoreferat.

Herr E. Müller hält den vorgeführten Fall für einen von „sekundärer multipler Sklerose“ oder nur einen, wo die multiple Sklerose durch andere Veränderungen kompliziert ist. Herdförmige Erkrankung peripherer Nerven kommt bei der gewöhnlichen multiplen Sklerose nicht vor.

Herr Binswanger macht auf die klinische und pathologisch-anatomische Verwandtschaft der mitgeteilten Beobachtungen mit jenen seltenen Fällen von progressiver Paralyse aufmerksam, bei denen der krankhafte Prozeß (Parenchymausfall, sekundäre Gliawucherung) herdweise auftritt.

Herr Förster fragt, ob Votr. nach Nissl untersucht hat und ob Plasma-, Stäbchenzellen oder Zeichen arteriosklerotischer Rindenerkrankung gefunden wurden. Für echte multiple Sklerose bezeichnend wäre das Vorkommen diffus verbreiteter maligner Plasmazellen. Die überraschenden Bindegewebsherde in den peripheren Nerven sind vielleicht durch destruirende Herde in der grauen Substanz des Rückenmarkes zu erklären,

Herr Schob (Schlußwort) glaubt vorläufig an seiner Diagnose festhalten zu sollen.

11. Herr Bittorf (Breslau): **Über den sogen. Verkürzungstypus bei Reflexen, Paresen und Mitbewegungen.** Votr. zeigt, daß bei Pyramidenläsionen die zahlreichen synergistischen und Reflexphänomene an den Verkürzern der unteren Extremitäten gleichartige generelle Aktionen dieser Muskeln darstellen, für deren Entstehung und typischen Verlauf im Prinzipie der Ort des Reizangriffes und der Reizbildung, sowie die Art des Reizes gleichgültig sind. Da dieselben Muskelgruppen die stärkeren Lähmungserscheinungen bei willkürlicher Innervation bieten, läßt sich ein gewisser Antagonismus zwischen Reflex und Willensfähigkeit feststellen. Diese anscheinend pathologischen Erscheinungen sind nichts als eine Rückkehr zum kindlichen Bewegungstypus, ja zum Vierfüßlertypus. Da die Verkürzungsbewegung für diesen die gegebene Reflexbewegung darstellt und diese Aktion beim Gang schneller abläuft, läßt sich eine erhöhte Erregbarkeit für diese Muskelgruppen annehmen. Tatsächlich läßt sich diese auch aus einer Reihe bekannter physiologischer Experimente und Beobachtungen beweisen. Auch rein spinal (durch degenerative Vorgänge in den Vorderhornzellen) kann dieser Verkürzungstypus ausgelöst werden, wie Fälle von hoher totaler Querschnittstrennung mit völliger Areflexie der unteren Extremitäten beweisen.

Herr Binswanger konnte mit faradischer und galvanischer Reizung des Halsmarkes eines Enthaupteten unmittelbar nach der Hinrichtung Versuche machen und fand dabei, daß bei Reizung der Vorderhörner und der angrenzenden Zone der Seitenstränge synergistische Bewegungen im Schulter-, Ellbogen- und Handgelenk stets nur im Sinne der Beugung, nie der Streckung auftraten.

XXXVII. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte in Tübingen am 3. und 4. November 1906.

Referent: Hugo Levi (Stuttgart).

Herr Wollenberg (Straßburg) eröffnet als Geschäftsführer die Versammlung und gedenkt mit warmen Worten des verstorbenen Carl Fürstner. Den Vor-

sitz übernimmt auf seinen Vorschlag für die erste Sitzung Herr Hoche (Freiburg i/Br.), in der zweiten Sitzung Herr Gaupp (Tübingen).

Als erster Redner spricht

1. Herr Bürker (Tübingen): **Zur Thermodynamik des Muskels.** Die dynamischen und elektrischen Verhältnisse der Muskelmaschine sind Gegenstand vielfältiger Untersuchungen gewesen. Zur genaueren Analyse der Wirkungsweise einer Maschine genügt aber nicht die Kenntnis ihres dynamischen Effektes, noch weniger die des nebenher auftretenden elektrischen, es muß hierzu vielmehr ermittelt werden, wieviel Brennmaterial wendet die Muskelmaschine auf und wieviel nutzbringende Arbeit leistet sie dabei, mit anderen Worten: es muß bekannt sein der thermische Wirkungsgrad, die indizierte und die effektive Leistung. Solche Untersuchungen ermöglicht wenigstens an Kaltblütermuskeln die thermodynamische Methodik. Mit ihrer Hilfe wurde ermittelt, daß die Muskelmaschine unter den verschiedenen äußeren und inneren Einflüssen, wie sie die verschiedene Jahreszeit mit sich bringt, über gesetzmäßig wechselnde Mengen von Brennmaterial verfügt und dieses auch in verschiedener Weise verwertet, daß die weiblichen Froschmuskeln in der Leichzeit reich an Brennmaterial und daher sehr leistungsfähig sind, daß Krötenmuskeln unter sonst gleichen Bedingungen zur Ermöglichung einer maximalen Zuckung nur halb soviel Energie aufwenden und Arbeit leisten als Froschmuskeln, daß das Adduktorenpräparat mit halb soviel Brennmaterial doppelt soviel Arbeit hervorbringen kann, als das Gastrokneimiuspräparat, was ganz besonders auffallend erscheint, daß es eine Heizung des Muskels auf Nervenreiz hin, ohne daß es zu einer Kontraktion kommt, nicht gibt, daß es bezüglich des Energieaufwandes gleichgültig ist, ob direkt oder indirekt gereizt wird, falls die Arbeitsleistung gleich groß ausfällt, daß bei einer Muskelzuckung der Zug des angehängten Gewichtes nicht nur im Stadium der steigenden Energie, sondern auch in dem der sinkenden Energie exothermische Prozesse, wenn auch in geringerem Grade, auslöst. Es wird die Hoffnung ausgesprochen, daß bei weiterer Verbesserung der thermodynamischen Methodik sich noch manches Geheimnis der Muskelmaschine wird aufdecken lassen. Autoreferat.

2. Herr Hoppe (Pfullingen): **Die strafrechtliche Verantwortlichkeit von Anstaltsinsassen.** Anstaltspflegebedürftigkeit und Unzurechnungsfähigkeit haben miteinander nichts zu tun. Es ist also möglich, daß Kranke der Behandlung in Anstalten bedürfen, ohne der freien Willensbestimmung im Sinne des Gesetzes zu ermangeln. Erörterung an der Hand einzelner Fälle. Aus praktischen Gründen gehören Kranke, die noch über Verantwortlichkeit verfügen, nicht in Irrenanstalten, sondern in besondere Institute. (Der Vortrag wird in der Monatsschrift für Kriminalpsychologie erscheinen.) Autoreferat.

3. Herr Sauberschwarz (Elisabethenberg): **Besuch und Tätigkeit in einigen Irrenanstalten der Vereinigten Staaten Nordamerikas im Winter 1897/98.** Votr. berichtet über folgende drei Irrenanstalten: das Milwaukee Hospital for the Insane, das Illinois Eastern Hospital for the Insane in Kankakee bei Chicago, das Lunatic Asylum auf Wards Island bei New York. Die erste Anstalt, in der Votr. selbst 2 Monate als Assistent tätig war, wird genauer geschildert. Die beiden anderen wurden nur für 1—2 Tage besucht. Die erste Anstalt beherbergt bis zu 500 Kranke, die letztere 1000—3000. Interessant ist in den Anstalten Amerikas das bunte Durcheinander der Kranken aus den verschiedenen Nationen. Die Behandlung der Kranken ist eine sehr humane; Zwangsmittel werden möglichst vermieden. Die Einrichtung der Anstalten ist eine sehr praktische, ihr Areal immer sehr groß und ihre Lage sehr günstig isoliert. Besonders berücksichtigt wird die Beschäftigung und Unterhaltung der Kranken; für das Pflegepersonal wird durch eigene Homes und häufige Ablösung sehr gesorgt. Die ärztliche Leitung der Anstalten ist eine sehr gute. In Kan-

kakee und New York wird wissenschaftlich sehr viel gearbeitet, auch pathologisch-anatomisch wird das große Material gründlich ausgenutzt. Autoreferat.

In der Diskussion bestätigt Herr Gaupp (Tübingen) auf Grund der Erfahrungen, die er selbst bei einem Besuch Nordamerikas sammeln konnte, die Zweckmäßigkeit der Lage und Einrichtungen der dortigen Irrenanstalten, speziell der Anstalten New Yorks.

4. Herr Landerer (Freiburg i/B): **Zur gesundheitlichen Prognose des weiblichen Wartepersonals.** Votr. geht davon aus, daß unter den Schwierigkeiten, Personal für die Irrenpflege zu gewinnen und zu erhalten, zuweilen auch der rasche gesundheitliche Verbrauch des Personals genannt zu werden pflegt. Dieser Frage nachgehend, hat er die im Laufe der letzten 10 Jahre in der Freiburger psychiatrischen Klinik am weiblichen Personal gemachten Erfahrungen durchgesehen und festgestellt, daß von 146 Wärterinnen nur 20 aus Gesundheitsrücksichten ausgetreten sind. Hiervon waren, wie nachträglich festgestellt werden konnte, sechs bereits beim Eintritt körperlich leidend, drei akquirierten innerhalb der Klinik gelegentlich einer Endemic Typhus, zwei erkrankten an anderen mit dem Dienst nicht im Zusammenhang stehenden Krankheiten. Die noch übrigen acht, also fast die Hälfte der aus gesundheitlichen Gründen aus dem Dienst geschiedenen Wärterinnen hatten sich alle als mehr oder weniger psychopathische Persönlichkeiten erwiesen. Votr. weist auf diese auffallend hohe Zahl hin und betont die auch anderwärts gemachte Beobachtung, daß psychisch Belastete sich vom Dienst in der Irrenpflege besonders angezogen fühlten. Er erwähnt einen Suizidversuch einer wegen Dienstvergehens entlassenen Wärterin. Die allgemeinen Erfahrungen über den durchschnittlichen Gesundheitszustand waren nicht ungünstig. Aus regelmäßigen Gewichtsbestimmungen ergab sich, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle das Körpergewicht nach dem Eintritt zunächst in die Höhe stieg unter dem Einfluß der im Vergleich zu den häuslichen Verhältnissen besseren Ernährung. Es ergab sich ferner, daß mit zunehmender, eigener Verantwortung der einzelnen das Gewicht mehr oder weniger abfiel, um dann später im Zusammenhang mit erlangter größerer Gewandtheit im Dienst wieder langsam anzusteigen. Doch betont Votr. das auffallend starke Auf- und Absteigen der Gewichtskurven ohne sonstige Ursachen. Er bringt diese Erscheinung mit der starken psychischen Inanspruchnahme durch den Dienst in Zusammenhang. Die Gewichtsbestimmungen der an der 4 wöchentlichen Dauerwache beteiligten Wärterinnen ergaben außerordentlich günstige Resultate insofern, als die Hälfte derselben an Gewicht gleich geblieben waren, während von der anderen Hälfte zwei Drittel an Gewicht zu- und nur ein Drittel abgenommen hatten. Votr. faßt sein Resultat dahin zusammen, daß für körperlich gesunde und psychisch intakte Persönlichkeiten der Dienst in der Irrenpflege keine gesundheitsgefährdende Wirkung hat, daß aber bei psychopathisch Veranlagten ein auffallend rascher gesundheitlicher Verbrauch eintritt. Autoreferat.

(Schluß folgt.)

XVI. Versammlung der Irrenärzte und Neurologen Frankreichs und der Länder französischer Zunge, Lille 1906.

(Revue neurolog. 1906. Nr. 16.) — Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Herr Grasset (Montpellier): **L'unité de la neurobiologie humaine.** (Eröffnungsrede.) Votr. verfiht die Wesensgleichheit der Psychiatrie mit der Neurologie: beide hätten im Wesen das gleiche Objekt, die gleichen Methoden; letzteres erscheine wohl im ersten Augenblicke paradox, da ja der Neurologe mehr anatomisch, der Psychiater mehr physiologisch zu denken scheine;

indes kämen wie heute auch in der Neurologie immer mehr auf den Standpunkt des physiologischen Denkens, da sich die Gliederung des Nervensystems nach Funktionseinheiten weitaus fruchtbarer und natürlicher erweise als die gewissermaßen geographische anatomische Gliederung, wie Vortr. an einzelnen Beispielen im Speziellen darzutun sich bemüht. Schließlich hätten beide Disziplinen auch das gleiche Ziel und gleichartige Bestrebungen in therapeutischer Hinsicht. Es folgt aus allem die Notwendigkeit steter enger Zusammenarbeit der beiden voneinander nicht gut zu trennenden und nichts als zwei Zweige einer Wissenschaft der menschlichen Neurobiologie bildenden Disziplinen und ihrer Vertreter.

Herr Dide (Rennes): **Étude cytologique, bactériologique et expérimentale du sang chez les aliénés.** Von den Schlußfolgerungen dieses Referates seien folgende hier reproduziert: Das spezifische Gewicht des Blutes ist unmittelbar vor epileptischen Anfällen erniedrigt; im epileptischen Anfall sowie bei infektiösen Psychosen ist die Alkaleszenz des Blutes geringer; Hypoglobulin findet sich bei toxischen und infektiösen Zuständen, Hyperglobulin bei Erregungszuständen (Vermehrung der Exkretionen); Mehrkernigkeit und Hyperleukozytose findet sich im Beginn toxisch-infektiöser und in Agitationszuständen, Vorherrschen und Vermehrung der einkernigen Elemente mit Hypoleukozytose mehr bei chronischen Zuständen ersterer Art; in kritischen Phasen fände sich Eosinophilie. Im Blute Geisteskranker (bei toxisch-infektiösen Psychosen) fände man zwar öfters saprophytische Bakterien. Die Schutzkräfte des Serums sind bei manchen Psychosen (akute und subakute Verwirrtheit, Dementia praecox, progr. Paralyse) herabgesetzt, doch oft nur zeitlich. Klinisch ergibt sich nach dem Votr. aus allen diesen Befunden die innere Einheit der toxischen und infektiösen Delirien, als auf der gleichen Veränderung von Rindenelementen beruhend; als chronische psychopathische Zustände solcher Genese wären nach dem Votr. die Dementia praecox und die progressive Paralyse aufzufassen. Die Epilepsie faßt Votr. als eine zyklische Toxämie auf (in diesem Sinne wären nach dem Votr. selbst auch die Insulte bei der Dementia praecox und der Paralyse aufzufassen).

Diskussion: Herr Sabrazès (Bordeaux) betont gleich dem Votr. die Vielgestaltigkeit der Befunde dieser Art. — Herr Régis (Bordeaux) weist auf gewisse Parallele zwischen Blutbefund, Urinbefund und psychischen Zuständen hin; er erwähnt die Bestrebungen der Wiener Schule (v. Wagner, Böck) zur Anbahnung einer rationellen Therapie der Psychosen und betont die Beziehungen der Psychiatrie zur inneren Medizin. — Herr Faure (La Malou) verhält sich auf Grund eigener Untersuchungen sehr skeptisch gegenüber den Mikrobenbefunden im Blute. — Herr Taty (Lyon) fragt den Votr., ob er im Blute Geisteskranker auch *Spirochaeta pallida* gefunden habe; seine eigenen Untersuchungen in einigen Fällen hatten ein negatives Resultat. — Herr Sicard (Paris) führt aus, daß solche bei Tabes und Paralyse weder im Blute noch im Nervensystem bisher nachgewiesen wurden. — Herr Léri (Paris) kam in einem Falle akuter luetischer Meningomyelitis zu demselben negativen Resultat. — Herr Dide erwidert auf die Ausführungen der Vorredner, meint speziell gegenüber Herrn Faure, daß dessen Methodik nicht zuverlässig sei, und bestätigt schließlich auch seinerseits die Negativität der Befunde bezüglich Spirochäte.

Herr Léri (Paris): **Le cerveau sénile.** Die Veränderungen seniler Organe: Atrophie der parenchymatösen, Wucherung der interstitiellen, Sklerosen der vaskulären Gewebelemente, scheinen auf eine gemeinschaftliche, auf endo- und exogene toxische Noxen zurückgehende Ätiologie hinzuweisen. Speziell das senile Hirn zeigt: makroskopisch eine ganz besonders in den vorderen Partien ausgesprochene allgemeine Atrophie, die namentlich die Marksubstanz betrifft; mikroskopisch findet man eine — in der Form nicht spezifische — Atrophie der Ganglienzellen, der Faserelemente (besonders der Tangentialfasern, auch in Gehirnen nicht

Dementer), sekundäre diffuse Vermehrung der gliösen Elemente, die freilich an einzelnen Stellen herdweise stärker sein kann (perivaskuläre, miliare u. a. Formen); die Gefäßläsionen zeigen große Verschiedenheiten und Differenzen, zum Teil sind sie noch wenig erforscht; sie bilden den Hauptausgangspunkt für die herdförmigen Gewebläsionen (Sklerose, Hämorrhagien, Erweichungen, Lakunen, état vermoulu usw.), die Votr. zum Teil genauer beschreibt. Die Meningen erscheinen bald verdickt, bald atrophisch. Die klinischen Zeichen gehen den vaskulären Läsionen nicht parallel; in ihrer Verlaufsform tragen sie in gewissem Sinne den Charakter des intermittierenden Hinkens. Die Hemiplegien der Greise beginnen gewöhnlich in ganz leichter, inkompleter, passagerer Form; sehr oft zeigen sich pseudobulbäre Symptome; es besteht Neigung zu Rezidiven. Die Paraplegien gehen in der Regel auf allgemeine muskuläre Schwäche zurück, sind selten spastisch. Die senile Epilepsie kann sich in allen klinischen Varietäten der juvenilen Form präsentieren, an verschiedene determinierende Ursachen gebunden sein, verbindet sich aber namentlich mit der miliaren Sklerose. In psychischer Beziehung finden sich fließende Übergänge zwischen erhaltener Intelligenz und seniler Demenz; die Mehrzahl der Greise zeigt merklche geistige Abschwächung, die in ihrer Steigerung zur einfachen Demenz führt, bei der es zu vorübergehenden, nicht systematisierten Delirien kommen kann und auch zu antisozialen Akten; die deliranten Episoden sind auf eine Intoxikation oder Toxiinfektion eines schon durch Atherom insuffizienten Gehirns zurückzuführen. Die der Atheromatose als solcher eigenen psychischen Störungen tragen den Charakter der Intermitenz an sich, die Demenz ist oft geringer, als es auf den ersten Blick scheint, es besteht lange ein gewisses Krankheitsbewußtsein; zuweilen ähneln sie der progressiven Paralyse. Im ganzen ist zwischen Psychosen des Seniums und Psychosen im Senium zu unterscheiden. Das Senium als solches ist gewissermaßen die Resultierende aus allen während des Lebens stattgefundenen Intoxikationen des Individuums.

Diskussion: Herr Anglade (Bordeaux) bespricht die neurologischen Begleiterscheinungen im Senium; A. glaubt, daß die Bedeutung der Gefäßalterationen vielfach überschätzt werde; er beschreibt des weiteren den histopathologischen Prozeß bei der Bildung der bekannten Lakunen- und Pseudoporencephaliebildung; A. versucht, die verschiedenen Typen psychischer Symptomenkomplexe im Senium in Beziehung zu bringen zu den verschiedenen Typen der Hirnläsion. — Herr Husnot (Bordeaux) berichtet, daß die Nebennieren im Senium nicht atrophieren, sondern eher hypertrophieren und behauptet, daß hierin die Ursache für gewisse senile Hirnläsionen liegen könne (vaskuläre und gewebliche). — Herr Raymond (Paris) hält die senilen Paraplegien für bald zerebralen, bald medullären, bald muskulären Ursprungs. — Herr Grasset (Montpellier) weist darauf hin, daß in den Fällen zerebral bedingter Paraplegie oft nicht die willkürliche Einzelbewegung, sondern die Koordination gelitten hat. — Herr Meige (Paris) hält das letzterwähnte Moment für belangreich behufs Anbahnung einer Art Übungstherapie. — Herr Léry nimmt in seinem Schlußwort zu einzelnen Diskussionsbemerkungen Stellung:

Herr Leroy (Ville-Évrard): **La responsabilité des hystériques.** Die Statuierung der strafrechtlichen Verantwortlichkeit (Zurechnungsfähigkeit) oder Nichtverantwortlichkeit bei Hysterischen ist von der Art und Schwere des Einzelfalls bzw. der Mitbeteiligung der Psyche abhängig. Fällen schwerer Art möchte Votr. grundsätzlich die Verantwortlichkeit vollkommen absprechen, auch dann, wenn das Delikt selber nicht auf hysterischer Grundlage fußt; bestehen aber nur geringe Ausprägungen der Neurose und verrät das Delikt selbst keinen pathologischen Zug, so wäre auf Verantwortlichkeit zu schließen. Übrigens ist lediglich die Wirkung des klinischen Bildes, welches im Gutachten genau entworfen werden soll, Sache des ärztlichen Sachverständigen; die weiteren Konsequenzen daraus zu

ziehen, ist Aufgabe des Richters. Eine Erschwerung und Komplikation erfährt der Fragekomplex natürlich durch das Hinzutreten anderer Momente, wie der Degeneration und von Intoxikationen; auch hier ist natürlich Art und Schwere der Komplikation im Einzelfall in Erwägung zu ziehen. Schließlich wendet sich Votr. noch gegen die sogen. verminderte Zurechnungsfähigkeit, die er nicht nur für begrifflich unhaltbar, sondern auch für bedenklich hält, indem gemeingefährlichen Individuen durch sie eine Art Freibrief gegeben werde (darum wird aber auch besonders neuerdings großes Gewicht darauf gelegt, daß mit der Reform des Strafgesetzes unbedingt eine solche des Vollzugs und der Behandlung besonders der Minderwertigen aller Schattierungen einhergehen müsse; d. Ref.)

Diskussion: Herr Grasset (Moptpellier) tritt, entgegen dem Votr., warm für die verminderte Zurechnungsfähigkeit ein, die mit dem zu verwerfenden Begriff der sogen. „partiellen“ Zurechnungsfähigkeit natürlich nichts gemein hat; wir brauchen sie gerade für die zahlreichen Grenzfälle sehr nötig; Fälle solcher Art gehören in besondere Detentionsanstalten. — Herr Dupré (Paris) hält die hysterischen Delikte nicht so sehr für Ausflüsse der Neurose, sondern der degenerativen Grundanlage: auch er bekennt sich als Anhänger der verminderten Zurechnungsfähigkeit. — Herr Briand (Villejuif) möchte Hysterie und Degeneration begrifflich geschieden wissen. — Herr Régis (Bordeaux) schließt sich bezüglich der verminderten Zurechnungsfähigkeit Herrn Grasset vollkommen an; nicht das Prinzip der verminderten Zurechnungsfähigkeit sei es, das Gefahren mit sich bringe, sondern die Art, wie dieses Prinzip in foro criminali zur Geltung gelange, und der Mangel geeigneter Detentionsanstalten für die Fälle aus dem Zwischengebiete; Régis illustriert dies durch kasuistische Mitteilungen aus seiner eigenen Praxis. — Herr Generalinspektor Drouineau möchte solche Anstalten mehr als eine Art Krankenanstalten denn als Detentionshäuser angesehen wissen. — Herr Williams (Washington) hält gegenüber den Abnormen das Abschreckungsprinzip der Strafe nicht für unangebracht. — Herr Leroy erklärt in seinem Schlußworte, daß er die Notwendigkeit eigener Kriminalasyle durchaus bejahe.

Herr Raymond (Paris): **Deux cas de tumeurs du corps calleux avec autopsie.** Votr. spricht an der Hand zweier mitgeteilter Fälle über die Symptomatologie der Balkentumoren; irgendwie Charakteristisches fand Votr. an den Fällen nicht, bis auf manches Eigenartige in dem psychischen Verhalten der Kranken: nicht etwa Demenz ist darunter gemeint, sondern eine Art „Charakterveränderung“ (Bizarrerien, Gedächtnisstörungen, Ideenincohärenz bei relativ intakter Intelligenz), die, frühzeitig auftretend und in ihrer Persistenz, zu einer Lokaldiagnose führen kann; übrigens liegt dem Votr. ein direkter Lokalisationsversuch fern, da sich in seinen Fällen die Läsion keineswegs auf den Balken beschränkte.

Herr Brissaud und Herr Oberthur (Paris): **Un cas d'éruption syphilitique secondaire tardive chez un tabétique.** Mitteilung eines Falles von sekundärem(!) syphilitischem Exanthem bei einem Tabiker (sieben Jahre nach dem Primäraffekt).

Herr Parhon und Herr Minea (Bukarest): **Contribution casuistique à l'étude des troubles mentaux dans le tabès.** Bei einer 70 jährigen Greisin haben die Votr., wie sie mitteilen, die Zeichen der Tabes gefunden; daneben bestand ein delirantes Zustandsbild mit Beeinträchtigungsideen auf dementem Grunde; keine spezifisch paralytischen Symptome. Post mortem histologisch untersucht, bot das Hirn den Aspekt der Paralyse. Sie glauben der Tabes eine Rolle bezüglich der Förbung des psychischen Bildes beimessen zu sollen.

Herr Faure (La Malou): **I. Les ataxiques considérés comme atteints de phobie ou d'astasia-abasie sont, en partie, des cas d'incoordination ou d'anesthésie du tronc méconnus.** In einer Reihe von Tabesfällen, bei denen keine besonders ausgesprochene Ataxie der unteren Extremitäten besteht, läßt sich

gleichwohl eine Störung des aufrechten Stehens und Gehens wahrnehmen, die als psychisch (Phobie, Astasie-Abasie, Agoraphobie usw.) ausgelöst aufgefaßt werden könnte, würde nicht die genauere Untersuchung das Vorhandensein tiefer Sensibilitätsstörungen in den dem Equilibrium des Rumpfes dienenden Gelenken und Koordinationsstörungen in den entsprechenden Muskelgruppen enthüllen. Votr. bespricht diese Fälle im Détail und rät zu einer Art Übungstherapie bei denselben.

II. Physiologie des crises laryngées des tabétiques. — Votr. sucht die Larynxkrisen bei der Tabes wesentlich aus der Koordinationsstörung der Kehlkopfmuskulatur abzuleiten, und nicht so sehr, wie dies gewöhnlich geschieht, auf Spasmen oder Lähmungen als solche zu beziehen; dabei spielen auch Sensibilitätsstörungen der Kehlkopfschleimhaut (sowohl Anästhesien wie Hyperästhesien) eine auslösende Rolle; auch da verspricht sich Votr. Erfolge von der Übungsbehandlung.

Herr Brissaud, Herr Sicard und Herr Tanon (Paris): **I. Syndrôme de Landry. Valeur pronostique de la lympho-polynucléose rachidienne. Inoculations du bulbe.** In einem letal geendeten Fall Landry'scher Paralyse hatte die cytologische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis wiederholt neben Lymphocytose starke Zunahme der polynukleären Elemente ergeben; die Votr. messen dieser Kombination eine ernste prognostische Bedeutung bei, da darin ein Hinweis auf den centralen — myelitischen — Typus des Landry gelegen sei. Wegen der Möglichkeit des Vorliegens von Lyssa machten die Votr. Serieninokulationsversuche vom Bulbus der Kranken auf Kaninchen, die aber negativ ausfielen.

II. Syndrôme associé de paralysie faciale gauche et de spasme facial droit d'origine intra-orânienne. In einem von den Votr. beobachteten Falle assoziierte sich eine linksseitige komplette Facialislähmung mit einem Facialiskrampf rechterseits; aus dem Vorhandensein von Kopfschmerzen, Diplopie, rechtsseitigen Klonismen und Lymphocytose des Liquor cerebrospinalis schlossen die Votr. auf eine intrakranielle Affektion der Meningen und des Mittelhirns.

Herr Raymond, Herr Lévy und Herr Baudouin (Paris): **Origine périphérique du spasme facial.** Die Votr. glauben aus verschiedenerlei Umständen (u. a. aus der allmählichen Zunahme des Krampfes, der bündelweise beginnt, um nach und nach die gesamte Gesichtsmuskulatur einzubegreifen, aus gewissen traumatisch entstandenen Fällen und aus der Wirksamkeit der Alkoholinjektionen) schließen zu sollen, daß der Facialiskrampf wesentlich auf eine rein peripherische Reizung des Facialis zurückzuführen ist, deren Schauplatz das reiche gemischte Nervengeflecht des Gesichtes sei.

Diskussion: Herr Brissaud (Paris) leugnet nicht die Möglichkeit einer peripherischen Reizung als ätiologischen Momentes in solchen Fällen, hält aber an der reflektorischen Natur auch solcher Fälle fest; bei manchen traumatisch entstandenen Fällen sei auch an Neuritiden zu denken; die therapeutische Alkoholkwirkung sei eine solche auf die Ursprungszellen des Nerven. — Herr Meige (Paris) ist von der Bedeutung peripherischer Ursache für die Genese des Gesichtskrampfes überzeugt, will aber auch die centrale Entstehungsweise nicht ganz in den Hintergrund gerückt wissen; was die Votr. gegen die reflektorische Natur des Facialiskrampfes vorgebracht, spricht zum Teil eher dafür.

Herr Claude und Herr Schoeffer (Paris): **La tuberculose chez les épileptiques hospitalisés.** Die Votr. fanden an dem Material der Salpêtrière, daß Epileptiker weit weniger als die sonstigen Geisteskranken von der Tuberkulose befallen werden; sie denken an eine größere Resistenz der ersteren gegenüber dem Tuberkulosevirus.

Herr Claude und Herr Blanchetière (Paris): **Sur la présence de la choline dans le sang au cours des maladies du système nerveux.** Die Votr. konnten die Befunde von Cholin im Blut von nervösen Erkrankungen, die von anderen Autoren gemeldet werden, ihrerseits nicht bestätigen.

Herr Gaussel (Montpellier): **Hémorrhagie méningée au cours d'une méningite cérébrospinale.**

Herr Brissaud (Paris): **De la prétendue paralysie générale traumatique.** Votr. glaubt nicht, daß das Trauma als solches progressive Paralyse verursachen könne; ein Trauma an sich erzeuge keine progrediente Affektion, wie eine solche die Paralyse sei; wohl aber könne es eine bis dahin latente Paralyse zum manifesten Aufflackern bringen; die Anamnese ergebe in derartigen Fällen, daß die Zeichen der beginnenden Erkrankung bereits vor dem Trauma bestanden.

Diskussion: Herr Briand (Villejuif) schließt sich dem Votr. durchaus an. — Herr Raymond (Paris) ist der gleichen Ansicht und belegt sie wie Voredner durch Beispiele. — Herr Ballet (Paris) kennt nur einen Fall, in dem er das Trauma als alleinige Ätiologie wenigstens nicht absolut auszuschließen sich getraut. — Herr Duret (Lille) würde, falls progressive Paralyse als bloßes Syudrom gemeint sei, das Trauma in der Ätiologie nicht ausschließen. — Herr Vallon (Paris) glaubt, bei Luetikern und Alkoholikern dem Trauma eine determinierende Rolle nicht direkt absprechen zu sollen. — Herr Christian (Paris) weist auf die Bedeutung der Surmenage hin. — Herr Giraud (Saint-Yon) erzählt von einem Fall, wo dem Trauma die Paralyse sicher schon voranging, doch war der Kranke bis vor dem Trauma als Eisenbahnangestellter tätig. — Herr Pailhas (Albi) bringt gleichfalls Belegfälle für die These Brissauds. — Herr Régis (Bordeaux) möchte trotz allem die Möglichkeit der traumatischen Ätiologie doch nicht gänzlich verwerfen. — Herr Brissaud wendet sich in seinem Schlußrésumé speziell gegen Herrn Régis, der, wie B. ausführt, früher selber den gleichen Standpunkt verfochten habe wie Votr.

Herr A. Marie (Villejuif): **Les ponctions lombaires en série au cours de la paralysie générale.**

Herr Taty und Herr Chaumier (Lyon): **Deux cas de confusion mentale liés à la fièvre typhoïde et à la scarlatine. Séro-diagnostic et étude bactériologique.** Mitteilung zweier Fälle einer Psychose aus der Amentigruppe, einmal bei Typhus, das zweite Mal bei Scarlatina; in beiden Fällen Einsetzen der Psychose während der Andauer des Fiebers; im ersten Falle in der Rekonvaleszenz positiver Ausfall der serodiagnostischen Reaktion; im zweiten Abszeßbildungen während des Abklingens der Psychose, im Eiter Staphylokokken; Heilung in beiden Fällen.

Frl. Pascal (Paris): **Les lotus dans la démence précoce.** Abgesehen von den mit Hysterie oder Epilepsie assoziierten Fällen bleiben noch solche übrig, wo konvulsive, epileptiforme Insulte nur auf eine Dementia præcox bezogen werden können; es sind dies die alten Beobachtungen von Herrn Kahlbaum, ferner jene von Herrn Schüle, wo nach einem Insult rapid eine Demenz sich entwickelte und gewisse in späteren Perioden auftretende Anfälle (Herr Masoin, Votr.). Votr. weist auch ihrerseits darauf hin, daß konvulsive Attacken bei jugendlichen Individuen bei Ausschluß andersartiger Grundursachen (Hysterie, Epilepsie, progressive Paralyse, Herdläsionen) an Dementia præcox mahnen müssen; die Pathogenese dieser Anfälle sei keine einheitliche.

Frl. Pascal (Paris): **Formes prodromiques dépressives de la démence précoce.** Hinweis auf die unter dem Bilde der „Neurasthenie“ und „Melancholie“ beginnenden Formen der Dementia præcox; differentialdiagnostische Bemerkungen.

Herr Ballet (Paris): **Sur quelques caractères de certaines formes de nymphomanie.** Votr. weist auf gewisse Verschiedenheiten in dem gedanklichen Innenleben der Nymphomanischen — soweit das Streben auf Befriedigung des Triebes in Frage komme — hin.

Diskussion: Herr Régis (Bordeaux) betont, daß die Nymphomanie wesentlich auf degenerativer oder hysterischer Basis fuße; es handle sich meist

um amoralische Individuen. — Herr Ballet möchte diese letzte Annahme des Vorredners etwas eingeschränkt wissen.

Herr Toulouse und Herr Damaye (Paris): **Du scorbut chez les allénes.** Drei sitophobe Kranke der Anstalt in Villejuif boten unter dem Einfluß absoluter Milchdiät (gekochter Milch) die Zeichen leichten Scorbutus dar; Heilung bei Ernährung mit frischen Gemüsen und Früchten. Die Vortr. glauben, das in zwei der Fälle auch die Depression, die dort das Bild beherrschte, als prädisponierendes Moment in Betracht komme; sie würden künftighin in derartigen Fällen abgekochte Milch vermeiden und zeitweise Obst und Gemüse zuführen.

Herr Lemoine (Lille): **Traitment des états neurasthéniques par la médication ferrugineuse.**

Herr Joire (Lille): **Appréciation des troubles nerveux au moyen d'un appareil nouveau, le sténomètre.**

Herr Dewèvre (Dunkerque): **Nouvelle méthode de rééducation de la marche chez les ataxiques.**

Herr Williams (Washington): **Des maladies produites par l'imagination et du rôle du médecin.** Es ist auffällig, daß — etwa nach Eisenbahnunfällen — die chirurgisch Verletzten weitaus seltener von traumatischer Neurose heimgesucht werden als die nicht Verletzten; die Beschwerden seien da sehr häufig auf ungeschickte Fragestellungen und Suggestionen ärztlicherseits zurückzuführen; die Behandlung soll sich an die Bernheimschen Prinzipien anlehnen.

Diskussion: Herr Briand (Villejuif) betont, daß eine gewisse Tendenz der Kranken, sich gleichsam in Szene zu setzen, das klinische Bild vielfach stark färbe. — Herr Régis (Bordeaux) schließt sich im allgemeinen dem Vortrag. an; die Phobien dieser Art seien oft ansteckend. — Herr Williams betont in seinem Schlußworte noch die Empfänglichkeit und Prädisposition bei vielen Traumatikern und würde Fällen solcher Art die geminderte Zurechnungsfähigkeit zubilligen.

Wanderversammlung des Vereins für Psychiatrie und Neurologie in Wien am 5., 6. und 7. Oktober 1906.

I. Sitzung vom 5. Oktober 1906.

Referate. I. Herr Siegfried Türkel: **Der geistig Minderwertige und seine Zurechnungsfähigkeit.** Lange Zeit ist man mit der Bestimmung unseres Strafgesetzes (§ 2 lit. a, b. und c.) ausgekommen. Die Irrenärzte dachten sich zwischen Gesundheit und Krankheit eine Linie gezogen, welche das intermediäre Gebiet in zwei Hälften schied; was diesseits der Linie, also der Gesundheit näher lag, wurde dem § 2 des Strafgesetzes nicht unterstellt, was jenseits der Linie, also der Krankheit näher lag, wurde unter § 2 StGB. subsumiert. Auf diese oportunistische Weise wurde das intermediäre Gebiet der Minderwertigen aufgeteilt und diese Individuen zum Teil in Straf, zum Teil in Irrenanstalten untergebracht. Bald wurden aber von zwei Seiten her Einwendungen erhoben und zwar von den Anstaltsärzten, welche die ihnen zugewiesenen Alkoholiker nicht behalten wollten, und von den Richtern des obersten Gerichtshofes, welche die Conträsexualen aus juridischen Gründen der Strafgerichtsbarkeit nicht entziehen lassen wollten. Der oberste Gerichtshof hat wiederholt entschieden: 1. Der § 2 lit. a hat solche Menschen im Auge, welchen überhaupt jegliche Intelligenz mangelt, welchen das Bewußtsein ihres Tuns und Lassens zur Gänze mangelt, die also nicht wissen, was sie tun. 2. Der § 2 lit. a hat solche Menschen im Auge, welche das Gute und Böse infolge ihrer geistigen Umnachtung nicht zu unterscheiden vermögen, welche die Strafbarkeit ihres Tuns zu erkennen nicht in der Lage sind und die Folgen ihres Tuns nicht einzusehen vermögen. 3. Voraussetzung des

§ 2 lit. a ist eine eigentliche Gesteskrankheit, denn nur eine solche, welche auch den Intellekt des Täters derart getrübt hat, daß er das Verbotene seines Tuns nicht hätte erkennen können, wäre geeignet, den bösen Vorsatz auszuschließen und somit einen Strafausschließungsgrund zu bilden. 4. Es genügt aber nicht, daß der Täter nicht empfindet, unrecht zu tun, wenn er die formelle Einsicht in die Strafbarkeit seines Handelns hat. 5. Eine Vergleichung der lit. a mit den nachfolgenden Absätzen b und c desselben Paragraphen läßt deutlich erkennen, daß daselbst nur der alle Gebiete des Geisteslebens umfassenden vollen Aufhebung des Vernunftgebrauches schuldausschließende Wirkung zuerkannt wird. Das Gemeinsame der im § 2 lit. a, b und c aufgezählten Strafausschließungsgründe ist, daß die Tat bei aufgehobenem Bewußtsein begangen wird, das Wort „ganz“ muß daher seiner natürlichen Bedeutung nach auch auf den Umfang der Vernunftlosigkeit bezogen werden. — Was aber mit den Minderwertigen? Die lex lata könnte sie höchstens unter die „Täter“ subsumieren, welche schwach an Verstand sind oder deren Erziehung sehr vernachlässigt worden ist und den Milderungsgrund des § 46 lit. a StGB. („aus der Beschaffenheit des Täters“) anwenden. Die lex ferenda begegnet aber zahlreichen theoretischen Streitfragen. Wie soll sich z. B. die lex lata zur Frage der Willensfreiheit stellen? Die einen sagen: mit der Willensfreiheit dürfe man nicht operieren, denn es handle sich hierbei um ein Welträtsel, welches die Grenzen des Naturerkennens überschreitet, die anderen erhoffen von der Psychologie der Zukunft die Aufklärung der Motive und die Lösung des Problems (Löffler). Die einen sagen das Problem sei ein wissenschaftliches, die anderen nennen es ein religiöses oder ein metaphysisches (Lilienthal). Die einen sagen: ohne Auseinandersetzung mit den Deterministen und den Indeterministen gibt es keine Möglichkeit, dem Probleme der Zurechnungsfähigkeit an den Leib zu rücken, die anderen lehren hinwiederum: „das Urteil über eine Person hängt davon ab, was sie ist, nicht davon, wie sie geworden ist (Paulsen). Was in aller Welt hat die sittliche Beurteilung meiner Gesinnung damit zu tun, woher dieselbe letzten Endes stammt (Lipps). Lammasch endlich lehrt, für die rechtliche Verantwortlichkeit genüge es, daß der Mensch sich frei gefühlt hat und gefühlt hat, als ob er anders hätte handeln können.“ Simmel wieder leitet nicht die Verantwortlichkeit aus der Freiheit, sondern die Freiheit aus der Verantwortlichkeit her und nennt „Freiheit“ diejenige Beschaffenheit, welche die Strafe wirksam und zweckmäßig erscheinen lasse. Wenn man sich also mit dem Probleme der Willensfreiheit oder Willensunfreiheit abgefunden habe, trete — wie die meisten Juristen behaupten — die Notwendigkeit heran, eine legale Definition der Zurechnungsfähigkeit zu finden. Solche Definitionen existieren bereits in großer Zahl, z. B. Calker: Möglichkeit des Bewußtseins der Pflichtwidrigkeit; Liszt: Determinierbarkeit durch Normen; Liepmann: Fähigkeit zum abstrakten Durchschnittsverhalten der Angehörigen einer jeweiligen Kultur; Rammler: Subjektive Möglichkeit, den Inhalt seiner Vorstellungen mit demjenigen von Vorstellungen anderer Menschen zu vergleichen und danach zu richten. Löffler hinwiederum sucht die Zurechnungsfähigkeit vom Standpunkte 1. der Spezial- und 2. der Generalprävention zu definieren und zwar ad 1. als passive Straffähigkeit, ad 2. als Abschreckungsfähigkeit. Alle diese Definitionen sind für die Praxis mehr oder weniger ungeeignet. Was aber tun? Den radikalsten Vorschlag machte nun der Strafrechtslehrer Prof. Liszt. Die von ihm in der Eröffnungssitzung des Münchener Psychologenkongresses und auch seither aufgestellten Thesen lauten: 1. Ein allgemein gültiges Merkmal der Zurechnungsfähigkeit ist bisher nicht gefunden worden. 2. Es kann ein solches Merkmal auch gar nicht geben, da Geistesgesundheit und Geisteskrankheit durch ungezählte Zwischenstufen ineinander gehen. 3. Ein solches Merkmal kann entbehrt werden, sobald die scharfe Entgegenstellung von Strafe und Sicherungsmaßregel aufgegeben

wird. — Liszt¹ behauptet, daß er das Werturteil (für gute wie für schlimme Taten) ganz ebenso dem Kind wie dem Erwachsenen, dem Geisteskranken wie dem Geistesgesunden gegenüber vollziehe, wodurch zwar nicht der Begriff der Zurechnung, wohl aber jener der Zurechnungsfähigkeit als eines die Menschen in zwei Klassen teilenden Unterscheidungsmerkmals entfalle; denn einem jeden Menschen werde der für das gesellschaftliche Zusammenleben bedeutsame Erfolg seines Handelns zugerechnet. Der Kampf gegen das Verbrechen werde weiter geführt werden, kräftiger, umfassender und zielbewußter als bisher. „Wir werden,“ führt Liszt aus, „es in seiner tiefsten Wurzel, in den gesellschaftlichen Verhältnissen, denen es entstammt, zu treffen suchen. Wir werden auch den einzelnen Verbrecher selbst fassen, ohne jede falsche Schwäche, abschreckend, bessernd, unschädlich machend — wie es gerade sein muß. Mit unserem sozialen Unwerturteil über den Mann und seine Tat werden wir nicht zurückhalten. Aber das Brandmal werden wir ihm nicht mehr auf die Stirne brennen. Das Mitleid werden wir auch dem Unverbesserlichen nicht versagen, den wir zur Wahrung gemeinsamer gesellschaftlicher Interessen für den Rest seines Erdenwallens von dem Angesicht seiner Mitmenschen abschließen. Mag dann immer noch das Zuchthaus von dem Asyl für die rettungslosen und zugleich gemeingefährlichen Kranken äußerlich geschieden werden — derselbe Geist wird dort wie hier lebendig walten: der Geist wohlwollender Milde, fürsogender Pflege. Die Begriffe „Schuld“ und „Sühne“ mögen in den Schöpfungen unserer Dichter weiter leben wie bisher; strenger Kritik der geläuterten wissenschaftlichen Erkenntnis vermögen sie nicht Stand zu halten. Damit tritt auch der Begriff der Strafe zurück hinter der heilenden Besserung und der sichernden Verwahrung. Die begriffliche Scheidewand zwischen Verbrechen und Wahnsinn weicht und fällt — und mit ihr die starre Herrschaft des juristischen Begriffs der strafrechtlichen Zurechnungsfähigkeit.“ Von fachlicher Seite wurde jedoch in Österreich gegen Liszt in scharfer Weise Stellung genommen, Lammasch² bezeichnet diese „Vorschläge als Himmel stürmende Neuerungen“ und erklärt, daß alle jene, welchen das Strafrecht nicht bloß brutale Repression sei, sondern die in demselben eine der wichtigsten ethischen und kulturellen Mächte erblicken, sich bei aller sonstigen Verschiedenheit ihrer Anschauungen gegen denjenigen vereinigen müßten, der das, was ihrer Überzeugung nach das Wesen und den tiefsten Inhalt des Strafrechtes ausmacht, der akademischen Jugend, den künftigen Richtern des deutschen Kulturgebietes, als einen leeren Wahn hinstellt. Lammasch³ nennt es ein Zeichen richtigen legislativen Taktes, daß die österreichische Regierung diese „Zeit der Gährung“ für die parlamentarische Beratung des vom Justizminister Grafen Schönborn amendierten Glaserschen Strafgesetzesentwurfes nicht für geeignet hielt und denselben zurückzog. Ebenso haben Zucker,⁴ Loeffler⁵ und Hoegel⁶ in Österreich die Lisztschen Anschauungen bekämpft. Auch der erwartete, neu einzubringende Entwurf eines österreichischen Strafgesetzes wird in obiger Richtung eine Annäherung zwischen den Juristen und den Psychiatern kaum herbeiführen. Weder die Abschaffung

¹ Liszt, Zeitschr. f. d. ges. Strafrechtswissenschaft. XVII, S. 70; XVIII, S. 229; XXI, S. 121; XXIII, S. 208; Mitteilungen der intern. kr. Vereinigung IV, S. 129 usw., ferner Strafr. Aufsätze u. Vorträge. Berlin 1905.

² Lammasch, Die Aufgabe der Strafrechtspflege. Lisztsche Zeitschr. f. d. ges. Strafrechtswissenschaft. IX, S. 423 u. XV, S. 663; Schweiz. Zeitschr. f. Strafrecht. X u. ferner Kriminalpolitische Studien. Gerichtssaal. XL. S. 319.

³ Lammasch, Ziele der Strafrechtsreform in Österreich. Allg. österr. Gerichts-Ztg. 1904. Nr. 36—38.

⁴ Zucker, Gerichtssaal.

⁵ Lisztsche Zeitschr. f. d. ges. Strafrechtsw. XVIII, S. 242 u. ff.

⁶ Hoegel, Straffälligkeit und Strafzumessung.

der „Zurechnungsfähigkeit“, noch die des „Strafmaßes“, noch die Einführung eines den ganzen übrigen Strafkodex überflüssig machenden „Wunderparagraphen“, wie Hoegel ihn nennt, daß jeder Gemeingefährliche, solange als nötig, unschädlich zu machen sei, haben die Psychiater vom neuen Strafgesetzentwurfe zu erwarten. Nun hieß es zum Problem der verminderten Zurechnungsfähigkeit Stellung zu nehmen. Die Juristen erklärten, dies sei eine unhaltbare Bezeichnung, die Zurechnungsfähigkeit ließe sich nur bejahen oder verneinen, aber nicht messen. Messen könne man nur die Schuld. Verminderte Zurechnungsfähigkeit sei Zurechnungsfähigkeit mit verminderter Schuld bzw. mit verminderter Strafbarkeit. Endlich einigte man sich dahin, dies sei ein Streit um Worte, es sei Richtiges eben unrichtig formuliert worden, man wolle aber den eingebürgerten Terminus beibehalten. Was soll aber nun mit den vermindert Zurechnungsfähigen geschehen? Diese Frage wurde auf vielerlei Art beantwortet. Antworten: I. Strafe überhaupt nicht am Platze. Strafe hat keinen Sinn, da eine Beeinflussung nicht besteht. Auch vermindert Zurechnungsfähige seien geisteskrank und Geisteskranke dürfe man nicht strafen. II. Eventueller Ausfall der Strafe. Der Verein Schweizer Irrenärzte in Chur am 22. Juni 1893 hat beschlossen, folgende Formulierung anzunehmen: „War die geistige Gesundheit, oder das Bewußtsein des Täters nur beeinträchtigt, oder war der Täter geistig mangelhaft entwickelt, so ist die Strafe zu mildern oder gänzlich auszuschließen. III. Strengere Strafe (Camuset). IV. Mildere Strafen, und zwar a) Strafmilderung, b) Strafe wie für den Versuch, c) Strafe wie für Jugendliche. V. Andere Behandlung. Auch die Streitfrage „Vergeltung oder Zweckstrafe“ hatte auf die Lösung des Minderwertigenproblems einen Einfluß gehabt. Sicherung oder Strafe leitete die Frage. Ein Kompromißvorschlag war Behandlung, Sicherung und Strafe. Nur war wieder strittig, ob zuerst die Behandlung und Sicherung und dann die Strafe, oder ob zuerst die Strafe, und dann die Behandlung und Sicherung Platz greifen solle. Vortr. bespricht hierauf die folgenden Reformvorschläge von Forel (Entwurf eines schweizerischen Irrengesetzes), Stoss („von Liszts Angriffe auf die Zurechnungsfähigkeit“), der Dresdener forensisch-psychiatrischen Vereinigung, der Versammlung des Vereins der deutschen Strafanstaltsbeamten in Nürnberg, Seuffert (Ein neues Strafgesetzbuch), Liszt (Vorentwurf eines Gesetzes betr. die Verwahrung gemeingefährlicher Geisteskranker und vermindert Zurechnungsfähiger), schließlich von Kahl (26. und 27. deutscher Juristentag). Er bespricht ferner das Gesetz vom 26. Mai 1902 (Norwegen) und die Schweizerische Gesetzgebung. Die österreichischen Rechtslehrer, führt Vortr. aus, stehen der Kombination von „Strafe und Sicherung“ nicht wohlwollend gegenüber. So bemerkt Lammasch: Wenn Sie auch nur dem Richter für jeden einzelnen Fall die freie Wahl zwischen Strafe und Sicherungsmaßregel anheimstellen, so zerstören Sie damit die ethischen Fundamente des Strafrechtes.“ Vortr. erklärt, seine Absicht sei gewesen, bloß zu referieren; er schließt mit dem Appell an die Psychiater, den Juristen deutlich und klar zu sagen, wie sie sich das „Andersbehandeln“, wie sie sich die „Behandlung“ vermindert Zurechnungsfähiger vorstellen, dann werden die Juristen zu dem Probleme theoretisch und praktisch Stellung nehmen.

II. Herr Raimann: **Die Unterbringung und Behandlung des geistig Minderwertigen.** Ref. bespricht zunächst die Schwierigkeiten der Definition und Abgrenzung der Minderwertigkeit, welche als psychopathischer Zustand in den Wirkungsbereich des Arztes fällt. Prophylaktisch und therapeutisch sind wichtige und ersprießliche Aufgaben zu erfüllen, die freilich nach der sozialen Stellung des Minderwertigen differieren. Ganz brennend wird die Minderwertigenfrage von der gesamten Öffentlichkeit empfunden, insofern es sich um die kriminellen Elemente unter den Minderwertigen handelt. Hier muß zunächst die Fürsorge für die jugendlichen Kandidaten des Gewohnheitsverbrechertums, für die verwahrloste

Jugend im allgemeinen verbessert werden. Vielfach vorbildlich ist die englische und amerikanische Kriminalpolitik. Ref. verlangt keine Strafe, wohl aber Behandlung der jugendlichen Minderwertigen in den zu reformierenden Besserungsanstalten nach psychiatrisch-pädagogischen Prinzipien. Die zahlreichen Vorschläge über Unterbringung und Behandlung der erwachsenen kriminellen Minderwertigen kritisch abwiegend, kommt Ref. zu folgendem Résumé, das, von der Aussichtslosigkeit einer gründlichen Strafrechtsreform absehend, die Minderwertigen dem neu zu schaffenden Irrengesetze unterstellt: Einengung des Begriffes der Minderwertigkeit in der forensischen Praxis, bis er sich mit dem des „geisteskranken Verbrechers“ deckt; die Individuen sind als unzurechnungsfähig nicht zu bestrafen, wohl aber durch richterlichen Spruch einer Zwischenanstalt (Kriminalarzt) auf unbestimmte Zeit zuzuweisen und dort ihrer Eigenart entsprechend zu behandeln. Durch diesen relativ leicht ausführbaren Kompromißvorschlag glaubt Ref. speziell für die zwischen Irren- und Strafanstalt hin- und herpendelnden Fälle bestens vorgesorgt und die Kontroversen zwischen den Psychiatern einerseits, einer der beiden Prozeßparteien andererseits ihrer Schärfe beraubt zu haben zum Vorteile der Rechtspflege wie des Publikums.

Herr Wagner v. Jauregg nimmt zunächst Stellung zur Frage der Willensfreiheit, die metaphysisch nicht zu lösen sei und doch baut sich das Strafgesetz darauf auf. Die einzig gültige Wurzel desselben sei das Rechtsbewußtsein des Volkes und das hat die richtige Auffassung vom Begriffe der Willensfreiheit, wenn man ihn auch nicht definieren kann, ebensowenig wie den der Zurechnungsfähigkeit. Auch hier entscheidet das Volksbewußtsein meist richtig und man findet sich auch als gelehrter Richter mit letzterem ab. Die Geschworenen brauchen keine sprachliche Definition des Begriffes, sie schließen aus ihrem sittlichen Empfinden. Ebenso wie der Begriff ist auch die Frage nach der Zurechnungsfähigkeit aus dem Rechtsbewußtsein des Volkes zu entscheiden, wenn man eine solche Frage überhaupt vorlegen soll. Man darf sich bei der verminderten Zurechnungsfähigkeit aber nicht nur von den Begriffen leiten lassen; sondern muß auch die Konsequenzen ins Auge fassen. Wenn man sich den Weg von der vollen Zurechnungsfähigkeit zur vollen Unzurechnungsfähigkeit als Kurve vorstellt, so wird jetzt zwischen beiden eine Grenze gemacht, die ganz willkürlich ist. Es existiert darüber keine Vereinbarung. Daraus resultieren die größten Schwierigkeiten. Es gibt nun Leute, die nicht eine, sondern zwei Grenzen machen; nun ist die Schwierigkeit anscheinend verdoppelt, da zwei willkürliche Grenzen vorhanden sind. Aber in dem nun abgeschnittenen kleineren Zwischengebiete häufen sich die Verbrechen und es wird nun wegen der Kleinheit des Gebietes die Entscheidung leichter. Es wird nicht mehr das Streben der Verbrecher dahin gehen, geisteskrank zu erscheinen sondern geistesgesund. Das Gesetz soll ja auch nicht derart sein, einen Menschen zu veranlassen, sich schlechter zu machen, sondern ihn zu zwingen sich zusammen zu nehmen und gesund zu werden. Bezüglich der Frage, was mit Minderwertigen zu geschehen hat, ist sowohl die mildere Strafe, als die strengere unter Umständen gefehlt. Letztere ist z. B. bei einem sonst harmlosen Exhibitionisten unangebracht, erstere kann einen mit gesteigerter Erregbarkeit zu weiteren Verbrechen veranlassen. Bezüglich ihrer Unterbringung in Staatsirrenanstalten bemerkt Redner, daß dieser Vorschlag auf Grund der seinerzeitigen Verhältnisse gerechtfertigt war und einen Fortschritt bedeutete.

Herr Benedict führt aus, daß nur die akademische Gelehrsamkeit Schuld an der herrschenden Verwirrung sei und daß der Begriff Zurechnungsfähigkeit nicht Gegenstand einer Diskussion sein könne. Die Zurechnungsfähigkeit stammt aus der Seele des Volkes (Kant). Jeder Mensch, der einmal eine schlechte Tat vollbracht hat, ist eigentlich minderwertig. Es handelt sich deshalb bei alledem nur

um die Frage der Zweckmäßigkeit. Er führt als Beispiel für die falsche Auffassung des Begriffs der Minderwertigkeit die Vagabunden an, die meist ehrliche Leute sind, nur Willensneurastheniker, denen man in eigenen Häusern Zufluchtsstätten schaffen sollte, wie dies z. B. in Belgien geschehen ist. Redner fordert Behandlung der Menschen nach ihrer sozialen Lage und psychischen Individualität und weist auf den klassischen Boden Englands, wo seit 25 Jahren kein Streit zwischen Richter und Ärzten in der Frage der Zurechnungsfähigkeit entstand, weil erstere über umfassende soziale und psychologische Bildung verfügen, letztere nie über ihre Aufgabe einfach die Diagnose zu stellen hinausgehen.

Herr Sommer (Gießen): Überall macht die Art der Behandlung nach der Erkenntnis der Krankheiten Fortschritte. Man müsse also auch die Minderwertigen in ihrer Eigenart zu erkennen suchen und demgemäß in verschiedene Gruppen einreihen. Man müsse mit dieser Klassifizierung aber schon früh beginnen, schon in der Normalschule. Man wird da Schüler finden mit dem Typus abnormer Beeinflussbarkeit, solche mit besonderer Impulsivität oder gesteigerter Willensschwäche; die Erkenntnis dieser Minderwertigen in der Schule wird dann ein leichtes sein, wenn neben dem Lehrer der Schularzt stehen wird, und sich die Bedeutung der Psychiatrie so durchgesetzt haben wird, daß sie Gemeingut der Ärzte ist. Solche Minderwertige seien dann unter Vormundschaft zu stellen, nicht aber unter eine, die zufällig ausgewählt wurde, sondern eine, die mit der Individualität des betreffenden Kranken vertraut ist und eine psychiatrische Schulung besitzt. Lehrer, Ärzte und Juristen müssen zusammen arbeiten, um die Zahl der kriminellen Handlungen Geisteskranker zu verhindern.

Herr Anton (Halle) meint, daß das vorliegende Problem ein Kulturproblem sei. Der Arzt müsse bei den Minderwertigen individualisieren und klassifizieren, denn der Ausdruck geistige Minderwertigkeit bedeute nicht mehr als der Ausdruck Krüppel in der Chirurgie. Votr. führt Beispiele verschiedener Formen von Demenz vor, insbesondere eine Form, die er als psychischen Infantilismus bezeichnen möchte, Leute mit einer Miniaturpsyche. Die rechtlichen Konsequenzen solcher Entwicklungsanomalieen sollten sich anders gestalten als bei normalen. So nimmt Redner auch an — ohne auf Möbius einzugehen — daß die Frau kindähnlicher sei als der Mann und mehr geeignet sich in ihr artigen Milieu — das kindliche — zu versetzen als der Mann. Weiter meint Redner, man solle nicht immer die dogmatische Besserung anführen, sondern man solle die Individuen arbeitstauglich machen. Der Begriff der Zurechnungsfähigkeit sei auszumerzen.

Herr Raimann beschränkt sich in seinem Schlußwort auf eine Zustimmung zu den verschiedenen Vorschlägen.

Otto Marburg.

Wissenschaftliche Versammlung der Ärzte der St. Petersburger psychiatrischen und Nervenklinik.

Sitzung vom 22. April 1904.

Herr J. B. Tchudnowski: Über die Veränderungen der Sensibilität bei **Tabes dorsalis**. Die Untersuchungen sind an 29 Kranken ausgeführt; außerdem wurden Kontrollversuche an Gesunden angestellt. Votr. ist zu folgenden Schlüssen gelangt: 1. Bei Tabes erleiden alle Arten der Sensibilität quantitativ oder qualitativ eine Störung. Die am meisten typischen Besonderheiten der Sensibilitätsstörungen bei Tabikern sind der Polymorphismus, die Dissoziation und die segmentäre Anordnung. 2. Die Sensibilitätsstörungen bei Tabes erscheinen bereits im präataktischen Stadium. 3. Am frühesten werden die Schmerzempfindlichkeit und die Haarempfindlichkeit der Haut gestört. 4. Eines der frühesten Symptome der Tabes ist die Herabsetzung der Sensibilität der Muskeln der Unterextremitäten, besonders der Wadenmuskeln. In vielen Fällen ist dies Symptom bereits

vorhanden, wo Veränderungen der Hautsensibilität noch vollkommen fehlen. 5. Das Bechterewsche Symptom (Herabsetzung des Gefühls beim Druck auf den N. popliteus und die Mm. gastrocnemii) bildet eine ziemlich konstante Erscheinung im Frühstadium der Tabes. 6. Das Vibrationsgefühl erleidet keine irgendwie merklichen Veränderungen im Frühstadium der Tabes. 7. Alle Arten der Hautsensibilität erfahren im Frühstadium der Tabes eine Herabsetzung, außer der Empfindungen für Schmerz und Kälte und zuweilen auch der Haarempfindung der Haut, welche erhöht sind. 8. Der Grad der Störung der Hautsensibilität im Frühstadium der Tabes und die Größe des von dieser Störung eingenommenen Gebiets wachsen nicht streng parallel miteinander an. Den größten Parallelismus zeigen die Störungen des Vibrationsgeföhles, der elektrokutanen, der Muskel- und der elektromuskulären Empfindlichkeit. 9. Die Verbreitung der Sensibilitätsstörungen bei Tabes trägt in der Mehrzahl der Fälle einen segmentären Charakter, zuweilen aber entspricht sie dem Ausbreitungsbezirk der Hautnerven. 10. Der Grad der Sensibilitätsstörungen und die Dauer der Krankheit stehen in keinem strengen Verhältnis zueinander. 11. Die Psyche der Tabiker ist herabgesetzt. Mit dieser Tatsache ist zu rechnen bei der Untersuchung von Sensibilitätsstörungen bei den Tabikern. 12. Die Veränderungen der Sensibilität bei Tabes können den Charakter tragen von Verlangsamung der Leitung von Empfindungen, von Nachempfindungen, Dysästhesien und Polyästhesien. Zuweilen wird auch des Hirschbergsche Sohlenphänomen beobachtet.

Sitzung vom 30. September 1904.

Herr W. v. Bechterew demonstriert einen Kranken, welcher das Bild einer **partiellen sensorischen Aphasie** in bezug auf Ziffern darbot. Der Kranke ist nicht imstande, die einfachsten Rechenexempel auszuführen. Er liest frei, stößt er aber auf Ziffern, verwechselt er dieselben. Beim Kopieren von Ziffern macht er ebenfalls Fehler, desgleichen beim Diktat. Besonders große Schwierigkeiten bieten dem Kranken römische Ziffern dar. Beim Aussprechen der Ziffern dagegen sind keinerlei Störungen zu bemerken. Nach Ansicht des Vortr. sind derartige Kranke nicht imstande, arithmetische Berechnungen auszuführen, weil sie der sensorischen oder der motorischen Vorstellungen der Ziffern entbehren; zur Lösung der Frage aber, ob im Gehirn besondere Centra für die Vorstellungen von Ziffern existieren, sind weitere Untersuchungen notwendig.

Herr A. J. Karpinski: **Über den Einfluß der Hirnrinde auf die Nervensekretion** (experimentelle Untersuchung). Der erste Teil des Vortrages war der Veränderung im chemischen Bestand des Harns unter Einfluß der Rindenreizung gewidmet. 1. Der Harn aus derjenigen Niere, welche auf der dem gereizten Rindenbezirk entgegengesetzten Körperhälfte lag, war stets von geringerem spezifischen Gewicht als der Harn aus der anderen Niere. 2. Das spezifische Gewicht des Harns vor und während des Versuches differierten stets untereinander. 3. Der N-Gehalt im Harn vor der Reizung der Rinde überstieg bedeutend den N-Gehalt im Harn, welcher durch Reizung des Zentrums in der Rinde erhalten wurde. 4. Analoge Schwankungen wurden in den Chloridmengen im Harn beobachtet, doch in geringerem Grade. 5. Im Harn, welcher während des ganzen Verlaufes des Versuches aus der dem gereizten Rindenbezirk entgegengesetzten Niere entnommen war, übersteigt die Summe des N und der Chloride um ein Bedeutendes dieselbe Summe im Harn der dem gereizten Rindengebiet entsprechenden Niere. 6. Bei den Versuchen, in denen irgend eine Niere während einer langen Zeit zur Arbeit gezwungen war, wird Eiweiß in den letzten Portionen des Urins gefunden. 7. Bei doppelseitiger Entfernung derjenigen Rindengebiete, welche auf die Normalabsonderung Einfluß ausübten, wurde anfangs eine kurzdauernde Verminderung des Tagesquantums des Harns, später eine temporäre

Polyurie beobachtet. Im zweiten Teil des Vortrages wurde der Einfluß des Schreckens, der Schmerzempfindungen, der Aufregung, des Durstes und anderer Faktoren auf die Harnabsonderung erörtert.

Sitzung vom 17. Februar 1905.

Herr W. v. Bechterew: **Über neue Formen von Zwangszuständen, welche Veränderungen der somatischen Sphäre herbeiführen.** In Ergänzung der vom Votr. früher beschriebenen analogen Zustände (Errötungsangst, Zwangsdarmkrisen, Zwangserbrechen usw.) wird über Zwangszustände, die zur Herztätigkeit bezug haben, berichtet. Bei Kranken dieser Kategorie treten, in Verbindung mit Zwangsideoen von der Möglichkeit eines plötzlichen Todes periodisch verschiedene Erscheinungen von seiten der Herztätigkeit auf: Pulsbeschleunigung, Herzbeklemmung und sogar zeitweiliger Herzstillstand. Außerhalb dieser Anfälle sind bei diesen Kranken keinerlei pathologische Veränderungen am Herzen zu konstatieren; in allem übrigen erschienen diese Patienten ganz gesund, doch war eine neuropathische Disposition bei ihnen unverkennbar. Zu derselben Kategorie von Zwangszuständen rechnet Votr. auch die Fälle von Zwangsschweiß. Dieser Zustand äußert sich darin, daß beim Kranken beim Begegnen eines Bekannten eine ergiebige Schweißabsonderung eintritt, infolgedessen die Hände ganz naß werden. Dies bildet für den Kranken eine Quelle von Verwirrtheit und Aufregung. Bald nach dem Begrüßungsakt hört die Schweißabsonderung auf.

Herr Borowikow berichtet über einen Fall von **Gleichgewichtstörung bei Läsion der semizirkulären Kanäle.** Beim Kranken bestand außer der Gleichgewichtstörung des Körpers Taubheit und Herabsetzung des Sehvermögens. Votr. untersuchte beim Kranken die Fähigkeit, die Richtung der Drehung auf der Zentrifuge zu bestimmen, das Gefühl der Gegendrehung und des Kopfschwindels, die Erscheinungen des Nystagmus bei der Drehung und den Einfluß des Induktionsstromes bei Durchströmung des Kopfes in transversaler Richtung. Schlußfolgerungen: die Gleichgewichtstörung des Körpers geht parallel mit Herabsetzung des Gehörs einher; das Gefühl des Kopfschwindels und der Gegendrehung ist bei Läsion der semizirkulären Kanäle vermindert (bei schweren Läsionen vollkommen aufgehoben); die Erscheinungen des Nystagmus fehlen sowohl bei der passiven, als auch bei der aktiven Drehung; das Gefühl der Richtung der Drehung ist etwas abgeschwächt. Zum Schluß bemerkte Votr., daß die Zentrifuge eine wichtige Stelle unter den Apparaten zur Untersuchung des Nervensystems einnehmen müßte.

Herr W. v. Bechterew: **Über die myopathische Hypertrophie der Muskeln** (vgl. d. Centralbl. 1906. S. 1005). Nach Anführung der diesbezüglichen Literatur berichtete Votr. ausführlich über zwei eigene Fälle. Der eine Fall betrifft einen 30 jähr. Kranken, bei welchem eine bedeutende Volumenzunahme der linken unteren Extremität eingetreten war unter Schmerzen, Gefühl von Schwere und leichter Ermüdbarkeit beim Gehen; der Gang ist normal. 2 Jahre vor Beginn dieser Erkrankung hatte der Kranke einen Typhus durchgemacht. Votr. faßt den Fall auf als neurotische Hypertrophie, die auf dem Boden des durch eine Phlebitis hervorgerufenen neuritischen Prozesses sich entwickelt hat. Im zweiten Fall war eine Hypertrophie des M. masseter vorhanden, welche von keinerlei subjektiven Empfindungen und Funktionsstörungen begleitet war.

E. Giese (St. Petersburg).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion 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.

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.

Fünfundzwanzigster

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 direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1906.

1. Dezember.

Nr. 23.

Inhalt. I. Originalmitteilungen. 1. Über die Untersuchung der mechanischen Muskel-erregbarkeit oder der sog. „Muskelreflexe“ und ihre Bedeutung für die Neuropathologie, von Prof. Dr. W. v. Bechterow in St. Petersburg. 2. Über Nervenfasern in der Substantia gelatinosa centralis und dem Centralkanal, von Dr. Otto Marburg. 3. Wann sind Unfall-neurosen heilbar? Von Dr. Döllken.

II. Referate. Anatomie. 1. Über den Verlauf der Pyramidenbahn bei niederen Säugetieren, von van der Vloet. — Physiologie. 2. Les transformations morphologiques du tube nerveux, par Durante. 3. Remarks on a specific human energy and its economic and social significance, by Robinovitch. — Pathologische Anatomie. 4. Postero-lateral degeneration of the spinal cord, of vascular relation, associated with severe anaemia, by Richmond and Williamson. 5. Anomalies multiples congénitales par atrophie numérique des tissus, par Klippel. — Pathologie des Nervensystems. 6. Beitrag zur Kasuistik der nervösen Erkrankungen im Wochenbett, von Föth. 7. Weiterer Beitrag zur Kasuistik der nervösen Erkrankungen im Wochenbett, von Sutter. 8. Ascarides et méningisme, par Tallens. 9. Meningitis cerebrospinalis, von Weichselbaum. 10. Senchenhafte Cerebrospinalmeningitis, von Harrison. 11. Cerebrospinalmeningitis der Haustiere, von Wilson und Brimhall. 12. Concetto clinico-anatomico e patogenetico delle idiozie meningitiche, per Pellizzi. 13. Pathologische Anatomie und Infektionsweg bei der Genickstarre, von Westenhöffer. 14. Über die gegenwärtige Epidemie der Genickstarre und ihre Bekämpfung, von Kirchner. 15. Über die Entzündung des extraduralen Gewebes des Rückenmarkes bei der Genickstarre (Pachymeningitis spinalis externa acuta aut Cellulitis perispinalis acuta), von Peters. 16. Über Exsudatzellen im allgemeinen und die Exsudatzellen bei verschiedenen Formen von Meningitis im besonderen. (Nach Untersuchungen von Dr. Speroni.) Von Orth. 17. Epidemiologie und Prophylaxe der Meningitis cerebrospinalis epidemica, von Kulesch. 18. Die epidemische Genickstarre in Oberschlesien, von Hecht. 19. Über die epidemische Genickstarre. Ein Beitrag zur Bakteriologie und Behandlung, von Lenhartz. 20. Die Meningokokkenpharyngitis als Grundlage der epidemischen Genickstarre, von Ostermann. 21. Über die Augensymptome bei epidemischer Genickstarre, von Umthof. 22. Ein Fall von epidemischer Genickstarre mit folgender kortikaler motorischer Aphasie, von Semerád. 23. La guérison histologique de la méningite cérébro-spinale, par Gaussef. 24. Les séquelles psychiques des méningites cérébro-spinales aiguës, par Salmon et Veisain. 25. Das jodsaurer Natrium und die Cerebrospinalmeningitis, von Edlefsen. 26. Pilokarpin bei Meningitis cerebrospinalis epidemica, von Vohryzek. 27. Behandlung der Meningitis mit künstlicher Hyperämie, von Szalai. 28. Tuberculous meningitis with report of 52 cases, by Hall and Hopkins. 29. Über einen Fall von Meningitis tuberculosa vom Symptomenkomplex der bulbo-cerebellaren Form der „akuten Ataxie“, von Nonne. 30. Leucocytose céphalo-rachidienne tardive dans un cas de méningite tuberculeuse, par Loederich. 31. Meningoencephalitis tuberculosa haemorrhagica, von Votruba. 32. Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die exsudative syphilitische Meningitis, von Krönig. 33. Über die Hirnhautentzündung, von Schöbl und Placák. 34. Über intermeningeale Blutergüsse vom gerichtsarztlichen Standpunkt, von Herford. — Psychiatrie. 35. Das Scheuen der Pferde, Stampede of horses; Tierpaniken, von Dexter. 36. Beiträge zur Kenntnis der Gefäßveränderungen in der Gehirnrinde bei Psychosen, von Elmiger. 37. Einige psychiatrische Erfahrungen als Stütze für die Lehre von der bisexuellen Anlage des Menschen, von Näcke. 38. Mysticisme et folie, par Marie. 39. La sorcellerie en extrême-orient, par Jeanselme. 40. Les causes morbides prédisposantes en pathologie mentale, par

Marandon de Montyel. 41. Über kombinierte Psychosen nebst einem kasuistischen Beitrag, von **Geist.** 42. Die Selbstmörder im Lichte der klinischen Beobachtung, von **Thomayer.** — Forensische Psychiatrie. 43. Nicht geisteskrank. Zwei Gutachten von **Raecke.** — Therapie. 44. Einiges über Malonal, von **Dobrschansky.** 45. Physikalische Therapie der Erkrankungen des Centralnervensystems inklusive der allgemeinen Neurosen, von **Defermann.**

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — XXXVII. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte in Tübingen am 3. und 4. November 1906. (Schluß). — Wissenschaftliche Versammlung der Ärzte der St. Petersburgs psychiatischen und Nervenambulanz.

IV. Mitteilung an den Herausgeber.

I. Originalmitteilungen.

1. Über die Untersuchung der mechanischen Muskelerregbarkeit oder der sog. Muskelreflexe und ihre Bedeutung für die Neuropathologie.

Von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg.

Die Erscheinungen der mechanischen Muskelerregbarkeit bzw. der sogen. Muskelreflexe als Ausdruck von Zusammenziehung des Muskelbauches infolge mechanischer Reizung (Beklopfung) des Muskels, scheinen bisher vom Standpunkte der neuropathologischen Diagnostik wenig Beachtung gefunden zu haben. Sie nehmen in den großen Handbüchern der Nervenkrankheiten im ganzen keinen großen Raum ein. Eine Ausnahme machen gewisse Fälle von Myotonie, bei welcher Erkrankung rinnenförmige Muskelkontraktion als Ausdruck für die Dauer der mechanischen Muskelreaktion, die hierbei zudem in einzelnen Bündeln auftritt, bekanntlich eine geradezu spezifische Erscheinung darstellt.¹ In den verschiedenen neurologischen Schriften und Handbüchern finden sich zwar vereinzelte zerstreute Hinweise auf Veränderungen der Intensität der Muskelreflexe auch bei einigen anderen Nervenkrankheiten, aber diese Angaben sind bisher praktisch fast bedeutungslos geblieben, während die Beobachtung bezeugt, daß die fraglichen Veränderungen imstande sind, bestimmte Schlüsse für die topische Diagnostik der Nervenkrankheiten zu begründen.

In einem früher erschienenen Aufsätze habe ich bereits auf die Steigerung der Muskelreflexe des Gesichtes und anderer Körperteile neben den Sehnen- und Fascialreflexen in einzelnen Fällen der Dementia paralytica aufmerksam gemacht.² Es wird aber noch eine ganze Reihe anderer Nervenkrankheiten unzweifelhaft auch von bestimmten Veränderungen der Muskelreflexe begleitet, die in der neuropathologischen Diagnostik nicht übersehen werden sollten.

Vorauszuschicken ist hier zunächst, daß der sog. Muskelreflex nicht mit der Erscheinung der sogen. idiomuskulären Kontraktilität bzw. dem Muskelwulst zu verwechseln ist.

Beide Erscheinungen werden zwar durch Beklopfen des Muskelfleisches hervorgerufen, aber unter Muskelwulst versteht man bekanntlich nur eine solche

¹ S. auch **W. v. BECHTEREW**, Über den Muskelwulst bei Myotonie. Neurolog. Centralbl. 1904. S. 255.

² **W. v. BECHTEREW**, Obosren. psichiatirii. 1903. S. 244 u. Neurolog. Centralbl. 1903.

Anschwellung, die unmittelbar an der Perkussionsstelle entsteht, während unter Muskelreflex eine Kontraktion des ganzen Muskelbauches oder eines seiner Bündel zu verstehen ist.

Daß es sich hier um total verschiedene Vorgänge handelt, geht unter anderem daraus hervor, daß bei gewissen Kranken beide Erscheinungen nacheinander hervorgerufen werden können, indem man sich dabei verschiedener Handgriffe bedient. Den Muskelwulst z. B. bekommen wir isoliert in dem Falle, wenn wir den am meisten freiliegenden Teil des Muskels (Biceps) kräftig und schnell zwischen Daumen und Zeigefinger zusammendrücken. Bei diesem Handgriff, den ich in meiner Klinik recht oft anwende, bekommt man gewöhnlich einen ausgesprochenen Wulst am Orte der Muskelkompression bei fast völligem Ausbleiben von Reflex bzw. über den ganzen Muskel sich ausbreitender Kontraktion. Beklopft man hingegen den Muskel gehörig durch einen quer zur Längsrichtung des Muskels aufgestellten Plessimeter hindurch, dann erhält man einen Muskelreflex in Form einer allgemeinen Kontraktion des ganzen Muskels ohne für das ganze Auge deutlichen Muskelwulst. Praktisch ist es dennoch bequemer, die Muskelreflexe mittels direkter Beklopfung des Fleisches zu untersuchen.

Selbstverständlich ist der so hervorgerufene Muskelreflex etwas ganz anderes als ein Sehnen- bzw. Sehnenmuskelreflex, wie er auch genannt wird. Muskelreflexe können nämlich auch in Fällen auftreten, wo die Sehnenreflexe vollkommen fehlen. Im Gegensatz zu diesen sind die Muskelreflexe auch von dem Grade der Muskelspannung und des Muskeltonus mehr unabhängig, sind ebenso leicht bei schlaffer, wie bei etwas gespannter Muskulatur hervorrufbar, während Sehnenreflexe bekanntlich nur bei einer bestimmten Entspannung des Muskels bzw. Muskeltonus auftreten. Der Muskelreflex hat also offenbar mit der Erscheinung der Sehnenreflexe nicht viel Gemeinsames; auch kann allgemeine Muskelkontraktion selbst beim Beklopfen des herausgeschnittenen Muskels auftreten.

Die Bedingungen für das Entstehen einer Muskelkontraktion bei mechanischer Reizung des herausgeschnittenen und des mit dem lebenden Organismus im Zusammenhang stehenden Muskels sind übrigens unzweifelhaft sehr verschieden. Denn im zweiten Falle ist es oft unmöglich, eine durch direkten mechanischen Reiz bedingte Kontraktion von einer durch mechanische Dehnung bedingten reflektorischen Kontraktion zu unterscheiden. Muskelreflex ist keineswegs Folge einfacher mechanischer Reizung des eigentlichen Muskelgewebes, denn wir haben am Muskel wesentlich zwei erregbare Gewebe — Muskel- und Nervengewebe. Es geht daraus hervor, daß auf den Muskelreflex auch der Zustand des Nervensystems Einfluß üben muß, was ja auch die alltägliche Erfahrung bestätigt.

Wir wollen hier nun nicht weiter auf Wesen und Mechanismus des Muskelreflexes eingehen und bei den klinischen Tatsachen stehen bleiben, die in praktischer Beziehung von Bedeutung sind.

Schon im Bereiche der Norm sind die Muskelreflexe erfahrungsgemäß bei Personen mit verschieden entwickeltem Muskelsystem nicht in gleicher Weise ausgesprochen. Muskelkräftige Individuen, Arbeiter, haben nach meinen Be-

obachtungen weniger ausgesprochene Muskelreflexe als muskelschwache Individuen. Das deutet offenbar an, daß ein erhöhter Muskeltonus einer geringeren Entwicklung der Muskelreflexe entspricht und umgekehrt ein schwächerer Tonus — einer gewissen Steigerung der Muskelreflexe.

Gehen wir nun zu dem Verhalten der Muskelreflexe in pathologischen Fällen über, so ist zu bemerken, daß bei Affektion des peripherischen Neurons neben Herabsetzung oder Mangel der Sehnenreflexe in frischen Fällen gewöhnlich eine mehr oder weniger deutliche Steigerung der Muskelreflexe zu beobachten ist. Diese Steigerung der Muskelreflexe ist besonders gut demonstrierbar in Fällen von Affektion des Plexus cervicalis oder vieler Nerven der oberen Extremität. In diesen Fällen erkennt man bei mechanischer Reizung (Beklopfen) des Biceps oder Triceps und der Vorderarmmuskeln konstant eine Steigerung der Muskelreflexe, wobei zugleich die eigentümliche Erscheinung besteht, daß die Muskelkontraktionen selbst auffallend welk und langsam sind. Diese Welkheit und Langsamkeit des Muskelreflexes, die in OPPENHEIM'S Lehrbuch der Nervenkrankheiten (im Abschnitt über mechanische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven) beiläufig erwähnt wird, ist ein vollkommenes Analogon der Entartungsreaktion, wie man sie an degenerierenden Muskeln bei Einwirkung des galvanischen Stromes beobachtet.

Die Erscheinung ist in so hohem Grade charakteristisch für degenerierende Nerven bei Affektion des peripheren Neurons, daß sie es gestattet, nach deutlichen Beobachtungen das Auftreten von Entartungsreaktion auf den galvanischen Strom in den Muskeln mit Sicherheit vorher zu bestimmen. Demzufolge ist der Befund von Welkheit des Muskelreflexes gleichbedeutend mit Entdeckung von elektrischer Entartungsreaktion und gewinnt in dieser Beziehung eine wichtige diagnostische Bedeutung.

Doch in mehr veralteten Fällen von Affektion des peripheren Neurons neben Auftreten von Muskelatrophie und Herabgehen der elektrischen Erregbarkeit ist Welkheit der Muskelkontraktion auch an hochgradig atrophischen Muskeln vorhanden, solange an denselben noch elektrische Entartungsreaktion zu konstatieren ist.

In Fällen von Affektion des centralen Neurons neben Erhöhung der Sehnenreflexe erscheinen die Muskelreflexe gewöhnlich auch mehr oder weniger erhöht, aber in keinem Falle vermochte ich neben solcher Reflexsteigerung jene Welkheit der Muskelkontraktion anzutreffen, wie sie bei Affektion des peripheren Neurons bei bestehender Entartungsreaktion zur Beobachtung gelangt. Dadurch unterscheidet sich die Reflexerhöhung bei Affektion des centralen Neurons in auffallender Weise von der Reflexerhöhung bei Affektion des peripheren Neurons.

Es kommt hinzu, daß Steigerung der Muskelreflexe bei Affektion des centralen Neurons gewöhnlich nebenhergeht mit der unter diesen Verhältnissen auftretenden Erhöhung der Sehnenreflexe.

Bemerkenswert ist ferner die Herabsetzung der Muskelreflexe bei progressiver Muskeldystrophie, während die spinale Muskelatrophie gewöhnlich nicht von solcher Herabsetzung der Muskelreflexe begleitet ist, vielmehr anfangs eine gewisse Steigerung derselben erkennen läßt.

Bei Tabes dorsalis sind die Muskelreflexe an den Beinen und selbst an den vorderen Oberschenkelmuskeln gewöhnlich vorhanden trotz des Fehlens der Sehnenreflexe. Bei der Dementia paralytica zeigen, wie schon früher erwähnt, die Muskelreflexe im Gesicht und teilweise an den Extremitäten in einigen Fällen eine deutliche Steigerung, in anderen Fällen findet man sie ohne wesentliche Veränderungen.

Ebenso erfahren bei gewissen Krampfformen der centralen Entstehung die Muskelreflexe gleichwie die Sehnenreflexe eine Steigerung.

Besondere Beachtung verdient endlich die hochgradige Steigerung der Muskelreflexe bei Tetanie. Hier fand ich in einigen Muskelgruppen (Gesicht, Vorderarm, Oberarm) häufig ein allmähliches Anwachsen der Stärke der Muskelkontraktionen bei wiederholtem Beklopfen einer und derselben Muskelstelle nachweislich, also etwas ganz analoges, wie die von mir bei dieser Krankheit beschriebene so charakteristische elektrische und mechanische „Erregungsreaktion“ der Nerven.¹ Die hier neu betonte „Erregungsreaktion der Muskeln“ tritt zusammen mit Exazerbationen der Tetanie auf und läßt nach bzw. verschwindet, wenn die Erscheinungen der Tetanie zurückgehen.

[Aus dem neurolog. Institut an der Wiener Universität (Vorstand: Hofrat Prof. OBERSTEINER).]

2. Über Nervenfasern in der Substantia gelatinosa centralis und dem Centralkanal.

Von Dr. Otto Marburg,

Privatdozenten für Neurologie und Assistenten am Institute.

Wenn man vom REISSNER'schen Faden absieht, dessen nervöse Natur von einer Seite behauptet (SARGENT), von der anderen widerlegt wird (STUDNIOKA), und der zudem hauptsächlich bei den niederen Vertebraten vorkommt, ist über Nervenfasern im oder am Centralkanal fast nichts bekannt. Nur eine Notiz CIAGLINSKI's sei erwähnt, der bei zwei Hunden nach experimenteller Durchtrennung des Lendenmarkes (Unterbindung, Durchquetschung) einen Nervenfasersstrang dorsal vom Centralkanal noch in der grauen Substanz liegend fand. Anfangs zwischen den Hintersträngen wie ein Keil gelegen, wird er später rhombisch und läßt sich bis über die Cervikalanschwellung verfolgen. Im zweiten Falle hatten die Fasern die Hinterwand des Centralkanals verdrängt und waren bis an dessen Vorderwand geraten. CIAGLINSKI bringt die Fasern, die ein langes System formieren, mit der Sensibilität in Zusammenhang und nimmt sie für Schmerz und Temperatur in Anspruch. Gleichfalls beim Hunde hat ANTONIO PENSA feine Nervenfasern, die zwischen die Ependymzellen eindringen, mittels der Golgi-Methode beschrieben und sie zur Innervation des Ependyms in Beziehung gebracht. Beim Menschen wurden wohl auch in normalen längs-

¹ W. v. BECHTEREW, Nervenkrankheiten in Einzelbeobachtungen. I. 1894 u. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. VI. 1895. Heft 5 u. 6. S. 477 u. fg.

verlaufende Fasern in der Nähe des Centralkanales beschrieben; doch finden sich dieselben immer außerhalb der grauen Substanz inmitten der weißen Kommissuren. Von abnormen Lagerungen einzelner Markfaserbündel bei pathologischen Prozessen sei hier ganz abgesehen. Die Substantia gelatinosa besteht fast ausschließlich aus Glia; nur ganz lateral fand L~~EHNHOSS~~ einzelne Ganglienzellen.

In der Medulla oblongata sind die Längssysteme nahe dem Centralkanal bzw. dem Ependym der Ventrikel hauptsächlich durch die Untersuchungen von SCHÜTZ bekannt geworden, deren allgemeine Kenntnis wohl vorausgesetzt werden kann. Trotz der überaus genauen und vollinhaltlich zu bestätigenden Schilderung von SCHÜTZ fand ich neben seinem dorsalen Längsbündel in allen daraufhin untersuchten Medullen Fasern, die anscheinend im Centralkanal liegen, deren genaue Verfolgung mir aber erst ein Fall von Hypertrophie und Pseudohypertrophie ermöglichte, den ich anderwärts¹ veröffentlichte.

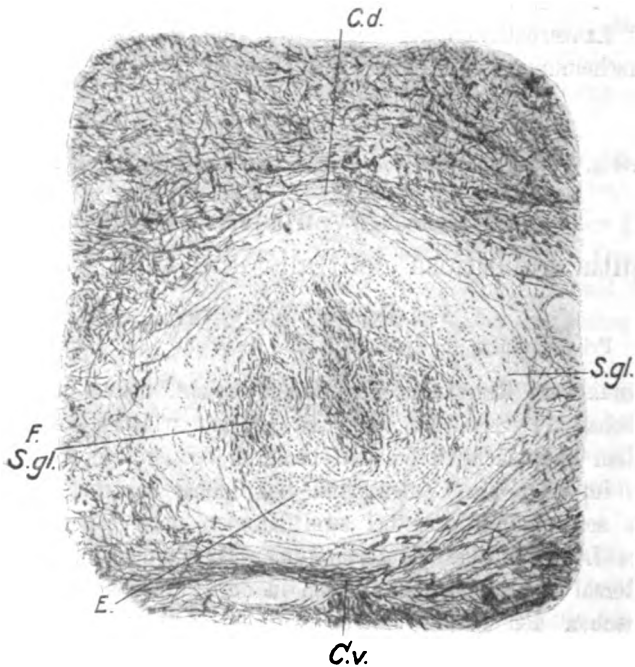


Fig. 1. C.v. Commissura ventralis, E. Ependymzellen, F.S.gl. Fasciculus substantiae gelatinosae, S.gl. Substantia gelatinosa.

Im obersten Halsmark an der Grenze gegen die Medulla oblongata (die tieferen Segmente standen leider nicht zur Verfügung) erscheint das Ependym des Centralkanales von der dorsalen Seite her durch drei kleine Faserbündel eingebuchtet (Fig. 1). Sie hängen dorsal zusammen, liegen ungefähr im Gebiete der Substantia gelatinosa centralis und sind allseits gleichweit von den Fasern

¹ Arbeiten aus dem neurolog. Institut in Wien. XIII.

der Kommissuren entfernt. Die Bündel bestehen aus deutlichen Quer- und Schrägschnitten markhaltiger Fasern, deren Kaliber meist weitaus geringer ist als das der quergetroffenen in den Kommissuren. Doch finden sich neben feinsten Elementen auch gröbere. Man kann nun deutlich sehen, wie diese Fasern sowohl mit solchen der vorderen als der hinteren Kommissur in Verbindung stehen, indem ventral wie dorsal feinste, gewundene Markfasern vorhanden sind, die anscheinend sogar das Ependym durchbrechen, um die Bündel zu erreichen. Auch außerhalb der Bündel liegen noch Ependymzellen — einzeln oder in Haufen. Doch spricht die ganze Konfiguration dafür, daß hier gleiche Verhältnisse vorliegen wie bei CIAGLINSKI und die scheinbare Lage innerhalb des Ependyms nur durch Buchten und Faltungen dieses letzteren vorgetäuscht wird.

Am Übergang zur Medulla oblongata kann man besonders deutlich den Zusammenhang der Centralkanalbündel — wie die Fasern kurz genannt seien — mit den Hintersträngen sehen, indem am Querschnitt längsgetroffene Fasern sich von diesen Bündeln bis gegen das Septum dorsale zwischen den beiden GOLL'schen Strängen verfolgen lassen.

In den untersten Partien der Medulla oblongata in der Gegend des Beginnes des Nucleus gracilis lassen sich noch immer ein centrales und zwei seitliche Bündel der Centralkanal Fasern erkennen. Sie haben die Formänderung dieses letzteren mitgemacht und sind insbesondere in dorsoventraler Richtung in die Länge gezogen; dorsal lösen sich feine Fasern ab und strahlen in wellenförmigem Verlaufe lateral und etwas dorsal, um in dem Fasernetz, das die Substantia gelatinosa außen umgibt, einzutauchen.

In einer Ebene, die etwa zwischen Querschnitt zwei und drei meines Atlas (Taf. V, Figg. 18 u. 19) gelegen ist, sind die Centralkanal Fasern in zwei Hauptbündeln vereinigt, die schräg getroffen erscheinen. Sie kreuzen sich dorsal und von der Kreuzung strahlen feine Fäserchen lateralwärts. Neben diesen beiden Hauptbündeln finden sich noch reichliche Querschnitte in der Substantia gelatinosa (Fig. 2).

Man kann dann in den nächstfolgenden Schnitten sehen, wie die Fasern aus dem Gewirre um den Centralkanal von der dorsalen Seite her sich sammeln, schon in der Substantia gelegen kreuzen und wie nach der Kreuzung jederseits quergetroffene Faserbündel ventral sich formieren, die anfangs kaum als Bündel zu bezeichnen sind, später aber scharf hervortreten. In diesen Ebenen liegen die Fasern — anscheinend wenigstens — in dem vollkommen geschlossenen Centralkanal, in eine der Substantia gelatinosa vergleichbare Masse eingebettet. Man kann deutlich sehen, wie feine Nervenfasern von außen her ans Ependym herantreten oder zwischen den Zellen hindurchtreten, um in das Innere des Centralkanals zu gelangen.

Das dorsale Längsbündel von SCHÜTZ entwickelt sich gleich den anderen von demselben Autor beschriebenen Fasern des Höhlengraues, ohne vorläufig Beziehungen zu den Centralkanal Fasern zu zeigen. Diese stehen immer mit den feinen Fasern dorsal und ventral von der Substantia gelatinosa in Zusammenhang.

Dort, wo sich der Centralkanal zum 4. Ventrikel öffnet (etwa Fig. 20, Taf. VI meines Atlas), liegen die Fasern lateral vom Centralkanalrest und strahlen von unten her jederseits in einen kreisrunden Kern, der hart neben dem ventralsten Ende des Ventrikelspaltes gelegen ist. Auch medial gelangen Fasern in den genannten Kern, dessen Zellen weitaus kleiner sind als die des Vagus und rundlich, polygonal oder spindelig gestaltet sind. Sie sind auch kleiner als die Zellen des N. vestibularis descendens. Von dorsal und lateral her ist dieser

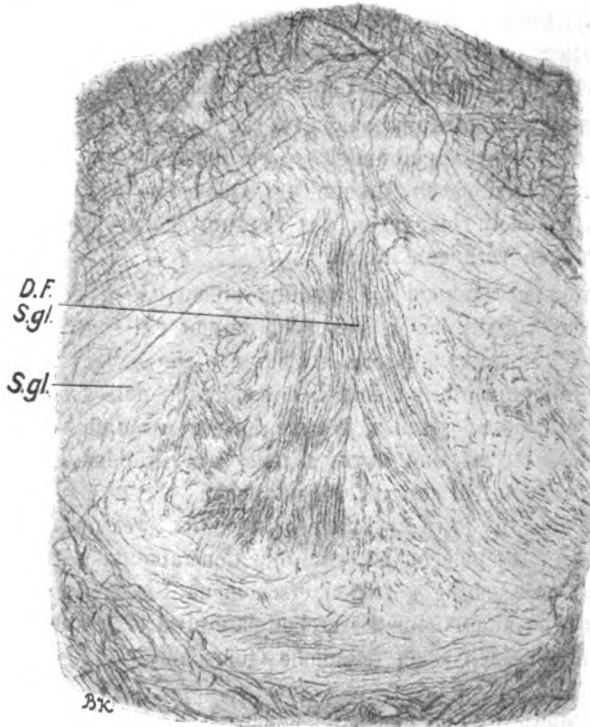


Fig. 2. *D.F.S.gl.* Decussatio Fasciculi substantiae gelatinosae.
S.g.L. Substantia gelatinosa.

Kern im Bogen umfaßt von Fasern, die längsgetroffen medial am dorsalen Längsbündel ventral steigen, die Mittellinie erreichen und hier in scharfem Knick vertikal die Raphe abwärts steigen, wo sie zwischen den Kreuzungen der *Fibrae arcuatae internae* verschwinden (Fig. 3).

Nach Aufhören des Kernes finden sich noch immer lateral vom Ependym des Ventrikels, der Stelle der früheren Centralkanalfasern entsprechend, feine Nervenfasern, die sich bis dorsal vom SCHÜTZ'schen Längsbündel verfolgen lassen. Über diesem liegt ziemlich weit entfernt ein zweites, aber weitaus schwächeres Bündel (SCHÜTZ, Taf. XI, Fig. 6), in welches ein Teil der Centralkanalfasern überzugehen scheint. Weiterhin finden sich nur mehr feine vereinzelte Fasern hart am Ependym, so daß man in einer Höhe, die etwa der Fig. 21, Taf. VI

meines Atlas entspricht, nicht mehr von einem Fasersystem zu sprechen das Recht hat.

Es findet sich also vom obersten Cervikalmark bis in die Hypoglossusgegend in vorliegendem Falle ein Fasersystem, das zum Teil in der Substantia gelatinosa, zum Teil aber anscheinend im Centralkanale selbst gelegen ist, Fasciculus substantiae gelatinosa centralis et Fasciculus canalis centralis, wie sie nach ihrer Lage genannt seien. Diese Systeme stehen in engster Beziehung zu Fasern,

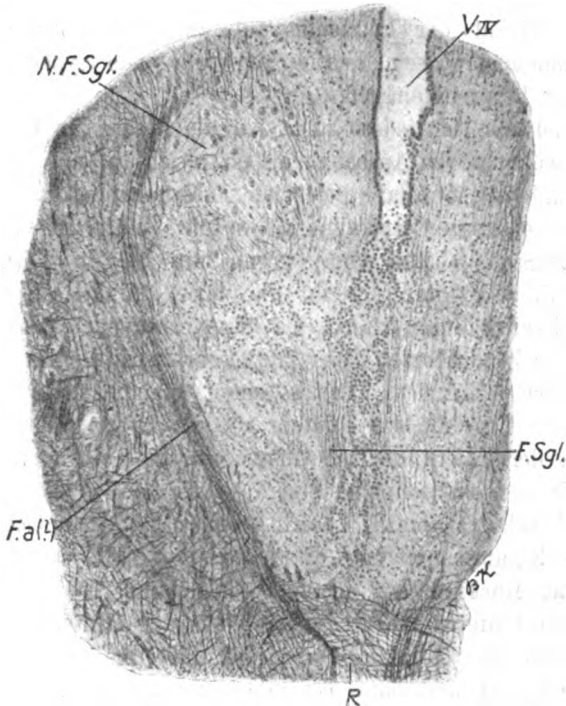


Fig. 3. *F.a. (?)* Fibrae afferentes, *F.Sgl.* Fasciculus substantiae gelatinosae, *N.F.Sgl.* Nucleus fasciculi substantiae gelatinosae, *E.* Raphe, *V.v.* Ventriculus quartus.

welche den beiden Commissuren des Rückenmarkes angehören, senken sich teilweise in das Gebiet der Hinterstränge, teilweise enden sie nach vorheriger Kreuzung en masse in einem am Ependym des 4. Ventrikels gelegenen Kerne (Nucleus fasc. subst. gelatinosae). Dieser Kern entläßt bzw. empfängt aber noch eine zweite Gruppe von Fasern, die grobkalibriger deutlich in die Raphe zu verfolgen sind.

Damit ist aber auch alles Tatsächliche über dieses System erschöpft, soweit der vorliegende Fall seine Erschließung ermöglicht, der, soweit mir bekannt ist, nach dieser Richtung hin einzig dasteht. Es war mir nun von großem Interesse, zu erfahren, ob hier nur eine Abnormität, ein abgesprengtes Bündel vorliegt oder ob sich Analogien oder Andeutung solcher Längsfasern auch in anderen Fällen finden. In jeder daraufhin untersuchten Medulla oblongata konnte ich

in der Substantia gelatinosa des Centralkanales ähnliche Fasern allerdings nur vereinzelt finden. Weniger glücklich war ich im Rückenmark, wo jede Andeutung ähnlicher Verhältnisse fehlte.¹ Auch Bielschowsky-Präparate, die ich daraufhin durchmusterte, ergaben ein zu zweideutiges Resultat, um etwas mit Sicherheit auszusagen. Dagegen kann man bei Tieren nicht selten im Rückenmark in der Substantia gelatinosa centralis Fasern sehen — sichere Nervenfasern, die ähnliche Beziehungen wie die oben beschriebenen besitzen. Genauere Angaben darüber finden sich in einer Arbeit BIACHS² über den Centralkanal.

Demnach scheint der Fasciculus substantiae gelatinosae centralis etwas de norma vorhandenes zu sein, den nur die vorliegende Hypertrophie und Hyperplasie deutlicher hervortreten ließ.

Das Gleiche läßt sich jedoch nicht für die Fasern im Centralkanal zeigen. Hier hat es doch eher den Anschein, als ob es sich um eine Verlagerung eigentlich in der gelatinösen Substanz gelegener Fasern handelt. Dafür sprechen die Verhältnisse im obersten Cervikalmark, wo die Fasern in den tiefen Buchten des Centralkanales eingebettet sind. Wenn nun das Ependym reißt, so quillt die gelatinöse Substanz und mit ihr die darin befindlichen Nervenfasern vor und wird in dieser Stellung fixiert. Da dieses Vorquellen pilzhutförmig erfolgt, so kann in einer benachbarten Ebene im geschlossenen Centralkanal ein fasernhaltendes Gewebe sich finden. Das ist eine Annahme, die sehr nahe liegt und wahrscheinlicher ist als die der Existenz von Fasern im Centralkanal selbst.

Der Kern der Fasern der gelatinösen Substanz ist auch etwas konstantes und findet sich in allen normalen Serien, nur nicht so deutlich hervortretend, weil die ihn charakterisierenden Fasern weniger gut entwickelt sind.

Über die Zusammensetzung dieses Systems läßt sich — ohne auf die Leitungsrichtung Rücksicht zu nehmen — nur sagen, daß es aus dem Grau in der Nähe der hinteren Kommissur und aus den Hintersträngen zu kommen scheint, die Seite als ventralste Fasern der hinteren Kommissur teils einzeln, teils en masse kreuzt und dann centralwärts verläuft. Hier erschöpft es sich durch Endigung in dem Kern der Fasern der Substantia gelatinosa und durch Übergang in Fasern, die SCHÜTZ seinen dorsalen Längsbündel zurechnet. Außerdem bestehen Verbindungen zur vorderen Kommissur und es wäre möglich, daß einzelne der Längsfasern auf ihrem Wege die Substantia gelatinosa verlassen und ins Höhlengrau gelangen. Verbindungen, wie sie SCHÜTZ für sein dorsales Längsbündel beschreibt, finden sich nicht. Der Umstand, daß in den End- (bzw. Ursprungs)kern der Fasern solche aus der Medulla oblongata münden, die einen analogen Zusammenhang mit den Nachbargeweben besitzen, scheint für eine allgemeinere Bedeutung der Fasern zu sprechen.

CLAGLINSKY'S Annahme, die von ihm beim Hunde gefundenen Fasern leiten Schmerz und Temperatur, kann für das vorliegende System, selbst wenn man es

¹ Inzwischen hatte ich Gelegenheit, Fasern der centralen gelatinösen Substanz auch im Rückenmark zu sehen, am schönsten in einem mir von Kollegen Dr. STRANSKY freundlichst zur Verfügung gestellten Falle.

² Arbeiten aus dem neurolog. Institut zu Wien, XIII.

mit dem CIAGLINSKI's identifiziert, keine Geltung haben. Es ist vor allem zu geringfügig dazu und zeigt keine Beziehungen zu den Seitensträngen, die für Schmerzbahnen unerlässlich sind.

Auch für die Annahme von SCHÜTZ, der in den Höhlengraufasern subkortikale Assoziationsysteme sieht, ist ein Beweis nicht zu erbringen, mit Ausnahme vielleicht des Umstandes, daß ein Zusammenhang mit dem dorsalen Längsbündel besteht. Der ist aber zu gering, um die Bedeutung des Bündels zu erschöpfen.

Die enge Beziehung zum Ependym legt dagegen den Gedanken nahe, ob es sich hier nicht um sekretorische Fasern sympathischer Natur handelt, deren Existenz nicht zu bezweifeln ist, deren Nachweis jedoch, mit Ausnahme der Befunde PENSAS beim Hunde, aussteht. Mehr als eine Annahme ist auch dies nicht. Man könnte sich nur vorstellen, daß der beschriebene Kern eines der Centren für sekretorische Nerven des Ependyms sei, daß von ihm aus, sowie von Zellen, die an der Substantia gelatinosa liegen, Fasern entspringen und an die Ependymzellen treten, daß dieser Kern eine centrale Innervation von jenen Fasern her erhält, die aus der Raphe in der Hypoglossusgegend auftauchen und sich von der Seite her in den Kern einsenken.

Zitierte Arbeiten.

BIACH, Vergleichend anatomische Untersuchungen über den Bau des Centralkanales der Vertebraten. Arbeiten aus dem neurolog. Institut Wien. XIII. — A. CIAGLINSKI, Lange sensible Bahnen in der grauen Substanz des Rückenmarkes und ihre experimentelle Degeneration. Neurolog. Centralblatt. XV. 1896. S. 773. — LENHOSSÁK, Der feinere Bau des Nervensystems. 1895. S. 382. — PENSA ANTONIO, Della esistenza di fibre nervose aventi speciali rapporti coll'ependima. Boll. della Società Medico-Chirurg. de Pavia 1904. — SARGENT, REISSNER'S Fibre in the canalis centralis of vertebrates. Anatom. Anzeiger. XVII. — H. SCHÜTZ, Anatomische Untersuchungen über den Faserverlauf im centralen Höhlengrau. Archiv f. Psych. XXII. 1891. S. 527. — STUDNICKA, Der REISSNER'sche Faden aus dem Centralkanal. Sitzungsberichte der Kgl. Böhm. Gesellschaft der Wissenschaften. Prag 1899.

3. Wann sind Unfallneurosen heilbar?¹

Von Dr. Döllken,

Privatdozent an der Universität Leipzig.

Die große praktische Bedeutung und das intensive Studium der unheilbaren Unfallneurosen Versicherter usw. hat das Interesse für die akuten und subakuten Unfallneurosen allzu sehr in den Hintergrund gedrängt. Dabei verdient dieses Vergleichsmaterial nicht nur seiner Zahlenwerte wegen, sondern auch wegen seiner Wichtigkeit für Ätiologie, Prognose und Therapie der Erkrankung hervorragende Beachtung.

Von den traumatischen Neurosen, die zur modernen sozialen Gesetzgebung keine Beziehung haben, sind die Geburtsneurosen der Frauen die wichtigsten

¹ Vortrag, gehalten auf der Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Dresden am 21. Oktober 1906.

und häufigsten. Sie schließen sich an operative Geburten, selten an normale Geburten mit starkem Blutverlust an. In einem großen Teil der Fälle wirkt das Trauma direkt auslösend, in vielen ist noch als Zwischenglied Gemütsbewegung nachzuweisen. Unter 100 nacheinander in meine Behandlung gekommenen weiblichen Individuen litten neu an Geburtsneurosen, zwei von ihnen hatten vorher eine Deflorationsneurose gehabt. Nur zwei Fälle waren reine Hysterie, alle anderen die typische Mischform von Neurasthenie, Hypochondrie und Hysterie. Alle erwiesen sich einer medizinischen Behandlung zugänglich, alle wurden wesentlich gebessert (bzw. geheilt), obwohl sie zum Teil erst sehr spät in neurologische Hände kamen. Je früher dies geschehen war, um so besser die Resultate. Die Arbeitsfähigkeit (Haushaltung) ließ sich in sämtlichen Fällen sehr bedeutend, in vier bis auf die Norm steigern. Wichtigstes Heilmittel: Suggestion. Auch diese Neurosen haben eine große soziale Bedeutung, da sie leider allzu oft bei späteren Schwangerschaften zur Ventilation der Frage nach dem künstlichen Abort (seitens der Patienten) führen.

Es wird fast allgemein behauptet, an die selbstgewollten Verletzungen auf der studentischen Mensur schließe sich keine Unfallneurose an. Ich kenne unter mehr als 700 Mensuren mindestens 25 Fälle, in denen meist schwerere Verletzungen des Armes, Kopfes oder Gesichtes eine typische Neurose erzeugten. Die Symptome waren nach der Wundheilung Kopfschmerzen, Überempfindlichkeit des Kopfes oder Armes, allgemeine Reizbarkeit, Arbeitsunlust, Alkoholexzesse. Heilung nach wenigen Wochen. Nur in einem Fall nach einem Humerusbruch durch Fehlhieb waren nach 2 Jahren noch zahlreiche Symptome vorhanden.

Auch beim Sport erlebt man oft Neurosen nach Unfall. Die jüngeren Individuen bringen sie meist durch eine heroische Sportleistung zum Verschwinden, sonst erfolgt die Heilung allmählich.

Die akutesten traumatischen Neurosen, welche ich kenne, sind die durch Stiefeldruck entstehenden. Die häufigsten Symptome sind neben den ziehenden Schmerzen in den Beinen Kopfschmerzen und Unfähigkeit zu geistiger Arbeit. Ich sah sie oft bei jungen Verkäufern mit Plattfuß. Erst wenn nach vielen Attacken die Beschwerden den Sonntag überdauern, wird ärztlicher Rat eingeholt und durch Verordnung von passendem Schuhwerk Heilung erzielt.

Bereits zu den Berufsunfallneurosen gehören die der Offiziere nach Sturz vom Pferde, selten nach sonstigen Verletzungen. Es treten dann häufig, wie schon BRUNS¹ erwähnt, sehr schwere traumatische Neurosen auf, die immer einen akuten Verlauf haben. Auch abgesehen von den Offiziersreitschulen gibt es in jedem Armeekorps in jedem Jahr wohl derartige Fälle. Von mehreren Korps weiß ich, daß in 5 bzw. 6 Jahren jeder Fall geheilt ist und daß in noch viel längerer Zeit kein Fall bekannt geworden ist, der chronisch verlaufen wäre.

Es gibt nun unter den genannten Kategorien kein Trauma, welches Neurosen hervorbringen muß. Für die Form der entstehenden Neurose ist die Art der

¹ BRUNS, Die traumatischen Neurosen. 1891.

Verletzung belanglos. Doch sah ich bei schweren Verletzungen oft die hypochondrischen Symptome überwiegen.

Da längst nicht jedes Trauma eine Neurose auslöst, erhebt sich die Frage, wie eine solche zustande kommen kann.

1. Die traumatische Neurose wird durch direkte physikalische oder chemische Schädigung des Gehirns erzeugt. Fast immer entwickelt sich hier der volle Symptomenkomplex sehr rasch. (Auch Schreck und Shok gehören dahin.)

2. Die Neurose entsteht durch die intensive unlustbetonte Aufmerksamkeit, die der verletzten Stelle aktiv oder passiv zugewandt wird. Erst löst der Schmerz Unlustgefühle und Aufmerksamkeit aus, später vermögen umgekehrt die überdauernden unlustbetonten Vorstellungen in der Erinnerung Schmerzen und Beschwerden hervorzurufen. Die Beschwerden bleiben nie auf den Ort der Verletzung beschränkt, sondern irradiieren auf weitere Gebiete und ziehen das Gemeingefühl unliebsam in Mitleidenschaft.

In meinen Fällen habe ich so selten hereditäre Belastung, Schwächung durch frühere Krankheiten, Anämie, hysterischen Charakter — selbst bei den Geburtsneurosen — nachweisen können, daß ich ihnen eine allgemeine Bedeutung nicht zuschreiben kann. Auch der Alkoholismus spielt keine besonders große Rolle. Die befallenen Studenten tranken größtenteils relativ wenig Bier und ihre Kommilitonen, welche viel tranken, blieben frei von nervösen Erscheinungen nach Mensurverletzungen.

Wohl aber sah ich, daß sehr viele Unfallneurotiker Individuen mit einem leicht alterablen Nervensystem waren.

Nicht oft genug kann darauf hingewiesen werden, wie störend und schädlich für die Heilung die gut gemeinten, aber übel angebrachten Suggestionen seitens der Angehörigen über Unheilbarkeit und Folgen analoger Verletzungen sind. Auch viele Ärzte, die mit der Materie nicht vertraut sind, leisten sich auf diesem Gebiet traurige Kunstfehler. Ihre Suggestionen wirken doppelt stark, weil sie für den Patienten autoritativ sind.

Während wir bei den geschilderten Unfallneurosen glänzende Heilungsziffern haben, die den Durchschnitt der Heilungen bei Neurosen ohne Unfall noch überragen, sehen wir bei Unfallneurosen, die mit dem Unfallgesetz, mit dem Haftpflichtgesetz oder mit privaten Versicherungen in Beziehung stehen, ganz veränderte Verhältnisse.

Speziell bei den chronischen Unfallneurosen nach Betriebs- usw. Unfällen befinden wir uns Krankheitsbildern gegenüber, die ein ganz eigenartiges Gepräge tragen, die in Prognose und Therapie so wesentliche Abweichungen von allem Bekannten zeigen, daß es sich fast um eine Krankheit sui generis zu handeln scheint.

Aus dieser Anschauung heraus hat OPPENHEIM¹ seine traumatische Neurose

¹ OPPENHEIM, Die traumatische Neurose. 1889.

benannt und schlägt jetzt WINDSCHEID¹ als generelle Bezeichnung Unfallhysterie² vor.

Bei meinen Untersuchungen über Prognose und Therapie der Unfallneurosen bin ich einerseits von den Krankheitsfällen meiner Beobachtung ausgegangen. Andererseits habe ich in 4 Betrieben über 13000 Arbeiter, die dort innerhalb $3\frac{1}{2}$, 2×10 und 18 Jahren, beschäftigt waren, Erhebungen angestellt. Es handelt sich um 4 Fabriken in einer kleinen Stadt, die der Holz-, Eisen- und Glasbranche angehören. Beschäftigt werden 500, 350, 150, 80 Arbeiter im Durchschnitt. Alle Betriebe haben einen treuen Stamm von Arbeitern, etwa $\frac{2}{3}$ des Bestandes.

In der Fabrik mit 80 Arbeitern, in $3\frac{1}{2}$ Jahren 250, ist eine Unfallneurose nicht vorgekommen. Rund 10% Verletzungen sind gemeldet worden, darunter schwerere Schnittwunden und Kopfverletzungen. Außerdem aber entstehen dort wohl jeden Tag ganz leichte Verwundungen, die von den Arbeitern nicht beachtet werden.

Die Fabrik mit 350, in 18 Jahren über 5000 Arbeitern, hat auch rund 10% gemeldete Betriebsunfälle. Ein nicht unbedeutender Teil der Verletzungen heilte mit schweren Defekten. Ganz leichte, unbeachtete Wunden kommen täglich mehrfach vor. In 18 Jahren keine chronische Betriebsunfallneurose. Wohl aber akquirierte ein Meister eine nicht rentenpflichtige traumatische Neurose nach schwerer Stichverletzung des Schädels, die nach 4 Jahren erst geheilt war.

Die Fabrik mit 150 Arbeitern, in 10 Jahren 2500, meldete 15% Betriebsverletzungen aller Körperteile, zum Teil sehr schwerer Art mit folgenden Defekten. Keine chronische Unfallneurose.

In der Fabrik mit 500 Arbeitern, in 10 Jahren 5500, ereigneten sich rund 5% Unfälle, darunter viele sehr schwere an Armen, Beinen und Rumpf.

In diesem Betriebe erlitten:

1. ein 52jähriger Ausländer eine zweifelhafte Ellbogenverletzung. Schwere Neurose: Schwäche im Arm, Arbeitsunfähigkeit. Abgefunden. Soll nachher völlig geheilt sein.

2. 42jähriger Phthisiker einen Stoß gegen die Brust. Schob anschließende Pneumonie und folgende verminderte Arbeitsfähigkeit auf den Unfall. Sehr schwere Neurose. In allen Instanzen abgewiesen. Neurose nach 3 Jahren fast geheilt. Verdient soviel wie früher.

3. Meister, mehrfach Verletzungen, darunter Unterschenkelfraktur, ohne Folgen. Dann außerhalb des Betriebes nicht entschädigungspflichtige Durchschneidung der rechten Zeigefingersehne. Sehr schwere Neurose, die jetzt nach 3 Jahren fast geheilt ist. Sehr solider Mann, früher gesund.

Die Arbeiter dieser Fabriken haben zwar hohe Löhne, leben aber sonst unter den gewöhnlichen Bedingungen. Viele von ihnen trinken außerhalb der Fabrik regelmäßig Schnaps.

¹ WINDSCHEID, Der Arzt als Begutachter. 1905.

² Der Name Unfallhysterie paßt sicher auf den numerisch größten Teil der Unfallneurosen. Doch möchte ich ihn nur für die reinen Hysterien und infektiösen Formen der Unfallneurosen reserviert wissen.

In den genannten Werken herrscht das Prinzip, alle verunglückten (wie alle kranken) Arbeiter mit vollem Lohn wieder einzustellen. In zwei Werken wird die etwa gezahlte Unfallrente am Lohn gekürzt. Natürlich leisten diese Arbeiter anfangs selten Vollarbeit.

Fabrikbesitzer in der Großstadt dagegen erklären, daß ihre Arbeiter jede nähere Beziehung zu ihrem Chef zu vermeiden suchen, um keine Pflichten zu haben. Sie beanspruchen „nur ihr Recht“: Recht auf die Stelle, Recht auf Arbeit, Recht auf Verdienst.

Betriebsunfälle können die Veranlassung zu akuten wie chronischen Unfallneurosen sein und zwar sind die akuten die wesentlich häufigeren. Sie kommen zu selten in die Behandlung des Neurologen, heilen vielmehr meist unter den Händen des ersten Arztes mehr oder minder unbemerkt ab.

Ich habe im Laufe der Zeit eine ganze Menge akuter Betriebsunfallneurosen behandelt — meist nach Schädelverletzungen. Außerdem habe ich in der einen der erwähnten Fabriken, in der chronische Unfallneurosen nicht vorkamen, im Verlauf von etwa 15 Jahren manche akute gesehen, die nach Wiederaufnahme der Arbeit unter den charakterisierten günstigen Verhältnissen nach Wochen oder Monaten meist ohne Behandlung abheilte. Auch von Fabrikbesitzern wurde mir berichtet, daß viele der schwerer Verletzten eine Zeitlang nervöse Erscheinungen hatten.

Wenn auch jeder Betriebsunfall eine akute Neurose auslösen kann, kommen sie doch am häufigsten bei Verletzungen durch elektrischen Starkstrom, Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Kopf, bei Unfällen, die mit großem Schreck verknüpft sind, vor. Die letzten hinterlassen, zumal bei Frauen, gewöhnlich noch ein jahrelang dauerndes Einzelsymptom, eine psychische Idiosynkrasie oder leichte Zwangsvorstellung ohne Beeinträchtigung der Arbeitsfähigkeit. Fast augenblickliche Ausbildung einer sehr schweren Neurose beobachtete ich mehrfach, wenn ein elektrischer Strom von mehr als 400 Volt wirklich durch den Körper gegangen war.

Ein Teil dieser akuten Neurosen entsteht durch direkte Schädigung der Hirnsubstanz (OPPENHEIMSche Form), ein vielleicht größerer Teil durch Hinzutreten von sekundären Momenten. Die letzteren liegen meist in der somatischen und psychischen Disposition, seltener in sozialen Verhältnissen. Danach richtete sich auch Prognose und Therapie. Die häufigsten sozialen Hilfsmomente sind Stellungsschwierigkeiten und psychische Infektion.

Einen recht häufigen Entstehungsmechanismus kann man sich zu Beginn der Neurose von dem Kranken fast stereotyp erzählen lassen: „Wenn man was abbekommen hat, denkt man schon das Schlimmste und dann sieht man noch, wieviele nicht wieder werden“.

Das Wort *principiis obsta* hat für die Entwicklungszeit der traumatischen Neurosen eine hohe Bedeutung. Tritt man gleich zu Beginn mit Ruhe und Festigkeit und Sachverständnis, aber ohne überflüssige Energie dem Kranken gegenüber, gelingt es sehr oft, wesentlichen Erfolg zu erzielen.

Leider sind die 13 Wochen Karenzzeit, bevor die Berufsgenossenschaft die Fürsorge übernimmt, diesem Verlangen sehr hinderlich, da heute die meisten Ärzte, welche die erste Behandlung übernehmen, nicht über eine genügende Erfahrung auf dem Gebiet der Unfallneurosen verfügen. Vor Ablauf dieser Zeit kommen die wenigsten Unfallneurosen in sachverständige Behandlung.

Wir haben kein Kennzeichen, ob eine Neurose akut verläuft oder chronisch wird. Ich habe Fälle mit leichten und schweren Anfangssymptomen gesehen, die chronisch wurden. Es war auch gleichgültig, ob der Verletzte von Anfang an die Hoffnung und den guten Willen aussprach, bald wieder gesund zu werden.

Zweierlei aber habe ich mit Sicherheit feststellen können:

1. In vier Betrieben, die jeden verunglückten Arbeiter mit Vollohn wieder einstellten, ist unter 13000 Arbeitern keine chronische Unfallneurose zu verzeichnen, während man 20—30 mindestens hätte erwarten können.

2. Die psychotherapeutische Behandlung des geübten Arztes gleich nach dem Unfall vermag nicht selten die drohende Chronizität abzuwenden.¹

Die Gefahr des Anwachsens der Zahl der entschädigungspflichtigen Unfallneurosen liegt nicht so sehr in der relativen Zunahme der jährlichen Neuerkrankungen als in der Unmöglichkeit mit rein medizinischen Mitteln die chronischen Fälle zu beeinflussen.² Die Gründe für diese therapeutische Ohnmacht sind leicht aufzufinden. Die wichtigsten, oft die einzigen Faktoren der Chronizität der Unfallneurosen sind sozialer Art. Soziale Übelstände und ihre Folgen lassen sich aber nicht mit Medikamenten und Elektrisieren aus der Welt schaffen. Nur eine Änderung des Unfallgesetzes kann hier Abhilfe schaffen. Natürlich können nicht jedes Jahr auf Grund neuer Erfahrungen Ergänzungsgesetze erlassen werden. Aber jetzt ist in 20 Jahren so viel Erfahrung gesammelt worden, daß die Ärzte sehr wohl mit praktischen Vorschlägen hervortreten können.

Chronisch werden Unfallneurosen zum Teil aus Gründen, die in der Person, im Organismus des Kranken liegen, die Hauptursachen aber sind sozial. Es finden sich dieselben Momente, die schon zur Entstehung dieser Neurosen beitragen, dazu noch zahlreiche andere. Meist ist eine Kombination der einzelnen Faktoren wirksam.

Das Alter mit seiner Neigung zu hypochondrischen Stimmungen hat

¹ Ich halte es für einen groben Kunstfehler, wenn der Arzt dem Unfallkranken oder seinen Angehörigen gegenüber ein bedenkliches Gesicht zieht oder sagt: das wird wohl nicht wieder. Zweimal erlebte ich es, daß ich nur mit größter Mühe die schädlichen Suggestionen interkurrenter badeärztlicher Behandlung überwinden konnte. Der Heilungsprozeß wurde damit um 2—3 Monate hinausgeschoben.

² Eine Berufsgenossenschaft hatte 1905 200000 Arbeiter versichert, 3mal soviel wie 1887 (zweites Jahr des Bestehens). Neue Unfallschädigungen gab es 1887 bei 0,3%, im Jahre 1905 bei 1% der Arbeiter. Dagegen erhielten 1887 von 1000 Arbeitern 7, 1905 aber 60 überhaupt Unfallschädigung.

eine große Bedeutung. Es gibt aber auch genug junge Leute, die durch jede Krankheit und jede Verletzung in hypochondrische Stimmung geraten. An die Stimmung knüpfen sich Vorstellungen. Hypochondrie jedoch gehört zu den Krankheiten, die auch ohne vorhergegangenen Unfall der Therapie nicht ganz leicht zugänglich sind.

Eine sehr schlimme Rolle für Entstehung und Unheilbarkeit spielt die psychische Infektion. Ihr verdanken wir die meisten chronischen Fälle. HELLPACH¹ hat Recht, wenn er die Infektiosität der Unfallneurosen mit den hysterischen Epidemien des Mittelalters vergleicht. Träger der Infektion sind die alten Unfallrentner, die durch Beispiel und mehr als bereitwillig erteilte gute Lehren enorm für die Verbreitung der Krankheit sorgen. Auf die Gefährlichkeit der alten Rentner weisen die meisten Autoren hin, ganz besonders MITTELHÄUSER.²

Die unlustbetonte Aufmerksamkeit oder, wie WINDSCHEID es nennt, Konzentration auf bestimmte Empfindungen besonders an der vom Unfall betroffenen Körperstelle, wird nicht zum mindesten durch das Gesetz und seine Handhabung verursacht. Anschläge, Vernehmungen, Belehrungen, zahlreiche Untersuchungen lassen den Kranken nicht zur Ruhe kommen und zwingen ihn zur Selbstbeobachtung. Die vielbesprochene äußerst unzweckmäßige Mitteilung der ärztlichen Gutachten an die Kranken macht noch mehr auf alle vorhandenen und vor allem auf die möglichen Symptome aufmerksam. Der Vertrauensmann mit seinen polizeilichen Allüren zwingt den Patienten direkt zum Kultivieren der Krankheitserscheinungen. Ich finde dieses Detektivsystem außerdem unwürdig.

Recht häufig begegnen wir der durch verständnisloses Studium der Gesetze hervorgebrachten Auffassung, daß der Unfall ein Recht auf Schmerzensgeld und zwar dauernd bedinge.

Während ich für die Entstehung der Unfallneurosen Begehrungsvorstellungen (STRÜMPPELL) nie nachweisen konnte, wohl aber gelegentlich als wahrscheinlich annehmen mußte, sind sie sofort da, wenn einmal Rente bezogen worden ist und verhindern jeden Heilungsversuch. Um jeden Preis die Rente sich erhalten, ist dann die fortwährend im Blickfeld des Bewußtseins stehende stark gefühlbetonte Vorstellung. Es ist dabei ganz gleich, ob der Unfallrentner noch im Kramladen seiner Frau oder in der Fabrik Nebenverdienst hat oder nur seine Rente allein verzehrt. Bei dem Wert, den jede Rentensumme für einen Arbeiter bedeutet, ist es rein menschlich erklärlich, daß der mühelose Gewinn nicht gleichmütig wieder aufgegeben wird. Für den Arzt aber sind diese Patienten, die mit oder (wohl häufiger) ohne dolose Absicht ihre Krankheitssymptome stark übertreiben, recht schwierige und undankbare Fälle.

Die Länge und die Art des Prozeßverfahrens bestärken und befestigen den Kranken immer mehr in seinen vorgefaßten Meinungen von seiner Krankheit und Leistungsunfähigkeit. Der Rentenkampf selbst zeitigt dann den

¹ Neue Deutsche Rundschau. 1906.

² MITTELHÄUSER, Unfall und Nervenerkrankung. 1905.

völlig unbelehrbaren und unbeeinflussbaren Querulanten, der in ewig gereizter Stimmung auf die ihm widerfahrenen Ungerechtigkeiten schimpft, immer wieder Berufung einlegt, nach neuer Untersuchung und Behandlung verlangt, jedes Gutachten als falsch bemängelt und nach jedem Heilversuch sich schlechter fühlt. Dem Arzt tritt er von vornherein nur mit einem Mißtrauen gegenüber, das jeden therapeutischen Erfolg ausschließt. Diese Kranken sind es auch, die einfach hungern, wenn die Rente gedrückt wird.

Erzeugt werden die Prozeßkrämer vielfach durch private Beratungsanstalten, die für das formale Verfahren die nötige Hilfe leisten, vielfach auch Rat in Krankheitssymptomen usw. erteilen. Auch die sog. Arbeitersekretariate wirken ungünstig, da sie fast umsonst den Querulanten nur nach deren Wünschen den formalen Teil der Prozeßführung abnehmen.

Nicht selten wirken Begehrungsvorstellungen oder der Rentenkampf so vorwiegend auf die entstehende Krankheitsform, daß ein fast reiner Typus des Rentenbewahrers oder Rentenkämpfers resultiert. Diese beiden Formen gehören zu den Neuropsychosen und zwar in das Gebiet der überwertigen Ideen WERNICKES.

Schon bei akuten Unfallneurosen ist Arbeit ein wichtiger Heilfaktor, wie ich oben gezeigt habe. Für die chronischen haben wir kein anderes direkt wirkendes Heilmittel. „Durch Arbeit an Arbeit gewöhnen“ heißt das sehr richtige Schlagwort. Durch Fehlen richtiger¹ Arbeitsgelegenheit kann die Unfallneurose rasch chronisch und unheilbar werden. Meister und Unterbeamte versuchen leider allzu oft sich des minder leistungsfähigen Mannes zu entledigen, entweder durch Brüskierung oder durch die Suggestion, der Mann sei viel zu krank, um in dem Betriebe arbeiten zu können. — Nur durch wirkliche Arbeit, nicht durch Scheinarbeit, läßt sich das gesunkene Selbstvertrauen und damit die Arbeitsfähigkeit erhöhen.

Im Jahre 1901/02 verschlimmerten sich viele Unfallneurosen, weil damals die Nachfrage nach Arbeitern gering war und natürlich die minder leistungsfähigen zuerst beiseite geschoben wurden. (Aus den Zahlen und Kurven der Publikationen einiger Berufsgenossenschaften.)

Die sehr unvollkommene Möglichkeit einer Kapitalabfindung verhindert oft Besserung und Heilung. Amerika und andere Staaten haben gute Erfahrungen mit einer erleichterten Abfindung gemacht. Bei uns geht es nur mit 15% iger Erwerbsunfähigkeit. Verzichtet der Kranke freiwillig auf einen ihm zustehenden höheren Satz, um die einmalige Abfindung zu erlangen, lehnen die Berufsgenossenschaften ab „im Interesse des Versicherten“. Leider! denn der Abgefundene sucht sich einen neuen Erwerbszweig und ist auf Heilung ganz anders bedacht, als der Abschlagsrentner. Selbstverständlich ist nicht zu be-

¹ Die richtige Arbeit ist die Berufsarbeit. Ich halte deshalb Werkstellen, in denen vorwiegend Unfallkranke nur mit Bürstenbinden usw. beschäftigt werden, höchstens für einen Notbehelf. Vgl. WINDSCHIEDS Bemerkungen in der Diskussion. Der Arbeitsnachweis soll den Leuten entsprechende Arbeit in ihrem Beruf nachweisen und auch andere.

streiten, daß unter seltenen Umständen ein Säufer die Abfindung erhalten kann, sie vertrinkt und dann der Armenkasse zur Last fällt.

Von nationalökonomischer Seite ist die Frage nach dem Wert der Berufsfreudigkeit für die Heilbarkeit der Unfallneurosen aufgeworfen worden.¹ Sicher ist es, daß in Kreisen, in denen große Berufsfreudigkeit oder -eifer herrscht, chronische Unfallneurosen so gut wie nie vorkommen — trotz Versicherungen und Pensionsgesetz (Offiziere, höhere Beamte, Ärzte, Sportleute). Die wirklich berufsfreudigen Arbeiter aus meiner Klientel machten nur akute Unfallneurosen durch. Unter den chronischen Fällen fand ich wenige direkt Berufsunlustige, dagegen sehr viele, die ihrem Beruf gleichgültig gegenüber standen, ihn ohne inneren Trieb ergriffen hatten.

Schlimmer als mangelnde Berufsfreude scheint mir das viel zu wenig ausgebildete Pflichtgefühl der Arbeiter zu wirken. Von der sozialdemokratischen Partei immer wieder nachdrücklichst auf ihre Rechte und nur auf ihre Rechte gegen die bürgerliche Gesellschaft hingewiesen, von den Behörden durch große, sinnfällige Plakate auf jeder Fabrikthür täglich und stündlich auf ihre Rechte aufmerksam gemacht, muß den Arbeiter zu der Überzeugung bringen, daß er überhaupt nur Rechte hat. Daß die Wohltaten des Unfallgesetzes ihm auch Pflichten gegen Staat und Mitbürger auferlegt, sagt ihm niemand.

Was ich von der Berufsfreudigkeit sagte, gilt in höherem Maße vom Pflichtgefühl. Offiziere und höhere Beamte, bei denen die Pflichten stark betont werden, haben nur akute traumatische Neurosen. Natürlich gibt es auch Arbeiter mit ausgeprägtem Pflichtgefühl.

Leider wird von den Berufsgenossenschaften immer noch zu wenig für das wichtigste Mittel gegen Unfallneurosen, für die Unfallverhütung, getan. In einem Bericht lese ich, daß in 20 Jahren 2¹/₂ Millionen Mark für Verwaltung und 300000 Mark für Unfallverhütung ausgegeben worden sind.

Daß auf dem Gebiet der Unfallneurosen etwas geschehen muß, damit nicht noch weitere Milliarden der Industrie entzogen werden, ist jedem Eingeweihten klar. Daß dabei der Schwerpunkt des Handelns auf dem Gebiete der sozialen Gesetzgebung liegt, und daß nur durch Änderung der Gesetze Erfolge zu erzielen sind, haben seit geraumer Zeit viele Autoren betont. Nur soziale Mittel können soziale Ursachen beseitigen und dann erst kann der Arzt mit medizinischen Heilfaktoren wirken.

Vorgeschlagen sind eine ganze Reihe von Maßregeln, die ich zum Teil in die nachfolgenden Sätze mit hinein gebracht habe. (Vorschläge von THIEM, NONNE, GAUPP, RUMPF, BRUNS,² feiner SCHUSTER,³ WINDSCHEID u. a.)

1. Mit den 13 Karenzwochen geht zu viel kostbare Zeit verloren. Die Berufsgenossenschaften sollen das Verfahren sofort übernehmen.

2. Die Behandlung darf nur von geschulten Ärzten ausgeführt werden und soll möglichst in einer Hand bleiben — event. im Krankenhaus.⁴

¹ Vgl. HELLPACH, Neurolog. Centralbl. 1906.

² Referate und Diskussion auf dem Naturforschertag in Stuttgart 1906.

³ Deutsche Klinik. 1905.

⁴ Aber Trennung der akuten und chronischen Fälle!

3. Ärzten und Studenten muß möglichst viel Gelegenheit zur Ausbildung in der gesamten Unfallheilkunde gegeben werden.

4. Vernehmungen und Untersuchungen sollen sehr bedeutend eingeschränkt werden, die Untersuchungen in derselben Instanz möglichst immer von demselben Arzt ausgeführt werden.

5. Der Vertrauensmann soll abgeschafft werden.

6. Das Prozeßverfahren soll kürzer sein, die Berufungen nicht kostenlos erfolgen.

7. Die Betriebe sollen gehalten sein, ihre verunglückten Arbeiter wieder einzustellen.

Einschränkung auf Erwerbsunfähigkeit unter 50%; Rücksicht auf die Art der Verletzung in manchen Betrieben.

8. Die Berufsgenossenschaften sollen Arbeitsnachweise und außerdem Arbeitsstellen für nicht voll erwerbsfähige Arbeiter schaffen.

9. Durch Kurse, Vorträge, Zeitungsnachrichten für Arbeiter soll der Einfluß der unberufenen Ratgeber eingeschränkt werden.

10. Die Kapitalabfindung soll bis etwa 50% Erwerbsunfähigkeit möglich sein und leicht erlangt werden können. GAUPP macht den praktischen Vorschlag, daß nach 3 Jahren eine Kommission von drei Ärzten, von denen zwei den Kranken früher untersucht haben, einstimmig bekunden muß, daß die Verletzung völlig geheilt ist und die übrigen Störungen seit einem Jahr stationär sind, wenn der Versicherte abgefunden werden soll.

11. Im letzten Schuljahr der Volksschule soll Unterricht über die verschiedenen Berufe erteilt werden; die weitere Ausdehnung des Handfertigkeitunterrichtes ist wünschenswert.

12. In den Fortbildungsschulen soll beim Unterricht über soziale Einrichtungen ganz besonders betont werden, daß die Wohltaten der Gesetze auch Pflichten involvieren. Auch im übrigen Unterricht soll in passender Weise das Pflichtgefühl gefördert werden.

13. Der Etat der Berufsgenossenschaften für Unfallverhütung muß erhöht werden.

II. Referate.

Anatomie.

1) Über den Verlauf der Pyramidenbahn bei niederen Säugetieren, von Dr. van der Vloet. (Anat. Anz. XXIX. 1906.) Ref.: Max Bielschowsky.

Verf. hat den Verlauf der kortikospinalen Bahn bei der Ratte, dem Igel, dem Kaninchen und der Fledermaus in der Weise untersucht, daß er den Tieren eine Hemisphäre abtrug und das Material nach der Marchischen bzw. Weigertschen Methode behandelte. Das Resultat war folgendes: Es zeigte sich, daß die Lage der Pyramidenfelder bei den untersuchten Tieren im Hirnstamm derjenigen bei höheren Säugetieren und beim Menschen analog ist, daß sich vom Pyramidenareal während seines absteigenden Verlaufes kleine Bündel besonders im Niveau der motorischen Hirnnervenkerne absplitteln.

Kompakte Pyramidenkreuzungen waren bei der Ratte und dem Kaninchen

vorhanden, während sie beim Igel und der Fledermaus fehlten. Beim Igel ist das Pyramidenfeld an der Grenze der Medulla obl. und des Rückenmarkes zu einem ganz schmalen Streifen reduziert, welcher der Peripherie dicht anliegt. Dieser Rest verliert sich im Vorderstrang des obersten Halsmarkes.

Bei der Ratte spalten sich die Pyramidenfasern nach Überschreiten der Mittellinie in zwei Abteilungen, von denen die kleinere in der *Formatio reticularis* des Seitenstranges verschwindet, während die größere zur Kuppe des Hinterstranges zieht und in diesem Areal abwärts verläuft.

Beim Kaninchen geht bereits die ganze Rückenmarkspyramidenbahn in den Seitenstrang. Der Rückenmarksanteil der Pyramidenbahn ist also bei den niedersten Säugern (Igel) ein sehr kleiner, er liegt im Vorderstrang, um sich im oberen Halsmark zu erschöpfen.

Bei etwas höher organisierten Säugern ergießt sich die Bahn in das Innere des Rückenmarkes und hat dabei zuerst ihre Lagerung im Hinterstrange (Ratte), während sie in der weiteren phylogenetischen Entwicklung allmählich in den Seitenstrang gedrängt wird.

Physiologie.

2) *Les transformations morphologiques du tube nerveux*, par G. Durante. (Revue neurologique. 1906. Nr. 18.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Verf. wendet sich auch in diesem Aufsätze aufs neue gegen die Neuronenlehre (vgl. d. Centralbl. 1905 S. 66). Er zerlegt, seinem bekannten Standpunkte entsprechend, die Nervenfasern in selbständige, segmentäre Neuroblasten von der Dignität einer Zelle, und zwar einer hochdifferenzierten Zelle, die nur im Normalzustande ihren bekannten klassischen Aspekt darbietet; in pathologischen Fällen verliert sich ihre Differenzierung, es kommt zu Modifikationen des histologischen Bildes, zu deren Sichtbarmachung eine bloß einzelne Bestandteile der Faser im Auge habende Technik nicht hinreicht. Aus dieser „Transformation“ der Neuroblasten erklärt sich nach Verf. auch der histologische Aufbau und die Transformation gewisser Tumoren (*Neuroma myelinic. und amyelinic.*) zu fibrösen, fibrosarkomatösen und myxomatösen Geschwülsten (!). Selbstredend kehrt sich Verf. auch gegen die Auffassung der sogen. Wallerschen Degeneration als eines solchen Prozesses, sieht in ihr vielmehr einen Rückbildungsprozeß des Neuroblasten in ein älteres, „neutrales“ Stadium. Das Neuron hat als Begriff lediglich einen orientierenden Wert für die gröbere Topographie des Nervensystems, ist aber der histologischen Forschung nur hinderlich. Anhangsweise sucht Verf. schließlich noch die Versuche von Brissaud und Sicard (intravenöse Alkoholinjektionen zur Bekämpfung von Kontrakturen) auf Grund seiner Neuroblastentheorie zu erklären. (Es ist schade, daß auch französischerseits die Grundlagen der Befunde Gombaults über die sogen. periaxiale Neuritis in ihrer Bedeutung für die Neuronenlehre anscheinend nicht voll gewürdigt werden; d. Ref.)

3) *Remarks on a specific human energy and its economic and social significance*, by Louise G. Robinovitch. (Journ. of ment. pathol. VII. Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

Die Verf. stellt Betrachtungen an über die genetische Funktion des Menschengeschlechtes, die, obwohl sie den größten Teil der menschlichen Energie ausmache, doch bisher nicht eigentlich als Energie angesehen und berücksichtigt sei. Sie zum Nutzen des Menschengeschlechtes nutzbar zu machen, das könne nicht erreicht werden durch gesetzliche Maßnahmen, etwa über die Zeit der Heirat, die Zahl der Kinder u. dergl., sondern durch die anhaltend fortschreitende menschliche Intelligenz. Wie vielfache Bedenken gesetzlichen Bestimmungen auf diesem Gebiete entgegenstehen, wie verschiedenartig und vielfach widersprechend die Meinungen,

z. B. über den besten Zeitpunkt zum Eingehen der Ehe, sind, legt die Verf. im einzelnen dar.

Pathologische Anatomie.

- 4) **Postero-lateral degeneration of the spinal cord, of vascular relation, associated with severe anaemia**, by Richmond and Williamson. (Review of *neurolog. and psychiatry*. 1906.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

In einem Falle von schwerer Anämie, in welchem sich im Laufe der Erkrankung die Symptome einer spastischen Paraplegie zusammen mit sensiblen Störungen entwickelt hatten, fanden die Verf. als Grundlage der nervösen Erscheinungen Degenerationen im Seiten- und Hinterstrange des Rückenmarkes, welche bei oberflächlicher Betrachtung an das bekannte Bild der kombinierten Systemerkrankung erinnerten. Tatsächlich handelte es sich aber nicht um einen systematischen Prozeß in bestimmten Bahnen; die genaue mikroskopische Untersuchung zeigte vielmehr, daß eine Abhängigkeit der erkrankten Gebiete von den Gefäßen, speziell von den an der hinteren Zirkumferenz eintretenden Arterien bestand. Das histologische Verhalten der kranken Zonen war ein wechselndes; es waren frische Lückenfelder neben sklerotischen Bezirken vorhanden. Die Verf. huldigen der Vorstellung, daß als ätiologischer Faktor eine toxische Substanz von noch unbekannter Beschaffenheit in Betracht komme.

- 5) **Anomalies multiples congénitales par atrophie numérique des tissus**, par Klippel. (*Nouv. Icon. de la Salp.* 1906. Nr. 2.) Ref.: E. Bloch (Kattowitz).

Die Mutter der Kranken war sehr nervös, hatte Anfälle, wo sie um sich schlug. Ein Bruder bekommt jedesmal Krisen nach Alkoholexzessen. Eine Schwester hatte Anfälle, wo sie das Bewußtsein verlor; wieder zu sich gekommen, konnte sie 1—1½ Stunden nicht sprechen, verstand aber alles. Diese Anfälle verschlimmerten sich so, daß sie in eine Anstalt gebracht werden mußte.

Die Kranke selbst konnte mit 4 Jahren laufen, bis zum 10. Jahr blieb ihr Laufen schlecht, sie stützte sich immer auf den äußeren Fußrand. Vom 19. Jahre ab hysterische Krampfanfälle, sehr bössartiger Charakter, zerbricht Gegenstände, spielt wie ein Kind mit Puppen. Im 22. Jahre Auftreten von Schmerzen unter dem Schulterblatt und im Nacken. Zu gleicher Zeit Auftreten von Herzpalpitationen und Erbrechen, plötzlich, ohne jegliches Gefühl von Unwohlsein. Krankenhausaufnahme: Sofortiger Nachlaß der subjektiven Erscheinungen. Status: Füße groß im Verhältnis zum übrigen Körper. Äußerer Rand beiderseits schwielig verdickt, Fußsohle nach innen sehend. Die Sehnen der Zehen sind verkürzt, in folgedessen scheinen besonders 1. und 2. Zehe auf die Unterseite des Fußes luxiert. Die Strecksehne der großen Zehe markiert einen deutlichen Vorsprung. 4. und 5. Zehe nur halb so groß wie die 2. und 3. und zeigen keine Spur irgend eines Nagels oder eine Narbe. Die Grundphalangen sind zusammengewachsen. Diese Mißbildungen der Füße sollen von Geburt an bestehen. Auf Druck beide Füße etwas empfindlich. Genu valgum. Beide Tibien sind leicht gekrümmt. Ähnlich die Mißbildungen der Finger. Die Daumen sind brückenförmig, und ist der 5. Finger nur etwa 2 cm lang. Sehnen der Fingerstrecker ebenfalls verkürzt. Muskulatur beider Vorderarme atrophisch, doch soll dies erst im 18. Lebensjahr eingetreten sein. Sternum kielförmig eingebogen. Skoliose der Cervikalwirbelsäule, steiler Gaumenbogen, linker Fazialis schwächer wie rechts, linke Lidspalte ein wenig enger wie rechts. Alle Muskeln auf Druck schmerzhaft. Die Kranke geht auf dem äußeren Fußrand. Die Sprache ist bulbär. Bis zu ihrem 12. Jahre sprach sie für Fremde unverständlich, sie sprach sehr schnell, daß die Worte sich überstürzten. Es kommen aber jetzt noch Zeiten, wo die Sprache so schnell wird, daß man Mühe hat, sie zu verstehen. Sie kann das l, ch, b und p trotz angestrengtester

Aufmerksamkeit nicht aussprechen. Sie empfindet seit ihrer Kindheit Sägen, Pfeifen und Hammerschläge im Ohr, ferner Schwindelgefühl. Doppelseitige Otitis media. Leichtes systolisches Geräusch an der Spitze. Anaesthesia plantaris. Thermanästhesie an den Händen. Sie klagte über Vergeßlichkeit, obwohl sie in der Schule gut gelernt hatte.

Über die Ursachen der Mißbildungen und der Atrophien spricht Verf. sich nicht aus.

Pathologie des Nervensystems.

- 6) **Beitrag zur Kasuistik der nervösen Erkrankungen im Wochenbett**, von H. Fütth. (Centralblatt f. Gynäkologie. 1906. Nr. 21.) Ref.: M. Jacoby (Mannheim).

23jährige Primipara, die während der Schwangerschaft in der letzten Zeit nur Kriebeln in den Füßen gespürt. Am 3. Tage des Wochenbettes stellten sich Schmerzen in den Zehen und Füßen und weiter aufwärts ein. Bewegung der Füße unmöglich, Oberkörper vollständig frei; tags und nachts heftigste Schmerzen. Leise Bewegungen werden sehr schmerzhaft empfunden; Sensibilität der Haut überall erhöht. Stuhlgang nur durch Klystiere zu erzielen, Urinlassen sehr erschwert. Auf Umschläge und Antipyrin allmähliche Besserung. Später Überführung in Nervenheilstalt, wo neurasthenisch-hysterische Beschwerden, Gedächtnisschwäche, leichte Ermüdung und Neigung zu Tränen festgestellt wurden. Verf. hält die Lähmungserscheinungen für hysterischer Natur im Gegensatz zu von Hösslin, der eine Neuritis als Ursache anführt.

- 7) **Weiterer Beitrag zur Kasuistik der nervösen Erkrankungen im Wochenbett**, von H. Sutter. (Centralblatt f. Gynäkologie. 1906. Nr. 34.) Ref.: M. Jacoby (Mannheim).

In der zweiten Woche des Puerperiums treten ohne besondere Veranlassung bei einer Primipara motorische Lähmungen an den unteren Extremitäten auf, zugleich verbunden mit Sprach- und Schlucklähmung. Bei Abtasten der Ovarien konnte ein typischer hysterischer Anfall ausgelöst werden, der auch die Diagnose hysterische Lähmungen sicherte. In Zusammenhang mit dieser als reine Hysterie imponierende Erkrankung werden gebracht melancholische Stimmung und geringe Nervosität in der Gravidität sowie die restierenden nervösen dysmenorrhöischen Beschwerden nach Ablauf der Hysterie. Die Behandlung war wesentlich eine psychische, wobei zu der Suggestion, Kaltwasserbehandlung, internen Medikation, Massage, Faradisation gegriffen werden mußte. Heilung nach etwa 3 Monaten.

- 8) **Ascarides et méningisme**, par Taillens. (Archives de Médecine des Enfants. IX.) Ref.: Zappert (Wien).

Der von französischen Autoren ins Leben gerufene Begriff des „Meningisme“ — meningeale Reizsymptome ohne vorhandene Meningitis — wird in vorliegender Arbeit wieder lebhaft verfochten. Es handelt sich um ein etwa 2jähriges Kind, das neben Darmsymptomen an schweren meningealen Krankheitszeichen erkrankt war und plötzlich genas, als neun große Askariden abgegangen waren. Verf. glaubt, daß Toxine, welche durch die Spulwürmer gebildet waren, die Ursache für die Hirnreizung abgegeben hatten.

- 9) **Meningitis cerebro-spinalis**, von Hofrat Prof. Dr. A. Weichselbaum. (Wiener med. Wochenschr. 1906. Nr. 29.) Ref.: Kurt Mendel.

Das dem XV. Internationalen Kongreß für Medizin in Lissabon vorgelegte Referat des Verf.'s beschäftigt sich vornehmlich mit der Meningitis cerebro-spinalis epidemica. Es berücksichtigt ihre Ätiologie, pathologische Anatomie, Pathogenese, epidemische Ausbreitung und bakteriologische Diagnostik. Von den Komplikationen der epidemischen Genickstarre erwähnt Verf. die Ophthalmia acuta,

Tonsillitis, Bronchitis, Pneumonie, Pleuritis, Peri-, Endo- und Myocarditis, Hepatitis, Nephritis, Cystitis, Urethritis, Colpitis, Epididymitis und Arthritis (besonders des Kniegelenkes), letztere als häufigste Komplikation, ferner Herpes, nekrotische Herde in der Leber u. a. Der Beginn der Epidemie fällt in der Regel in den Winter oder das Frühjahr, am meisten disponiert ist das kindliche und jugendliche Alter, sowie die Bewohner feuchter und dunkler Quartiere.

Der Erreger ist der *Diplococcus intracellularis meningitidis*.

10) **Seuchenhafte Cerebrospinalmeningitis**, von Harrison. (Americ. Vet. Rev. 1905. S. 1015.) Ref. Dexler (Prag).

Zu den eingehenden Bearbeitungen über die endemische Cerebrospinalmeningitis in Amerika, die wir im Laufe der letzten 10 Jahre kennen gelernt haben, ist neuerdings die vom Verf. hinzugekommen. Er berichtet über ein gehäuftes Vorkommen von Genickstarre bei Pferden in Ontario, die ihm Gelegenheit bot, in ätiologischer Richtung genauere Untersuchungen zu pflegen. Die Erkrankungen erweckten den Verdacht auf Milzbrand; binnen wenigen Stunden gingen die Tiere oft zugrunde. In einigen Fällen war eine rasch eintretende Lähmung des Schlundes und der Zunge auffällig. Der Sektionsbefund ist bedauerlicherweise mehr als kurz ausgefallen, auch fehlt eine histologische Untersuchung, so daß die anatomische Diagnose nicht ganz begründet ist. Über die Biologie und Morphologie des spezifischen Erregers ergeht sich Verf. in sehr ausführlichen Auseinandersetzungen, die darin gipfeln, daß der von ihm gefundene Mikrobe von den bisher bekannten Erregern der Cerebrospinalmeningitis der Menschen und der Tiere völlig verschieden ist.

11) **Cerebrospinalmeningitis der Haustiere**, von Wilson und Brimhall. (Americ. Vet. Rev. 1904. S. 944.) Ref.: Dexler (Prag).

In dem Bestreben mit der Zeit eine allgemeine Übersicht über das Vorkommen der seuchenhaften Cerebrospinalmeningitis der Haustiere in Nordamerika gewinnen zu können, publizieren die Verf. wie alljährlich auch in diesem Berichtsjahre wieder über ihre einschlägigen Erfahrungen. Die Arbeit ist eine Fortsetzung der 1904 referierten Untersuchungen der Autoren (vgl. d. Centr. 1904. S. 1048). Im Staate Minosete hat die Nackenstarre der Haustiere bis in die jüngste Zeit eine beunruhigende Verbreitung gewonnen. Der erste Ausbruch wurde amtlich im Jahre 1897 konstatiert und damals als Erreger der Seuche der *Diplococcus intracellularis* W. nachgewiesen, wogegen bei zwei späteren Ausbrüchen die Anwesenheit des *Diplococcus pneumoniae* als krankheitserzeugendes Agens demonstriert wurde. Seit jener Zeit sind in dem genannten Staate fünf neue Seuchenausbrüche bei Pferden, acht bei Rindern und je einer bei Schafen und Schweinen aufgedeckt worden. Genauer untersucht wurden 82 Tiere mit einem Mortalitätsperzent von 95. Die klinischen Symptome waren so verschieden, daß sie diagnostisch bei Erstlingsfällen keine verlässlichen Anhaltspunkte geben konnten. Anatomische Veränderungen fanden sich nur im Centralnervensysteme vor: Im Duralsack eine größere Menge gelblich bis rötlich gefärbten Serums und zarte Fibringerinnel an den Meningen. Ferner verschieden stark ausgeprägte Kongestionierung der Piagefäße. Histologisch war in jedem Falle entzündliche Gefäßinfiltration in ausgedehntem Maße nachweisbar. Ähnlich lauten die Befunde beim Rind und Schaf. Als Krankheitserreger wurde bei den Pferden, Schafen und Schweinen der *Diplococcus pneumoniae* nachgewiesen. Bei den Rindern hingegen wurde ein Mikrobe gefunden, der mit dem *Diplococcus intracellularis* Weichselbaum die größte Ähnlichkeit hat, vielleicht sogar mit ihm als identisch erklärt werden kann.

12) **Concetto clinico-anatomico e patogenetico delle idiosie meningitiche**, pel G. B. Pellizzi. (Riv. speriment. di Fren. XXXI.) Ref.: Merzbacher. Verf. versucht jene Formen von Idiotien zu einer gemeinsamen Gruppe

zusammenzufassen, die seiner Ansicht nach eine gemeinsame Genese in einer primären Meningitis finden. Diese Formen seien sehr zahlreich. Sie zeichnen sich dadurch aus, daß sie intra vitam zu wenig stürmischen Erscheinungen Anlaß geben (Krämpfe, motorische Störungen seien sehr selten dabei). Am Sektionstisch finde man nur ganz diffuse Veränderungen an der Pia, die je nach dem Alter des Prozesses verschieden intensiv sein werden; mikroskopisch ergebe sich eine diffuse Alteration der Rinde (Neurogliawucherung in der peripheren Rindenschicht, Abnahme der Menge der zelligen Elemente), leichte Verdickung der Adventitia. Durch den meningitischen Prozeß werde die Rinde auf mechanischem Wege beeinflußt. Die mikroencephalitische Idiotie und die hydrocephale werden ebenfalls mit einer entzündlichen Erkrankung der Meningen in genetischen Zusammenhang gebracht. Die umfangreiche Arbeit ist reich an Literaturnachweisen und an kritischer Stellungnahme zu den Ansichten speziell französischer und italienischer Autoren.

13) Pathologische Anatomie und Infektionsweg bei der Genickstarre, von Dr. Westenhoeffer. (Berliner klin. Wochenschrift. 1905. Nr. 24.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

Verf. gibt zuerst eine Erläuterung seiner Sektionstechnik, um dann auf Grund seiner Untersuchungen folgende Thesen aufzustellen:

I. Die Eintrittspforte des Krankheitserregers der Cerebrospinalmeningitis ist der hintere Nasenrachenraum, besonders die Rachentonsille. Er fand nämlich stets den Nasenrachenraum voll glasigem, fadenziehendem, mit wenigen spärlichen Eiterflöckchen durchsetztem Schleim, akute Schwellung und Rötung der Rachentonsille, des Tubenwulstes und bei Erwachsenen auch des hinteren Abschnittes der Nase. In 65,5% zeigte sich eine Otitis media, in 34,4% eine Erkrankung der Keilbeinhöhlen, in 27,6% der Kieferhöhlen.

II. Die Hirnhautentzündung ist anfangs stets eine basilare, und zwar in der Gegend der Hypophysis. Sie entsteht auf lymphogenem Weg.

III. Die Hirnhautentzündung als Zeichen der Erkrankung des Cavum cranii ist analog den Erkrankungen der Schleimhäute der Nebenhöhlen des hinteren Nasenrachenraumes. Verf. stellt sich nämlich die Sella turcica auch als eine Nebenhöhle vor, um so mehr als in der frühen Fötalzeit die Hypophyse durch den Hypophysengang mit dem Rachen in Verbindung steht.

IV. Niemals oder sicher nur ganz ausnahmsweise entsteht die Hirnhautentzündung durch Fortleitung einer Erkrankung der Siebbeinzellen. Die Siebbeinzellen kommunizieren mit den vorderen Abschnitten der Nase, die bei Erwachsenen nie irgend wie affiziert gefunden wurden. Der Krankheitserreger passiert augenscheinlich die vorderen Nasenabschnitte, ohne eine Erkrankung hervorzurufen. Diese tritt erst bei Ansiedelung desselben in dem lymphadenoiden Gewebe des Nasenrachenraumes ein.

V. Die Krankheit ist eine exquise Kinderkrankheit. Von 30 zur Sektion gekommenen Fällen waren 22 Kinder unter 10 Jahren.

VI. Die von der Krankheit befallenen Kinder und Erwachsenen haben deutliche Zeichen einer sogen. lymphatischen Konstitution.

VII. Die Krankheit ist eine Inhalationskrankheit.

VIII. Die Bekämpfung ist wesentlich eine wohnungshygienische.

IX. Der Meningococcus Weichselbaum-Jaeger wird zwar in der Mehrzahl der Fälle gefunden, doch ist ein absolut einwandfreier Beweis, daß er der alleinige Erreger der epidemischen Cerebrospinalmeningitis ist, noch nicht erbracht. Die Tatsache, daß andere Kokken teils allein, teils gemischt mit dem Meningococcus gefunden werden können, schließt die Möglichkeit nicht aus, daß alle diese Bakterien eine sekundäre Rolle spielen, und daß der eigentliche Krankheitserreger überhaupt noch nicht bekannt ist.

- 14) **Über die gegenwärtige Epidemie der Genickstarre und ihre Bekämpfung**, von Prof. Dr. Kirchner. (Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 23 u. 24.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

Enthält eine ausführliche Zusammenstellung aller behördlichen sanitären Maßnahmen. Untersuchungen und Erfahrungen im oberschlesischen Industriebezirke, dem Hauptherde der epidemischen Meningitis.

- 15) **Über die Entzündung des extraduralen Gewebes des Rückenmarkes bei der Genickstarre (Pachymeningitis spinalis externa acuta aut Cellulitis perispinalis acuta)**, von Dr. Peters in Petersburg. (Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 29.) Ref.: R. Pfeiffer.

Verf. untersuchte 13 Fälle der sporadischen Form der cerebrospinalen Meningitis. Der Krankheitserreger war in 10 Fällen der Fränkelsche Diplococcus, in drei Weichselbaums Meningococcus. Bei allen Patienten — es waren Kinder von 3—10 Jahren — war das perispinale Zellgewebe an dem Entzündungsprozeß mitbeteiligt. In 4 Fällen war schon makroskopisch eine Pachymeningitis spinalis externa purulenta sichtbar, die durchaus nicht Hand in Hand ging mit der Leptomeningitis, ja völlig isoliert vorkam. Die Entzündung war unregelmäßig; rein eitrige Partien, kleine Abszeßchen wechselten mit hyperämischen Stellen, die mit vereinzelten Hämorrhagien durchsetzt waren. Diese hyperämischen Bezirke zeigten histologisch u. a. reichliche Rundzelleninfiltration zum Teil in Form einer Perivasculitis. In den nicht eitrigen Fällen war das Aussehen stark hyperämisch, stellenweise kirschgeleeartig, mikroskopisch fand sich Stauung in den Gefäßen, perivaikuläre Infiltration, diffuse Rundzelleninfiltration in der Umgebung der Gefäße, Verdickung und zelluläre Infiltration des zwischen den Fettzellen gelegenen Bindegewebes. Es lag ein aktiv entzündlicher Prozeß vor mit Gefäßwand-erkrankung und Bildung von frischem Granulationsgewebe, eine Pachymeningitis spinalis externa non purulenta. Die Pachymeningitis ist hämatogener Natur.

- 16) **Über Exsudatzellen im allgemeinen und die Exsudatzellen bei verschiedenen Formen von Meningitis im besonderen.** (Nach Untersuchungen von Dr. Speroni.) Von J. Orth. (Deutsche med. Wochenschrift. 1906. Nr. 3.) Ref.: R. Pfeiffer.

Wie bekannt, betont Orth seit langem, daß bei der käsigen Pneumonie und auch bei anderen tuberkulösen Exsudaten mindestens in gewissen Stadien des Prozesses nicht Leukozyten, sondern Lymphozyten die eigentlichen Exsudatzellen sind. Das Gleiche gilt für das Exsudat bei der tuberkulösen Meningitis, wie Dr. Speroni, Orths Assistent, nachgewiesen hat. Die Untersuchungen Speronis sollen in extenso veröffentlicht werden.

- 17) **Epidemiologie und Prophylaxe der Meningitis cerebrospinalis epidemica**, von G. Kulesch. (Pract. Wratsch. 1905. Nr. 21 u. 22.) Ref.: Kron.

Die Meningitis epidemica ist in den letzten 20 Jahren in vielen Gegenden West-Europas und Nord-Amerikas endemisch. Die Epidemie wird durch das Auf-flackern einzelner endemischer Fälle verursacht; begünstigend wirken antisani-täre Verhältnisse. Die Meningitis kommt ausschließlich in den Gegenden mit ge-mäßigtem Klima vor. Der Krankheitserreger ist der Meningococcus intracellularis Weichselbaumii. Die Infektion findet sowohl direkt, als auch indirekt statt. Der geringe Prozentsatz der Erkrankung liegt an der relativen Immunität diesem Leiden gegenüber.

Die vom Verf. vorgeschlagenen Maßregeln beruhen auf der Beseitigung der begünstigenden Momente.

- 18) **Die epidemische Genickstarre in Oberschlesien**, von Dr. A. Hecht. (Therap. Monatsh. 1905. Juli.) Ref.: H. Haenel.

Bis Ende Mai 1905 erkrankten in dem genannten Gebiete 2299 Personen, d. h. von 270 Bewohnern einer. Der Meningococcus intracellularis wurde in

760 Fällen gefunden, und zwar sowohl in der Lumbalflüssigkeit, als auch im Blute. Anatomische Untersuchungen ließen mit Bestimmtheit Nase, Rachen und Tonsillen als die hauptsächlichste Eingangspforte der Krankheit erkennen; auch bei Gesunden fanden sich gelegentlich im Nasenschleim die Krankheitserreger, so daß für die Erkrankung neben dem Coccus noch eine Disposition unumgänglich notwendig ist. Diese ist zu suchen in dem Lebensalter: Kinder und Säuglinge sind am meisten gefährdet; in körperlichen und geistigen Überanstrengungen, Erkältungen, den Einflüssen von Armut und Elend. Therapeutisch kommt als Prophylaktikum die operative Entfernung der geschwollenen Rachen tonsille, sowie die Isolierung der Erkrankten in Betracht; solange noch kein spezifisches Serum existiert, müssen in Anwendung kommen Einblasungen von Na. sozodolicum mit Acid. boric. aa in Hals und Nase, heiße Bäder bzw. heiße Einpackungen mit Nachschwitzen, die Lumbalpunktion, die allerdings meist in mehrmaliger Wiederholung nötig sein wird, Kollargol als Salbe oder intravenöse Injektion; zur Erhaltung der Kräfte subkutane Kochsalzinfusionen, bei bedrohlichem Erbrechen Morphium. Kühle Bäder oder Übergießungen sind zu vermeiden.

19) Über die epidemische Genickstarre. Ein Beitrag zur Bakteriologie und Behandlung, von H. Lenhartz. (Deutsches Archiv f. klin. Medizin. LXXXIV. 1905.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

Verf. berichtet über 45 Fälle, die er in den letzten 10 Jahren in Hamburg beobachten konnte. Bei fünf konnte die Diagnose bakteriologisch nicht gesichert werden, bei den übrigen 40 Fällen wurde der Weichselbaumsche Diplococcus gefunden und nur in 4 Fällen neben ihm noch andere Bakterien, und zwar je einmal Tuberkelbazillen, Streptococcus mucosus, Streptococcus pyogenes und der Fränkelsche Diplococcus.

Die Krankheitsdauer zog sich bei weitaus der Mehrzahl dieser durch den Weichselbaumschen Diplococcus erzeugten Krankheit über Wochen und Monate, während die Fälle von eitriger Cerebrospinalmeningitis, die durch den Fränkelschen Diplococcus erzeugt waren, stets in wenigen Tagen tödlich endeten. 23 Fälle kamen zur Heilung.

Weder der Grad der Nackenstarre, noch der Sektionsbefund lassen die Formen grundsätzlich unterscheiden und auch gehäuftes Auftreten läßt, da ein solches auch bei der primären, durch den Fränkelschen Diplococcus erzeugten Cerebrospinalmeningitis beobachtet wird, nicht, wie Heubner wollte, auf den epidemischen Charakter schließen; entscheidend ist nur der bakteriologische Nachweis.

Verf. empfiehlt, die Kultur auf den Schottmüllerschen Menschenblutagarplatten anzulegen, weil es hierbei möglich ist, schon nach dem makroskopischen Bild sofort die Unterscheidung des intrazellulären vom Fränkelschen Coccus festzustellen.

„Während bei diesem eine deutliche grünliche Verfärbung des Nährbodens erfolgt, nehmen die anfangs durchsichtigen wasserhellen tautropfenähnlichen Kolonien des Weichselbaumschen Diplococcus nach 2—3mal 24 Stunden einen leicht opaleszierenden oder mehr milchigen Ton an, dem bei durchfallendem Licht eine zarte Rosanance beigemengt wird.“

In allen Fällen trat eine beträchtliche akute Leukozytose auf, welcher die wirksamste Bekämpfung der Infektion zufällt.

In therapeutischer Beziehung empfiehlt Verf. warm die häufige und regelmäßige Entlastung der Hirn- und Rückenmarkshöhle mittels der Lumbalpunktion, durch die er nach seiner Überzeugung viele schwerste Fälle gerettet hat. Dadurch werde auch der Gefahr des späteren Hydrocephalus vorgebeugt. In einer Einzelsitzung soll man nur 25—40 ccm entnehmen unter steter Kontrolle der Druckmessung. Sinkt der Druck unter 100 mm Wasser, so sollte man aufhören, außer wenn der Anfangsdruck nur etwa 200 mm gewesen, der Abfluß aber leb-

haft gewesen sei. In einem geheilten Falle wurden 15 Punktionen nötig. Versagt bei Hydrocephalus die Lumbalpunktion, so kommt die direkte Ventrikelpunktion nach Neisser in Frage, bei der man allerdings im Dunkeln arbeitet und mit der Nadel eine Blutung verursachen kann.

Als Nachkrankheit kann vollkommene Blindheit und Taubheit zurückbleiben, wobei es sich in der Regel um degenerative Veränderungen im Hör- und Sehnerven handle. In einem Falle erzielte Verf. durch Haarseil und Schmierkur völlige Beseitigung der Verblödung und beträchtliche Besserung der Sehkraft.

20) **Die Meningokokkenpharyngitis als Grundlage der epidemischen Genickstarre**, von Dr. A. Ostermann. (Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 11.) Ref.: R. Pfeiffer.

Verf. untersuchte in 6 Familien, in denen Kinder an Genickstarre erkrankt waren, die gesunden Familienmitglieder, indem er Rachenschleim aus dem oberen Rachenraum entnahm. In jeder Familie wurden Kokkenträger gefunden: dabei waren die subjektiven, von der Meningokokkenansiedlung im Rachen ausgehenden Beschwerden recht gering.

Verf. bezweifelt nicht, daß in diesen Kokkenträgern die eigentliche Quelle der Ausbreitung der epidemischen Genickstarre zu suchen ist, und gibt genaue Anweisungen über eine zweckmäßige Aufklärung und Prophylaxe.

21) **Über die Augensymptome bei epidemischer Genickstarre**, von W. Uthoff. (Bericht über die 32. Versammlung der ophthalmolog. Gesellschaft, Heidelberg 1905.) Ref.: Fritz Mendel.

Verf. berichtet über die Beobachtungen von Augensymptomen von der letzten großen oberschlesischen Epidemie.

Die Statistik der eigenen Untersuchungsreihe von 110 Fällen lautet folgendermaßen:

Neuritis optica in 18 Fällen, niemals Stauungspapille.

Metastatische Ophthalmie in 4 Fällen.

Keratitis 3 Mal.

Konjunktivitis 2 Mal.

Augenmuskellähmungen 16 Mal, darunter 8 Fälle von Abduzensparese.

Pupillenanomalien in 12, Nystagmus in 8 Fällen.

22) **Ein Fall von epidemischer Genickstarre mit folgender kortikaler motorischer Aphasie**, von Dr. J. Semerád. (Casopis ces. lék. 1906. S. 729.) Ref.: Pelnár (Prag).

13jähriges Mädchen litt seit 6 Wochen an einer schweren eitrigen Meningitis cerebrospinalis, als es im Laufe eines Tages das Bewußtsein verlor und hemiplegisch wurde. Das Bewußtsein kehrte am folgenden Tage zurück, aber die rechtsseitige Hemiplegie mit Hemihypästhesie blieb und wurde von einer vollständigen Aphasie begleitet. Die Motilität restituierte sich in den Extremitäten ziemlich rasch, besonders in der unteren Extremität, langsamer im Gesicht. Die Aphasie zeigte sich sehr hartnäckig. Nach 4 Wochen blieb von einer kompletten, motorischen sowie sensorischen Aphasie noch eine komplette motorische Aphasie mit partieller Agraphie und Alexie zurück und diese Reste blieben auch im Laufe der folgenden 11 Wochen trotz aller Übung fast unverändert: die Kranke erlernte im ganzen etwa 20 Worte. Da aber die Patientin doch die Geduld und Aufmerksamkeit nicht verliert, ist Verf. überzeugt, daß sie wieder gut das Sprechen erlerne. Es mußte sich zu der Meningitis eine oberflächliche Encephalitis in diesbezüglichen Bezirken entwickelt haben, welche in der ersten Frontalwindung eine gröbere Läsion zurückgelassen hat.

23) **La guérison histologique de la méningite cérébro-spinale**, par A. Gausseil. (Revue neurologique. 1906. Nr. 2.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Fall von Meningitis cerebrospinalis mit positivem Meningokokkenbefund

(Lumbalpunktion) mit einer jedenfalls im klinischen Sinne so gut wie einer Heilung gleichkommenden Remission von etwa 1jähr. Dauer. Wiedererkrankung unter den Erscheinungen einer Tuberc. pulmonum; Symptome von Nephritis; die Symptome seitens des Nervensystems diesmal relativ geringfügig, wesentlich auf eine merkliche Parese in einer Reihe von Muskeln des Beckengürtels beschränkt (Kernigsches Zeichen fehlte dieses Mal); Exitus unter den Erscheinungen der Lungentuberkulose. Bei der Autopsie Gehirn und Rückenmark samt Häuten von normalem Aspekt; auch mikroskopisch schien der Befund im Nervensystem negativ; keinerlei Residuärbefunde von der seinerzeit durchgemachten Meningitis (auch die Lumbalpunktion hatte diesmal kein positives Resultat ergeben).

Verf. ventiliert die Möglichkeit einer Affektion des durch die früher durchgemachte Meningitis gleichsam zum Locus minoris resistentiae gewordenen Centralnervensystems unter dem Einflusse des tuberkulösen Virus; aber nicht einmal darauf hinweisende Läsionen konnten gefunden werden. Sonach ist man mit dem Verf. von einer nicht nur in klinischem, sondern auch in histologischem Sinne kompletten Ausheilung einer cerebrospinalen Meningitis in diesem Falle zu sprechen berechtigt.

24) Les séquelles psychiques des méningites cérébro-spinales aiguës, par Paul Sainton et Roger Voisin. (L'Encéphale. 1906. Mai/Juni.) Ref.: Baumann (Breslau).

Die Beziehungen, die zwischen der Meningitis cerebrospinalis und den Psychosen bestehen, sind allgemein anerkannt; wenn man aber in der Literatur nach präzisen Beobachtungen sucht, in denen der ursächliche Zusammenhang der Erscheinungen evident ist, findet man keine genauen Angaben. Man bleibt bei allgemeinen und vagen Behauptungen. Es existiert eine einzige Statistik über die Häufigkeit der psychischen Störungen infolge von Meningitis von Looft, nach der die Idioten infolge einer Meningitis etwa 4% aller Idioten ausmachen. Nach der Meinung der Verff. handelt es sich bei diesen psychischen Störungen 1. um Charakterstörungen: die Kinder werden reizbar, schreien und weinen abwechselnd ohne Grund usw., 2. um intellektuelle Schwäche bzw. ausgesprochene Demenz. In einem der beobachteten Fälle war die letztere auf dem Boden eines durch die Meningitis entstandenen Hydrocephalus herbeigeführt worden. Sehr selten entstehen die postmeningitischen Psychosen lange Zeit nach der Meningitis, meistens bald nach Ablauf der letzteren. Millard und Lorez beobachteten nach einer Meningitis einen der Hysterie verwandten Zustand.

25) Das jodsäure Natrium und die Cerebrospinalmeningitis, von Edlefsen. (Berliner klin. Wochenschr. 1906. Nr. 5.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

Verf. teilt eine Anzahl von Krankengeschichten mit und empfiehlt therapeutisch NaI jodic. intern 1,5 pro die oder subkutan mit Eukain. Verf. betont, daß die „bemerkenswerte bakterizide Kraft“ der Jodsäure den ganzen Verlauf mildert und abkürzt und die bedenklichen Folgen der Meningitis, besonders Gehirn- und Gehörstörungen zu verhüten vermag. Neben dem jodsäuren Natrium wendet Verf. jedoch gleichzeitig Credésche Kollargolsalbe und wiederholte Lumbalpunktion an.

26) Pilokarpin bei Meningitis cerebrospinalis epidemica, von Dr. V. Vohryzek. (Casopis ces. lék. 1905. S. 566.) Ref.: Pelnár (Prag).

Verf. gab in 10 Fällen von Meningitis, welche dem klinischen Bilde nach nicht tuberkulösen Ursprungs war, Pilokarpin in Tagesdosis von 0,05—0,07 g bei Erwachsenen, von 2—4 cg bei Kindern in 200 g Wasser — jede Stunde einen Löffel voll einzunehmen — mit einem glänzenden Erfolg. Die Kranken, die schon im Koma lagen, sind erwacht und in einigen Tagen genesen. Nur 2 Fälle haben mit dem Tode geendet, einer ohne jede Besserung am 3. Tage; bei dem zweiten unglücklichen Falle wurde aber Pilokarpin ausgesetzt und dadurch die Verschlim-

merung herbeigeführt, die dann durch Pilokarpin nicht mehr beseitigt werden konnte. In keinem Falle von tuberkulöser Meningitis, wo Verf. Pilokarpin gab, hat er Erfolg gehabt, alle diese Fälle endeten mit dem Tode. Was die Wirkungsweise des Pilokarpin anbelangt, hält sich Verf. an die bekannten Experimente von Horbaczewski, aus denen hervorgeht, daß das Pilocarpin eine mächtige Leukozytose hervorruft.

27) Behandlung der Meningitis mit künstlicher Hyperämie, von E. Szalai. (Budapesti orvosi ujság. 1906. Nr. 5.) Ref.: Hudovernig (Budapest).

In einer vorläufigen Mitteilung schildert Verf. die therapeutischen Erfolge, welche er in 2 Fällen von Meningitis basilaris mit der Bierschen Methode der künstlichen Hyperämie erzielte. Bei einem Knaben mit Symptomen typischer meningealer Affektion (keine Tuberkulose) erfolgte nach 6stündiger Applikation einer weichen Gummibinde um den Hals auffallende Besserung sowohl subjektiv als auch objektiv; im weiteren Verlaufe wurde die Binde täglich für mehrere Stunden angelegt, anfangs nur mit vorübergehender, dann mit bleibender Besserung; Heilung der meningealen Erscheinungen nach etwa 14tägiger Anwendung der Gummibinde. In einem zweiten Falle wurde mit derselben Therapie bloß vorübergehende Besserung erzielt, ohne den letalen Ausgang verhindern zu können. — Verf. empfiehlt weitere Versuche; zur Anwendung kommt eine weiche Gummibinde von zwei Finger Breite, welche bloß mit leichtem Drucke um den Hals gewunden wird.

28) Tuberculous meningitis with report of 52 cases, by S. N. Hall and S. D. Hopkins. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1906. April.) Ref.: M. Bloch.

Statistische Übersicht über 52 Fälle von tuberkulöser Meningitis, aus der nur einzelne interessante Tatsachen hervorgehoben sein mögen. Besonders auffallend ist die große Zahl Erwachsener unter den Patienten. Nicht weniger als 29 Patienten waren über 20 Jahre alt. 40 Fälle betrafen männliche Individuen; familiäre Belastung war in 17 Fällen nachweisbar, anderweitige tuberkulöse Prozesse bei den Erkrankten in 27 Fällen. Die Dauer der Erkrankung schwankte von zwei bis zu 90 Tagen; in der Hälfte der Fälle etwa betrug sie weniger als 10 Tage. Die übrigen Ausführungen der Verff. über Symptomatologie und Differentialdiagnose enthalten nichts neues, die Sektion wurde nur in 4 Fällen ausgeführt, ohne neues zutage zu fördern. Lumbalpunktionen haben die Verff. nicht vorgenommen. Die größere Zahl der von der Erkrankung befallenen Erwachsenen betrifft schon vorher Erkrankte und erst später in Colorado Angesiedelte.

29) Über einen Fall von Meningitis tuberculosa vom Symptomenkomplex der bulbo-cerebellaren Form der „akuten Ataxie“, von Oberarzt Dr. Nonne. (Mitteilungen aus den Hamburg. Staatskrankenanstalten. Verlag von Leop. Voss, Hamburg.) Ref.: S. Klempner.

41jähriger Mann, der im Sommer 1901 wegen eines Gibbus des dorsalen Teiles der Wirbelsäule einer Extensionsbehandlung unterzogen worden war, erkrankt im Januar 1905 an Diplopie, Erschwerung der Sprache, Schwäche und Unsicherheit der Extremitäten. Die Untersuchung des subfebrilen Kranken ergibt abgesehen von einem Gibbus der Dorsalwirbelsäule und einer Lungeninfiltration eine Insuffizienz der äußeren Augenmuskeln mit ataktisch-paretischem Nystagmus, eine Koordinationsstörung der „phonetischen Sprachmuskeln“, wodurch die Sprache jenen explosiven, stoßweisen Charakter erhält, wie er vom Verf. bei den familiären Fällen von allgemeiner Kleinheit des Centralnervensystems bzw. des Kleinhirns beschrieben worden ist, ferner eine Koordinationsstörung der Gesichtsmuskeln, wodurch Pat. leicht ins Grimassieren fällt, endlich eine statische und lokomotorische, nicht rein ataktische Koordinationsstörung der Extremitäten und des Rumpfes bei erhöhten Sehnenreflexen und leichter Rigidität der Muskeln; Sensibilität intakt bis auf eine leichte Störung der Stereognosie an den Händen. Keine

Blasenstörung. Pupillen zunächst normal. Also ein Symptomenkomplex, der von P. Marie mit dem Namen „Ataxie héréditaire cérébelleuse“ belegt worden ist.

Der genannte Zustand blieb 36 Stunden stabil, dann entwickelte sich das typische Bild der Meningitis tuberc. und Pat. kam innerhalb weniger Tage zum Exitus.

Die Sektion ergab eine tuberkulöse Basalmeningitis mit zahlreichen Tuberkelknötchen in den Exsudatmassen, außerdem eine über das ganze Centralnervensystem ausgedehnte Meningoencephalitis bez. Meningomyelitis mit besonders starker Beteiligung des Kleinhirns. Es fanden sich ferner alle Bahnen affiziert, die wir für die Koordination in Anspruch nehmen.

Der Fall zeigt, daß im Entwicklungsstadium der Meningitis tuberc. das Bild der akuten Ataxie vorübergehend die Szene beherrschen kann.

30) **Leucocytose ophalo-rachidienne tardive dans un cas de méningite tuberculeuse**, par Loederich. (Gaz. d. hôp. 1905. S. 987.) Ref.: Pilcz.

Klinisch das typische Bild der tuberkulösen Gehirnhautentzündung. Eine am 17. Krankheitstage vorgenommene Lumbalpunktion förderte eine vollkommen klare, tropfenweise quellende Flüssigkeit zutage, welche keine Gerinnung bildete; es bestand ferner keine Leukozytose; Eiweißgehalt vermehrt. Ein am 20. Tage abermals vorgenommener Lendenstich ergab nunmehr den typischen Befund (hoher Druck, Gerinnungsbildung, Leukozytose, Kochsche Bazillen).

Die Autopsie bestätigte die Diagnose „tuberkulöse Meningitis“; die spinalen Meningen erschienen makroskopisch frei.

Indem Verf. einige analoge Fälle aus der Literatur zitiert, welche gleichfalls bei Fehlen des zytologischen Befundes in der Lumbalflüssigkeit klassische Meningitiden waren, bemerkt er zum Schlusse, gewiß mit Recht, daß die Diagnose, sofern das übrige klinische Bild für Meningitis spricht, durch den negativen Befund der Lumbalpunktion allein nicht erschüttert werden dürfe.

31) **Meningoencephalitis tuberculosa haemorrhagica**, von Dr. F. Votruba. (Casopis ces. lék. 1905. S. 1227.) Ref.: Pelnár (Prag).

Bei einem 24jährigen Weibe erschienen ohne jede erkennbare Ursache im Laufe von 24 Stunden allgemeine cerebrale Symptome (Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, kurzes Delirium), denen lokale Reiz- und Ausfallsymptome folgten (klonische Krämpfe in rechter Gesichtshälfte, dann in rechten Extremitäten, welche in 2 Tagen zur Hemiplegie führten). Nach 7 Tagen entwickelte sich nach leichten Reizsymptomen eine Paralyse der linken unteren und dann auch oberen Extremität, am 15. und 16. Tage Parese des rechten und dann des linken N. abducens. Am 19. Tage Tod in Koma. Mäßiges Fieber, keine organischen Störungen, keine typischen meningitischen Symptome konnten festgestellt werden. Eine Parametritis und Salpingitis machte den einzigen objektiven Befund aus. Im Vaginalsekrete keine Tuberkelbazillen. Es wurde eine mäßige Hyperämie der Papillen konstatiert. Die Lumbalpunktion konnte nicht vorgenommen werden. Die klinische Diagnose lautete demnach: Encephalitis haemorrhagica in regione gyr. centr. lat. utriusque infektiösen Ursprungs.

Bei der Sektion fand man eine kaseöse Salpingitis, chronische tuberkulöse Peritonitis, chronische indurative Tuberkulose mit kleinen käsigen Knötchen in den Lungen, eine chronische miliare Dissemination in den Organen; am Gehirn eine akute Leptomeningitis mit Tuberkeleruption in oberen Centralwindungen und in beiden Rolandschen Furchen und eine hämorrhagische Encephalitis in denselben Territorien der Konvexität. Die histologische Untersuchung ergab einen rein tuberkulösen Charakter der Encephalitis und der Meningitis.

32) **Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die exsudative syphilitische Meningitis**, von Prof. Dr. Krönig. (Dermatol. Centralbl. IX. 1905. Nr. 1.) Ref.: M. Rheinboldt (Bad Kissingen).

Verf. hat in zwei Fällen von chronischer seröser Meningitis auf syphilitischer Grundlage plötzlich einsetzenden Rückgang der meningitischen Erscheinungen durch die Lumbalpunktion erzielt. Gleichzeitig begannen die bis dahin resultatlos verlaufenen Jod- und Quecksilberkuren nach der Operation ihre Wirkung zu äußern, so daß in beiden Fällen völlige Heilung eintrat. Der Nutzeffekt der Lumbalpunktion ist ein lediglich physikalischer. Sie kann nur da therapeutische Wirkungen erzielen, wo es gilt, überdehnte und deshalb ihrer resorptiven Kräfte beraubte Membranen durch Entnahme einer gewissen Menge der von ihnen umschlossenen Flüssigkeitsmenge zu entspannen. Es ist verständlich, daß, bevor dies geschehen, die spezifischen Kuren nicht wirken konnten, da dem die Heilpotenzen herbeischaffenden kapillaren Lymph- und Blutstrom infolge übermäßiger Spannung der Wandungen des Subarachnoidealraumes der Zugang versperrt ist. Besonders auffallend war in einem Fall der rapide Rückgang des pathologischen Augenspiegelbefundes. Zur Entscheidung der Frage etwa vorhandenen Überdruckes im Liquor cerebrospinalis (welcher bis 800 mm Wasser erreichen kann) empfiehlt Verf. in jedem Fall die Lumbalpunktion zum Zweck der Druckmessung und eventuell daranschließend Ablassen von Liquor bis zum Normaldruck (100—150 mm Wasser in Seitenlage).

33) Über die Hirnhautentzündung, von Dr. Otto Schöbl (Prag) und J. Placák (Cleveland). (Casopis ces. lek. 1906. S. 1063.) Ref.: Peluár (Prag).

Eine fleißige histologische, bakteriologische und experimentelle Studie auf Grund von 38 untersuchten Fällen im pathologischen Institute des Herrn Prof. Hlava in Prag. Es handelte sich um 13 tuberkulöse, 12 aus einer Otitis med. supp. entstandene, 4 bei Lungenentzündung, 1 nach Influenza, 4 in Sepsis entstandene, 2 traumatische und 2 cerebrospinale Meningitiden. In allen Fällen konnte eine allgemeine Infektion bakteriologisch festgestellt werden (inkl. der tuberkulösen Meningitiden). Die entzündlichen Veränderungen hielten sich an die Arachnoidea und die viscerale Fläche der Pia.

Bei den nicht tuberkulösen Meningitiden finden sich im Exsudate immer alle Blutelemente, und die polymorphonukleären Leukozyten überwiegen ganz regelmäßig; nur in den frühesten Stadien sind auch die Lymphozyten etwas zahlreicher, jedoch nie in Mehrzahl anwesend. Die Eosinophilen, die bei den Tieren in späteren Stadien immer ziemlich reichlich vorkommen, finden sich bei dem Menschen nicht so oft, aber doch hier und da in einer überraschenden Menge (Coli-bacilläre Meningitis bei einem Kinde).

Bei den tuberkulösen Meningitiden sind die Lymphozyten immer typisch vorwiegend und immer zahlreicher als bei den nichttuberkulösen Entzündungen. Die Lymphozyten bilden eigentümliche Ringe um die Gefäße herum und infiltrieren die Wände des Gefäßes, was bei den nichttuberkulösen Fällen nie zu sehen war.

Die Menge des Exsudates richtet sich nicht nach der Menge, sondern nach der Art der Mikroben; die größten Infiltrate wurden bei den otitischen, die spärlichsten bei den tuberkulösen und den durch Meningococcus verursachten Entzündungen beobachtet. Diese anatomischen Verhältnisse erklären die diagnostisch so wichtigen Ergebnisse der Lumbalpunktionen.

Was die ätiologischen Momente anbelangt, wurde eine isolierte Infektion durch Meningococcus intracellularis Weichselbaum, Streptococcus pyogenes, Staphylococcus pyogenes aureus, Pneumococcus Fraenkel-Weichselbaum konstatiert.

Die gemischte Infektion kommt fast regelmäßig bei den aus dem Ohre entstandenen Meningitiden vor. Es handelt sich um dieselben Mikroben, wie oben, dann um den Bacillus proteus, coli comm., pyocyaneus. Die zellulären Inklusionen wurden bei den Meningokokken, Staphylokokken und seltener auch bei den Streptokokken konstatiert.

34) **Über intermeningeale Blutergüsse vom gerichtsarztlichen Standpunkt**, von M. Herford. (Friedreichs Blätter f. gerichtl. Medizin u. Sanitätspolizei. 1905 u. 1906.) Ref.: Blum (Nikolassee).

Aus der Arbeit, die, wie der Titel schon verrät, vornehmlich für den Gerichtsarzt geschrieben ist, interessiert auch den Neurologen die ausführliche Beschreibung der klinischen Symptomatologie der intermeningealen Blutungen. Verf. trennt sie in solche, die in den Raum zwischen Pia und Dura des Gehirns eintreten, und solche, die den Rückenmarkskanal betreffen. Eine Blutung in den letzteren kann auch durch eine Hirnhautblutung auf dem Wege durch das Foramen Magendi hervorgerufen werden. Die Ätiologie ist meist Trauma, nächst dem die Pachymeningitis haemorrhagica interna, ferner die Gefäßerkrankungen infolge der verschiedenartigsten Ursachen, unter denen Atheromatose, Syphilis, Tuberkulose und chronische Nephritis an erster Stelle zu nennen wären. Die Blutung kann aus Arterien oder Venen stammen; sie erfolgt aus letzteren meist langsamer, erreicht aber dennoch den gleichen Grad und macht die gleichen Symptome. Diese selbst stehen unter dem Zeichen des Hirndruckes; es treten Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen ein, bei bestimmtem Sitz der Blutung kommt es weiterhin zu epileptiformen Krämpfen oder gar motorischen Ausfallerscheinungen, die klinisch von denen bei einem apoplektischen Insult eintretenden schwer zu unterscheiden sind, bis dann der Hirndruck hinzutritt mit Pulsverlangsamung, Koma, Respirationstörung und schließlichem Exitus. Stauungspapille wird wahrscheinlich deshalb so selten beobachtet, weil infolge des stärker werdenden Hirndruckes mehr Liquor cerebrospinalis resorbiert wird. Von größter Wichtigkeit ist die Kenntnis des sogenannten „freien Intervalls“, d. h. der Zeit, die verstreicht, bevor sich nach dem Trauma die Zeichen der intermeningealen Blutung einstellen. Es kann sich da sogar um mehrere Tage handeln, wie ganz einwandfreie Beobachtungen ergeben haben. Man kann sich diese Erscheinung dadurch erklären, daß man annimmt, es bildet sich an der Rupturstelle des betroffenen Gefäßes ein Thrombusgerinnsel, das später bei einer geringen körperlichen Anstrengung, die früher mit Leichtigkeit geleistet wurde, wieder losreißt und so dem ausströmenden Blut den Weg öffnet.

Auf die verschiedenartigste Ätiologie der Pachymeningitis hämorrhagica interna sei noch besonders hingewiesen. Sie kann sich entwickeln, und das ist die häufigste Ursache, auf der Basis von kleinen Hirnhautblutungen, wie sie bei Neugeborenen im Anschluß an die Geburt vorkommen, ferner infolge von Keuchhusten oder von chronischer Mißhandlung des Kindes durch die Eltern; sie kann weiterhin entstehen durch Alkoholismus, wie es in mehreren Fällen beim Menschen und experimentell auch beim Tiere beobachtet worden ist. Ebenso entwickelt sie sich mitunter als Begleiterscheinung bei Anämie, Leukämie, Hämophilie, Skorbut u. a. Bluterkrankungen.

Übersteht der Patient die intermeningeale Blutung und wandelt sich das Extravasat, soweit es nicht resorbiert wird, in eine fibrinöse, derbe Schwarte um, so kommt es naturgemäß auch hierdurch je nach dem Sitz zu üblen Folgen. Man beobachtet da Störungen des Gesichts, des Gehörs, chronischen Kopfschmerz, Schwachsinn mäßigen Grades, wie er besonders schon im Schulalter manifest wird, und weiterhin auch eine Art fortschreitender geistiger Schwäche, die ein der Dementia paralytica ähnliches Symptomenbild darbietet.

Was das Rückenmark speziell anlangt, so läßt sich aus den Erscheinungen auf den Sitz der Blutung schließen. Im Vordergrund stehen die sensiblen und motorischen Reizerscheinungen; heftige Schmerzen längs der Wirbelsäule besonders über dem Sitz des Blutergusses. Bei größeren Blutungen treten die Reizerscheinungen zurück und so entwickeln sich Lähmungssymptome, die sich bis zur völligen motorischen und sensiblen Paraplegie steigern können. Blase und

Mastdarm sind nur bei größeren Ergüssen betroffen. Differentialdiagnostisch kommen die Hämatomyelie und die Commotio spinalis in Betracht. Prognostisch ist die Blutung in den Rückgratkanal nicht so ungünstig wie die Blutung zwischen die Hirnhäute, nur, wenn sie sich im Halsteil lokalisiert, kann sie durch Druck auf die Zentren des N. phrenicus oder höher gelegener lebenswichtiger Zentren gefährlich werden.

Psychiatrie.

35) Das Scheuen der Pferde, Stampede of horses; Tierpaniken, von Prof. H. Dexler. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XLII. 1906.) Ref.: G. Ilberg.

Im Biwak des General French wurde nachts ein verunglücktes Pferd niedergeschossen. Die in der Nähe stehenden Pferde rissen sich los und stürmten davon. In kurzer Frist folgten die anderen, 700 Pferde gingen schwadronenweise durch. Ein Teil geriet in die nächste Stadt, ein Teil ins Wasser. Zwei Drittel aller Pferde wurden schwer verletzt. — Derartige Pferdepaniken sind wiederholt beschrieben worden. Auch Schweine und Schafe gehen gelegentlich hundertweise durch. Nach den Untersuchungen des Verf.'s handelt es sich hierbei nicht um gedankliche Momente, nicht um Innewerden einer Gefahr, sondern um unbewußte Triebhandlungen.

Klarer ist das Scheuen und Durchgehen einzelner Tiere: namentlich der Pferde, gelegentlich auch der Rinder. Das Pferd ist ängstlicher, leicht erregbarer Natur, es ist gering begabt und verarbeitet neue, ungewöhnliche Sinnesreize nicht oder langsam; erschreckt gerät es in Aufregung, rennt sinnlos vorwärts, geht durch und verletzt sich dabei oft. Ein feuriges Vollblutpferd geht eher durch als ein phlegmatisches Lastpferd, ein gedrilltes und dadurch unselbständig gewordenes Reitpferd wird unter einem ungeschickten Reiter eher unruhig, verwirrt, wirft den Reiter ab und läuft davon, ohne den vorhandenen Hindernissen die geringste Beachtung zu schenken. Dummkollerpferde brechen spontan aus unter dem Einfluß eines unergründlichen Impulses. Pferde mit Augen-, Ohren- oder Tastsinneskrankungen verstehen abnorme Gesichtseindrücke nicht, erschrecken, scheuen, laufen davon und gehen durch. Unter 50 scheuenden Pferden fand Schwendiman (Archiv f. Tierheilkunde. XXIX. S. 549) bloß 10, deren Augen gesund zu nennen waren. Vorwiegend handelt es sich um Refraktionsanomalien und partielle Trübungen.

36) Beiträge zur Kenntnis der Gefäßveränderungen in der Gehirnrinde bei Psychosen, von Dr. Elmiger. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten. XLII. 1906.) Ref.: G. Ilberg.

Verf. untersuchte die Hirnrinde von 12 Paralytikern und 16 anderen Geisteskranken mit der Nisslschen Nervenzellenfärbung und fand bei sämtlichen Paralytikern die Gefäße in der Weise verändert, daß die perivaskulären Räume und die adventitiellen Gefäßscheiden eine hochgradige Infiltration aufwiesen. Unter den infiltrierenden Elementen spielen die sogen. Plasmazellen eine große Rolle, die wahrscheinlich mit der Neubildung von Gefäßen in Zusammenhang stehen.

Verf. sollte seine Präparate noch einmal auf das Vorhandensein von Stäbchenzellen durchmustern und ferner prüfen, ob sich dieselben Gefäßbefunde auch bei nichtparalytischen Geisteskranken finden, die syphilitisch infiziert waren.

37) Einige psychiatrische Erfahrungen als Stütze für die Lehre von der bisexuellen Anlage des Menschen, von Näcke. (Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen. VIII. 1906.) Autoreferat.

Die Tatsachen häufen sich immer mehr, die die ursprüngliche bisexuelle Anlage des Menschen in körperlicher und geistiger Beziehung bekunden. Also muß wohl normalerweise neben der hetero- auch eine homosexuelle Komponente der

Libido nachweisbar sein, vorausgesetzt, daß letztere auch eine natürliche, normale, wenn auch seltenere Art der Libido darstellt, wie es zu sein scheint. Verf. bringt nun die Hauptpunkte zusammen, die für eine solche bisexuelle Anlage sprechen. Aus seiner eigenen Beobachtung detailliert er dann näher 10 Fälle von Geisteskranken, meist Schwachsinnigen, die, soviel bekannt, nie homosexuell waren, und nun kürzere oder längere Zeit hindurch, also episodisch, homosexuelle Gelüste an den Tag legten. Es waren Heterosexuelle, bei denen deutlich die homosexuelle Anlage zeitweise durchbrach. Daneben bestand aber bei den meisten zu gleicher Zeit heterosexuelles Fühlen; sie waren also echte Bisexuelle. Nebenbei betrieben alle die solitäre Onanie, die aber nirgends die Ursache des homosexuellen Durchbruchs war, wie wahrscheinlich Onanie überhaupt nie an sich zu Homosexualität führt. Man kann sich nun vorstellen, daß gewisse krankhafte Prozesse zeitweise die schlummernden homosexuellen Keime erwecken, natürlich nur bei dazu besonders Disponierten. Gerade solche seltene Fälle, wie die mitgeteilten, stützen sehr die Lehre der angeborenen anatomischen bisexuellen Anlage. Sie erklärt wenigstens besser, als irgend eine andere Theorie, alle Arten von Möglichkeiten.

36) *Mysticisme et folie*, par A. Marie. (Paris 1907, Giard. 342 S.) Ref.: Näcke.

Der „religiöse Wahnsinn“ als Entität ist bei uns schon lange geschwunden und hat überhaupt nie eine solche Bearbeitung gefunden wie in Frankreich. Man erstaunt, wie viel sich hierüber sagen läßt, wenn man obiges ausgezeichnetes Buch liest. Die erste Hälfte ist dem Ursprung der Religion und des Mystizismus, ihren Einteilungen und Weiterentwicklungen gewidmet. Mit Recht führt Verf. jede Religion auf die Furcht vor den Naturkräften zurück, also als ein Akt des Selbsterhaltungstriebes. Flehen zuerst böse Geister, später dann gute. Die Stufen jeder Religion vom Fetischismus zum Poly- und Monotheismus werden eingehend behandelt und psychologisch nahegelegt. Wir sehen, wie auf jeder Stufe sich zugleich Mystik herausbildet, deren Erscheinungen im Grunde überall gleich sind, wie die vielen Beschreibungen aus dem Altertum bis zur Neuzeit beweisen. Aber das Milieu ändert äußerlich das Kleid und mit der höheren Religionsform wird sie seltener und mehr vereinzelt. Im zweiten Teile wird das primäre und sekundäre Entstehen des „religiösen Wahnsinns“, der die verschiedenen Formen der Mystik in regressiver Form annimmt, geschildert. Bei jeder Psychose können solche mystische Delirien auftreten, alle sind äußerst gefährlich für Leib und Leben. Überall bringt Verf. fremde (meist der französischen Literatur entnommen) und eigene Beispiele dar und sucht überall die Phänomene psychologisch zu begründen, oft in sehr feiner Weise. Wenn er aber in dieser mystischen Neigung so vieler Psychosen eine Regression der „Mentalität“ sieht, die der bei Wilden und Kindern, wo die Mystik blüht, gleich ist, so möchte Ref. diesen Satz doch sehr beanstanden, da es sich hier, wie bei den meisten sogen. Atavismen, nur um Analogien, nie um Identitäten handelt und auch die Psychologie der Phänomene selbst, abgesehen vom gesunden oder kranken Zustand der Psyche, eine verschiedene ist.

39) *La sorcellerie en extrême-orient*, par M. E. Jeanselme. (Journal de médecine légale. 1906. Nr. 1.) Ref.: Baumann (Breslau).

Die „Zauberei“ hat bei den Chinesen eine kolossale Verbreitung. Sie beschäftigt sich damit, das Geschick der Neugeborenen vorauszusagen, die Sterilität zu bekämpfen, den Platz für die Grabstätten zu bestimmen, Krankheiten zu heilen usw. Obwohl die chinesischen Gesetze die härtesten Strafen androhen (Verf. gibt einige Proben dieser Bestimmungen), werden die Gesetze in ihrer strengsten Form (Todesstrafe, Todesmarter) nur selten angewandt, weil die Behörden sich vor Strafen scheuen, die in keinem Verhältnis zu dem begangenen Vergehen stehen.

40) **Les causes morbides prédisposantes en pathologie mentale**, par E. Marandon de Montyel. (Rev. de méd. 1906. Nr. 1.) Ref.: W. Seidelmann.

Nach der Ansicht des Verf.'s gibt es drei Gruppen von Krankheitsursachen, welche bei im übrigen nicht belasteten Personen zu Psychosen prädisponieren können. Die erste bezeichnet Verf. als die infektiöse, mit Typhus und chronischer Malaria, die zweite als die toxische, mit chronischem Alkoholismus und chronischer Bleivergiftung; die dritte ist die physische, mit Kopfverletzung, Gehirnerschütterung durch Contre-coup und Hitzschlag. Auf Grund dieser sieben Krankheitszustände, welche im Momente ihrer Einwirkung allerdings keine Geisteskrankheit verursachen, können späterhin Psychosen ausbrechen. Die auslösenden Ursachen bestehen nach allgemeiner Ansicht in Infektionen, chronischen Vergiftungen, Konstitutionskrankheiten, Unterernährung, schweren Krankheiten. Die häufigste prädisponierende Ursache ist in Frankreich der Typhus, der besonders bei der Entstehung der Manie in Betracht kommen soll. Die Malaria und der Alkoholismus sind nach den Beobachtungen des Verf.'s in hervorragendem Maße bei der Entstehung der progressiven Paralyse beteiligt. Die chronische Bleivergiftung übt einen noch tiefer greifenden Einfluß auf die Verstandeskraft aus als der Alkohol. Schädelverletzungen und Gehirnerschütterungen sowie Hitzschlag bewirken eine dauernde Psychose nur bei vorhandener neuropathischer Veranlagung.

41) **Über kombinierte Psychosen nebst einem kasuistischen Beitrag**, von Geist. (Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. LXIII.) Ref.: Zingerle (Graz).

Während man früher verschiedene Zustandsbilder im Verlaufe ein und desselben Krankheitsprozesses den kombinierten Psychosen zugerechnet hat, spricht man heute von einer Kombination nur dann, wenn zwei im Sinne unserer jetzigen Systematik unzweifelhaft verschiedene Krankheitstypen zur Beobachtung kommen. Die einfachen Seelenstörungen bilden im allgemeinen keine günstigen Objekte für den Nachweis einer Kombination, da denselben für jede einzelne Form ganz spezifische Symptome mangeln, die bei ihnen immer wiederkehrenden Grundtypen psychischer Funktionsstörungen sich häufig zu atypischen Fällen formieren, außerdem auch in Verlauf und Ausgang derselben mannigfachen Variationen unterliegen. Manche Gruppen von Fällen sind nur scheinbare Kombinationen, wie z. B. Imbezillität mit später entwickelten affektiven Psychosen oder Dementia praecox. Die später aufgetretene Seelenstörung ist dabei wahrscheinlich als Folge des auch den Schwachsinn ursprünglich bedingenden Prozesses anzusehen.

Nicht selten treten auch Krampfanfälle bei paranoischen Zuständen auf und sind auch diese in einer Reihe von Fällen nicht als kombinierende Epilepsie, sondern ähnlich wie bei der Dementia praecox als integrierende Bestandteile des Krankheitsbildes aufzufassen.

Klinisch am besten nachweisbar sind die Kombinationen einer Psychose und der progressiven Paralyse, wobei nur vermieden werden muß, die einleitenden Symptomenkomplexe als Krankheiten sui generis zu betrachten.

Verf. teilt einen Fall von Kombination einer Schreckneurose mit Paralyse progr. mit und erörtert im Anschluß daran, in welcher Weise die Neurose durch die Paralyse modifiziert wurde.

42) **Die Selbstmörder im Lichte der klinischen Beobachtung**, von Prof. Dr. J. Thormayer. (Arch. bohém. de méd. clin. VIII. 1906. S. 54.) Ref.: Pelnár.

Im Winter 1903/04 riefen zahlreiche Selbstmorde zwischen den Gymnasialstudierenden in Prag ein großes Aufsehen hervor. In öffentlichen Versammlungen, deren Redner sich ausnahmslos aus den Reihen der Intelligenz rekrutierten, wurde nach langen Debatten nur das Schulsystem beschuldigt. Dadurch wurde Verf., der als Leiter der böhmischen medizinischen Klinik viele Selbstmörder zu beobachten Gelegenheit hat, veranlaßt, die Individualität dieser Kranken genau zu prüfen. Seit der Zeit hat er 51 genau geführte Beobachtungen sammeln

können. Aus dieser Zusammensetzung hat sich herausgestellt, daß deren 11 (21%) an ausgesprochener Psychose litten, weitere 13 (25%) als einer Psychose sehr verdächtig waren, weitere 6 Personen Psychastheniker waren, und bei weiteren 6 Kranken das Motiv zum Selbstmorde so geringfügig war, daß der Verdacht an Psychasthenie sehr naheliegend war. In 18% handelte es sich entweder um Epileptiker oder um Personen, die einer epileptischen Familie entstammen. In 14 Fällen waren die Kranken Kinder von Alkoholikern, 6 Personen litten selbst an Alkoholismus. Nur in 3 Fällen konnten keine neuropathologischen Erscheinungen festgestellt werden, und da handelte es sich noch in 2 Fällen um moribunde Personen, und nur einmal war es ein 64jähriges bettlerisches Weib, welches vielleicht nur aus reiner Verzweiflung ihr Leben abzukürzen suchte.

Es ist somit auch an diesem, einer internen und nicht psychiatrischen Klinik entstammenden Materiale klar zu sehen, daß wir bei dem Selbstmorde mit einer Erscheinung zu tun haben, die parallel mit anderen schweren neuropathologischen Störungen vorkommt, und daß es nötig ist, den Selbstmord als eine koordinierte Erscheinung mit anderen Anomalien im Bereiche des Nervensystems, wie es die Psychosen, Epilepsien, Alkoholismus u. a. sind, zu beurteilen.

Forensische Psychiatrie.

43) Nicht geisteskrank. Zwei Gutachten von Dr. Raecke in Kiel. (Friedreichs Blätter f. ger. Med. u. Sanitätspolizei. LVII. 1906.) Ref.: Blum (Nikolassee).

Es handelt sich um zwei Angeklagte, bei denen zur Feststellung ihres Geisteszustandes eine Untersuchung in einer Irrenanstalt angeordnet worden war. Verf., der die beiden selbst beobachtet hat, gibt sein Urteil dahin ab, daß sie nicht geisteskrank sind und demzufolge der § 51 keine Anwendung auf sie findet. Im ersten Fall handelt es sich darum, die angenommene Imbezillität auszuschließen, die sich nach Annahme der Verteidigung hauptsächlich in Kleptomanie äußern soll. Verf. billigt zwar geistige Minderwertigkeit, schließt aber die Unzurechnungsfähigkeit aus.

Beim zweiten besteht geringgradige Stumpfheit, die noch stärker dadurch in den Vordergrund tritt, daß sie kompliziert ist mit Schwerhörigkeit und gedrückter Stimmung infolge der Anklage (schwerer Diebstahl). Auch hier kommt diese Stumpfheit bloß als strafmilderndes, nicht als strausschließendes Moment in Frage.

Therapie.

44) Einiges über Malonal, von Dr. Max Dobrachansky. (Wiener med. Presse. 1906. Nr. 2.) Ref.: Pilcz (Wien).

Verf. erblickt im Malonal, das er in einer Gesamtmenge von 2830 g bei Geisteskranken erprobt hat, ein wertvolles Schlaf- und Beruhigungsmittel bei einfachen Insomnien sowohl als auch bei höhergradigen Erregungszuständen verschiedenster Provenienz. Es kommt in seiner Wirkungsweise dem Veronal am nächsten, ohne daß hier jedoch die absolute Identität mit diesem, wie sie nach dem Darsteller, Herrn Dr. B. Sieber, Direktor der chemischen Fabrik Attisholz bei Solothurn, in chemischer Hinsicht besteht (Analogie der Konstitutionsformeln), nachzuweisen wäre. Vielmehr erscheint das Malonal entschieden toxischer und es kommt ihm ein elektiverer Einfluß auf die motorische Zone, sowie eine gewisse kumulative Wirkung zu, Eigenschaften, die dem Verf. unter Umständen für den Psychiater nicht unerwünscht scheinen und den Wert des Mittels in keiner Weise beeinträchtigen; allerdings erheischen sie eine ständige Kontrolle bei Anwendung des Medikamentes.

Die beruhigende und schlafmachende Dosis schwankt zwischen 0,5 und 1,5 g pro die, doch wurden auch Gaben von 2,0 g mehrere Tage hindurch ohne Schaden verabfolgt. Die Dosis letalis wurde durch Tierversuche mit 0,3 pro Kilogramm Tier ermittelt, beträgt somit etwa ein Drittel der für das Veronal berechneten Menge.

Das Mittel hat sich namentlich bei schweren Erregungszuständen bewährt; dauernde schädliche Nachwirkungen auf den Organismus wurden nicht beobachtet.

Anhangsweise teilt Verf. einen Fall von chronischem Veronalismus mit, der interessanterweise neben den sonstigen bekannten Symptomen der chronischen Veronalvergiftung hochgradige Porphyrinurie bot, die mit dem Aussetzen des Veronals verschwand. Die ominöse Bedeutung, wie sie der Porphyrinurie bei der Sulfonalvergiftung zukommt, scheint ihr somit beim Veronalismus nicht zuzustehen.

45) Physikalische Therapie der Erkrankungen des Centralnervensystems inklusive der allgemeinen Neurosen, von Priv.-Doz. Dr. Determann. (Stuttgart 1906, Ferd. Enke.) Ref.: Toby Cohn (Berlin).

Die als 18. Heft der von Marcuse und Strasser herausgegebenen „Physikalischen Therapie in Einzeldarstellungen“ erschienene Arbeit des Verf.'s beschäftigt sich in drei Kapiteln mit der physikalischen Behandlung der Rückenmarkskrankheiten, der Gehirnkrankheiten und der allgemeinen Neurosen. Der aus seinen therapeutischen Arbeiten schon lange vorteilhaft bekannte Verf. hat seine gewiß nicht leichte Aufgabe sehr glücklich gelöst. Er hält sich vor allem von aller Phantasterei und enthusiastischer Überschätzung einzelner Verfahren völlig frei; das allein berührt schon wohlthuend bei der gegenwärtigen Neigung zur physikalischen Polypragmasie. Seine Vorsicht führt aber den Verf. andererseits nicht soweit, daß er der naheliegenden Gefahr des therapeutischen Nihilismus erliegt. Er zeigt uns vielmehr, wieviel selbst in den Fällen, die wir oft als therapeutisch unzugänglich oder undankbar ansehen, durch eine vernünftige Behandlung mit den leicht zugänglichen Mitteln der Licht-, Luft-, Wasserbehandlung, der Mechano- und Elektrotherapie usw. geleistet werden oder wie wenigstens die lästigsten Beschwerden durch Krankenpflege gelindert werden können. Dazu kommt, daß man fast auf jeder Seite den Eindruck hat, daß Verf. seine Weisungen und Warnungen aus eigener Erfahrung schöpft, und darum wirken sie überzeugend und eindrucksvoll. Als besonders gelungen sind die Kapitel über Tabes, Wirbelerkrankungen, Neurasthenie und Hysterie hervorzuheben. Das acht Druckbogen starke Heft ist allgemein praktizierenden Ärzten und Nervenspezialisten in gleicher Weise zu empfehlen.

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 5. November 1906.

1. Herr Paderstein zeigt einen Fall von ophthalmoplegischer Migräne. Die 16jährige Patientin leidet seit früher Kindheit an linksseitigen Migräneanfällen. Im 14. Lebensjahr trat zum 1. Mal bei einem solchen Anfall linksseitige Ptosis auf, die in wenigen Tagen wieder verschwand, aber mehrfach rezidierte. Im 15. Lebensjahr trat mehrfach mit der Ptosis Pupillenerweiterung auf. Vor acht Tagen hat sich im Anschluß an einen Migräneanfall eine Parese sämtlicher Okulomotoriusäste der linken Seite eingestellt, die in raschem Rückgang befindlich ist. Ein die Anfälle sonst regelmäßig begleitender Herpes labialis oder lingualis ist dieses Mal ausgeblieben. Wegen des späten Hinzutretens der Paresen zu den Migräneanfällen ist der Fall nicht der Möbiusschen Form der periodischen

Okulomotoriuslähmung, sondern der Charcotschen ophthalmoplegischen Migräne zuzurechnen.

2. Herr Plaut: **Über das Vorhandensein luetischer Antistoffe in der Cerebrospinalflüssigkeit von Paralytikern** (mit Demonstration). In Nr. 44 der Deutschen med. Wochenschrift 1906 veröffentlichte Prof. Wassermann und Votr. Untersuchungen, die auf der Herrn Prof. Wassermann unterstellten Abteilung des Instituts für Infektionskrankheiten angestellt wurden und darauf gerichtet waren, festzustellen, ob sich in Körperflüssigkeiten von Paralytikern luetische Substanzen sero-diagnostisch nachweisen lassen. Wassermann und Votr. konnten feststellen, daß bei der großen Mehrzahl der von ihnen untersuchten Fälle von *Dementia paralytica* in der Cerebrospinalflüssigkeit und bei einer kleineren daraufhin untersuchten Gruppe gleichzeitig auch im Serum spezifisch luetische Antistoffe enthalten waren. Die auf Grund der Bordet-Gengouschen Komplementablenkung und der späteren Arbeiten von Moreschi, Neisser und Sachs angegebenen Methodik, die für diese Versuche in Anwendung gebracht wurde und die sich in der oben zitierten Publikation eingehend erörtert findet, wird vom Votr. in ihren wesentlichen Grundzügen erläutert. Danach gelangt eine Reihe derartiger Versuche zur Demonstration. Die Untersuchungen beziehen sich zurzeit auf 48 Spinalflüssigkeiten von Paralytikern; unter diesen waren 6 negativ, 4 fraglich und 38 positiv; d. h. sie enthielten spezifisch luetische Antistoffe. Der Prozentsatz der sicher positiven Fälle stellt sich somit auf annähernd 80. Bei 10 Paralytikern, deren Spinalflüssigkeit Antistoffe enthielt, wurde gleichzeitig das Serum untersucht und dasselbe wies gleichfalls Antistoffgehalt auf. Zur Kontrolle wurden 23 Spinalflüssigkeiten nicht luetischer bzw. nicht paralytischer Individuen untersucht, unter denen sich 3 Fälle von epidemischer Genickstarre befanden, sowie eine Anzahl normaler menschlicher Sera, und alle diese Fälle erwiesen sich negativ. Unter den nicht positiven Paralytikern war teilweise Lues anamnestisch sichergestellt, zum Teil ließ sich über die Infektion nichts eruieren. Auch bei den Positiven ließ sich nur teilweise Lues mit Sicherheit feststellen. Soweit sich bisher die klinischen Eigentümlichkeiten der einzelnen Fälle zusammenstellen ließen, haben sich vorläufig nach keiner Richtung hin maßgebende Beziehungen irgendwelcher klinischer Tatsachen zu den erhobenen biologischen Befunden ermitteln lassen; insbesondere zeigte die fragliche bzw. negative Gruppe keine wesentlichen Abweichungen von den klinischen Bildern. Unter den Positiven befinden sich frische und alte Fälle, Fälle, in denen die Infektion bis zu 20 Jahren zurückliegt, und solche, in denen sie 5—6 Jahre vor Ausbruch der psychischen Störungen akquiriert wurde; Fälle, bei denen spezifische Kuren angewandt worden waren und unbehandelte Fälle. Auch zwischen den biologischen und zytologischen Befunden scheinen keine bindenden Beziehungen obzuwalten. Außer dem bisher genannten Material wurden noch 4 Fälle teils sicherer, teils fraglicher Hirnlues untersucht; ein deutlicher Antikörpergehalt fand sich bei keinem. Bei zweien war die Reaktion als fraglich zu bezeichnen, bei einem als negativ und bei dem vierten als negativ in bezug auf den Antikörpergehalt; bei dem letztgenannten ließ sich jedoch luetisches Antigen nachweisen. Dann wurden untersucht ein alter Luetiker ohne cerebrale Störungen, der sich negativ verhielt, ein Traumatiker mit starren Pupillen, der gleichfalls negativ war und dann noch einige klinisch ungeklärte Fälle. Wassermann und Votr. begnügen sich vorläufig mit der Feststellung der Tatsache, daß in annähernd 80% der von ihnen untersuchten Fälle von *Dementia paralytica* sich luetische Antistoffe nachweisen ließen, ohne daraus weitere Schlüsse auf die Ätiologie und Bedeutung des paralytischen Krankheitsprozesses zu ziehen. Zur Klärung der zahlreichen sich aufdrängenden Fragen bedarf es Untersuchungen in großem Maßstabe, bedarf es vor allem der Untersuchung eines großen Luetikermateriales ohne

cerebrale Störungen und ausgedehnter quantitativ vergleichender Untersuchungen des Antikörpergehaltes zwischen Serum und Spinalflüssigkeit. Autoreferat.

Herr Jacobsohn bittet den Votr. über folgende Punkte, die ihm bei den interessanten und wichtigen Untersuchungsergebnissen noch der Aufklärung bedürfen, freundlichst um Auskunft. Der Votr. verwendet, wie er ausgeführt hat, bei seinen Untersuchungen Organextrakt syphilitischer Föten. In diesem Extrakt müssen doch nun neben dem Antigen auch schon Antikörper vorhanden sein, denn auch der Fötus, wenn er syphilitisch infiziert sei, müsse doch auch neben den Antigenkörpern Antikörper sich schaffen in derselben Weise, wie jeder infizierte Organismus bei der Infektion Schutzstoffe produziere. Ist dies richtig, so bringe der Votr. bei seinen Untersuchungen mit dem Extrakt schon Antikörper in die Cerebrospinalflüssigkeit hinein, die er erst auf ihren Gehalt an Antikörpern prüfen wolle. Der gefundene Ausschlag, den der Votr. nun bei der Paralyse erhält, könne dann doch nicht ein qualitativer, sondern nur ein quantitativer sein, indem bei dem Paralytiker zu den Antikörpern des bei der Untersuchung verwendeten syphilitischen Organextraktes noch diejenigen Antikörper hinzukommen, die sich der Paralytiker auf Grund der ehemals akquirierten Lues geschaffen hat. Ferner fragt J., wie sich der Votr. es erkläre, daß der gefundene Gehalt an Antikörpern, der sich in dem Hemmungsgrade der Hämolyse ausdrücke, quantitativ ziemlich gleich sei sowohl in solchen Fällen von Paralyse, bei denen dieluetische Infektion etwa 20 Jahre zurückliege, wie bei solchen, bei denen sie etwa 5 Jahre zurück datiere. Nach der herrschenden Lehre müsse man doch vermuten, daß wie bei anderen Infektionskrankheiten, so auch hier die Immunität, d. h. die Summe der Antikörper mit der Reihe der Jahre abnehme. Schließlich schein J. noch der Umstand in den Untersuchungen nicht vollständig klargestellt zu sein, ob die Spinalflüssigkeit die Antikörper aus der Nervensubstanz oder von den Lymphozyten erhalte, welch letztere ja in der Punktionsflüssigkeit bei Paralytikern erheblich vermehrt gefunden würden. Um dies zu entscheiden, wäre es nach Ansicht von J. wohl noch notwendig, auch die Lymphozyten mittelst Zentrifuge zu sammeln, sie dann auszulaugen und die gefundene Anlaugungsflüssigkeit auf Antikörper zu untersuchen. Autoreferat.

Herr Ziehen macht auf die große Bedeutung der Untersuchungen des Votr. aufmerksam. Besonders interessant ist der negative Ausfall des Versuches bei Hirnlues; letztere zeigt im Gegensatz zur Paralyse keine Neigung zu Remissionen, vielleicht beruht das auf einer stärkeren Bildung von Antikörpern. Er fragt den Votr., ob speziell Versuche bei Paralytikern vor, während und nach Remissionen gemacht worden sind; er fragt ferner, ob nicht bei positivem Ausfall der Reaktion die Alexine nicht ganz aufgebraucht seien, der negative Ausfall demnach vielleicht gar nicht beweisend sei.

Herr Schuster fragt, ob die Fälle antiluetisch behandelt worden seien, und ob hieraus ein Einfluß auf die Reaktion hergeleitet werden konnte.

Herr Blaschko bemerkt, daß wir über den eigentlichen Beginn des paralytischen Prozesses noch sehr wenig wissen, d. h. wann derselbe dem Auftreten der ersten klinischen Symptome eigentlich vorausgeht. Schon um festzustellen, ob es sich bei der Paralyse um eine unabwendbare Erkrankung handelt, wäre es von Interesse, Syphilitiker in den ersten Jahren nach der Infektion systematisch solchen Untersuchungen zu unterziehen, um festzustellen, wann die Antikörper sich zeigen.

Herr Citron bemerkt zu Herrn Jacobsohns Frage, daß keineswegs beim Antigen immer ein Antikörper vorhanden sei, bei der Mischung bestehe ein Gleichgewichtszustand mit Überwiegen eines Körpers. Es gibt auch Föten, deren Organextrakte in einem Neutralstadium sich befinden, das die Reaktion nicht zustande kommen läßt. Durch Vorversuche kann man derartige Schwierigkeiten umgehen und sich, wie auch Herrn Ziehen gegenüber bemerkt sei, sichern.

Herr Plaut (Schlußwort): Gleichzeitiges Vorhandensein von Antigen und Antikörpern müßte sich schon vorher äußern. Vortr. erläutert die Vorsichtsmaßregeln, die bei der Anstellung der Versuche zur Vermeidung von Fehlern getroffen werden. Zur weiteren Frage des Herrn Jacobsohn bemerkt Vortr., daß wir noch gar nicht wissen, wie sich die Lues im Organismus verteilt. Wir können die Zeiträume gar nicht beurteilen, da wir die Zeit der Latenz nicht wissen. Die Lymphozyten werden durch Zentrifugieren entfernt, bei anderen zahlreichen Prozessen (epidemische Genickstarre) wurde keine Reaktion erzielt. Man müßte dann die Reaktion bei normalen Fötalextrakten erhalten. Herrn Ziehens dankenswerte Anregungen werden bei weiteren Versuchen gebührende Beachtung finden. Auf dessen weitere Ausführungen wird erwidert, daß stets mit genau abgemessenen Komplementmengen gearbeitet wird. Bezüglich der Beeinflussung der Reaktion durch spezifische Behandlung sei bemerkt, daß zwei Fälle bis kurze Zeit vor Anstellung der Versuche behandelt worden seien. Von denen verhielt sich der eine negativ, der andere positiv. Die Frage des Herrn Blaschko entzieht sich der Beantwortung durch den Vortr.; um ihr näher zu kommen, bedarf es noch sehr ausgedehnter Versuche.

3. Herr Kronthal: **Über den Schlaf.** (Erscheint unter den Originalmitteilungen dieses Centralblattes.)
M. Bloch (Berlin).

**XXXVII. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte in Tübingen
am 3. und 4. November 1906.**

Referent: Hugo Levi (Stuttgart).

(Schluß.)

In der zweiten Sitzung erstattet 5. Herr Krimmel (Zwiefalten) das Referat: **Über Erfahrungen bei Nachtwachen.** Das Prinzip der dauernden Überwachung hat den Irrenanstalten eine neue, ebenso wichtige als schwierige Aufgabe gebracht. Es ward nötig, verschiedene Wachabteilungen einzurichten, für die einzelnen Wachabteilungen besondere Nachtwachen aufzustellen und den Dienst der Nachtwachen so zu gestalten, daß die auf den Wachabteilungen untergebrachten Kranken bei Nacht dieselbe sorgfältige Überwachung, Wartung und Behandlung fanden wie bei Tag. Diese Aufgabe ist von den einzelnen Anstalten verschiedentlich zu lösen versucht worden. Neben der Laufwache, die als Krankenwache zumeist nur zum Wach- und Wartedienst auf Abteilungen für ruhige, unreine oder sieche Kranke, die unter dauernder Überwachung stehen, sowie zur Abwartung einzelner nicht auf Wachabteilungen untergebrachten pflegebedürftigen Kranken dient, sind es in der Hauptsache zwei Systeme, die der Einrichtung des Nachtwachdienstes zugrunde gelegt worden sind: das der Wechselwache und das sogen. schottische System. Die einfachere und ursprüngliche Form ist die Wechselwache. Den Wachdienst versehen jede Nacht andere Wärter bzw. Wärterinnen, die von dem Gesamtpersonal gestellt und in regelmäßiger Reihenfolge abwechselnd zum Nachtdienst herangezogen werden. Die Nachtwache ist entweder ganz nächtig oder — wie in der Mehrzahl der Anstalten — in zwei Schichten geteilt halbnächtig. Die zweite Form ist die sogen. schottische Nachtwache. Nach dem in schottischen Irrenanstalten längst bestehenden System wird der Nachtwachdienst längere Zeit hindurch von ein und derselben Person versehen und zwar zumeist ganz nächtig. Das den Nachtwachdienst besorgende Wartepersonal wird sonst nicht zum Dienst herangezogen und ruht bzw. schläft tagsüber. Als Unterstützung für die Hauptwachen existieren da und dort noch sogen. Schlaf- oder Weckwachen. Das sie abwechselnd besorgende Personal schläft in der Wachabteilung oder in der Nähe desselben und wird von der Hauptwache entweder nur nach Bedarf oder regel-

mäßig zu bestimmten Zeiten behufs Besorgung besonderer Dienste wie z. B. Abführen unreiner Kranker geweckt. Hinsichtlich der Organisation im besonderen läßt sowohl die Wechselwache, als auch das schottische System mancherlei Modifikationen zu. Nach einer von Dr. Starlinger veranstalteten Rundfrage herrschte anfangs 1904 noch die Wechselwache vor, heute ist die Dauerwache nach schottischem System vorherrschend. Damals hatten erst 35⁰/₁₀ der Anstalten, heute schon 55⁰/₁₀ durchweg Dauerwachen eingerichtet. Ein Rundschreiben im Sommer 1906 ergab, daß an 87 Anstalten 48 den Nachtwachdienst ganz nach schottischem System eingerichtet haben; 20 Anstalten haben noch Wechselwachen und die übrigen 17 auf der einen Abteilung oder Geschlechtshälfte Dauerwachen, auf der andern aber Wechselwachen. Im großen ganzen zeigt die Ein- und Durchführung der dauernden Überwachung überall dieselbe Entwicklung: Einrichtung erst einer Wachabteilung für ruhige und suicidale Kranke, Ausdehnung der Überwachung auf unruhige Kranke und endlich Wachabteilungsbehandlung der neu aufgenommenen und aller erregten und pflegebedürftigen siechen und unreinen Kranken. Dementsprechend Übergang von Laufwache zu Stationswache in Form der Wechselwache und schließlich der Dauerwache durch tagfreies Personal. Nach den Äußerungen der einzelnen Anstalten bedeutet das System der schottischen Nachtwache gegenüber der Wechselwache einen entschiedenen Fortschritt und hat vor dieser mancherlei Vorteile voraus. Eine sorgfältige Überwachung ist nur möglich, wenn der Nachtwachdienst von frischem und durch den Tagesdienst nicht ermüdetem Personal besorgt wird. Die Möglichkeit einer gediegenen Pflege hat zur Voraussetzung, daß das Personal die zu überwachenden Kranken genau kennt. Es muß ebenso sehr mit den Eigenheiten der Erregten und Gewalttätigen als mit den Gewohnheiten der zur Unreinlichkeit neigenden Kranken und den Beschwerden der Siechen und körperlich Kranken vertraut sein; und nicht weniger wichtig ist auch, daß die Kranken sich an ihre Pfleger gewöhnen. Dies ist aber unmöglich, wenn wie bei der Wechselwache das den Nachtwachdienst versiehende Personal jede Nacht und bei halbnächtigem Schichtenwechsel selbst während der Nacht noch einmal wechselt. Auch können wir von einem Personal, das bei den derzeitigen Behandlungsmethoden physisch und psychisch in so hohem Grade in Anspruch genommen wird, nicht verlangen, daß es zu dem anspannenden und vielfach recht verantwortungsvollen Nachtwachdienst die erforderliche Leistungsfähigkeit und Dienstfreudigkeit mitbringt, nachdem es den ganzen Tag über Dienst getan hat. Daß darunter auch der Tagesdienst notleiden muß, braucht keiner weiteren Erörterung. Auch ist die Regelung der Wechselwache nicht ganz einfach. Dagegen wird der Nachtwachdienst nach schottischem System von durchaus arbeitsfrischem und ausgeruhtem Personal besorgt, das hinreichend Gelegenheit hat, die Kranken und deren Eigenart genau kennen zu lernen. Die Kontinuität des Dienstes wird bei der schottischen Nachtwache auf das Beste gewahrt und weder durch den täglichen Wechsel des Nachtwachpersonals noch durch den Wechsel der beiden Nachtschichten unterbrochen. Das Interesse für seinen besonderen Dienst und das Verantwortlichkeitsgefühl des den Nachtwachdienst als Hauptaufgabe längere Zeit hindurch besorgenden Personals ist naturgemäß größer, als bei einem Personal, das zu diesem Dienst nur von Zeit zu Zeit auf einige Stunden herangezogen wird und das diese Dienstleistung als eine lästige Nebenaufgabe betrachtet. Andererseits vermag der einzelne Wachposten auch die Verantwortlichkeit für etwaige Vorkommnisse nicht so leicht von sich abzuwälzen, wie dies bei der halbnächtigen Wechselwache seitens der Vor- und Nachwache gegenseitig möglich ist, vorausgesetzt, daß die Wachabteilungen dem Nachtwachpersonal von dem Oberwartzpersonal stets ordnungsmäßig übergeben werden. Das tagesdienststuhende Personal wird nicht durch zu leistende Nachtwachen belastet, vielmehr wird ihm die bei dem aufreibenden Dienst dringend nötige Nachtruhe

unverkürzt zuteil. Die Regelung des Betriebes endlich ist überaus einfach, da Änderungen oder besondere Anordnungen zumeist nur beim Ablauf der mehr weniger langen Wachperioden zu treffen sind. Mißstände, die dem schottischen System vereinzelt zur Last gelegt werden, liegen wohl zumeist an der Organisation und lassen sich durch geeignete Maßnahmen vermeiden oder beheben. Insbesondere ist eine sorgfältige Auswahl des Personals zu treffen und den besonderen Verhältnissen entsprechend genau festzustellen, wann und wie lange das Nachwachpersonal zu schlafen und wie es die freie Zeit verwenden darf und soll. Nicht unbedingt notwendig, aber zweckmäßig ist es, den Nachwachdienst durch eine besondere, wenn auch nur geringe Vergütung von 20—40 Pfennige begehrenswert zu machen, damit das Personal bestrebt ist, möglichst lange wachen zu dürfen, und eine vorzeitige Ablösung als Strafe und Zurücksetzung ansieht. Durch einen solchen Anreiz wird weit mehr als durch die Ahndung etwaiger Wachversäumnisse durch Ordnungsstrafen erreicht, daß der Nachwachdienst gut besorgt wird. Das Personal wird sich dann wohl stets in genügender Zahl freiwillig zur Übernahme des Wachdienstes melden und so eine gehörige Auswahl ermöglichen. Damit das Personal nicht in eine unzumutbare und gesundheitswidrige Lebensweise verfällt, ist die Schlaf- und Freizeit grundsätzlich zu regeln. Die Anstalten Weinsberg und Zwiefalten haben seit einigen Monaten die Schlafzeit des weiblichen Personals auf die Stunden von 12¹/₂ Uhr mittags bis 7¹/₂ Uhr abends verlegt und empfehlen dieses Vorgehen zu allgemeiner Einführung. Das Personal tritt die Nachwache an unmittelbar nachdem es geschlafen und geruht hat, vollkommen frisch, in der für die Versehung des Nachwachdienstes denkbar besten Verfassung. Gleichzeitiger Ausgang der Wärter und Wärterinnen ist tunlichst zu vermeiden. In Zwiefalten wird den Wärterinnen, welche den Nachwachdienst besorgen, neuerdings Gelegenheit geboten, in ihrer Freizeit das Kochen, Nähen und Bügeln zu erlernen. Im übrigen ist dafür Sorge zu tragen, daß sich das Nachwachpersonal genügend im Freien bewegt; auch sind ihm wie zum Schlafen, so auch zum Aufenthalt, womöglich außerhalb der Abteilungen gelegene, ruhige Räume zur Verfügung zu stellen. Die Dauer der Wachperiode ist nicht zu kurz zu bemessen, damit das Nachwachpersonal möglichst wenig wechselt. Der Übergang vom Tages- zum Nachtdienst und die Verlegung des Schlafs von der Nacht auf den Tag und umgekehrt bedeutet eine für den Organismus nicht gleichgültige, völlige Änderung der Lebensweise, an die sich ganz zu gewöhnen immerhin einige Tage erforderlich sind. Andererseits sind aber auch schon Bedenken gegen eine zu lange Wachzeit erhoben worden (Einseitigwerden, Einreißen von Zügellosigkeit usw. beim Personal). Am zweckmäßigsten erscheinen Wachperioden von einer mittleren Dauer von 2—3 Monaten. Zur Kontrolle sind Uhren oder elektrische Kontaktapparate unerlässlich, doch müssen die Wachabteilungen auch von dem Oberwarpersonal und den Ärzten von Zeit zu Zeit revidiert werden. Das Personal soll während der Wachen genügend zu tun haben, doch ist Privatbeschäftigung nicht zu gestatten. Für den Nachwachdienst sind besondere Dienstanweisungen aufzustellen. Die früher gehegten Bedenken, als ob die Dauernachwachen den Gesundheitszustand des Wartepersonals ungünstig beeinflussen könnten, haben sich allgemein als unzutreffend erwiesen. Nur in seltenen Fällen, vornehmlich bei an sich schwächlichen Individuen, machen sich gelegentlich leichtere krankhafte Störungen, chlorotische Erscheinungen und nervöse Symptome, bemerklich, die aber nach erfolgter Ablösung bald wieder verschwinden. Regelmäßige Wägungen haben ergeben, daß bei mehrmonatlichen Wachperioden etwa $\frac{2}{3}$ des Wartpersonals an Körpergewicht zu, $\frac{1}{4}$ dagegen abnimmt. Doch ist die Körpergewichtsabnahme fast durchweg geringer als die Körpergewichtszunahme. In einzelnen Fällen ist sogar ein den Gesundheitszustand fördernder Einfluß wahrgenommen worden. Nichtsdestoweniger ist der Gesundheitszustand des Wach-

personals genau zu überwachen und dessen Körpergewicht durch regelmäßige Wägungen zu kontrollieren. Die Verpflegung hat kräftig zu sein (Nachtvesper); auch ist für ruhige und gesunde Schlafräume zu sorgen. Wärter und Wärterinnen, die, wie nicht allzuseiten beobachtet wird, bei Tag nicht gehörig schlafen können, sind alsbald abzulösen, desgleichen solche, bei denen sich während der Wachperiode krankhafte Störungen zeigen. Die Dauerwache ist kostspieliger als die Wechselwache. Die Erfahrung lehrt aber, daß sich behufs Durchführung dauernder Überwachung die Dauernachtwache nach schottischem System am besten bewährt hat. Sie ist im Interesse der Fürsorge für die Kranken sowohl als auch für das Personal als Hauptwache der Wechselwache überall vorzuziehen, wo ihrer Einführung nicht besondere örtliche Verhältnisse entgegenstehen. Als Hilfs- oder Ergänzungswache aber kann auch die Wechselwache in besonderen Fällen mit Vorteil Anwendung finden.

Herr Kreuzer (Winntenthal) erblickt eine Gefahr darin, daß beim schottischen Wachsystem eine genügende Kontrolle des Personals nicht ausgeübt werden könne, da das System sich nicht auf Oberwärter und, was besonders wünschenswert wäre, auf die Ärzte übertragen lasse. In Schottland selbst habe man eine Night-Superintendentin, eine Nachtoberwärterin, angestellt, ein Versuch, der nachgeahmt zu werden verdiente.

Herr Hoppe (Pfullingen) betont, daß es wünschenswert ist, daß das Personal verheiratet ist.

Herr Ransohoff (Stephansfeld) ist vom absoluten Nutzen der Wachsaalbehandlung nicht überzeugt; er spricht von „Wachsaalkunstprodukten“, wogegen Herr Nissl (Heidelberg) sich wendet.

6. Herr Pfersdorff (Straßburg): **Über Denkhemmung.** Nach Schilderung der Verschiedenheiten in der Produktion eingübter Reihen, welche eine Unterscheidung verschiedener Formen der Denkhemmung gestattet, wird eine Störung des Buchstabierens beschrieben, die in einer Form der Denkhemmung sich findet. Die Vokale werden beim Buchstabieren richtig produziert; der Bau der einzelnen Silbe ist, was die Gruppierung von Konsonanten und Vokalen anlangt, korrekt. Die Konsonanten jedoch werden verwechselt, und zwar meist Konsonanten mit dem gleichen Begleitvokal, so p mit g, h mit k, auch wird bisweilen der Begleitvokal statt des Konsonanten gesetzt. Die Kranken geben stets die Silbenzahl des Wortes richtig an. Schreib- und Lesevermögen sind nicht gestört. Die zeitliche Orientierung ist mangelhaft. Die Kranken sind inaktiv und interesselos; eine ausgesprochene Affektlage ist nicht vorhanden. Das Vorwiegen der klanglichen Komponenten in der Wahl der Konsonanten scheint für die Auffassung Wernickes zu sprechen, nach welcher die motorischen sprachlichen Leistungen unter Kontrolle des Wortklangbildes stehen. (Der Vortrag wird in extenso im Dezemberheft des Gauppischen Centralblattes erscheinen.) Autoreferat.

7. Herr Rosenfeld (Straßburg): **Über den Beziehungswahn.** Votr. berichtet über einige Fälle mit akut einsetzendem Beziehungswahn, bei welchem die Wahnbildung eine ungemein lebhaft war und das hervorstechendste Symptom bildete. Die Zugehörigkeit dieser Fälle zum manisch-depressiven Irresein wird bewiesen durch das gleichzeitige Auftreten einzelner Symptome des genannten Irreseins, die allerdings geringfügig sein und der Beobachtung leicht entgehen können, und durch den Übergang in Heilung. Votr. erwähnt die anderen Formen mit der heilbaren Wahnbildung, die sich auf dem Boden der Hysterie und Neurasthenie entwickeln können, und die von den obengenannten Fällen von zirkulärem Beziehungswahn durchaus zu trennen sind. (Die Publikation der Krankengeschichten wird an anderer Stelle erfolgen.) Autoreferat.

8. Herr Baisch (Tübingen): **Funktionelle Neurosen in der Gynäkologie und ihre Begutachtung.** Wenn auch heute die Hysterie nicht mehr als eine

Krankheit genitalen Ursprungs anzusehen ist, so sind doch zahlreiche Fälle funktioneller Neurosen bei weiblichen Kranken im Grenzgebiet der Neurologie und Gynäkologie geblieben. Diese Fälle lassen sich in zwei Gruppen teilen. Die erstere enthält Patientinnen mit Beschwerden in der Genitalsphäre, Rücken-, Kreuz- und Unterleibschmerzen, ohne daß auch die genaueste Untersuchung, selbst in Narkose, etwas Pathologisches an den Genitalorganen nachweisen läßt. Die zweite Gruppe hat über dieselben Beschwerden zu klagen, doch findet man hier gewisse Veränderungen: Anteflexio, Retroflexio mobilis, Catarrhus cervicis, Erosionsgeschwüre. Vortr. verfügt über rund 200 Fälle, die für die Invaliditäts- und Unfallversicherungsanstalten zu begutachten waren. Vortr. hat sich die Akten der früher Begutachteten wieder zuschicken lassen und dabei hat sich herausgestellt, daß von beiden Gruppen nur ein Drittel soweit gebessert wurde, daß sie beschwerdefrei wurden und keine Rente bezogen. Dabei ist zu beachten, daß auch bei der zweiten Gruppe, den Patientinnen mit lokalen Veränderungen am Genitale, trotz Beseitigung und Heilung der gynäkologischen Erkrankung gleichfalls keine besseren Heilresultate erzielt werden, ein sicherer Beweis, daß nicht die Genitalerkrankung die Ursache der neurasthenischen, hysterischen und hypochondrischen Beschwerden war. Die Begutachtung von Genitalleiden, die durch Unfälle erzeugt wurden, tritt in der Gynäkologie stark zurück, da die Genitalorgane gegen Unfälle sehr geschützt liegen. Häufig dagegen sind Unfallneurosen. Sehr häufig werden auf Grund nervöser, in die Genitalsphäre lokalisierter Beschwerden Ansprüche auf Invaliditätsrente erhoben. Durch die Bestimmung des Gesetzes, daß eine Invalidenrente erst bei Herabsetzung der Erwerbsfähigkeit auf weniger als ein Drittel der normalen gewährt wird, werden die Kranken zu Autosuggestion von Erwerbsunfähigkeit und zu Übertreibung verleitet. In rund 40% der Fälle waren die Ansprüche der Kranken unbegründet. In der Therapie der Unfallneurosen warnt Vortr. vor eingreifenden Operationen, insbesondere vor Laparotomie wegen Retroflexio. In einigen anderwärts operierten Fällen trat danach erhebliche Verschlimmerung der subjektiven Erscheinungen trotz Lagekorrektur des Uterus ein. Dagegen ist bei Patientinnen, die schon lange in ärztlicher Behandlung wegen Retroflexio waren und bei denen die Idee, daß diese Lageveränderung an ihren Beschwerden schuld sei, sich unausrottbar festgesetzt hat, die Alexander-Adamssche Operation angezeigt und häufig erfolgreich, da sie eine starke suggestive Wirkung ausübt, ohne einen großen Eingriff darzustellen. In allen irgendwie zweifelhaften Fällen empfiehlt Vortr. bei der Begutachtung das Zusammenwirken der Neurologen und Gynäkologen, insbesondere zur Abschätzung des Grades der Erwerbsunfähigkeit, der viel mehr von den nervösen Symptomen, als den Genitalveränderungen abhängt.

Autoreferat.

9. Herr Specht (Tübingen): **Zur Analyse einiger Schwachsinnformen.** (Erscheint ausführlich.) Vortr. teilt die Ergebnisse von Versuchen mit, die Stockmayer und er an Schwachsinnigen verschiedener Form (Dementia praecox, Dementia paralytica, Korsakoff, Presbyophrenie) angestellt haben. Die Versuche bezweckten eine vorläufige Orientierung über das große Gebiet der Schwachsinnformen dahin, ob sich mit der Methode des fortlaufenden Addierens einstelliger Zahlen wesentliche, die verschiedenen Formen des Schwachsinnns kennzeichnende Unterschiede bezüglich der geleisteten geistigen Arbeit nachweisen lassen. Aufschluß geben solche Versuche über die absolute Leistungsfähigkeit, die Übungsfähigkeit, Übungsfestigkeit, Ermüdbarkeit, Anregbarkeit, über die Fähigkeit zu gleichmäßiger Spannung der Aufmerksamkeit und, bei Berücksichtigung der Qualität der begangenen Rechenfehler, über gewisse Artunterschiede der Störung des Vorstellungsverlaufes. In Ansehung dieser Faktoren haben sich manche charakteristische Unterschiede bei den verschiedenen Schwachsinnformen gefunden, so z. B., daß die Angehörigen der Dementia praecox-Gruppe ebenso übungsfähig und übungsfähig

fest zu sein scheinen wie die Gesunden, daß dagegen bei dem Korsakoff zwar geringe Übungsfähigkeit bestehen kann, die Übungsfestigkeit aber ganz, bei der Presbyophrenie Übungsfestigkeit und Übungsfähigkeit erloschen sind. Da es sich bei dem fortlaufenden Addieren um innere Willenshandlungen, Aufmerksamkeitsvorgänge handelt, können die bei den Versuchen zutage getretenen Störungen allgemein als Störungen der Willens- oder Aufmerksamkeitsvorgänge bezeichnet werden. Bei der centralen Stellung der Aufmerksamkeitsvorgänge im seelischen Geschehen muß es als Hauptziel der psychopathologischen Forschung sein, das Verhalten der Aufmerksamkeitsvorgänge bei den einzelnen Krankheitsformen, namentlich auch hinsichtlich ihres zeitlichen Verlaufes, im einzelnen zu analysieren. Den Weg dazu weisen die in jüngster Zeit von der Wundtschen Schule zu demselben Zwecke ausgearbeiteten Schwellenmethoden. Autoreferat.

10. Herr Weiler (München): **Über Messung der Muskelkraft.** Votr. gibt an der Hand einiger Lichtbilder in Kürze eine Übersicht über die bisher angewandten Methoden, beim Menschen Untersuchungen über die Muskelkraft und die Ermüdungsvorgänge im Muskel anzustellen. Mit einfachen Dynamometern gemachte Versuche geben uns weder Klarheit über die absolute Muskelkraft der Versuchsperson, noch bieten sie die Möglichkeit, die Ermüdbarkeit des Muskels zu prüfen. Votr. macht darauf aufmerksam, daß die meisten Dynamometer auch zu Einzelversuchen wenig brauchbar sind, einestheils weil ihre Handhabung Druckschmerz verursacht, anderenteils weil die angezeigten Werte sehr von der Art, wie das Instrument angefaßt wird, abhängen. Votr. hält das Ullmannsche Dynamometer für die beste Form der bisher zu Gebote stehenden Apparate. Des weiteren bespricht Votr. dann die verschiedenen Arten von Ergographen. Der Ergograph gestattet, die im Muskel sich abspielenden Ermüdungsvorgänge zu messen. Mit ihm wurden eine ganze Reihe von Arbeiten gemacht, die uns wichtige Anschlüsse über die Muskeltätigkeit gaben. Daß diese wertvollen Resultate bisher praktisch nicht zur Anwendung gelangten, liegt wohl an der Umständlichkeit und den Schwierigkeiten der ergographischen Untersuchungen. Votr. konstruierte einen Apparat, dessen Grundlage das Ullmannsche Dynamometer bildet, der aber so umgestaltet ist, daß er gestattet, 100 Pressungen hintereinander aufzuschreiben, ohne daß das Instrument aus der Hand gelegt zu werden braucht und ohne Verwendung von berußtem Papier. Votr. zeigte mit dem Apparat angefertigte Ermüdungskurven, die den Befunden bei Ergographenversuchen entsprechen. Der Apparat ist so klein und handlich, daß mit ihm ohne Schwierigkeit Versuche am Krankenbett gemacht werden können. (Angefertigt wird das Instrument von Mechaniker M. Sendtner-München, Schillerstr. 22.) Autoreferat.

Herr Grützner (Tübingen) verbreitete sich unter Vorzeigung eines ähnlichen Apparates als Physiologe über die bisherigen Methoden, die Muskelkraft zu messen.

11. Herr Alzheimer (München): **Über einen eigenartigen schweren Erkrankungsprozeß der Hirnrinde.** (Zu kurzem Referat nicht geeignet.)

12. Herr Frank (Zürich) und Herr Bezzola (Schloß Hard): **Über die Analyse psychotraumatischer Symptome.**

Frank berichtet, wie schon auf der Stuttgarter Versammlung im Jahre 1902, über eine Reihe von Fällen, in welchen er mit Hilfe der Psychoanalyse vollen Erfolg erzielt habe. Er bespricht die Freudschen Anschauungen.

Bezzola beschreibt an der Hand von Beispielen (Unfall-, Schreck-, Angst-, Zwangsneurosen und Hysterie) eine Modifikation des Freud-Breuerschen Verfahrens, die er Psychosynthese nennt und die, von einzelnen neurotischen Erscheinungen ausgehend, die unterbewußt assoziierten Bestandteile des ursächlichen psychischen Traumas nach und nach ins Bewußtsein treten läßt, wodurch die Lösung der Neurose angebahnt wird. Sowohl einleitende Hypnose als Freudsches Deutungsverfahren werden dadurch überflüssig, daß die Selbsteobachtung

neurotischer Sensationen von selbst einen dem Erlebnis entsprechenden hypnoiden Zustand herbeiführt. Das sehr einfache Verfahren besteht darin, daß man Pat. mit verbundenen Augen eine Ruhelage einnehmen läßt und bei ihm statt Freudsche Einfälle direkte Sinnesempfindungen mit Ausschluß der Kritik sammelt, wobei die Jungschen Assoziationskomplexe von großem heuristischem Werte sind. Vortr. kommt durch eingehende Beobachtungen und Erfahrungen auf Grund Wernicke'scher Theorien zu folgenden Schlüssen: 1. Die Analyse psychotraumatischer Symptome ergibt, daß sie ins Bewußtsein ragende, durch die Ich-Kritik mehr oder weniger veränderte Bestandteile unvollständiger psychischer Erlebnisse sind. 2. Der Grund des mangelhaften Bewußtwerdens solcher Erlebnisse liegt in der Plötzlichkeit ihrer Einwirkung und in der Dissoziation der Hirntätigkeit infolge von Erschütterung, Schlaf, Affekt und anderen Zuständen, die die sofortige Assoziation mit dem Ich-Bewußtsein, d. h. mit der früheren Erfahrung unmöglich machen. 3. Die Wirkung solcher Erlebnisse ist eine erhöhte Affektspannung der Persönlichkeit und das zeitweise Auftreten hypnoider Zustände (Tagesträume), die dem Ich-Bewußtsein als Gedankenleere, Gedächtnisschwäche, Ahnungen, Impulse u. dgl. imponieren und mit denen alle ähnlichen Erfahrungen im Sinne der Verstärkung assoziieren. Die bewußtseinsfähigen Bestandteile werden dagegen durch Rückläufigkeit zu Verstimmungen, Parästhesien, Illusionen und Halluzinationen, durch falsche Verkettung zu Zwangs- und Wahnideen, je nach dem Verhalten der Ich-Kritik. Andere Reize gehen unterbewußt auf die motorische Sphäre über und bedingen epi- und kataleptoide Erscheinungen. 4. Eine Verdrängung aus dem Bewußtsein besteht in dem Sinne, daß das Erlebnis als Ganzes nie klar bewußt war, sondern von vornherein als hypnoide Persönlichkeit ein Eigenleben führt, das als Schlaf- und Wachtraum zum Bewußtsein drängt, durch Assimilierung ähnlicher Eindrücke zur Neurose sich verdichtet, als manifeste Doppelpersönlichkeit (*condition seconde*) selbständig werden und durch Schwächung oder Unterdrückung der normalen Erfahrung zur Psychose auswachsen kann. 5. Die Lösung der psychoneurotischen Zustände geschieht am besten durch Rekonstruktion des oder der ursächlichen Ereignisse aus dem manifesten oder durch künstliche Einengung des Bewußtseins manifest werdenden Symptome. Dieses Verfahren könnte man mit dem Namen Psychosynthese oder Traumatopsynthese belegen, um anzuzeigen, daß durch eine Zusammensetzung aus zerschellten Bruchstücken, unter ärztlicher Kontrolle, ein bloß primär identifiziertes Erlebnis noch nachträglich sekundär identifiziert werden kann. Autoreferat.

Herr Hoche (Freiburg) tritt den beiden Rednern entschieden entgegen. Er glaubt, daß Mut dazu gehöre, so in die Psyche der Patientinnen einzudringen, wie Freud es getan und würde eine weitere Verbreitung dieser Methode, eine Handhabung derselben durch junge Ärzte bei dem dabei stattfindenden Hervorzerrn sexueller Gefühle für gefährlich halten. Die beobachteten Erfolge lassen sich zurückführen in der Hauptsache auf die dabei stattfindende eingehende Beschäftigung mit den Kranken, das Aussprechenlassen usw.

Herr Jung (Zürich) tritt entschieden für Freud ein. Er betont namentlich die Wichtigkeit der Sexualität bei der Entstehung der Hysterie bzw., wie er auf einen Einwand Neumanns (Karlsruhe) sich genauer ausdrückt, für die spezielle Art der Symptome bei Hysterischen. Er verlangt besonders, daß, wer Freud widerlegen wolle, zuerst die psychoanalytische Methode selbst angewandt haben müsse.

Herr Isserlin (Heidelberg): Nachprüfungen in Form von Assoziationsversuchen nach dem Verfahren Jungs ergeben, daß der Reaktionszeit-verlängernde Einfluß gefühlsbetonter Vorstellungen („Komplexe“) besteht, daß aber für eine Vereinheitlichung dieser Komplexe im Sinne der Freudschen Theorie (sexuelles Trauma) keine Daten zu finden waren. Im Gegenteil war der gefühlsbetonte

Charakter mannigfacher Vorstellungen nachweisbar, wie es ja der Emotivität des hysterischen Charakters entspricht. Auch die Behauptung Jungs, daß gerade gefühlsbetonte Komplexassoziationen am leichtesten vergessen werden — eine Behauptung, welche im Sinne der Freudschen Verdrängungstheorie gedeutet wurde —, hat I. nicht bestätigt gefunden. Autoreferat.

Herr Gaupp (Tübingen) glaubt, daß Hoche zu weit gegangen ist, daß man die Versuche von Bleuler-Jung nachprüfen müsse. Er weist darauf hin, wie leicht man bei diesen Versuchen der Gefahr der Autosuggestion unterliege.

Die angekündigten Vorträge von Herrn Merzbacher (Tübingen): **Einige statistische Bemerkungen über Unfallsneurosen**, sowie von Herrn Finckh (Tübingen): **Demonstration von Hirnluespräparaten** mußten wegen Zeitmangels ausfallen, sie werden anderweitig in extenso veröffentlicht.

Unter Führung von Herrn Wollenberg (früher Tübingen, jetzt Straßburg) wurde die schöne psychiatrische Klinik eingehend besichtigt.

Wissenschaftliche Versammlung der Ärzte der St. Petersburger psychiatrischen und Nervenkl. n. k.

Sitzung vom 28. Oktober 1904.

Herr Nikitin: **Material zur Frage über die Strahlen von Blondet und Charpentier.** Votr. hat eine Reihe von äußerst sinnreichen Versuchen ausgeführt, um festzustellen, ob der tierische Organismus auch wirklich die von Blondet und Charpentier beschriebenen N-Strahlen (radiations physiologiques) ausstrahle und ob die Nähe des tierischen Organismus, speziell der Muskeln, Nerven und Nervencentra desselben, einen Einfluß auf die Stärke der Phosphoreszenz von entsprechenden Ekranen ausübe. Votr. ist dabei zu folgenden Schlußfolgerungen gelangt: 1. Die photographische Methode gestattet es nicht, irgend welche objektive Veränderungen in phosphoreszierenden Ekranen festzustellen bei Herannäherung zu denselben dieser oder jener Teile des Organismus. 2. Die unmittelbare Beobachtung mit dem Auge nach sorgfältiger Entfernung von Nebenumständen (Wärme, Suggestion usw.), welche für den Beobachter den Charakter der Phosphoreszenz verändern könnten, beweist ebenfalls, daß der Organismus, im speziellen die Muskeln, die Nerven und die Nervenzentra, auf die Sehempfindung, die von den phosphoreszierenden Flächen empfangen wird, durchaus nicht verstärkend wirkt. — In der Diskussion weist Herr W. v. Bechterew darauf hin, daß auf Grund seiner Untersuchungen mit N-Strahlen er bloß eine thermische Einwirkung von seiten des tierischen Organismus auf die phosphoreszierenden Ekranen annehme. E. Giese (St. Petersburg).

IV. Mitteilung an den Herausgeber.

Verehrter Herr Redakteur!

Ich bitte in Ihrem hochgeschätzten Blatte meiner Erklärung Raum zu geben, daß ich für das Referat über meine Ausführungen in Nr. 22, S. 1086 die Verantwortung nicht übernehmen kann. Ich habe — auf Möbius Bezug nehmend — erklärt, daß bei den Frauen auch hohe Verstandestypen anerkannt werden müssen.

Weiterhin habe ich nicht dafür plaidiert, daß „der Begriff der Zurechnungsfähigkeit auszumerzen“ sei, vielmehr habe ich nur Gründe dafür vorgebracht, daß die schließliche Entscheidung dieser Frage nicht dem ärztlichen Ressort zugehöre.

Natürlich liegt mir Zweifel an richtiger Absicht des Herrn Berichterstatters ferne. Anton (Halle).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Pankow b. Berlin, Breitestr. 44.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzner & Wittne in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithilfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Fünfundzwanzigster

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 direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1906.

16. Dezember.

Nr. 24.

Inhalt. I. Originalmitteilungen. 1. Die Arteriosklerose eine Folge des psychischen und physischen Traumas, von Prof. O. Watermann in San Remo und Dr. Franz Ludwig Baum in Berlin. 2. Über Farbensehen und Farbenblindheit bei Hysterie, von Dr. L. Bregman.

II. Referate. Anatomie. 1. Untersuchungen über den Bau des Centralnervensystems der Affen, von Krause und Klompner. 2. Ein Beitrag zur Anatomie der Sehstrahlungen beim Menschen, von Tsuchida. — Physiologie. 3. The value of the physiological principle in the study of neurology, by Putnam. 4. Der Wert der myelogenetischen Felder der Großhirnrinde (Cortex pallii), von Vogt. — Pathologische Anatomie. 5. Eine seltene Form von Encephalocèle mit Stauungspapille, von Schmidt-Rimpler. — Pathologie des Nervensystems. 6. Migraine thyroïdienne, par Lévi et de Rothschild. 7. Über ein Heilverfahren der Neuralgie des Gesichtsnerven (Tic douloureux), von v. Novák. 8. Operierter Tumor des Ganglion Gasseri, von Hofmeister und Meyer. 9. Über Exstirpation des Ganglion Gasseri nach Krause, von Poppert. 10. Zur Therapie der Ischias, von Bouček. 11. Die Behandlung der Ischias mit perineuraler Kochsalzinfiltration, von Grossmann. 12. Essai de traitement de certains cas de contractures, spasmes et tremblements des membres par l'alcoolisation locale des troncs nerveux, par Brissaud, Sicard, Tanon. 13. Un cas d'ataxie vestibulaire, par Raymond et Egger. 14. Über den Menièreschen Symptomenkomplex, von Vozábova. 15. Menièrescher Symptomenkomplex nach Mumps bei hereditärer Taubstummheit, von Urbantschitsch. 16. Ein Fall von Tetanus bulbaris mit Autopsie, von Kron. 17. Ein Fall von puerperalem Tetanus nach Abort, von Seeger. 18. Postoperativer Tetanus, von Martin. 19. Geheilte Fall von Tetanus neonatorum, von Szalárdi. 20. Ein Fall von akutem Wundtetanus mit Heilung nach Amputation, von Pocrobut. 21. Zwei Fälle von Tetanus mit Serum behandelt, von Rabek.

III. Bibliographie. Krankheiten des Nervensystems (Krankheiten der peripheren Nerven und des Rückenmarkes), von Orłowski.

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

V. Personalien. — **VI. Berichtigung.** — **VII. Register 1906.**

I. Originalmitteilungen.

1. Die Arteriosklerose eine Folge des psychischen und physischen Traumas.

Von Prof. O. Watermann in San Remo und

Dr. Franz Ludwig Baum in Berlin.

Es vergeht selten ein Tag, an dem nicht von dem beschäftigten Augenarzt ein Gutachten eingefordert wird über die zu gewährende Rente eines Individuums, das behauptet, in seiner Sehkraft geschädigt zu sein durch einen Unfall, den er früher oder später in seinem Berufe erlitten.

Gewöhnlich sind die Kranken schon durch die Hand des allgemeinen Praktikers, viele auch durch die des Neurologen gegangen, oft sind die Antragsteller mit ihrem Gesuch abgewiesen worden, und so stellt sich denn dem Ophthalmologen die Pflicht dar, sich mit dem Zustande des Patienten eingehend zu befassen. Daß gerade der Augenarzt von den Suchenden in Anspruch genommen wird, ist leicht verständlich, wenn man berücksichtigt, daß die Sehstörung dem Patienten zuerst und am auffälligsten als Erwerbsbehinderung erscheint.

In einer Klinik, in der diese Gutachten an der Tagesordnung sind, ist es notwendig, daß Augen- und Nervenarzt Hand in Hand untersuchen, wie dies auch bei uns gang und gäbe ist. Bei diesen unsern gemeinsamen Untersuchungen fielen uns während unsrer dreijährigen Beobachtung die eigentümlichen Veränderungen am Gefäßsystem auf, welche im Verfolg der traumatischen Neurose entstehen. Wir konnten solche in fast allen Fällen verfolgen und während schon OPPENHEIM auf die Möglichkeit solcher Veränderungen hingewiesen hat, gehen wir einen großen Schritt weiter, indem wir auf Grund unserer Befunde behaupten, daß sich bei allen wirklichen traumatischen Neurosen Gefäßalterationen einstellen, die als Arteriosklerose zu deuten sind. Ist dies nun so, so gewinnt diese Tatsache einschneidende Bedeutung für alle als Rentenfälle zur Begutachtung gelangenden traumatischen Neurosen.

Wenngleich wir noch in der Mitte unserer diesbezüglichen Versuche stehen, halten wir uns doch für berechtigt, schon jetzt eine vorläufige Mitteilung und klinische Angabe von einigen Fällen dieser Klasse zu geben, in der Hoffnung, daß andere Beobachter unsere Resultate nachprüfen und sich darüber äußern werden. Durch unvermeidliche Umstände wird es uns erst in einiger Zeit möglich sein, mit unsrer abgeschlossenen Arbeit hervorzutreten.

Gehen wir von dem Standpunkt aus, daß das Individuum vorher, soweit es Herz- und Gefäßsystem anbetrifft, gesund ist, dann finden wir, daß der arterielle Blutdruck in der Ruhe ein gleichmäßiger ist, und zwar beträgt derselbe nach den Messungen neuerer Beobachter im Mittel 90—105 mm Hg. Leistet ein solches Individuum eine Arbeit, so wird sich der Blutdruck entsprechend erhöhen, nachdem die Arbeit indessen vollendet, ohne weiteres zur Norm zurückkehren. Andere Verhältnisse finden wir bei unsern Unfallkranken.

Der aus dem Unfall und seinen Folgen hervorgegangene physische und psychische Shok verursacht Störungen im vasomotorischen System, welche offenbar charakterisiert sind als spastische Kontraktionen der kleineren Arterien. Dieser Spasmus hat zur Folge eine allgemeine Erhöhung des arteriellen Druckes; die Ständigkeit des letzteren muß naturgemäß zu solchen Gefäßveränderungen führen, die entweder Dehnbarkeit oder Elastizität der Gefäße verändert, oder beides.

Für die Möglichkeit, daß die mit Blutdrucksteigerung vergesellschafteten angiospastischen Anfälle den Anfangspunkt einer später entstehenden Arteriosklerose bilden, spricht sich auch KÜLBS aus. Gestützt wird unsere Auffassung durch die Ansicht ROKITANSKY'S, der die Arteriosklerose auf starke Inanspruchnahme und Überanstrengung der Arterien zurückführt, d. h. auf andauernde

oder häufig wiederkehrende stärkere Blutfüllung und Wanddehnung; teils durch erschwerten Kapillarabfluß, teils durch stärkeren Zustrom, abhängig von nervösen Störungen. — ROMBERG vergleicht eine noch dehnbare Arterie mit dem Windkessel eines Pumpwerkes, der einen dauernden Flüssigkeitsstrom unterhält; die verminderte Dehnbarkeit genügt schon, das Überfließen des Blutes in die feinsten Verzweigungen zu erschweren. Die Erweiterung des Lumens bei den größeren und mittleren Gefäßen ist nicht imstande, den erhöhten Widerstand voll auszugleichen. — Die dauernde Erhöhung des Blutdruckes als direkte Folge von Einflüssen des Nervensystems bestätigt auch GEISBÖCK, indem er findet, daß solche, auf Herz und Vasomotoren in abnormer Stärke und Häufigkeit wirkend, zu arteriosklerotischen Veränderungen führen, und im Prinzip schließt sich auch GRÖDEL diesen Ausführungen an, wenngleich er nicht in allen Fällen von Arteriosklerose erhöhten Blutdruck nachweisen konnte.

Noch spezieller zu unserer Ansicht spricht sich STRAUSS aus, welcher Erhöhung des Blutdruckes bei funktionellen Neurosen konstatiert und KAPSAMER, der 40—70 mm Blutdrucksteigerung sah bei Operationen, in deren Verlauf Nerven gereizt wurden. Ausnahme bildete nur Ischiadicusreizung, welches letztere durch SCHÜLE bestätigt wurde.

BROADBENT spricht sich dahin aus, daß Blutdruckerhöhung oft eine Familieneigentümlichkeit sei, und daß dauernde Gefäßspannung zur Sklerose der Arterien führt; solche Blutdrucksteigerung fand er auch oft bei Neurasthenern und Melancholikern.

Zu einem interessanten Resultat kommt auch GAVILLE, der in 39 Fällen (bei gesunden Nieren) Hypertrophie der Tunica muscularis fand, durch permanent gesteigerte Gefäßspannung hervorgerufen. KRONTHAL fand in zwei Fällen traumatischer Neurose Sklerosierung der Hirn- und Rückenmarksgefäße und leichte, fleckweise Degeneration in der Umgebung, und drückt sich dahin aus, daß es ohne Zweifel sei, daß die Degeneration Folgezustand der Gefäßerkrankung sei, und daß selbige nicht Ursache, sondern Symptome der Allgemeinerkrankung sei.

Übrigens sind ähnliche Prozesse nachgewiesen worden bei Personen, die an Arteriosklerose zugrunde gingen (FRIEDMANN).

Bei unsern Untersuchungen gingen wir folgendermaßen vor: Wir schlossen aufs Sorgfältigste alle solche Patienten aus, die an Nierenerkrankungen, organischen Herzleiden und primärer Arteriosklerose litten. Für die Blutdruckmessung benutzten wir das GÄRTNERSche Tonometer, neuestes Modell, und führten diese aus, immer bemüht, jedweden störenden Einfluß subjektiver Natur seitens des Patienten auszuschließen. Es wurde gewöhnlich der linke Zeigefinger benutzt, welchen der in sitzender Stellung befindliche Kranke in der Höhe des Herzens unter Stützung der rechten Hand hielt. Daß wir die zu Untersuchenden immer in derselben Lage beließen, geschah in der Absicht, durch Lageveränderung oder Arbeitsleistung jede künstliche Blutdrucksteigerung zu vermeiden. Die Untersuchungen fanden stets zur selben Tageszeit (mittags) statt, bei jedem Patienten 15—20mal in Abständen von 3—5 Tagen.

Nach unsrer Erfahrung ist der GÄRTNERSche Tonometer bei einiger Übung

ein sehr brauchbares Instrument, wenngleich es nicht als ideal bezeichnet werden kann. Nur muß der Untersucher, wenn wir uns gestatten dürfen so zu sagen, gleich dem Hypermetropen, der bei der Augenspiegelung die Akkommodation ausschließen muß, sich auf den Standpunkt objektiver Gleichmäßigkeit stellen. Entstehen nichtsdestoweniger bei den Messungen individuelle Fehlerquellen, so müssen dieselben sich naturgemäß auch ebenso ausgleichen, weil sie überall gleich groß ausfallen dürften.

Nachstehend führen wir einige Fälle an.

I. R. Z., 29 Jahre alt, Eisenbahnschaffner, unverheiratet. Vor 6 Monaten aus einem Packwagen geschleudert. Nicht bewußtlos; rechts Rippenquetschung, wurde auf der Unfallstation verbunden, ging von dort ohne Hilfe nach Hause. Versuchte nach einigen Tagen seinen Dienst aufzunehmen; er fühlte sich dazu unfähig, begann über starke Kopfschmerzen und Schwindel zu klagen, ebenso, daß es ihm schwarz vor den Augen würde, und der rechte Arm ihm den Dienst versage. Patient ist ein mäßig gut genährter Mann, mit etwas gerötetem Gesicht und macht einen ruhigen und verständigen Eindruck, dabei aber ein wenig zaghaft; kein Alkohol- und Tabakabusus. Keine Zeichen für Lues. Vonseiten des Centralnervensystems fand sich nur starker Tremor des rechten Armes, erhöhte Patellarreflexe, Dermographie. Augenbefund normal. Puls 110—120. Blutdruck 135—138—140. Beim Bücken rötet sich das Gesicht stark; Patient klagt dabei über Schwindel und beim plötzlichen Befehl, sich aufzurichten, taumelt er nach rückwärts. Von den Arterien ist zu bemerken, daß die Temporalis etwas stark hervortritt, die Radialis aber ist weder hart noch geschlängelt. Die Schwindelerscheinungen sind trotz Behandlung immer stärker geworden.

II. G. K., 29 Jahre alt, Tapezierer, unverheiratet. Wurde durch einen Unfall leicht verletzt; gut gebauter, muskulöser Mann; Lunge, Nieren und Herz gesund; kein Alkohol- und Tabakmißbrauch. Keine Lues. 14 Tage nach dem Unfall klagt Patient über starkes Schwindelgefühl, Unruhe, dauernden Schmerz im Hinterkopf, der sich nach der Schläfe ausbreitet; Schlaf schlecht, Appetit launisch, Stuhlgang meist angehalten. Augenbefund bewies $\frac{2}{3}$ Visus beiderseits, doch behauptet Patient, daß bei geringster Anstrengung ihm schwarz vor den Augen wird und Flimmern eintritt; Gesichtsfeld konzentrisch eingeengt. Puls 70—90. 15 Blutdruckmessungen ergaben Durchschnittszahl von 125 mm.

III. J. H., 28 Jahre alt, Schmied. Im Februar dieses Jahres sprang ihm ein Stück Eisen ins rechte Auge, was Eukleation nach sich zog. Kleiner wohlgebauter, ziemlich kräftiger Mann; außer Kinderkrankheiten stets gesund; keine Familienbelastung, keine Zeichen für Lues, kein Alkohol- und Tabakmißbrauch. Vonseiten des Nervensystems nichts besonderes; klagt über Schwindel, speziell beim Bücken, wobei sich das Gesicht stark rötet; ständiger Kopfschmerz in Hinterhaupt und Stirn; ist unruhig und leidet an häufigen Angstgefühlen. Herz und Lunge normal. Puls schwankt zwischen 80 und 96. 20 Blutdruckmessungen an verschiedenen Tagen ergaben 125—138 mm.

IV. J. R., 40 Jahre alt, Anstreicher, verheiratet. Mäßig gut genährter, schlanker Mann; nie Bleikolik, keine organischen Leiden; Lues negatur. September 1902 fielen ihm zwei schwere Eisenstücke auf die linke Schulter, ohne daß Knochen dadurch beschädigt wurden. Nach 2 Wochen aus dem Krankenhaus entlassen; seitdem unfähig seine Arbeit zu verrichten, trotz verschiedener Versuche kann er an keinem Bau mehr arbeiten, da ihn der Schwindel sonst sofort hinunterstürzen würde. Zeitweise sehr aufgeregt, ziemlich starker Tremor, Kopfschmerz in Vorderkopf; starke Unruhe, so daß es ihn nicht lange auf einer Stelle leidet, „die Unruhe treibe ihn fort“. Schlaf verschieden; Appetit mäßig;

der Mann wurde seit 3 Jahren beobachtet, vonseiten der Augen nur konzentrische Gesichtsfeldeinengung zu konstatieren. Puls 70—80. Blutdruck im Durchschnitt 120 mm. Seit etwa $\frac{1}{2}$ Jahr ist ein Härterwerden der Radialis und Zunahme des Schwindels bemerkt.

V. St. M., 45 Jahre alt, Arbeiter. In gutem Ernährungszustande befindlich. Keine Lues. Oktober 1905 leichte Augenverletzung durch Kalk; Mai 1906 unbedeutende Kontusion des linken Knies. Alkohol- und Tabakgebrauch mäßigen Grades. Keine organischen Veränderungen nachweisbar. Die Symptome der traumatischen Neurasthenie beschränken sich hauptsächlich auf Augen und Kopf. Patient klagt über beständiges Flimmern und starke Blendungserscheinungen, ohne anatomischen Befund, Kopfschmerz im Stirnteil und Schwindel, besonders beim Bücken. Puls 90. Blutdruck (18 Messungen) im Durchschnitt 125 mm.

VI. G. W., 51 Jahre alt, Schlosser. Januar 1906 Stahlsplitter ins rechte Auge: Ablatio retinae. Mäßig gut genährter Patient; vonseiten des Nervensystems kommt wesentlich in Betracht, daß die Pupillen träge reagieren; Patellarreflexe erhöht; leichte Sprachstörungen; Schwindel; Kopfschmerz im Hinterhaupt; leichte Parese des Rect. intern. Beim Bücken starke Rötung des Gesichtes; beim schnellen Aufrichten Taumeln. Patient, vorher stets gesund, ist seit dem Unfall nicht imstande, seiner Beschäftigung nachzugehen, trotz mehrfacher ernstlicher Versuche. Zu erwähnen ist eine gewisse Starrheit der Arterienwände, doch ist dieselbe nicht ausgesprochen. Wir führen diesen Fall trotzdem an, weil wir annehmen, daß die Gefäßwandungen vielleicht schon vor der Verletzung nicht ganz intakt waren, daß aber das Trauma sicherlich dazu beigetragen hat, die Arteriosklerose zu entwickeln. Gestützt war diese Annahme einerseits durch die gefundenen Blutdruckwerte von 154 mm (in 23 Messungen), andererseits dadurch, daß die arteriosklerotischen Symptome erst nach dem Unfall sich dem Manne bemerkbar gemacht haben. Puls im Durchschnitt 96—110. Lues wird, ebenso wie Alkohol- und Tabakabusus negiert.

VII. F. N., 58 Jahre alt, Bremser. Immer gesund gewesen; mäßig gut entwickelter, etwas blasser Mann; Herz, Lunge, Nieren o. B. Vor $\frac{1}{2}$ Jahr bei Zugentgleisung in den Bremsturm geschleudert; keine wesentliche Verletzung, nur Kreuz und Hinterkopf angeschlagen; blieb einige Minuten besinnungslos; keine Lähmungen, keine Blutungen. Seitdem Kopfschmerzen im Hinterhaupt, Kreuzschmerzen, fühlt sich unfähig zum Dienst. Die Untersuchung der Sehschärfe ergibt wesentliche Herabsetzung, jedoch kommen hier die Reste alter rheumatischer Iritis in Betracht. Gesichtsfeld konzentrisch eingeengt. Starker Schwindel, so daß Patient sich fürchtet, aus dem Fenster zu sehen; kann auch nicht ins Wasser sehen, „dasselbe zieht ihn an“. Starkes Herzklopfen; Sohllaffheit der Beine, Müdigkeit. Alkoholmißbrauch wird negiert, ebenso Lues; Tabakgenuß mäßigen Grades zugegeben. Tremor der Arme, links mehr als rechts, Tremor der Zunge; Rachen und Kornealreflex herbgesetzt, Patellarreflexe erhöht; beim schnellen Aufrichten starkes Taumeln nach hinten. Blutdruck 130 mm (18 Messungen). Puls 120.

VIII. T. M., 27 Jahre alt, Schmied, unverheiratet. Lues, Tabak- und Alkoholabusus negiert. Linkes Auge vor $\frac{3}{4}$ Jahren durch Stahlsplitter verletzt, bald darauf enukleiert. Klagt seit etwa $\frac{1}{2}$ Jahre über intensiven Kopfschmerz im Hinterkopf, Schwindel, Unfähigkeit auf der linken Seite zu liegen und längere Zeit auf einer Stelle zu stehen. Druckpunkte auf der linken Seite, starke Unruhe. Die Untersuchung ergibt normale Organe; die VALLBÜSCHEN Punkte sehr schmerzhaft; beim Bücken und besonders beim Wiederaufrichten starkes Schwindelgefühl. Leichter Tremor der Hände. Puls 90. 26 malige Blutdruckmessung ergibt im Durchschnitt 131 mm Hg.

Wir wollen nun zwar nicht behaupten, daß wir auf Grund der wenigen Fälle, die wir hier angeführt haben, den absolut unanfechtbaren Beweis für unsere Ansicht erbracht haben, daß die Folge der traumatischen Neurosen eine Gefäßveränderung im Sinne einer Arteriosklerose ist. Wir haben indessen ein viel größeres Material teilweise durchgearbeitet, teilweise noch in Arbeit; und alle unsere Beobachtungen haben uns zu demselben Resultat geführt. Wir stehen auch nicht an, zu behaupten, daß die in der Pathogenese angeführten Autoren deduktiv für unsere Schlußfolgerung sprechen.

Es sind nun in neuester Zeit Tierexperimente angestellt worden, die ebenfalls unseren Standpunkt energisch zu stützen geeignet sind. Ihr Gelingen ist um so erfreulicher, als ähnliche Experimente am menschlichen Individuum unmöglich zu erbringen sind.

Wir sprechen von den Resultaten, die erzielt worden sind durch **ERR**, nach dem Vorgang von **JOSUÉ**.

Derselbe spritzte in die Gefäße von Kaninchen eine Adrenalinlösung und fand im Verlaufe dieses Experimentes eine positiv nachgewiesene Erhöhung des Blutdruckes; und erzeugte als Resultat dieser Blutdrucksteigerung eine Gefäßveränderung, die ihrem anatomischen Befunde nach mit Arteriosklerose eng verwandt war.

Unsere sämtlichen Blutdruckmessungen zeigen einen stark erhöhten Blutdruck; wir haben nach bestem Ermessen alle Fehlerquellen ausgeschieden, und sind immer zu gleichen Resultaten gelangt. Diese Resultate waren am einzelnen Individuum dieselben durch Monate, können also mit Fug und Recht als dauernde bezeichnet werden. Dauernde Erhöhung des Blutdruckes muß aber naturgemäß zu schädigenden Veränderungen im Gefäßsystem führen. Und da diese Veränderungen in einer Verminderung der Elastizität oder Dehnbarkeit, bzw. beider bestehen, welche Veränderungen Arteriosklerose bedingen; so müssen wir zu dem Resultat kommen, daß die dauernde Schädigung des Herznervensystems, wie dieselbe durch traumatische Neurose verursacht wird, zur Arteriosklerose führt. Damit erklärt es sich auch, daß wir bei unseren Fällen von Unfallverletzten fast regelmäßig Initialsymptome der Arteriosklerose zu beobachten Gelegenheit hatten.

Literatur.

1. SHAW, Autointoxikation und Blutdruck. *Lancet*. Nr. 4315/17. — 2. GOLDSCHIEDER, Herzneurose und Arteriosklerose nach Trauma. *Berliner klin. Wochenschr.* 1906. Nr. 17.
- 3. KORANYI, Über die Wirkung des Jods auf die durch Adrenalin erzeugte Arteriosklerose. *Deutsche med. Wochenschr.* 1908. Nr. 17. — 4. BOVERI, Über die Jodwirkung auf das durch Adrenalin erzeugte Atherom der Aorta. *Deutsche med. Wochenschr.* 1906. Nr. 22.
- 5. BROADBENT, Anomalien des Blutdruckes. *Brit. med. Assoc. Wiener med. Presse*. 1898. S. 1358. — 6. GEISBÖCK, Bedeutung der Blutdruckmessung für die Praxis. *Deutsches Archiv für klin. Medizin.* LXXXIII. 1905. — 7. KAPSAMER, Blutdruckmessung mit dem GÄRTNER'schen Tonometer. *Berliner klin. Wochenschr.* 1900. S. 17. — 8. STRAUSS, Blutdruckmessungen im Dienste der Diagnostik traumatischer Neurasthenie. *Neurolog. Centralblatt*. 1901. S. 106. — 9. OPPENHEIM, *Lehrbuch der Nervenkrankh.* 1905. — 10. OPPENHEIM, „Fall N.“ Berlin 1896. — 11. STRASSBURGER, Blutdruck, Gefäßtonus usw. *Deutsches Archiv f. klin. Med.* LXXXII. 1905. — 12. BRADBURY, *Brit. med. Assoc.* 1898. — 13. SAVILL, *Ebenda.* — 14. FELLNER, Klinische Beobachtungen über Blutdruck. *Deutsches Archiv für*

klin. Med. LXXXIV. 1905. — 15. MARTIN, Blutdruck und Blutdruckmessung. Korresp. Schweizer Ärzte. 1905. Heft 4. — 16. HOORWEY, Über Blutbewegung in den Arterien. Pflügers Archiv. XLVI u. XLVII. — 17. HÜRTHLE, Beiträge zur Hämodynamik. Ebenda. XLIII, XLVII, XLIX, LIII. — 18. GROEDL u. KISCH, Über die Blutdruckmessung mittels Riva-Rocci. Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 16. — 19. XXI. Kongreß für innere Medizin: Arteriosklerose, MARCHEAND, ROMBERG, GRISBÖCK, ERB, GROEDL. — 20. KÜLBS, Pathologie des Blutdruckes. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. LXXXII. 1905. — 21. SPIETHOFF, Centralbl. f. innere Med. 1902. — 22. SOMMERFELD, Therap. Monatschr. Heft 15. — 23. WINDSCHEID, Der Arzt als Begutachter, mit besonderer Berücksichtigung der Unfallnervenkrankheiten.

[Aus der Abteilung für Nervenranke von Dr. BREGMAN am Krankenhaus in Czyste (Warschau).]

2. Über Farbensehen und Farbenblindheit bei Hysterie.

Von Dr. L. Bregman, Primärarzt.

Während Störungen des Farbensinnes verhältnismäßig häufig bei Hysterischen angetroffen werden, gehört das Vorwiegen einer Farbe und Verdrängtsein aller anderen durch diese zu den selteneren Erscheinungen. Ich habe bei Gelegenheit einer früheren Arbeit über Farbensehen bei *Tabes dorsalis*¹ die diesbezügliche Literatur — auch aus der älteren Zeit — durchgesehen und habe bloß eine geringe Zahl hierhergehöriger Beobachtungen sammeln können. Es erscheint mir zwecklos diese Fälle hier alle anzuführen, um so mehr, als die meisten bloß als *Curiosa* ohne nähere Begründung der Erscheinung beschrieben worden sind. Ich will nur zusammenfassend bemerken, daß die verschiedenen Farben vertreten sind: gelb, rot, grün, blau. Relativ häufiger scheinen Gelb- und Rotsehen vorzukommen, etwas seltener Grünsehen, am seltensten Blausehen. Ein großer Teil der Fälle gehört sicher zur Hysterie, in manchen scheint das Symptom mit einem Leiden des peripherischen Sehorgans im Zusammenhang zu stehen, in vielen ist seine Entstehung unerklärt geblieben. Bekannt ist das Symptom des Gelbsehens bei Santoninvergiftung.

Von Ausfallerscheinungen auf dem Gebiete des Farbensinnes ist bei Hysterie weitaus die häufigste eine konzentrische Gesichtsfeldeinengung für die einzelnen Farben. Gewöhnlich ist das Gesichtsfeld für Grün und Violett am stärksten eingeengt, es folgt dasjenige für Rot und Orange, am wenigsten leiden Gelb und Blau. Die Gesichtsfeldeinschränkung für Farben, die meist, wenngleich nicht immer (*NONNE*), derjenigen für Weiß entspricht, kommt gleichwie diese letztere gar nicht zum Bewußtsein der Kranken. Bei hochgradigen Störungen fallen die betreffenden Farben ganz aus — es besteht also eine partielle Farbenblindheit (*Dyschromatopsie*). Ein Ausfall aller Farben — vollständige *Achromatopsie* wurde gleichfalls beobachtet, gehört aber zu den größten Seltenheiten: hierbei erscheinen alle Gegenstände grau in grau.² Daß eine partielle *Achro-*

¹ BREGMAN, Über Grün- und Violettsehen bei *Tabes dorsalis*. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde.

² BRIQUET, LANDOLT zitiert nach BINSWANGERS Hysterie in Nothnagels Spez. Pathologie und Therapie S. 218.

matopsie sich mit Farbensehen verbindet, habe ich in keinem der mir zu Gesicht gekommenen Fälle verzeichnet gefunden. Einen solchen, wie es scheint, nicht gewöhnlichen Fall hatte ich Gelegenheit auf meiner Nervenabteilung zu beobachten¹ und werde mir erlauben ihn etwas ausführlicher zu beschreiben, um daran einige Bemerkungen über den wahrscheinlichen Zusammenhang der Symptome zu knüpfen.

David Urm., 30 Jahre alt, Fleischer, aus Kischinow, wurde am 18. Mai 1905 auf die Nervenabteilung aufgenommen.

Pat. hat als Reservist am russisch-japanischen Kriege teilgenommen. Er erkrankte nach der Schlacht bei Laojang; er weiß sich bloß dessen zu erinnern, wie er mit seinem Regiment geflüchtet ist; was mit ihm später vorging, weiß er nicht mehr. Seine Kameraden erzählten ihm, daß er vom Pferde gefallen ist und das Bewußtsein verloren habe. Er erwachte im Spital des Rothen Kreuzes, verblieb daselbst während 6 Wochen und wurde heimgeschickt. In Kischinow fühlte er sich leidlich, kehrte zu seiner früheren Beschäftigung zurück und mußte mit dem Vieh nach Warschau fahren. Auf der Fahrt in Brest-Litewsk ist ihm schlecht geworden, er bekam starken Kopfschwindel, Übligkeiten, Erbrechen. Sein Bewußtsein war verschleiert, er weiß nicht genau wie er in unser Spital gebracht wurde. Ähnliche Anfälle hatte er ein paarmal in Kischinow gehabt.

Bei der Untersuchung am nächsten Tage nach der Aufnahme ist das Bewußtsein vollkommen erhalten. Pat. klagt noch über Kopfschwindel, sowie leichte Übligkeiten. Unbedeutender Kopfschmerz auf der rechten Seite. Schmerzen im rechten Beine in der Gegend der Achillessehne. Das Gedächtnis ist geschwächt. Schlaflosigkeit.

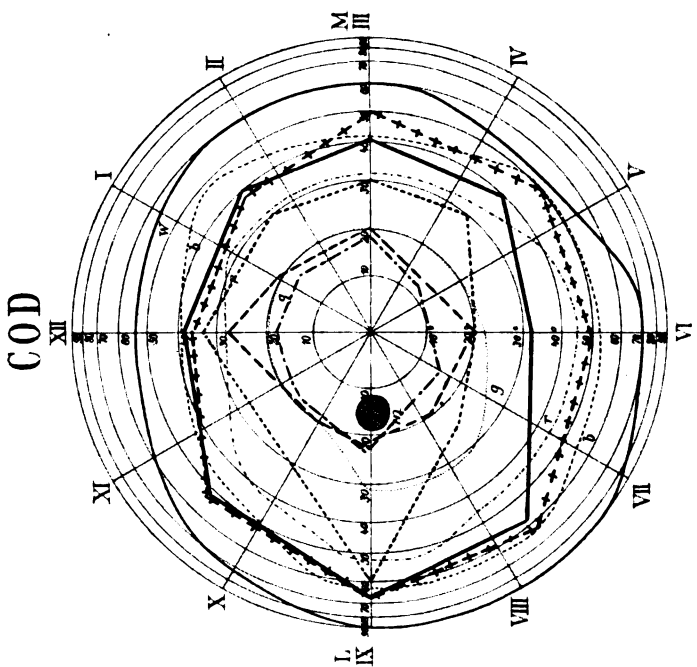
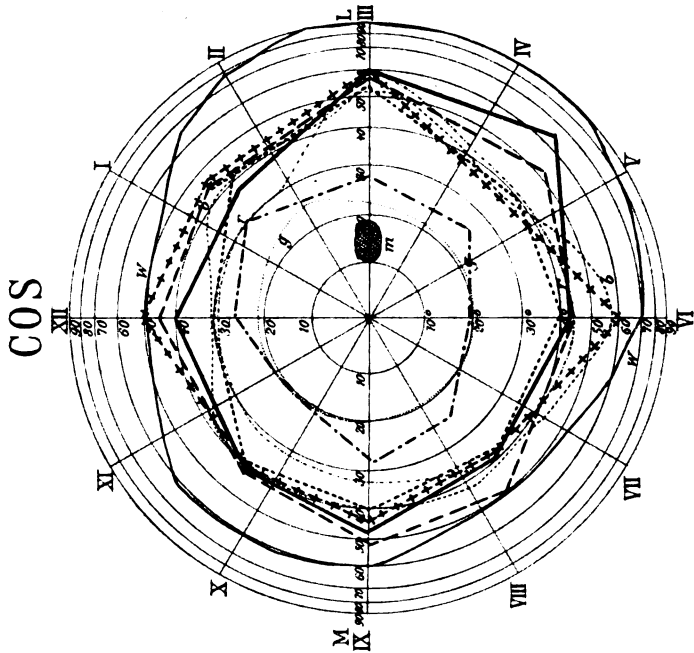
Objektiv: Ernährungszustand gut. Innere Organe gesund. Ausgesprochene rechtsseitige Hemianästhesie. Konjunktivalreflex beiderseits 0, desgleichen Rachenreflexe. Fußsohlenreflexe herabgesetzt, rechter < linker. Bauchreflexe rechts abwesend, links vermindert. Kremasterreflexe abwesend. Sehnenreflexe nicht erhöht. Pupillen reagieren gut. Augenbewegungen begleitet im Beginn von leichten nystagmiformen Zuckungen. Die Zunge zittert. Beim Schließen der Augen Zittern der Augenlider. Die Hände zittern beim Ausstrecken. Romberg negativ.

Am nächsten Tage wurde Pat. durch ein neues Symptom beunruhigt. Er begann nämlich plötzlich alle Gegenstände in gelber Farbe zu sehen. Er hatte schon einmal diese Erscheinung zuhause vor einigen Monaten, es währte damals etwa 8—10 Tage. Dieses Mal soll es viel ausgesprochener sein. Bei genauerer Untersuchung zeigt es sich, daß Pat. weiße Gegenstände als gelb bezeichnet und zwar in Strohfarbe sieht. Grün wird desgleichen als gelb erklärt (Gras gelb, Bäume im oberen Teile ganz gelb, im unteren gelblich). Rot wird richtig bezeichnet, dagegen erscheinen blaue Gegenstände schwarz (Emaillbecher schwarz, Spitalrock, rote und schwarze Streifen statt rot und blau). Bei der Einzelprüfung jedes Auges für sich ist das Resultat dasselbe.

Bei der Prüfung mit farbigen Wollproben zählt Pat. zu Gelb auch Hellgrün, Hellblau, Rosa und Braun. Zu Rot wurden einige dunkelrote Nuancen gesammelt. Zu Grün desgleichen einige dunkelgrüne Proben, jedoch mit großer Unsicherheit. Blaue Wollen werden schwarz gesehen.

Bei der Gesichtsfeldprüfung (vgl. Fig.) zeigt sich, daß Pat. auch in der Peripherie weiß als gelb sieht. Dabei ist das Gesichtsfeld beiderseits konzentrisch eingeeengt, jedoch rechterseits mehr als links. Für Gelb ist die Einschränkung des Gesichts-

¹ Patient wurde am 22. Mai. 1905 in der wissenschaftlichen Versammlung der Spitalärzte demonstriert.



— Gesichtsfeld für schwarz, + + + gelb, rot, - - - - grün, blau.

feldes nicht bedeutend und entspricht dasselbe ziemlich genau demjenigen für Weiß. Viel erheblicher ist die Einschränkung für Rot, auch wieder auf der rechten Seite stärker als auf der linken: dabei wird Rot nur in der nächsten Nähe des Fixierpunktes als Rot erkannt, weiter in der Peripherie als Gelb. Für Blau ist die Einengung beiderseits am größten, es wird nur Schwarz gesehen. Für Grün ist dieselbe am rechten Auge sehr hochgradig, am linken viel weniger: dabei wird Grün in der Peripherie einmal als gelblich bezeichnet, ein anderes Mal als schwärzlich.

Bei einer erneuten Prüfung mit Wollfarben am 3./VI. ist das Symptom des Gelbsehens noch ausgesprochener. Es werden fast alle Farben mit Ausnahme der blauen zu Gelb gelegt, anfangs die helleren Nuancen der verschiedenen Farben, später die dunkleren. Beim Suchen nach Rot und Grün werden die dunkeln Proben aufgesucht, jedoch mit großer Unsicherheit. Blau wird in einer gewissen Entfernung schwarz gesehen, in nächster Nähe fängt er an als Blau zu erkennen. Allmählich treten diese Erscheinungen zurück, am 10./VI war das Gelbsehen geschwunden, auch die anderen Beschwerden gingen zum größten Teil zurück und Pat. verließ auf eigenen Wunsch das Spital.

Wir haben einen Fall von Hysterie traumatischen Ursprunges. Ein 30 jähriger Soldat fiel bei der Flucht von Laojang vom Pferde. Das Trauma scheint nicht erheblich gewesen zu sein; es ist sogar fraglich, ob eine äußere Verletzung stattgefunden hat. Die psychische Erregung durch die mehrere Tage dauernde Schlacht und daran sich knüpfende Flucht vor dem auf den Spuren folgenden Feinde sowie die physische Ermüdung und die ungenügende Ernährung dürften zur Entstehung der schweren Neurose beigetragen haben. Patient hatte außer schweren hysterischen Anfällen mit partiellem Bewußtseinsverlust und Erinnerungsdefekt, verschiedene subjektive Beschwerden und objektiv eine rechtsseitige Hemianästhesie, Fehlen der Schleimhautreflexe (Konjunktiva, Rachen), Fehlen der Kremasterreflexe, herabgesetzte Fußsohlenreflexe, namentlich auf der rechten Seite, Zittern der Hände, der Zunge, der Lider.

Kurz nach der Aufnahme stellten sich Farbensinnstörungen ein, die sich folgendermaßen resümieren lassen:

1. Gelbsehen: alle umgebenden Gegenstände erscheinen dem Kranken gelb.
2. Bei Prüfung mit Wollproben erkennt Patient Rot und Grün in den gesättigten Nuancen, während die helleren Schattierungen zu Gelb gerechnet werden.
3. Blau wird in allen Proben als schwarz bezeichnet.
4. Weiß erscheint gelb, Schwarz = schwarz.
5. Im Gesichtsfelde sind die Verhältnisse ungefähr dieselben: Weiß wird gelb gesehen, Gelb = gelb, Blau = schwärzlich, Rot in der Peripherie gelblich, in der Nähe des Fixierpunktes rot, Grün = unbestimmt, einmal gelblich, ein anderes Mal schwärzlich.
6. Konzentrische Gesichtsfeldeinengung für Weiß und einzelne Farben. Am stärksten für Blau, dann Grün und Rot. Am wenigsten für Gelb. Die Gesichtsfeldeinschränkung ist am rechten Auge hochgradiger (entspricht der Seite der Hemianästhesie).

Die Grunderscheinungen sind demnach Gelbsehen und Blaublindheit. Es ist mir nicht wahrscheinlich, daß ihr Zusammentreffen ein zufälliges sei. Gelb

und Blau sind Komplementärfarben, zusammengemischt geben sie Weiß. Fällt eine der Komponenten weg, gewinnt die andere das Übergewicht: bei Blaublindheit muß daher Weiß als Gelb gesehen werden. Rot und Grün werden in ihren gesättigten Nuancen erkannt, die weniger gesättigten, helleren, d. h. diejenigen, denen mehr Weiß beigemischt ist, erscheinen gelblich.

Wir haben hier ein hysterisches Symptom vor uns, welches sich ganz nach den Gesetzen der physiologischen Optik entwickelt hat. Es ist ein Faktum, welches auch für die allgemeine Pathologie der Hysterie von Bedeutung sein kann. Bekanntlich wird diese Krankheit von vielen als rein psychogen bzw. ideogen entstanden gedacht. Die hysterischen Symptome, namentlich die verschiedenen Ausfallerscheinungen entsprechen demnach in ihrer Verteilung laienhaften Begriffen, einer laienhaften Physiologie („à une physiologie bien grossière, bien populaire“ JANET). Die hysterische Anästhesie hält sich nicht an das Innervationsgebiet bestimmter Nerven oder Rückenmarkswurzeln. Sie begrenzt sich durch zirkuläre Linien, gleichgültig ob die ganze Extremität befallen ist oder bloß einzelne Teile. Bei teilweiser Anästhesie einer Extremität sind es grobanatomische Teile derselben — Hand, Fuß, Knie, Ellenbogen — die befallen werden. Bei der hysterischen Blindheit erstreckt sich die Anästhesie nicht allein auf die Retina, sondern in gleicher Weise auf die Konjunktiva und die Lider. „L'hystérique a perdu l'oeil, non pas seulement dans le sens physiologique, mais dans le sens populaire du mot, c'est-à-dire tout ce qui remplit l'orbite“.

Die von uns beobachteten Erscheinungen entsprechen keineswegs dieser Auffassung. Unser Fleischerhändler hatte sicher keine Idee vom gegenseitigen Verhältnisse von Gelb und Blau. Seine eigenartigen Farbensinnstörungen konnten daher unmöglich durch seine Begriffe über Farbensehen bestimmt worden sein. Es scheint vielmehr, daß es sich hier tatsächlich um eine temporäre Erregbarkeitsverschiebung in den betreffenden Rindenbezirken (BINSWANGER) gehandelt hat.

Es soll damit nicht gesagt werden, daß alle Fälle von Farbensehen in derselben Weise entstehen wie wir dies in unserem Falle vermuten. Es ist leicht denkbar, daß dasselbe Symptom in einem Falle als Ausfallssymptom auftritt (Übergewicht einer Farbe durch Wegfall ihrer Komplementärfarbe), während sie in einem anderen dagegen als Reizsymptom, bedingt durch eine erhöhte Erregbarkeit des betreffenden Centrums in der Occipitalrinde, zu deuten ist. Die bei Hysterie so wechselvollen gegenseitigen Beziehungen zwischen Ausfall- und Reizerscheinungen, zwischen Hyperästhesie (Schmerz) und Anästhesie, Hyperkinesie und Akinesie, macht es verständlich, daß auch auf dem Gebiete der Farbensinnstörungen die verschiedenen Möglichkeiten vertreten sein können.

Kurz nach dem zuerst beschriebenen kam ein zweiter Fall von Farbensehen auf meine Abteilung. Wieder war es eine traumatische Hysterie, entstanden durch ein psychisches Trauma.

Ein 25 jähriger Schneider hörte vor 4 Wochen, als er bei seiner Arbeit saß großen Lärm auf der Straße und, wie er zum Fenster hinausblickt, wurde von

Soldaten geschossen. Er erschrak heftig und fühlte sofort große Schmerzen in verschiedenen Körperteilen. Dennoch konnte er noch während einer Woche seiner Beschäftigung nachgehen. Er bekam Durchfall und nach 2 Tagen auch Erbrechen. Diese Symptome waren von kurzer Dauer, kurz darauf folgten aber Anfälle von starken tonischen Krämpfen in den rechtsseitigen Extremitäten: das Bein beugte sich krampfhaft im Knie, der Arm im Ellenbogen. Zugleich stellten sich heftige Schmerzen in der ganzen rechten Körperhälfte ein, inkl. Gesicht und Kopf. Die Anfälle dauerten 10—15 Minuten, wiederholten sich alle paar Stunden. Seit einer Woche haben die Anfälle aufgehört.

Pat. klagt über Schmerzen in der ganzen rechten Körperhälfte und über große Empfindlichkeit derselben bei leisester Berührung, namentlich in der Hüfte und in der Schulter. Ferner verspürt er in derselben Seite ein fortwährendes Kältegefühl.

Die objektive Untersuchung ergibt eine rechtsseitige Hemianästhesie für alle SensibilitätsGattungen. Die rechte Gesichts- und Zungenhälfte sind gleichfalls anästhetisch. Sehnenreflexe erhöht. Fußsohlenreflexe schwach, rechter schwächer als linker. Stichreflexe beiderseits lebhaft. Kremasterreflexe lebhaft. Bauchreflex linkerseits lebhaft, rechts mäßig.

Die motorische Kraft der rechtsseitigen Extremitäten herabgesetzt.

Das Symptom des Farbensehens stellte sich gleich im Beginne der Krankheit ein und hält unverändert an. Pat. sieht überall rot, alle Gegenstände erscheinen ihm in roter Farbe. Die helleren Farben sieht er hellrot, die dunkleren dunkelrot: die weiße Schürze ist hellrot, die Stiefel sind von Bordeauxfarbe, Thee sieht wie Rotwein aus.

Das Rotsehen ist besonders lebhaft, wenn er nur mit dem rechten Auge schaut. Mit dem linken ist es weniger scharf ausgesprochen, desgleichen beim binokularen Sehen.

Bei der Prüfung mit farbigen Wollproben sieht er mit dem rechten Auge alle Farben rot. Alle Proben werden zu rot gelegt: die helleren Nuancen als hellrot, die dunkleren als dunkelrot bezeichnet. Auch wenn er jede Probe einzeln von der Nähe betrachtet, sieht er deutlich nur rot: hier und da scheint sich irgend eine andere Farbe durchzuschlagen, aber Pat. ist nicht imstande sie zu erkennen.

Mit dem linken Auge sieht Pat. gleichfalls vorwiegend rot, daneben aber erkennt er Streifen anderer Farben. Er vermag aber nicht sofort die anderen Farben zu nennen, sondern muß sie erst genau ansehen und legt jede Probe zu einer dicken Rolle zusammen. Die verschiedenen Farben Gelb, Grün, Blau werden ungefähr gleich schnell erkannt. Das Zusammenlegen der zu jeder Farbe gehörigen Proben gelingt mit großer Mühe, langer Überlegung und auch nicht ganz vollkommen, d. h. es werden einzelne Proben liegen gelassen: ein Unterschied bezüglich der verschiedenen Farben ist jedoch nicht bemerkbar.

Auch im Gesichtsfeld erscheinen alle Farben (inkl. Weiß) rot, dabei zeigt das Gesichtsfeld keine deutliche Einschränkung.

Im weiteren Verlaufe traten die Farbensinnstörungen allmählich zurück, die anderen Symptome schwanden gleichfalls und Pat. wurde nach vierwöchentlichem Spitalsaufenthalt als geheilt entlassen.

Auch bei diesem 25jährigen Manne trat demnach das Farbsehen als Teilerscheinung einer akut infolge von Erschrecken ausgebrochenen Hysterie auf, zugleich mit Hemianästhesie und Hemiparese, tonischen Krampfanfällen in den paretischen Extremitäten und heftigen Schmerzen in der ganzen anästhetischen Körperhälfte. Das Rotsehen war hochgradiger auf dem rechten, der Hemianästhesie entsprechenden Auge. Am linken, weniger stark betroffenen Auge konnte festgestellt werden, daß Patient alle anderen

Farben — Grün, Gelb, Blau — in gleicher Weise erkennt, da jedoch dieselben immer wieder durch das Rot verdrängt werden, ist das Erkennen mit Mühe verbunden. Am rechten Auge dagegen ist das Rotsehen derartig vorherrschend, daß keine einzige Farbe deutlich erkannt wird. Höchstens einmal merkt Patient Streifen einer anderen Farbe, ohne jedoch letztere genauer bestimmen zu können. Allenfalls war in diesem Falle ein Ausfall einer bestimmten Farbe und namentlich von Grün, der Komplementärfarbe für Rot, sicher nicht vorhanden: hier handelt es sich also nach meiner Auffassung um eine reine Reizerscheinung, nicht um das Überwiegen einer Farbe durch Ausfall einer anderen.

Im Gesichtsfeld waren die Verhältnisse ungefähr dieselben wie im Fixierpunkte, d. h. alle Farben wurden rot gesehen. Merkwürdigerweise war jedoch das Gesichtsfeld sowohl für Weiß als für Farben nicht wesentlich eingeschränkt.

Zum Schlusse möchte ich noch kurz die Erscheinungsweise des Farbensehens in diesen beiden Fällen mit dem früher von mir beschriebenen Farbensehen bei *Tabes dorsalis* einem Vergleich unterziehen. Auch dort stellte sich das Symptom plötzlich im Verlaufe der *Tabes* ein. Patient sah, wohin er auch blickte, Grün oder Violett. Das Grün war schärfer ausgesprochen und erschien in Form von Mustern, Quadraten und ähnlichem (etwa wie eine Tischdecke mit Mustern). Das Violett war dunkler mit einer leichten Beimischung von Rot, weniger scharf, mehr in Gestalt von Wölkchen, ohne ausgesprochene Formen.

Beide Farben, sowohl das Grün wie das Violett sah Patient auf den umgebenden Gegenständen aufgelegt, ohne daß die Erkennung derselben sowohl in bezug auf Form als Farbe dadurch wesentlich gestört wurde. Meistens sah Patient nur eine Farbe, Grün oder Violett. Gewöhnlich, wenn er einen Gegenstand fixierte, zuerst Grün, später Violett. Manchmal ging die eine Farbe langsam in die andere über, so daß Patient eine Weile lang beide zugleich zu sehen bekam.

Das Symptom hielt fast ununterbrochen an und fügte dem Patienten große Qualen zu. Hörte es mal für $\frac{1}{4}$ Stunde auf, so kam es dann mit größerer Vehemenz wieder. Besonders hinderlich war es dem Kranken, der hochgradig ataktisch war, beim Gehen, da es ihm vollständig den Boden verdeckte. Sogar bei Augenschließen dauerte die Erscheinung fort, auch dann, wenn Patient sich keine irgendwelche Gegenstände vorstellte. Das Gesichtsfeld zeigte eine erhebliche Einschränkung, im Gesichtsfeld schien Patient keine deutlichen Farbenerscheinungen zu sehen.¹

Das Wesentlichste des Falles gegenüber dem Farbensehen bei Hysterie ist, daß hier die Farbenerscheinung etwas Fremdartiges darstellt, was sich mit den Umrissen der umgebenden Gegenstände durchaus nicht deckt, sondern

¹ Anmerkung bei der Korrektur: Vor kurzem hatte ich wieder Gelegenheit, einen Fall von Farbensehen bei *Tabes* zu sehen. Die 46jährige Patientin kam am 4./VI. d. J. auf meine Abteilung. Ihr Mann leidet an *Taboparalyse*. Nacheinander einige Aborte und ein totgeborenes faules Kind. Schmerzen in den Beinen. Leichter *Romberg*. Leichtes Schwanken beim Sichumdrehen. *Patellar-* und *Achillessehnenreflex* rechts schwächer. *Miosis*, rechte Pupille weiter, *Lichtreaktion* 0, bei *Akkommodation* Reaktion schwach. — Abnahme der *Sehkraft*, seit $\frac{1}{2}$ Jahre. *Visus* oc. sin. 0, oc. d. $\frac{1}{60}$. Rot und Grün wird nicht erkannt. Gelb und Blau wird erkannt; hellgrüne Wollproben werden zu gelb gelegt. — Trotz *Galvanisation* mit starken Strömen (nach *MANN*) keine Besserung. Am

vielmehr sich in Form von verschiedenartigen Zeichnungen und Flecken darüber legt und daher die Betrachtung der Außenwelt ganz bedeutend erschwert. Demgegenüber nahm bei unseren beiden Hysterischen die ganze Umgebung die entsprechende Farbe an, die Gegenstände selbst erschienen ihnen in veränderter Farbe, demgemäß war auch die daraus entstandene Störung für den Kranken viel weniger erheblich. Dieser Unterschied hängt meiner Ansicht nach mit der Entstehungsart des Symptoms direkt zusammen. Bei *Tabes dorsalis* handelte es sich um einen Reizzustand im Sehnerven, eine Begleiterscheinung der im Fortschritt begriffenen Degeneration desselben. Hier hatten daher die Farbenercheinungen einen mehr elementaren Charakter und ähnelten wenigstens der Form nach den bekannten entoptischen Erscheinungen, wie sie etwa durch Druck auf den Bulbus hervorgerufen werden können. Dagegen liegt bei unserem Hysterischen eine sicher centrale Störung vor, es handelt sich, wie oben ausgeführt, um eine Verschiebung der Erregbarkeitsverhältnisse in den betreffenden Hirnzentren.

Die anderen unterscheidenden Merkmale beider Formen wären folgende:

Bei *Tabes* hatten wir ein Doppelfarbensehen beobachtet: Grün und Violett, letzteres mit deutlicher Beimischung von Rot. Bei Hysterie war das Farbensehen einfach, Gelb bzw. Rot. Bei *Tabes* bestand zugleich eine deutliche Abnahme des Farbensinnes, vorzüglich für die beiden gesehenen Farben — Grün und Rot. Bei Hysterie wurde in einem Falle eine partielle Farbenblindheit gefunden und zwar für Blau, die Komplementärfarbe zu dem vom Patienten gesehenen Gelb. Im zweiten Falle wurden mit dem weniger affizierten Auge alle Farben, obgleich mit Mühe (wegen des Vorherrschens von Rot), erkannt, mit dem stärker affizierten Auge dagegen merkte Patient bloß hie und da das Vorhandensein von anderen Farben, ohne sie zu erkennen.

Bei *Tabes* fanden Unterbrechungen statt: das Symptom hörte, wenn auch nur für $\frac{1}{4}$ Stunde, auf, um freilich später mit noch größerer Intensität wiederzukehren. Bei Hysterie war es ununterbrochen. Bei *Tabes* hielt die Erscheinung auch bei Augenschluß an, bei Hysterie war das nicht der Fall.

Wenn ich nun zum Schlusse meine Erfahrungen über Farbensehen noch einmal kurz resumiere, so würde ich folgendes sagen:

1. Das Farbensehen kommt in zwei Formen vor: die eine ist peripher bedingt durch einen Reizzustand im Sehnerven, die andere ist centralen Ursprunges.
2. Bei Hysterie tritt das Farbensehen entweder als reine Reizerscheinung auf, wobei das Erkennen der anderen Farben erhalten und bloß durch das Vorherrschen der einen Farbe erschwert sein kann; oder aber es verbindet sich mit einer partiellen Farbenblindheit für eine Farbe und beruht dann vielleicht bloß auf einem Übergewicht ihrer Komplementärfarbe.

8./VII. reiste Patientin ab. Nach 8 Monaten kam sie wieder und erzählte folgendes: Zu Hause wurde sie mit Strychnininjektionen behandelt. Nach der 10. Injektion begann sie plötzlich überall Rot zu sehen. Es war eine gesättigte Rosafarbe, welche sich in Form von prachtvollen Blumen und Streifen auf alle umgebende Gegenstände legte. Die Blumen waren von verschiedener Größe — große und kleine. Auch die Menschen sahen rosa aus, jedoch ohne Blumen. Bei Augenschluß sah sie Rosa weiter. Die Erscheinung dauerte einen Tag und kam nicht mehr wieder.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **Untersuchungen über den Bau des Centralnervensystems der Affen**, von Krause und Klempner. (Zeitschr. f. Morphologie u. Anthropologie. IX.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Die Arbeit enthält den Abschluß der vergleichenden Betrachtungen über die Gehirne von Orang, Schimpanse und *Macacus* untereinander und mit demjenigen des Menschen. Das Substrat der Untersuchungen bildeten Frontalschnitte aus analogen Gebieten des Zwischen- und Vorderhirns, bei denen auf die räumliche Entfaltung identischer Gebilde in der grauen und weißen Substanz besonders geachtet wurde. Das Resultat wird bezüglich des Vorderhirns in folgenden Sätzen hervorgehoben: Der Orang steht in bezug auf seinen Hirnbau tiefer als der Schimpanse. Der Orang zeigt in mancher Beziehung Verhältnisse, welche wir in dem Gehirn von Neugeborenen oder ganz jungen Kindern vorfinden. Dagegen nähert sich das Schimpansengehirn in den meisten Punkten vielmehr dem Gehirn des erwachsenen Menschen. Es nimmt somit der Schimpanse eine Mittelstellung zwischen Orang und Mensch ein. — Die wichtigsten Punkte, in welchen sich die Menschenähnlichkeit des Schimpansengehirns dokumentiert, sind die folgenden: 1. Die Querschnittsform. 2. Die Stellung des Dorsoventraldurchmessers des Hemisphärenquerschnittes zum Transversaldurchmesser bzw. zur Medianebene. 3. Die Breite und Tiefe der Fissura calcarina. 4. Die reichere Gliederung der Windungen und Markstrahlen. 5. Die Gestalt und Lage des Unterhornes. 6. Das Hervortreten des Stirnscheitellappens gegenüber dem Schläfenlappen. 7. Die bessere Ausbildung der Inselanlage. 8. Die geringere Entwicklung des Septum pellucidum. 9. Die schwächere Entwicklung des Balkens und die geringere Abnahme, welche derselbe frontalwärts erleidet (!). 10. Die geringere Mächtigkeit der tiefen Marklagen des Stirnhirns bei gleichzeitig besserer Differenzierung seiner Faserzüge. 11. Die geringere Differenzierung der Fasersysteme des Rhinencephalons.

Was *Macacus* anlangt, so weicht er in seinem Hirnbau von dem der beiden Anthropomorphen und des Menschen so sehr ab, daß er als ein völlig anderer Typ anzusehen ist.

- 2) **Ein Beitrag zur Anatomie der Sehstrahlungen beim Menschen**, von Dr. U. Tsuchida. (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XLII. 1906.) Ref.: G. Ilberg.

Ein 26jähriger Kranker, der im Alter von $\frac{5}{4}$ Jahren gefallen war, seit dem 4. Jahre Krampfanfälle und seit dem 22. Jahre angeblich nach einmaligem Weingeuß gehäufte Krampfanfälle hatte, wurde wegen Meningocele operiert. Nachdem es anfangs besser gegangen war, häuften sich bald die Anfälle und der Pat. starb. Es war bei ihm komplette und dauernde homogene Hemianopsie konstatiert worden. Anatomisch fand sich eine entweder angeborene oder infolge des Falles in früher Jugend erworbene Cyste. Die nähere Natur des Herdes erwies sich als Ependymitis, verbunden mit einem alten Defekt (alte Blutung) im Occipitalkonus. Die Entleerung der mit Cerebrospinalflüssigkeit gefüllten Cyste hatte offenbar eine Steigerung der entzündlichen Veränderungen des Ependyms bewirkt. Die primär im retroventrikulären Markfeld des Occipitallappens gelegene Herderkrankung kam einer vorzüglich ausgeführten experimentellen Abtragung der Sehsphäre gleich. Deshalb hat Verf. das zur Lösung der Frage nach den optischen Projektionen offenbar sehr wichtige Material im Hinblick auf die Lokalisation des Sehens aufs sorgsamste anatomisch untersucht. Auf Grund seiner Beobachtungen rechnet er von Rindengebieten zur Sehsphäre: das mittlere und occipitale Drittel des Gyrus lingualis, das Rindengebiet im Bereich der Fissura calcarina, die ganze Windungs-

fläche des Cuneus und den Gyrus fusiformis — abgesehen von seinem frontalen Drittel. In intimstem Zusammenhang mit der Sehleitung stehen die sagittalen Markstrahlungen und das Corpus geniculatum ext. Dem Pulvinar legt Verf. als primärem optischem Centrum keine irgendwie größere Bedeutung zu; der Arm des vorderen Zweihügels und der vordere Zweihügel waren in dem untersuchten Falle degeneriert.

Physiologie.

- 3) **The value of the physiological principle in the study of neurology**, by James Jackson Putnam. (Department of Neurology. Harv. med. school.) Ref.: Baumann (Breslau.)

Verf. kommt am Schluß seiner Arbeit zu folgenden Resultaten: Jeder Organismus, sei er gesund oder krank, stellt sich uns dar als ein Gewebe von untereinander verwobenen Energien, die man künstlich in einzelne Teile zerlegen muß, die in Wirklichkeit keine Existenzberechtigung haben. Diese Energien haben unter sich einen Mechanismus ineinander eingreifender Funktionen gebildet, der einen relativ stabilen Gleichgewichtszustand darstellt, den wir „Gesundheit“ nennen. Dieses Gleichgewicht muß indessen stets ein relatives bleiben, und würde, wenn es möglich wäre, ein tatsächliches nur unter Aufgabe weiterer Entwicklung und Fortschrittes werden. Die Prozesse der gegenseitigen Veränderung, durch die der Organismus das Gleichgewicht aufrecht zu erhalten sucht unter den gewöhnlichen Bedingungen, die wir Gesundheit nennen, sind die einzigen Mittel, welche er zur Bekämpfung der zahlreichen Schädlichkeiten besitzt, die durch ungewöhnliche Bedingungen geschaffen werden und die wir Krankheit nennen. Selten sind diese Kräfte zur Wiederherstellung des Gleichgewichts völlig erfolgreich, und bei verminderten oder verstärkten Reaktionen auf einen Teil des Organismus werden Energien frei, und es entstehen Zustände, die oft dem Organismus als Ganzem unzutraglich sind und deshalb als Krankheitszeichen angesehen werden. Obwohl diese Prozesse nicht durch teleologische Einflüsse geleitet zu sein scheinen und dem Organismus keineswegs immer günstig sind, so hat es doch den Anschein, als ob sie unter dem Einfluß eines allgemeinen Prinzipes ständen, ähnlich dem, welches die Prozesse des Wachstums beherrscht. Um die günstigeren Elemente der Wiederherstellungsprozesse zu unterstützen, haben wir Ärzte die Pflicht, unsere ganze Kraft auf ein besseres Verständnis der Hilfsmittel zu legen, die jeder Organismus zur Kompensation usw. zur Verfügung hat. In Erfüllung dieser Aufgabe brauchen wir die ganze Hilfe, die die Anatomie uns liefert, aber, da es sich ja um einen tätigen Organismus handelt, müssen die Verdienste der Anatomie vor allen Dingen ergänzt werden durch den Physiologen; es wäre nötig, daß der Arzt mehr als es bis jetzt der Fall ist, sich physiologischen Problemen und Methoden zuwendete. Für den Neurologen insbesondere ist es oft von größtem Interesse, einen temporären Vorteil für seinen Patienten dadurch zu erzielen, daß er ihn dazu bringt, das Beste einer augenblicklichen Situation zu erfassen, und die Methoden hierfür sind am besten unter dem allgemeinen Namen der „Erziehung“ zu rubrizieren.

- 4) **Der Wert der myelogenetischen Felder der Großhirnrinde (Cortex pallii)**, von Oscar Vogt. (Anat. Anz. XXIX. 1906. Nr. 11 u. 12.) Ref.: Bielschowsky.

Verf. zeigt, daß dem von Flechsig so hoch bewerteten myelogenetischen Einteilungsprinzip der Hirnoberfläche zahlreiche Mängel anhaften. Er hebt besonders hervor, daß die Markumhüllung der Nervenfasern nicht streng felderweise stattfindet, nicht in scharf begrenzten Rindenregionen, sondern daß sie sich von einigen wenigen Centren ganz allmählich nach allen Seiten ausbreitet. Daraus ergibt sich, daß die Myelogenese eine scharfe Gliederung des

Hirnmantels in bestimmte Centren nicht gestattet, und daß eine Trennung von 36 oder 40 früher oder später markreif werdenden Centren, wie sie von Flechsig vorgenommen worden ist, ganz unhaltbar ist. Für die Gliederung des Hirnmantels sind die myeloarchitektonische Forschung, welche ihr Augenmerk auf die Anordnung der reifen Markfasern in verschiedenen Gebieten richtet, und die Cytoarchitektonik, welche die Schichtungsverhältnisse der Ganglienzellen in der Rinde zu ergründen hat, von viel größerem Werte als die viel gepriesene „myelogenetische Methode“.

Pathologische Anatomie.

5) **Eine seltene Form von Encephalocoele mit Stauungspapille**, von H. Schmidt-Rimpler. (Zeitschr. f. Augenheilk. XVI. 1906. November.) Ref.: F. Mendel.

4 Monate altes Mädchen mit einer bisher kaum beschriebenen ungewöhnlichen Form von Encephalocoele. Eine Geschwulst am Schädel entspricht der Lage der großen Fontanelle und zwei liegen zur Seite. Der Schädel mißt von vorn nach hinten $13\frac{1}{2}$ cm, in horizontaler Richtung 14 cm. Die Augäpfel treten stark hervor und werden von den Lidern nicht bedeckt. Die Hornhäute sind central leicht ulzeriert. Beiderseits besteht Stauungspapille. Das Gewicht des Kindes beträgt $8\frac{1}{2}$ Pfund. Der rechte Arm ist leicht gelähmt, sonstige Mißbildungen sind nicht vorhanden. Im Alter von einem Jahr ist das Kind infolge der Perforation der Hornhautulcerationen auf beiden Augen völlig erblindet, zeigt eine gewisse geistige Entwickelung. Der Kopf hat sich erheblich vergrößert, und in gleicher Weise haben auch die Hirnbrüche zugenommen. Das Kind ist 65 cm lang, wiegt $11\frac{1}{2}$ Pfund.

Bei Kompression der Hirnbrüche zeigte sich eine stärkere Rötung an den Stauungspapillen, was für die mechanische Transporttheorie spricht, die Verf. zur Erklärung des Entstehens der Stauungspapille aufgestellt hat.

Pathologie des Nervensystems.

6) **Migraine thyroïdienne**, par Dr. Léopold Lévi et Henri de Rothschild. (Revue d'hygiène et de Médecine infantiles. V. 1906. Nr. 3.) Ref.: Zappert.

Auf Grund von 7 Beobachtungen (darunter einer nach Consiglio zitierten) glauben die Verfasser eine Form der Migräne annehmen zu dürfen, die auf einem sonst nicht bösartigen Hypothyreoidismus beruht. Die Symptome sind nicht gerade augenfällig; es bestehen im allgemeinen Mattigkeit, Neigung zum Frösteln, Appetitlosigkeit, Obstipation, Apathie, Gelenkschmerzen, Haarverlust. Auffallend ist das Schwinden der Anfälle während der Gravidität, das Häufigerwerden während der Menses. Von entscheidender Wichtigkeit ist der günstige Erfolg der Schilddrüsenbehandlung auf die Migräneanfälle. Das klinische Erkennen einer Migräne als Zeichen eines Hypothyreoidismus ist schwer. Auch anderweitige Formen von Kopfschmerz treten auf derselben Grundlage auf. Jedenfalls ist es angezeigt, bei allen Migräneformen unbekannter Natur die Schilddrüsentherapie zu versuchen.

7) **Über ein Heilverfahren der Neuralgie des Gesichtsnerven (Tic douloureux)**, von Dr. Karl v. Novák. (Pester mediz.-chirurg. Presse. 1905. Nr. 51.) Ref.: S. Klempner (Berlin).

Verf. empfiehlt bei Trigemimusneuralgien Einblasungen von fein gepulvertem „Kochsalz“ in die Nasenhöhle der schmerzenden Seite. Es ist ihm angeblich fast in jedem einzelnen Krankheitsfalle gelungen, den Anfall zu koupieren.

8) **Operierter Tumor des Ganglion Gasseri**, von Prof. Hofmeister und Prof. E. Meyer. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXX. 1906). Ref.: E. Asch.

Bei einem 26jährigen, früher gesunden, angeblich nichtluetischen Landwirt,

traten im März 1898 im rechten Ober- und Unterkiefer sehr heftige Zahnschmerzen auf, die allmählich in Schmerzen der ganzen rechten Gesichtshälfte, der Schläfe, des Ohres und Nackens übergingen. Gleichzeitig in demselben Gebiet Hyperästhesie und Hyperalgesie und Abnahme der Sehkraft rechts, Protrusio bulbi und Stauungspapille auf dem rechten Auge, sowie Augenmuskelparese rechts. Es wurde ein etwa kirschkernegroßer Tumor, welcher die Stelle des Ganglion Gasseri einnahm, operativ entfernt. Nach der Operation fast völlige Schmerzfreiheit, nach 3 Monaten Verschlimmerung, zunehmende Kachexie, 8 Monate nach der Operation Exitus, keine Autopsie. Mikroskopisch handelte es sich um einen aus unregelmäßig geformten, oft epithelähnlichen, in Nestern angeordneten Zellen und zylindrischen Strängen bestehenden Tumor, in welchem sich auffallend viele Plasmazellen fanden, die besonders reichlich in der Nähe der Geschwulstzellenzüge angeordnet waren. Es dürfte sich mithin wohl um ein mit der Neubildung von Plasmazellen beginnendes Sarkom gehandelt haben. Wie es scheint, gehören Plasmazellen zu den normalen Bestandteilen des Ganglion Gasseri, denn in mehreren darauf untersuchten Fällen konnten solche in der Grundsubstanz des Ganglion nachgewiesen werden.

9) Über Exstirpation des Ganglion Gasseri nach Krause, von Professor Poppert in Gießen. (Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 22.) Ref.: Pfeiffer.

In der medizinischen Gesellschaft in Gießen demonstrierte Verf. das Gehirn eines Falles von Exstirpation des Ganglion Gasseri nach Krause. Nach dem Erwachen aus der Narkose halbseitige Lähmung, am nächsten Tage Exitus. An der Unterfläche des Schläfenlappens ist die Rindensubstanz infolge des Spateldruckes erweicht und dunkel gefärbt. Im Corpus striatum kirschgroßer Erweichungsherd mit beginnendem Zerfall in der Umgebung, in der Arteria fossae Sylvii nur ein loses Gerinnsel.

10) Zur Therapie der Ischias, von Dr. Boh. Bouček in Podebrady. (Revue neur. 1906. S. 327.) Ref.: Pelnár (Prag).

Die Methode, der sich Verf. im Laufe von vielen Jahren mit Erfolg bedient, besteht in der Kombination von der Faradisation mit aktiven und passiven Bewegungen, mit einer Erwärmung der Extremität, einer passiven Extension und der Fernhaltung von Bädern und jeder medikamentösen Therapie.

Zuerst faradisiert Verf. die kranke Extremität mit einem schwachen, keine Schmerzen hervorrufenden Strome täglich einige Minuten lang. In schweren Fällen kommen dann leichte passive Bewegungen im Bett, bei großen Schmerzen eine leichte Extension der Extremität mit dem Verbands nach Crospi, in leichteren Fällen macht der Pat. ausgiebige aktive Bewegungen, er geht herum, macht Hocken usw. Im ersten Stadium hüllt er die Extremität in ein Pelzstück ein, um die unangenehme Kühle fern zu halten, in späteren Stadien läßt er die Extremität mit kaltem Wasser abwaschen. Nur ausnahmsweise gibt er bei großen Schmerzen kleine Gaben von narkotischen Mitteln.

11) Die Behandlung der Ischias mit perineuraler Kochsalzinfiltration, von Grossmann. (Wiener klin. Wochenschr. 1906. Nr. 42.) Ref.: Pilcz.

Technik: Bauchlage des Patienten. Absolute Asepsis. Senkrechter Einstich in der Mitte einer Geraden, die den Trochanter major und Tuber ossis ischii verbindet. Injektion von 50—100 g 0,6% Kochsalzlösung. Sobald der Nerv erreicht ist, gibt der Pat. an, heftige Schmerzen und Parästhesien in der unteren Extremität zu spüren.

Das auffälligste ist die unmittelbar schmerzstillende bis schmerzlindernde Wirkung. Üble Nebenerscheinungen wurden nicht beobachtet. In Verbindung mit Heißluftbädern usw. Heilung bei 11, Besserung bei 3 Fällen; nur eine Patientin blieb ungeheilt.

Verf. resümiert, daß die perineurale Kochsalzinfiltration in Kombination mit

anderen physikalischen, besonders therothapeutischen Einflüssen in den meisten Fällen zum Ziele führt und als schmerzstillendes Mittel in erster Reihe empfohlen werden kann. — Die Krankheitsgeschichten von 15 behandelten Fällen sind in extenso der Arbeit beigegeben.

12) **Essai de traitement de certains cas de contractures, spasmes et tremblements des membres par l'alcoolisation locale des troncs nerveux**, par Brissaud, Sicard, Tanon. (Revue neurologique. 1906. Nr. 14.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Die Verff. gehen von der kurativen Wirkung der Alkoholinjektionen bei Neuralgien aus und legten sich die Frage vor, ob solche nicht auch bei anderen nervösen Affektionen wirksam sein könnten. Sie experimentierten zunächst an Tieren (Hunden, Kaninchen) und injizierten diesen eine Quantität hochprozentigen Alkohols, teils auf, teils in den bloßgelegten Ischiadicusstamm. Mit 80%igem (beim Kaninchen schon bei niedrigerer Konzentration) Alkohol erzielten die Verff. bei intranervöser Injektion eine ausgesprochene Parese der Pfote; die elektrische Untersuchung ergab Entartungsreaktion, die histologische Waller'sche Degeneration im betroffenen Nervenbereich. Nach diesen Vorversuchen am Tiere schritten die Verff. an die klinische Applikation der Methode am Menschen, und zwar am Ischiadicus in Fällen mit hemi- oder paraplegischer Kontraktur des Fußes. Die Technik wird genauer beschrieben. Der erzielte Effekt bestand in einer Reihe von Fällen in einem sofortigen und bis zu einem gewissen Grade auch noch späterhin persistierenden Nachlaß der spastischen Erscheinungen. Die elektrische Erregbarkeit war nur passager herabgesetzt. Trophische Störungen wurden nicht konstatiert. Einige Wochen hindurch bestanden aber unangenehme Sensationen in der unteren Extremität, ebenso muskuläre Parese; vielleicht als Folge der zu starken Dosierung (2—3 ccm 80%igen Alkohols, einmalige Applikation). Einen der Fälle haben die Verff. bis zu 2 Monaten beobachtet (es ist der längst beobachtete). Die Verff. suchen diese Ausführungen durch eine Reihe kasuistischer Belege zu illustrieren.

Die Verff. glauben, daß die bisherigen Resultate — wenn auch bei der kurzen Beobachtungsfrist Vorsicht geboten sei — zu weiteren Versuchen in der Richtung ermutigen.

13) **Un cas d'ataxie vestibulaire**, par Raymond et M. Egger. (Revue neurologique. 1905. Nr. 12.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

42jährige Frau; vor 5 Jahren Influenza, danach Einsetzen einer Sprach- und Gehstörung; 2 Jahre darauf ein viele Monate dauernder Zustand von übermannender Schlafsucht, darnach Zunahme der Gangstörung; schließlich gesellte sich noch Diplopie hinzu. Aus dem Status praesens: Nystagmus horizontalis; Steigerung aller Sehnenreflexe; Hypotonie; grobe Kraft im linken Bein etwas herabgesetzt; Anästhesie im rechten V-Gebiete; doppelseitige VI-Parese; Tic im rechten VII-Gebiete; Auditus beiderseits herabgesetzt; Ageusie rechts; zuckende Bewegungen in der Zunge, doch keine Reizerscheinungen degenerativen Charakters; beim Gehen Gleichgewichtstörung, Romberg'sches Phänomen, Tendenz, nach rechts zu fallen, Schritte ungleich lang, Gang eigenartig sakkadiert und arhythmisch; kein Babinski.

Die Verff. betonen, daß speziell die von ihnen näher beschriebene Gangstörung nicht den cerebellaren Charakter an sich trage. Experimentelle Untersuchungen an der Kranken sprachen in recht deutlicher Weise für eine Affektion des rechtsseitigen Vestibularapparates (nach Linksdrehung Fehlen der physiologischen Empfindung der Gegendrehung, umgekehrt nach Rechtsdrehung trotz Fehlens der Empfindung für letztere deutliches Vorhandensein der Gegendrehungsempfindung). Die Verff. nehmen an, daß die Affektion der genannten Serie von Hirnnerven einschließlich der Vestibularisaffektion durch einen bulbären Skleroseplaque bedingt sei.

- 14) **Über den Menièreschen Symptomenkomplex**, von Dr. El. Vozábova. (Arch. bohém. de méd. clin. VII. 1906. S. 152.) Ref.: Pelnár (Prag).

Die Verfasserin beschreibt 3 Fälle aus dem klinischen Materiale des Prof. Maixner in Prag. In 2 Fällen gesellte sich der genannte Symptomenkomplex apoplektisch zu einer alten Affektion des mittleren Ohres; im 3. Falle, der klinisch sonst nichts charakteristisches darbot, wurde bei der Autopsie eine multiple Dissemination von Cysticerken in der Medulla, ein Cysticercus in der 4. Kammer, Hydrocephalus int. chronicus, eine Ependymitis proliferans und chronische Leptomeningitis konstatiert. Nach einer ausführlichen Übersicht der diesbezüglichen Literatur kommt die Verfasserin zum Schlusse, daß es vorteilhaft wäre, überhaupt nur von einem Symptomenkomplexe zu sprechen, da man die durch Erkrankung des Labyrinthes verursachten Fälle von jenen durch eine Affektion des N. VIII hervorgerufenen nicht unterscheiden kann; die mit Bewußtseinsstörung verbundenen Fälle seien auszuschließen, da die differentielle Diagnose von einem Petit mal undurchführbar ist.

- 15) **Menièrescher Symptomenkomplex nach Mumps bei hereditärer Taubstummheit**, von Urbantschitsch. (Wiener med. Wochenschr. 1906. Nr. 26.) Ref.: Pilcz (Wien).

12jähriges taubstummes Mädchen (aus schwer mit Taubstummheit belasteter Familie); seit früher Kindheit kontinuierliche subjektive Gehörempfindungen ($r. > l.$). (Verf. erwähnt nebenbei, in den zwei großen Taubstummenanstalten von Niederösterreich nur bei 7 Fällen Angaben über subjektive Gehörempfindungen erhalten zu haben.)

14 Tage nach einer sonst relativ leichten beiderseitigen Parotitis der erste Menièresche Anfall: außerordentlich intensive subjektive Gehörempfindung, Stirnkopfschmerz (besonders links), Schwindel (meist als „Wackelschwindel“), Erbrechen; gegen Schluß der Attaque heftiges Ohrenstechen. Dauer der Anfälle 10—15 Minnten. Anfangs 3—4 im Monat, später 2 in der Woche.

Elektrokatalytische Behandlung hatte sehr guten Erfolg.

- 16) **Ein Fall von Tetanus bulbaris mit Autopsie**, von J. Kron. (Korsak. Journ. f. Neurol. u. Psych. II. 1906.) Autoreferat.

21jähriger Arbeiter bekam einen Hufschlag gegen das rechte Auge. Eine Woche darauf traten Trismus und klonische Zuckungen im Gebiete beider Nn. VII auf; an den Krämpfen beteiligten sich auch die Mm. platysma myoides, cucullaris, sternocleidomast. und pectorales. Nacken- und Extremitätenmuskeln sind frei. Trotz Morphium und Chloralhydrat nahmen die Krämpfe zu und Patient ging nach 2tägigem Aufenthalte im Krankenhause zugrunde. Am letzten Krankheitstage war eine Lähmung des rechten M. rectus int. und eine rechtsseitige VII-Parese aufgetreten. Sämtliche vom N. VII versorgte Muskeln nahmen an den Zuckungen teil, rechts etwas weniger intensiv als links. Weder in der Med. spinalis, oblongata, noch im Centrum sind Gefäßalterationen oder sonst irgendwelche Entzündungserscheinungen vorhanden. Die intensivsten Veränderungen sieht man in der Kernen der Nn. V, VII, XII. In einigen Exemplaren findet sich diffuse Chromatolyse, meist ist sie central. Die Zellen weisen undeutliche Grenzen auf, der Zellkörper färbt sich bisweilen schlecht, in den Zellen des N. VIII sieht man fettig pigmentierte Degenerationen. In manchen Zellen, die bestäubt aussehen, ist das Kernkörperchen vergrößert. Im Cervikalteile des Rückenmarkes sind die Zellalterationen wesentlich schwächer, im Dorsal- und Lendenteile fehlen sie völlig. Die Zellenveränderungen bieten nicht für Tetanus Spezifisches; interessant ist ihre lokale Relation zum Krampfe. Verf. geht auf die strittige Frage der Verbreitungweise des Giftes ein, auf die die Tierversuche von Hans Meyer und Ransom Licht werfen. Verf. tritt dafür ein, für derartige Fälle die Bezeichnung „tetanus bulbaris“, nicht „tetanus facialis“ zu wählen, da

Veränderungen in den Hirnnervenkernen das pathologisch-anatomische Substrat bilden, in manchen Fällen eine VII-Lähmung nicht vorhanden war, in anderen bestanden Lähmungen des Nn. III, IV, VI oder XII. Die mikroskopische Untersuchung des Nn. VII und III ergab in unserem Falle ein völlig negatives Resultat.

17) **Ein Fall von puerperalem Tetanus nach Abort**, von Prof. Dr. Paul Seegert. (Centralblatt f. Gynäkologie. XIV. 1906.) Ref.: Max Jacoby.

Am 7. Tage nach einer Abortausräumung treten bei einer Multipara zuckende Schmerzen in der Kaumuskulatur auf, denen bald eine völlige Kiefersperre folgte. 21 Stunden nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen subkutane Injektion von 100 Antitoxineinheiten von Behrings Tetanusheilerum. Am nächsten Tage Wiederholung der Injektion. Trotzdem Verschlimmerung des Zustandes, Eintritt von Nackenstarre und Opisthotonus. Am Nachmittag des dritten Krankheitstages Exitus letalis. In Nachgeburtsresten, noch intra vitam dem Uterus entnommen, lassen sich Tetanusbazillen durch den Tierversuch im Sporenstadium gewinnen. Verf. empfiehlt die sofortige vaginale Totalexstirpation des puerperalen Uterus mit gleichzeitiger Antitoxinbehandlung.

18) **Postoperativer Tetanus**, von Ed. Martin. (Centralblatt f. Gynäkologie XIV. 1906.) Ref.: Max Jacoby (Mannheim).

Im Anschluß an Abrasio, Emmet, Colpotomia ant., Solutio adhaesionum perimetritidis, Vaginifixur und Colporrhaphia ant. et post. treten am 5. Tage p. op. Trismus und Opisthotonus ein. Die Muskulatur von Gesicht, Nacken, Schlund und Rücken war in tetanischen Kontraktionszustand eingetreten, Extremitäten frei. Trotz zweimaliger Injektion von 100 Antitoxineinheiten Behringschen Serums Häufung der Anfälle und schließlich Exitus. Sektionsbefund völlig negativ. Als Infektionsquelle wurden im Scheidensekret befindliche Tetanusbazillen angesehen, die trotz sorgfältigster Scheidensesinfektion nicht unschädlich gemacht werden konnten.

19) **Geheilter Fall von Tetanus neonatorum**, von Dozent Dr. M. Szalárdi. (Jahrb. f. Kinderheilkunde. LXII.) Ref.: Zappert (Wien).

Das Neue an der angewendeten Therapie bestand darin, daß neben Tetanusantitoxin Formalin anfangs in Klysmen, dann in subkutaner Injektion verabfolgt wurde. Bei letzterer wurde $\frac{1}{3}$ Tropfen Formalin auf 10 ccm Kochsalzlösung verwendet. Solche Einspritzungen bekam das Kind 8 und vertrug es anstandslos. Verf. schreibt dieser Therapie die Heilung des Kindes zu, da Neugeborene durch das Tetanusantitoxin allein von ihrem Starrkrampf meist nicht geheilt werden.

20) **Ein Fall von akutem Wundtetanus mit Heilung nach Amputation**, von Pocrobut. (Gazeta lekarska. 1905. Nr. 27 u. 28.) Ref.: Edward Flatau.

Verf. beschreibt einen Fall von akutem Tetanus bei einem 10jährigen Knaben nach einem Trauma (Zerschmetterung des rechten Fußes). Bereits 15—16 Stunden nach dem Unfall traten die ersten tetanischen Erscheinungen auf. Dann je $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Stunde tetanische Anfälle. Amputation nach 2 Tagen. Allmähliche Besserung und Heilung.

21) **Zwei Fälle von Tetanus mit Serum behandelt**, von Rabek. (Gazeta lekarska. 1905. Nr. 11.) Ref.: Edward Flatau (Warschau).

Verf. behandelte 2 Fälle von Tetanus mit Serum, einmal mit negativem, einmal mit positivem Resultat. Im 1. Fall handelte es sich um ein $5\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen, welches sich vor 2 Wochen eine Verletzung am Knie zuzog. Nach 10 Tagen erste Tetanussymptome. Injektion von 30 ccm des Antitetanusserums (Pasteur). Tod. Im 2. Fall fiel der 9jährige Knabe auf den Fußboden und verletzte sich an der Stirn. Tetanussymptome nach 4 Tagen. Injektion von 30 ccm Serum. Dann Injektionen nach 1, nach 2 und 5 Tagen. Zunächst noch Anfälle, dann allmähliche Besserung und Heilung.

III. Bibliographie.

Krankheiten des Nervensystems (Krankheiten der peripheren Nerven und des Rückenmarkes), von Dr. med. St. Orłowski. ([Polnisch]Warschau. 1906. 419 S.) Ref.: A. Rosental (Warschau).

Das soeben erschienene Handbuch der Krankheiten des Nervensystems bezweckt eine klare Übersicht der Pathologie des Nervensystems zu geben. In jedem Abschnitt desselben wird die Beschreibung einzelner Krankheitsformen von einer anatomisch-physiologischen Erklärung eingeleitet. Im ersten Abschnitt des Werkes, der dem peripheren Nervensystem gewidmet ist, beschreibt Verf. die Anatomie des peripheren Nervensystems, dann die Histologie des peripheren Nerven, schließlich die Physiologie und experimentelle Pathologie desselben. In der Klassifikation der Krankheiten wird die Neuritis und Polyneuritis zuerst behandelt, dann folgen die Lähmungen einzelner Hirnnerven wie auch der Spinalnerven. Daran reihen sich die meist beobachteten Spasmen an und schließlich Neuralgien einzelner Nerven.

Im zweiten Abschnitte der Krankheiten des Rückenmarkes begegnen wir ebenfalls einer anatomisch-histologischen Einleitung, einer Beschreibung der Leitungsbahnen und sekundärer Degerationen und zuletzt einer physiologisch-pathologischen Skizze des Rückenmarkes. Die Krankheiten des Rückenmarkes selbst werden eingeteilt in a) Systemerkrankungen (Tabes, Friedreichsche Krankheit, Seitenstrangklerose, amyotrophische Lateralsklerose und nach Verf.'s Beweisführung auch die Syringomyelie); b) diffuse Erkrankungen (Myelitis, Absceß, Lues, Hämorrhagie, traumatische und posttraumatische Erkrankungen, multiple Sklerose und Tumoren) und schließlich c) in Erkrankungen der Rückenmarkshäute (Entzündung und Hämorrhagie) und Wirbelsäule (Frakturen und Luxationen, Karies, infektiöse und ankylotische Spondylitis).

Sowohl die anatomisch-physiologische Einleitung wie die Symptomatologie sind in klarer Form dargestellt und bieten das Wichtigste, das auf diesem Gebiet von der Wissenschaft errungen wurde. Zur Erläuterung der Krankheitssymptome wie auch der histologischen Veränderungen dienen 186 photographische und mikrophotographische Zeichnungen im Text und eine Tafel, die sämtlich von Clichés der Präparate des Moskauer neurologischen Museums (Verf. war langjähriger Arzt der Moskauer Nervenambulanz) entnommen sind. Im Texte ist nach den einzelnen Abschnitten die entsprechende polnische Literatur bibliographisch zusammengestellt. Im ganzen empfiehlt sich das Werk durch seine Klarheit und Fülle von Erläuterungen und Zeichnungen als ein praktisches Kompendium für Studierende und praktische Ärzte.

IV. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 3. Dezember 1906.

Herr Ziehen berichtet, daß die von der Gesellschaft eingesetzte Kommission, die über eventuell vorzuschlagende Änderungen des § 51 St.G.B. beraten sollte, getagt und Herrn Mendel um Erstattung eines Referates ersucht hat. Derselbe hat sich bereit erklärt, in einer der nächsten Sitzungen das Referat vorzutragen. Auf Antrag Bernhardt wird beschlossen, in Zukunft die Sitzungen der Gesellschaft am zweiten Montag jeden Monats abzuhalten.

Tagesordnung. 1. Herr Otto Maas: **Krankenvorstellung.** Vortr. zeigt einen jetzt 68 Jahre alten Patienten, der 1875 an Knochenprozessen im linken, 1878 im rechten Bein gelitten hat. Seit 1880 leidet er an reißenden Schmerzen, die typisch lanzinierenden Charakter haben. Seit Mitte der 80er Jahre ist die Potenz erloschen. 1889 wurde Pat. von Herrn Prof. Oppenheim in der Charité unter der Diagnose Tabes mit Mal perforant behandelt. Seit 6–8 Jahren leidet Pat. an Blasenbeschwerden, die nicht sehr hochgradig sein sollen. Jetzt sucht Pat. die Poliklinik von Prof. Oppenheim auf, weil die reißenden Schmerzen in letzter Zeit

heftiger wurden. Bei dem Pat., der Lues strikt negiert, aber während längerer Zeit den Einflüssen der Nässe ausgesetzt war, findet sich folgendes: Am linken Unterschenkel sieht man Narben, von Geschwüren herrührend, an der rechten Planta pedis ein großes Geschwür, mit wallartigen Rändern, bedeckt von schlaffen Granulationen; der ganze Fuß ist in sagittaler Richtung verkürzt. Das Fußgelenk ist rechts stark aufgetrieben, die Weichteile von Fuß und Unterschenkel sind stark verdickt. Das Kniephänomen fehlt beiderseits; an beiden unteren Extremitäten finden sich Sensibilitätsstörungen für Berührungen sowohl wie für Schmerz; im rechten Bein besteht keine, im linken mäßige Bewegungsataxie, keine statische Ataxie; an beiden unteren Extremitäten geringe Lagegefühlsstörungen. Keine Rumpffzone, obere Extremitäten sind frei, ebenso Fazialis, Hypoglossus und Augenbewegungen. Auf dem linken Auge besteht Katarakt, rechts ist der Augenhintergrund normal, dagegen ist die Lichtreaktion fast aufgehoben bei erhaltener Konvergenzreaktion. Beachtenswert an dem Fall ist die geringe Tendenz zur Progression.

Sodann zeigt Vortr. eine 56 Jahre alte Patientin, deren Klagen sich darauf beschränken, daß sie bei längerem Gehen leicht müde werde; bei genauer Exploration erfährt man noch, daß beim Husten und Nießen zuweilen ein paar Tropfen Urin unfreiwillig abgehen. Der objektive Befund bei ihr ist folgender: Im rechten Bein besteht ein ganz geringer Grad von Rigidität, das Kniephänomen ist beiderseits gesteigert, Babinskisches Zeichen ist beiderseits typisch vorhanden, das Oppenheimsche ist rechts angedeutet, links typisch, beiderseits an den Zehen findet sich geringe Lagegefühlsstörung, aber keine Störung des Berührungs- und Schmerzgefühls, keine Ataxie, keine Verminderung der groben Kraft und des Muskelvolumens. Bauchreflex fehlt, doch sind die Bauchdecken schlaff und fettreich, an den oberen Extremitäten sind die Sehnenphänomene etwas lebhaft, es besteht aber keine Ataxie, auch keine Gefühlsstörung am Rumpf. Fazialis und Hypoglossus sind frei, ebenso Augenbewegungen, nur läßt sich an ihnen ein geringer Nystagmus nachweisen, Augenhintergrund ergibt rechts deutliche temporale Abblässung, links das gleiche, nur ist hier die Papille im ganzen blässer als normal. Centrale Sehschärfe ist beiderseits $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{3}$; Pupillenreaktion ist prompt. Auch an diesem Fall ist der Verlauf der Krankheit das Bemerkenswerte: Patientin war nämlich, von einem Anfall von Gelenkrheumatismus im Jahre 1882 abgesehen, völlig gesund bis zum Jahre 1888; damals erkrankte sie an einer Sehstörung auf dem rechten Auge; in der Schweiggerschen Klinik wurde ein undeutliches centrales Skotom gefunden und die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Neuritis retrobulbaris gestellt. Die Sehstörung besserte sich in den nächsten Wochen, nach einigen Monaten traten aber taubes Gefühl in den Fußsohlen, Schwäche der Beine und Urinbeschwerden auf; in der Nervenpoliklinik der Charité, die Patientin deshalb aufsuchte, wurde von Prof. Oppenheim auch Verlangsamung der Sprache nachgewiesen. Alle diese Beschwerden besserten sich im Verlauf der nächsten Monate; im Jahre 1891 trat aber wieder eine Sehstörung, diesmal auf dem linken Auge, auf; in der Schoelerschen Klinik wurde links frische Neuritis optica, rechts temporale atrophische Exkavation festgestellt; bei den im Verlauf der folgenden 2 Jahre wiederholt vorgenommenen Untersuchungen wurde wiederholt ein centrales, bzw. ein paracentrales Skotom festgestellt, bald nur für grün, bald für grün und rot. 1892 trat abermals Schwäche der Beine auf, Patientin wurde deshalb Prof. Oppenheim zur Untersuchung überwiesen, der laut vorliegendem Bericht die Diagnose Sclerosis multiplex stellte. Patientin erholte sich im Verlauf des Jahres 1893 soweit, daß sie wieder arbeitsfähig wurde. 1898, 1901 und 1903 Attacken von Gelenkrheumatismus; nach der letzten nur ganz allmählich wieder Besserung; abgesehen von geringer zeitweiliger Exacerbation der Blasenbeschwerden niemals wieder Symptome von seiten des Nervensystems. Da für Lues jeder Anhaltspunkt fehlt, muß die Diagnose Sclerosis multiplex aufrecht erhalten werden; ungewöhnlich ist der benigne, regressive Verlauf der Krankheit. In der Literatur finden sich nur ganz vereinzelt Fälle von multiplex

Sklerose mit Ausgang in Heilung (Catzaras, Voigt). v. Malaisé hat kürzlich, gestützt auf das Material der Prof. Oppenheimschen Poliklinik gezeigt, daß ein Teil der Fälle von Tabes dorsalis stationär bleibt, einzelne Fälle sogar regressiv verlaufen; würde man in ähnlicher Weise eine große Anzahl von Fällen, in denen Sclerosis multiplex diagnostiziert wurde, über einen größeren Zeitabschnitt verfolgen, vielleicht käme man auch für diese Krankheit zu einer etwas günstigeren Auffassung. Autoreferat.

Herr Ziehen ist von der Richtigkeit der Diagnose des zweiten Falles nicht völlig überzeugt. Lues cerebro-spinalis hält er allerdings auch für ausgeschlossen; dagegen gibt es schubweise verlaufende Myelitiden mit Beteiligung des Sehnerven — es sei nur an die Bielschowskyschen Befunde erinnert —, die ähnlich verlaufen, wie der in Rede stehende Fall.

Herr Oppenheim gibt zu, daß die Grenze zwischen den von Herrn Ziehen angezogenen Fällen und manchen Formen der multiplen Sklerose keine scharfe ist; andererseits aber gibt es keine Form der Myelitis, die mit Sehstörungen verläuft, wie sie im vorgestellten Fall sich dokumentiert haben, so daß O. sich veranlaßt sieht, an der Diagnose einer multiplen Sklerose festzuhalten. Für eine solche ist der Verlauf allerdings ganz merkwürdig und bisher kaum beobachtet. Der im allgemeinen mit Recht prognostizierte düstere Verlauf der multiplen Sklerose bleibt, wenn auch selten, aus, so daß es zweckmäßig ist, mit der Prognose vorsichtig zu sein.

Herr Remak hat eine Patientin, ein junges Mädchen, beobachtet, deren Erkrankung mit einem später zurückgehenden centralen Skotom begann, zu dem sich später leichte Sprachstörung und spastische Paresse der Beine hinzugesellte. Unter elektrischer Behandlung und nach einer Oeynhausener Kur gingen die Erscheinungen sämtlich vollkommen zurück, objektiv blieb nur eine leichte Steigerung der Patellarreflexe und eine zweifelhafte Ablassung der temporalen Papillenhälften bestehen. Patientin hat geheiratet und ist gesund geblieben. Vielleicht handelt es sich in Fällen wie diesem und dem des Vortr. um abortive Formen der multiplen Sklerose oder der Myelitis.

Herr Maas (Schlußwort): Als chronische Myelitis mit Opticusbeteiligung, analog den Bielschowskyschen Fällen, möchte ich den demonstrierten Fall nicht auffassen, weil die von B. beschriebenen Fälle progredient verliefen und ziemlich rasch zum Tode führten, während hier der Krankheitsprozeß in Schüben verlief und Pat. jetzt im wesentlichen beschwerdefrei ist. Autoreferat.

2. Herr Völsch demonstriert einen 20jährigen Kranken, der im 2. Lebensjahr eine akute Lähmung der linken Extremitäten erlitten und seit einem Jahre neben anderen nervösen Beschwerden **Anfälle von Bewußtlosigkeit** hat. Verkürzung und hochgradige Atrophie des linken Beines; Tibialis anticus und Dorsalflektoren fehlen ganz, Peroneus, Wadenmuskulatur teilweise erhalten (in ihnen stark herabgesetzte elektrische Erregbarkeit). Entsprechende Kontrakturstellung des Fußes. Quadriceps stark beteiligt. Schlaffe Lähmung ohne Reflexe. Am linken Arm leichte Bewegungsstörung und bei komplizierteren Bewegungen Ataxie. Keine Atrophie, Reflexe erhalten. Hochgradiger Nystagmus. Hemihyæsthesia sinistra mit Beteiligung der Sinnesorgane (Geschmack, Geruch, während Gehör und Gesicht wegen Mittelohrkatarrrhs und Refraktionsstörung nicht zu bewerten sind). Störung der Tiefensensibilität an der Hand. Hochgradigste Gefühlslähmung des Beines für alle Qualitäten mit leichter Dissoziation. Der Umstand, daß diese Gefühlslähmung, zumal bezüglich Temperatur und Schmerz, von jeher bestanden hat, sowie daß die Ataxie der Hand nur schwer mit der Annahme einer rein funktionellen Gefühlsstörung vereinbar ist, macht Vortr. geneigt, einen Teil der Sensibilitätsstörung auf organische Grundlagen zurückzuführen und somit nicht eine reine Poliomyelitis (mit Beteiligung des Hirnstammes), sondern eine Erkrankung anzunehmen, die prinzipiell zur Encephalomyelitis disseminata zu rechnen wäre. Ein anderer Teil (die Hemianästhesie) ist entschieden durch

Hysterie bedingt, auf welche auch die Bewußtseinsstörungen zu beziehen sind. Die Gefühlsstörung würde danach aus einer organischen und einer funktionellen Komponente bestehen. — Für die Entwicklung einer multiplen Sklerose auf der Basis des alten Prozesses haben sich keine Anhaltspunkte gefunden. Autoreferat.

Auf die Frage des Herrn Remak, ob nicht der Nystagmus durch die Myopie des Patienten bedingt sein könne, bemerkt Votr., daß letztere nur 3—4 Dioptrien betrage und daher kaum für den Nystagmus verantwortlich gemacht werden könne.

Herr Rothmanns Frage, ob sich eine gekreuzte Sensibilitätsstörung an den Genitalorganen nachweisen lasse, verneint Votr.

Herr Rothmann bemerkt, daß, wenn man die Sensibilitätsstörung durch die Poliomyelitis erklären wollte, man eine starke Ausdehnung des anatomischen Prozesses auf die hintere graue Substanz annehmen müßte; dann würde aber eine gekreuzte Sensibilitätsstörung an den Genitalien zu erwarten sein. Das Fehlen einer solchen, sowie die halbseitige Ageusie und Anosmie sprächen für den funktionellen Charakter der Gefühlsstörung.

Herr Ziehen bemerkt dem gegenüber, daß die Sensibilitätsstörung schon im 2. Lebensjahre beobachtet worden sei, so daß man sich aus diesem Grunde schwer zu der Annahme einer rein hysterischen Sensibilitätsstörung entschließen könne. Z. hält den demonstrierten Fall für sehr interessant und schwierig zu beurteilen.

Herr Schuster gibt zu erwägen, ob nicht auch die Atrophie des Beines cerebral bedingt ist und mehr den Charakter einer Hypoplasie trage. Es würde sich dann um einen kortikalen Prozeß handeln, bei dem allerdings die geringe Beteiligung des Armes sehr merkwürdig sei. Sch. hat ähnliches bei einigen Fällen von Porencephalie beobachtet.

3. Herr Henneberg: **Totalaphasie bei erhaltenem Leseverständnis.** Der Fall, über den Votr. berichtet, ist von Jolly 1901 in der Gesellschaft der Charité-Ärzte (Sitzungsbericht Berliner klinische Wochenschrift 1902 S. 269) demonstriert worden. Patientin, eine 1846 geborene, an Mitralstenose leidende Zimmermannsfrau, erlitt 1892—93 drei apoplektische Insulte. Danach konstanter Symptomenkomplex bis zum Exitus 1903. Paralyse und Kontraktur des rechten Armes und Beines, keine Fazialis- und Hypoglossusparese, keine Herabsetzung der Schmerzempfindung, keine Hemianopsie. Hörfähigkeit erhalten, doch beachtet Patientin in den letzten Jahren nur zeitweilig akustische Reize. Wortverständnis, Nachsprechen und Diktatschreiben total aufgehoben. 1897 und 1898 sprach Patientin noch einzelne Worte im Affekt, seitdem nur einförmige unartikulierte Laute wie onnabum, edebodden. 1900 schrieb Patientin einzelne Worte richtig mit der linken Hand. Lesen: Patientin kommt geschriebenen Aufforderungen nach, liest auch Druckschrift, findet aus vielen Namen den ihrigen heraus, liest anscheinend mit Verständnis in Journalen etc. Erkennen von Objekten und Handtieren mit Objekten intakt. Keine Apathie und Verblödung. Patientin erkennt Personen nach längerer Zeit wieder, weint beim Lesen von Predigten. Sektionsbefund (Demonstration einer Schnittserie): Keine Arteriosklerose, keine allgemeine Hirnatrophie. Encephalomalacischer Defekt, durch den zerstört wird links: Rinde des triangularen und operkularen Teiles der 3. Stirnwindung, operkularer Teil der vorderen Centralwindung, Fuß der 2. Frontalwindung, Rinde der Insel bis auf den vorderen unteren Teil derselben, Capsula externa, Claustrum und Capsula externa; Linsenkern im wesentlichen intakt, die der Konvexität anliegende Rinde der 1. Temporalwindung ist intakt, dagegen fehlt die der Fossa Sylvii anliegende Schläfenlappenrinde größtenteils, besonders auch die der Querwindung; der Herd dehnt sich subkortikal auf das Mark des Temporallappens aus und zerstört die Hörstrahlung. Rinde der Wernicke'schen Stelle intakt, starke Läsion im Gyrus supramarginalis, der Herd setzt sich in das Mark des Gyrus angularis fort, beschädigt aber nur die obere Etage des sagittalen Markes etwas. Occipitalwindungen intakt. Der Defekt reicht bis hart an den Seitenventrikel, eine sehr dünne Scheidewand trennt ihn von letzterem. Das Stratum

reticulatum und der Fasciculus arcuatus sind völlig unterbrochen. Hörstrahlung und Corpus geniculatum internum hochgradig degeneriert bzw. atrophisch, Türck'sches Bündel nicht deutlich degeneriert. — Rechts: Herd im Gyrus temporalis 1 und Supramarginalis, der sich nach hinten im Mark fortsetzt und die mittlere Etage des sagittalen Markes mäßig lädiert. Die temporale Querwindung ist nur in ihrem vorderen Teile subkortikal zerstört. Corpus geniculatum internum nicht degeneriert. Die dauernde totale Wortstummheit erklärt sich aus dem Umstand, daß außer der Broca'schen Windung die Operkulargegend der Zentralwindungen und die Insel zerstört waren. Patientin konnte mit dem rechten Schläfenlappen hören, da die Hörrinde und die zuleitende Bahn fast intakt war. Die sensorische Aphasie der Patientin war eine subkortikale, ein Umstand, aus dem sich erklärt, daß in 10 Jahren keinerlei Restitution des Wortverständnisses eintrat und daß das Leseverständnis relativ sehr gut erhalten blieb. Die Zerstörung des Broca'schen Centrums hat die Lesefähigkeit nicht aufgehoben, die Lesestörung bei kortikaler motorischer Aphasie ist oft nur gering. Eine Alexie trat nicht ein, weil der Herd das sagittale Mark in seiner mittleren und unteren Etage verschonte. Der Fall stellt eine kortikale motorische Aphasie in Verbindung mit subkortikaler sensorischer Aphasie dar und spricht dafür, daß durch einen Herd im Mark des linken Schläfenlappens der Symptomenkomplex der letzteren bedingt werden kann. Autoreferat.

Herrn Liepmann erscheint der demonstrierte Fall ganz besonders bemerkenswert gegenüber den kürzlich entwickelten Anschauungen Pierre Maries. Hier handelt es sich um einen großen Herd, bei dem alle sprachlichen Funktionen erloschen sind, bis auf das erhaltene Leseverständnis, eine Beobachtung, die gerade Maries Anschauungen und Theorien direkt ins Gesicht schlägt. Das motorische Sprechen war im demonstrierten Fall aufgehoben durch die Läsion der Broca'schen Region, daneben war Pat. total worttaub; das Erhaltensein des Leseverständnisses zeigt, daß es sich um eine durch eine motorische Aphasie komplizierte reine (subkortikale) Worttaubheit gehandelt hat. Trotz der großen Ausdehnung der Erkrankung spricht dieser Fall sehr beredt für die Richtigkeit der Wernicke-Lichtheimschen Lehre. Daß es sich etwa um eine reine Rindentaubheit gehandelt hat, dagegen spricht das klinische Bild wie die geringe Ausdehnung der rechtsseitigen Rindenläsion, wenn auch die rechtsseitige Hörbahn in geringem Grade mitaffiziert war.

Herr Henneberg schließt sich Herrn Liepmann in der Auffassung des Falles völlig an; die rechtsseitige Läsion kann bei der Beurteilung des Krankheitsbildes völlig vernachlässigt werden. Auch spricht das Fehlen einer Degeneration des Corpus geniculatum internum gegen eine erhebliche Affektion der Hörbahn.

M. Bloch (Berlin).

V. Personalien.

In Moskau ist eine medizinische Fakultät für Frauen errichtet worden. An derselben haben Minor den Lehrstuhl für Neurologie, Bajenoff den für Psychiatrie erhalten. Wir sprechen unsere besondere Freude darüber aus, daß ein so fleißiger und begabter Forscher und Förderer der neurologischen Wissenschaft, wie Minor, endlich eine seiner Bedeutung entsprechende Stellung erhalten hat.

VI. Berichtigung.

In Nr. 23 d. Centr., S. 1109, Ref. Nr. 2, lies statt intravenöse Alkoholinjektionen „intraneurotische“ und statt die Grundlagen der Befunde „die grundlegenden Befunde“.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Pankow b. Berlin, Breitestr. 44.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig. — Druck von METZGER & WITTMIG in Leipzig.

Register 1906.

I. Originalaufsätze.

	Seite
1. Über Fibrillenbilder der progressiven Paralyse, von Prof. Karl Schaffer	2
2. Zur Kenntnis des assoziierten Nystagmus, von Dr. Erwin Stransky	15
3. Über Arsenikneuritis, von Dr. Franz Conzen	18
4. Über den plötzlichen Tod bei Tabischen, von R. Hirschberg	21
5. Ein nicht beschriebenes Symptom der Gaumenlähmung (Änderung der Sprachstörung im Liegen und in aufrechter Körperhaltung), von Prof. Dr. Hermann Schlesinger	50
6. Über eine besondere Form von familiärer amaurotischer Idiotie, von Dr. W. Spielmejer	51
7. Zur Kasuistik der Tay-Sachs'schen Krankheit (Idiotismus familiaris amauroticus), von W. Sterling	55
8. Über Messung des Gehirnvolums, von Prof. Dr. W. v. Bechterew	98
9. Ein Fall von Fractura baseos cranii mit selteneren Nervenlähmungen. Beiträge zur Physiologie des 9., 10. und 11. Gehirnnerven, von Dr. R. Bálint	99
10. Über Narkoselähmung des N. cruralis und obturatorius, von Dr. Siegfried Klempner	107
11. Kleine motorische Epilepsie, von Dr. Václav Plavec 111. 164.	207
12. Über die materiellen Veränderungen bei der Assoziationsbildung, von Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Goldscheider	146
13. Syphilis und Dementia paralytica in Bosnien, von Medizinalrat Dr. P. Näcke	157
14. Über eigenartige Veränderungen der Ganglienzellen und ihrer Fortsätze im Centralnervensystem eines Falles von kongenitaler Kleinhirnatrophie, von Dr. Ernst Stráussler	194
15. Über das Schlafmittel Proponal, von Dr. S. Kalischer	206
16. Zur Tabes-Paralyse-Syphilis-Frage. I. Beitrag. Von Dr. med. Arth. Herm. Hübner	242
17. Gibt es eine autogene Regeneration der Nervenfasern? Von E. Münzer und O. Fischer	253
18. Zur Frage der autogenen Regeneration der Nervenfasern, von Privatdozent Dr. E. Raimann	263
19. Beitrag zur Diagnose des Cysticercus ventriculi quarti, von Dr. Karl Osterwald	265
20. Über eine eigentümliche Reflexerscheinung bei Plantarflexion des Fußes und der Zehen in Fällen von Affektion des centralen motorischen Neurons, von Prof. Dr. W. v. Bechterew	290
21. Über den Schäfer'schen antagonistischen Reflex, von Dr. W. Lasarew	291
22. Über den Fußrückenreflex, von Dr. Kurt Mendel	293
23. Experimentelle Untersuchungen aus dem Gebiete der Anatomie und Physiologie der hinteren Spinalwurzeln. Vorläufige Mitteilung. Von Dr. Stanislaus Kopozyński	297
24. Über das Wachstum mikrocephaler Schädel, von Dr. med. Heinrich Vogt	300
25. Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der sensorischen Ataxie, von Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Goldscheider	338
26. Zur Kenntnis der Auffassung einfacher optischer Sinneseindrücke bei alkoholischen Geistesstörungen, insbesondere bei der Korsakoff'schen Psychose, von Dr. Adalbert Gregor und Dr. Hans Roemer	339
27. Zur Frage der trophischen Nervenfunktion, von Dr. Wilhelm Trendelenburg	386
28. Über einseitiges Fehlen und über die Wiederkehr des verschwunden gewesenen Kniephänuomens, von Dr. Gaston Wehrung	391

	Seite
29. Tabes dorsalis und das Kniewinkelphänomen, von J. G. Orschansky	401
30. Nackenkrampf als Analogon zum Schreibkrampfe, von Medizinalrat Dr. P. Nücke	405
31. Toxische Polyneuritis bei einem Phthisiker, von Prof. Dr. Wertheim Salomonson	494
32. Mitteilungen über die „Hysterie“ der Tiere, von Dr. J. Mainzer	438
33. Über isolierte traumatische Lähmung des N. suprascapularis und isolierte Musculo- cutaneus-Lähmung, von Dr. F. Fischler	444
34. Über Hyperästhesie der peripherischen Gesichtsfeldpartien, von A. Pick	498
35. Zum bulbären Syndrom: Dissoziation der Sinne in Verbindung mit cerebellar- ataktischen Störungen. Ein klinischer Beitrag. Von Prof. S. E. Henschen	502
36. Geschlechtliche Abnormitäten bei Tieren, von Dr. Georg Lomer	513
37. Über die absteigenden Verbindungen des Thalamus, von Prof. Dr. W. v. Bechterew	546
38. Über den Verlauf der centralen Bahnen des Hypoglossus im Bulbus, von Dr. Sergio Sergi	550
39. Tumor in der Marksubstanz der motorischen Zone (Armregion). Zur Differential- diagnose zwischen kortikalem und subkortikalem Sitz des Herdes, von Dr. C. T. van Valkenburg	590
40. Unfallneurosen und Arbeitsfreude. Eine Anregung von Privatdozent Dr. Willy Hellpach	605
41. Die Prognose der Tetanie der Erwachsenen, von Prof. Dr. L. v. Frankl-Hoch- wart	642
42. Über graphisch-kinästhetische Halluzinationen, von Doz. Dr. Alexander Mar- guliés	651
43. Die Behandlung der Neurasthenie durch das Seeklima, von Dr. Ide	654
44. Sensibilitätsstörungen bei Paralysis progressiva incipiens, von J. Piltz	690
45. Epilepsie mit Halbseitenscheinungen, von Oberarzt Dr. Bratz und Assistenzarzt Dr. Leubuscher	738
46. Ein Fall von akuter Bewußtseinsstörung alkoholischer Ätiologie, von Dr. Otto Juliusburger	741
47. Akute Encephalitis und apoplektische Narbe des Kleinhirns. Eine kasuistische Mit- teilung. Von Dr. F. Witte	748
48. Zur Ätiologie der progressiven spinalen Muskelatrophie, von Dr. V. Vitek	753
49. Weiteres zur Frage der autogenen Regeneration der Nervenfasern, von Prof. E. Lugaro	786
50. Organgewichte von Idioten, von Privatdozent Dr. Heinrich Vogt	792
51. Über bilaterale Athetose, von Dr. Siegfried Klempner	802
52. Das Verhalten der fibrillo-retikulären Substanz bei Schwellungen der Nervenzellen, von Prof. Karl Schaffer	834
53. Ein seltener Fall von hysterischem Dämmerzustande, von Dr. med. Walther Baumann	849
54. Zur Technik der Weigert'schen Gliafärbung, von Dr. Fritz Hoppe	854
55. Über den „Lobus cerebelli medianus“, von Dr. Geist	855
56. Ein Fall von „Gehstottern“, von Dr. E. Trömmner	857
57. Zur Physiologie der Nervenzelle, von C. Becker	882
58. Über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Rückenmarksanästhesie, von Adler	896
59. Konstruktionsprinzipien des Nervensystems, von Dr. P. Kronthal	929
60. Ein kasuistischer Beitrag zu Pals Lehre von den Gefäßkrisen der Tabiker, von Dr. med. F. Mörchen	940
61. Über die Schmerzreaktion der Pupillen als ein differential-diagnostisches Zeichen zwischen organischer und psychogener Druckschmerzhaftigkeit. Vorläufige Mit- teilung. Von Dr. Max Löwy	947
62. Ein Fall von hysterischem Fieber, von S. Goldflam	976
63. Die Beziehungen der Bromwirkung zum Stoffwechsel der Epileptiker, von Oberarzt Dr. J. Hoppe	993
64. Aphasie und Diaschisis, von Prof. v. Monakow	1026
65. Die Sensibilitätsstörungen bei peripheren Gesichtslähmungen, von Dozent Dr. Julius Donáth	1039
66. Über die Untersuchung der mechanischen Muskelirregbarkeit oder der sog. Muskel- reflexe und ihre Bedeutung für die Neuropathologie, von Prof. Dr. W. v. Bechterew	1090
67. Über Nervenfasern in der Substantia gelatinosa centralis und dem Centralkanal, von Dr. Otto Marburg	1093
68. Wann sind Unfallneurosen heilbar? Von Dr. Döllken	1099
69. Die Arteriosklerose eine Folge des psychischen und physischen Traumas, von Prof. O. Watermann und Dr. Franz Ludwig Baum	1137
70. Über Farbensehen und Farbenblindheit bei Hysterie, von Dr. L. Bregman	1143

II. Namenregister.

(Die mit * bezeichneten Ziffern bedeuten: Literaturangaben. — Die in Parenthese eingeklammerten Zahlen bedeuten: Bemerkung in der Diskussion.)

- Abadie:** Analgesie der Achillessehne bei Tabes 412.
 Senile Tabes mit Glycosurie 414.
Abelsdorff: Pupillenstarre nach Okulomotoriuslähm. 285.
Abruzzetti: *684.
Abt: *784.
d'Abundo: *236.
 Experiment. Hirnatrophie 408. *1021.
Ach: Stärke eines Willensentschlusses 536.
Achelis: Entartungsreaktion durch Ermüdung 486.
Achúcarro: Amyloidkörperchen 709. *781.
Acquaderni: *788.
Adam: *494. *1023. *1024.
Adamkiewicz: *495.
 Kleinhirn 688.
Adler, A.: *95.
 — S.: Rückenmarksanästhesie 896.
Agababoff: *91.
Agadschanianz: Kortik. Sehzentrum 1017.
Akramescu: Stereognost. Sinn bei Tabes 735.
Aktell: *684.
Alberti: *96.
 Urin bei man.-depr. Irresein 566. *687.
Albertoni: *493.
 Myasthenie 719.
Albrand: Pupillenweite bei Geisteskranken 423. *495.
 Geistesranke im Sterben 529. *687.
Albrecht: *240. *1023.
 Man.-depr. Irresein 1057.
Alessandri: Tuberkel der Rolandischen Gegend 83.
Alexander, A.: Antithyreoidin Moebius 460. *493.
 — G.: *92.
 — W.: *1022.
Alexander-Schäffer: *95.
Allerhand: *687.
Alliron: *238.
Alloria: *493.
Alquier: Dermoidcyste 230. *494. *781. *782.
 Ponstuberkel 872.
 Hirntumor 874.
Alt: Basedow 470. (475). (478). Familienpflege 572.
Alzheimer: (481).
 Abbau des Nervengewebes 472. (476). (481).
Alzheimer: Erkrankungen der Hirnrinde 1184.
Amberger: Stichverletzung des Halsmarkes 357. *493. *684.
 Hirnchirurgie 875.
Anderson: *236.
André-Thoma: Mult. Sklerose 782.
Angell: *783.
Anglade: (1077).
Ansalone: *236.
Antheaume: *495.
 Del. trem. chloral. 767.
 Hirnläsionen bei Geisteskranken 950. *1023.
Anton: *493.
 Wiederersatz der Funktion bei Hirnerkrankungen 618. *684. *1021. *1022. (1086).
 Zurechnungsfähigkeit 1136.
Antonin: *687.
Archambault: Anstalt zu Tours 227. *236.
 Fascic. long. inf. 271. *492.
Archibald: *781.
Armand: Quincke'sche Krankheit 463.
Armando: *684.
Arnstein: *92.
Aronheim: Simulation epilept. Krämpfe 185. *494. *686. *1022.
Arsimolis: *686.
Ascenzi: *781.
 Hemiatrophie der Zunge supranukleären Ursprungs 817.
Aschaffenburg: Sexuell. Leben u. Nerven- bzw. Geisteskrankheiten 633. *1022.
Ash: *496. *1024.
Asher: Specif. Sinnesenergien 585.
Asler: *92.
Ast: *496.
 Induziertes Irresein 569.
Aster: Tiefenwahrnehmung 586.
Aubineau: Myoklonie 735. *782.
Aubry: 493.
Audenino: *783.
 Reflexe 1048.
Auer: 1021.
Auerbach: *93.
 Innervation der Hirngefäße 211. *781. *1023.
Austregesilo: *687.
Autokratoff: *1021.
Axenfeld: *685.
Axenfeld: Traumat. Pupillenstarre 1049.
Axisa: *237.
v. Babarczy: *784.
Babinski: *93. (230).
 Hemispasmus fac. 563.
Babonneix: Größeneiden bei Paralyse 422.
Baccelli: *687.
Bach: *95.
 Traumat. Neurose 819.
 Reflektor. Pupillenstarre 584. *782.
Baglioni: *1022.
Bagolan: *1021.
Bainbridge: *93.
Baisch: Funktion. Neur. in d. Gynäkol. 1132.
Bálint: Basisfraktur 99. *237. *492. *493.
 Erkrank. des Conus 950.
 Fehlen des Patellarreflexes 1051.
Ballet: *95.
 Akromegalie 282.
 Famil. bulbo-spin. Affektion 618. (732). (734). (735).
 Nymphomanie 1080.
v. Balogh: Cytodiagnose des Liquor cerebrosp. 415. *493.
v. Balogh: Kinder von Verurteilten 234.
Banchi: *92.
 Hirn ohne Corpus callosum 176.
Bandet: *240.
Bankroft: *784.
Bárány: Vestibularerkrank. u. Neurose 776. (780).
Barbé: *687.
 Nahrungsverweigerung bei Katatonie 1014.
Barbo: *1024.
Bard: „Babinski“ bei Pott'scher Paraplegie 1052.
Bardenheuer: Neurinsarkoklesie 376.
 Neuralgiebehandlung 678.
Barker: *683.
Barnes: *781.
Barnhill: *237.
Barr: *1021.
Barrett: *494.
Bartels: Gliafärbung 976.
Barth: Hirnabsceß 876.
Bary: *240.
v. Bassewitz: *94.

- Bateson: *781.
 Battelli: Krämpfe 174.
 Batten: *238.
 Baudouin: Facialiaspasmus 1079.
 Baugh: *96.
 Baake: *783.
 Baum: Arteriosklerose und Trauma 1137.
 Baumann: *685.
 Hyster. Dämmerzustand 849.
 Rachenreflex 1050.
 Bayerthal: *92.
 Hilfsklassen in Worms 225 u. 879. *236. (925). (978).
 v. Bechterew: *92. *93. *95.
 Gehirnvolum 98.
 Myotonie 225. *237. *288.
 Reflex bei Plantarflexion des Fußes 290. *492.
 Absteigende Verbindungen des Thalamus 546. *685. *686. *781.
 Myopath. Muskelhypertrophie 1005 u. 1088.
 Apraxie 1016.
 Sehzentrum 1018.
 Reflexsteigerung 1019.
 Partielle sensor. Aphasie 1087.
 Zwangszustände 1088.
 Mechan. Muskeleregbarkeit 1090. (1186).
 Becker: *96.
 Physiologie der Nervenzelle 586 u. 882.
 Beduschi: *494.
 Beebe: *494.
 Beer: *782.
 Beavor: Hemianopsie 277.
 Behr: Glaube an Besessenheit 365. *492. *495. *496. *781.
 Beitzke: Kleinhirntuberkel 41.
 Belkowsky: *94.
 Bellander: *239.
 Bellucci: *1022.
 Benedict: *237.
 Erkrankungen des Konus 950.
 Benedikt: Aus meinem Leben 228. *781. (1085).
 Beni-Barde: *238.
 Benini: *495.
 Bentzon: *92.
 Berger: *94.
 Multiple Sklerose 180.
 Tumor der Hypophysengegend 281 u. 1015.
 Berka: *684.
 Berliner: Kleinhirntumor 88. *684.
 Bernd: *94.
 Bernhardt, M.: *236. (286).
 Elektrodiagnostik 367. (538).
 Bernhardt, M.: Unfälle der Telephonistinnen 500. *685. *1021. *1022.
 Bernheim-Karrer: *1022.
 Bernstein: *1022.
 Bertolotti: *92.
 Hemiplegie 819.
 Hemiplegia alternans 823.
 Bessmertny: *92. *236.
 Besta: Multiple Sklerose 124.
 Markscheiden der periph. Nerven 174. *236. *781. *783.
 Degeneration u. Regeneration 813. *1021.
 Bettmann: *782.
 Bezzola: Therapie des Alkoholismus 381.
 Psychotraumat. Symptome 1184.
 Bianchi: *95. *683. *1022.
 Bianchini: *495. *687.
 Paranoia u. Dement. paran. 1013.
 Biancone: *240.
 Bibrowicz: *237.
 Neurasthenie bei Arbeitern 317.
 Hirnabsceß 879.
 Bickel: Kleinhirntuberkel 41. (484).
 Bielschowsky, A. Myasthenie 721.
 — M. Neuronlehre 24. *91.
 Histopathologie der Hirnrinde 119.
 Achsencylinder in Geschwülsten des Nervensystems 709. *781.
 Bikes: *93.
 Lokalisation im Rückenmark 353 u. 354. *1020.
 Bing: *781.
 Binswanger: (431). (473). (476).
 Stoffwechselerkrankungen u. Psychosen 1062. (1068). (1073).
 Bioglio: Hemikranie 624.
 Birch-Hirschfeld: *683.
 Birnbaum: *494.
 Degenerativ Verschröbne 727.
 Bischoff: *239.
 Bittorf: *236.
 Verkürzungstypus 1073.
 Bjelinski: Rindenzentrum für Speichelsekretion 1046.
 Blaber: *236.
 Blanchetière: Cholin im Blute 1079.
 Blaschko: (1128).
 de Blasio: *96. *496.
 Blau: *1021.
 Bleibtreu: *94.
 Bleuler: Frühe Entlassungen 226. *239.
 Bleuler: Alkoholverbrechen 378. *495. *687. *1022.
 Blin: *496.
 Dementia praecox 569.
 Bliss: *93. *238.
 Wirbelsarkom 908.
 Bloch, E.: Poliomyelitis chron. 363.
 — J.: Die Perversen 44. *96. *496.
 — (Wien): *783.
 Blodgett: *1022.
 Blondin: *783.
 Blum: *93.
 Blumer: *783.
 Bobbio: *494.
 Boccardo: *494.
 Bockenheimer: Chirurg. Operationen 191.
 Boedecker: *95.
 Boege: *783.
 Hirncysticercus 866.
 Boigey: Neurasthenie im Heer 317.
 Boissonnas: *238.
 Boldt: Kleinhirnblutung 41. *493.
 Myasthenie 720.
 Bolintineanu: *781.
 Bolten: *495.
 Bolton: *496. *687. *1023.
 Bonfigli: *1021.
 Bonhoeffer: *1021.
 Bonne: *1021.
 Bonnier: Verlängertes Mark 89.
 Bonnus: Schreibkrampf 523.
 Bonvicini: Subkortikale sensorische Aphasie 74. *237.
 Borchard: Schädelplastik 375.
 Borchart, M.: (141). (375).
 Elektromot. Fraise zur Trepanation 375. *782.
 Rückenmarkshautgeschw. 908.
 Borda: Progr. Paralyse 464.
 Borel: Irre Verbrecher in der Schweiz 190.
 Borischpolski: *1024.
 Bornstein: Mult. Sklerose 125.
 Borowikow: Läsion der semi-zirkulären Kanäle 1068.
 Boruttaw: *1024.
 Boshowers: *781.
 Bouček: Ischiastherapie 1154.
 Bouché: *93.
 Boughton: *683.
 Boulenger: *96.
 Bourneville: *239. *493. *783.
 Bowly: *782.
 Boyle: Behandlung der Geisteskranken 85. *96.
 Bra: *238.
 Bradley: *492.
 Brailion: Pupillenreflex 1050.
 v. Bramann: (375).

- Bramwell: *92. *493. *781.
 Brassert: *238.
 Bratz: Optikusatrophie nach elektr. Schlag 321. (371). *495.
 Epilepsie mit Halbseitenerscheinungen 738. *1022.
 Brault: *94.
 Braun (Berlin): Revolverkugel im Rückenmark 375. *493.
 — (Elberfeld): Spiegelschrift 711.
 Bregman: *781.
 Ponsencephalitis 828.
 Farbensehen bei Hysterie 1143.
 Bresler: *96.
 Neuronal 329. *496. *784. *1022.
 Breton: Basedow 457. *496.
 Briand: *496. (1078). (1081).
 Briede: *783.
 Brieger: *784.
 Brimhall: Cerebrospinalmeningitis der Hautstiere 1112.
 Brissaud: Herpes zoster 229. Klonus 230.
 Okuläre Hemiplegie 232.
 Kleinhirntumor 232.
 Infantilisimus 677.
 Celluloneuritis 734. *1021.
 Syphilis u. Tabes 1078.
 Landry'sche Paralyse 1079. (1079).
 Facialislähmung u. -spasmus 1079.
 Traumat. Paralyse 1080.
 Alkoholinjekt. 1155.
 Broca: *94.
 Hyster. Kontraktur 523.
 Brock: *236.
 Brodmann: *91.
 Histologie der Hirnrinde 119. *236. *683.
 Histolog. Lokalisation der Hirnrinde 705.
 Riesenpyramidentypus 947.
 Brodnitz: *93.
 Broer: *1020.
 Broschniowsky: *237.
 Brouardel: *95.
 Brown: *495.
 Brower: *684.
 Browning: *93. *237.
 Spinale Apoplexie 907.
 Bruce: *492.
 Brückner: *1022.
 Brügelmann: *1024.
 Bruns (Leipzig): *782.
 — (Hannover): Neurome 69.
 Multiple Sklerose 123.
 Hysterie im Kindesalter 467. *494.
 Cysticercus im 4. Ventrikel 540.
 Bruns (Hannover): Metastat. Karzinom an der Hirnbasis 542.
 Neurale Muskelatrophie 543.
 Encephalitis 543.
 Spinale infantile Muskelatrophie 544. (920). (922). (971). (975).
 Brunton: *96.
 Bruschi: *93.
 Buch: *93. *94.
 Buchanan: Paralysis ascendens acuta 913.
 Buchholz: (431).
 Buckman: Myasthenie 722.
 Bühler: Psychol. des Denkens 536.
 Bullard: *684.
 Bum: *496.
 Bumke: *92. *239.
 Reflektor. Pupillenstarre 585. *685. *687. *1024.
 Bunnemann: Leib- u. Seelenfrage 575.
 Bürker: Thermodynamik der Muskeln 1074.
 Burnet: Amaurot. fam. Idiotie 615.
 Burr: *1021. *1022.
 Burroughs: *1021.
 Burzio: *494.
 Buzzard: *237.
 Myasthenic 721. *781.
 Calligaris: *783.
 Mac Callum: Basedow 456.
 Camp: *93.
 Multiple Sklerose 129.
 Campbell: Lokalisation cerebraler Funktionen 25 u. 516. *92. *236.
 Cerebrale Sklerose 759.
 Camus: Myelomalacie 358.
 Metabolisches Delirium 366. *493.
 Tuberkel in der Rinde 733.
 Cantonnet: *684.
 Augenbewegungen 948. *1023.
 Capassa: *1023.
 Capgras: *687.
 Erklärungsdelir 1012.
 Capobianco: Entstehung der Ganglienzelle 25. *236.
 Capriati: *93.
 Carmichael: *781.
 Carrey: Hirntumor 872.
 Carrière: *93.
 Case: *239.
 Casillo: *1021.
 Cassirer: *93.
 Multiple Sklerose 124 u. 127. *237.
 Naevus vasculosus 629.
 Schnürfurchen u. periphere Lähmungen 661. *685.
 Católa: *93.
 Multiple Sklerose 126.
 Amyloidkörperchen 709. *781. *783. *784.
 Paralysis agitans 1053.
 Cantonnet: Basedow mit psych. Störungen 230.
 Cavazzani: *1021.
 Ceni: *94.
 Multiple Sklerose 124. *238. *781. *782.
 Amyelie 903.
 Cérésolo: *95.
 Cerletti: *236. *238. *240.
 Stäbchenzellen bei Paralyse 421.
 Neurofibrillen 1045.
 Cernezzi: *93.
 Mal perforant 413.
 Cesarini: *236.
 Cestan: *1021.
 Chaillons: *493.
 Kougenit. Ophthalmoplegie 617.
 Charpentier: *495.
 Delir. Rausch 766.
 Chaumier: Amentia bei Typhus u. Scarlatina 1080.
 Chiadini: *685.
 Chomel: Tic 215.
 Chotzen: *496. *686. *1021.
 Christian: *240.
 Christiansen: *1021.
 Church: *1021. *1023.
 Chvostek: *94.
 Ciaccio: *1022.
 Cignozzi: *782.
 Cimal: Chron. Alkoh. 926.
 Citrou: (1128).
 Ciuffini: *1022.
 Cizler: Paral. agit. 1054.
 Clairmont: (780).
 Claparède: Monokul. Stereoskopie 272. *1023.
 Clark: *94. *685.
 Claude: *1021.
 Klonus 1049.
 Tuberkulose u. Epilepsie 1079.
 Cholin im Blut 1079.
 McCleave: *686.
 Clemens: *782.
 Clément: Reflexe in der Nar-kose 1052.
 Clopatt: *93.
 Coats: *781.
 Cohn, Toby: Elektrodiagnostik 141. *240.
 Elektrotherapie 919. (921).
 Cole: Störung des Gesichtsinnes 325. *495.
 Colla: *496.
 Homosexuelle Handlungen in Rauschzuständen 768.
 Collier: Hemianopsie 277.
 Collins: *92. *496.

- Colollan: *240.
 Colucci: *239.
 Comby: Raynaud'sche Krankheit 463.
 Comte: Multiple Sklerose 732.
 Pseudobulbare Symptome 772.
 McConnell: *93.
 Conor: Hysterie im Heer 520.
 Contela: *1023.
 Conti: *494. *1023.
 Convers: *784.
 Conzen: Arsenikneuritis 18. *494.
 Coplin: Celluloidstreifen des Rückenmarkes 904.
 Coqnot: Meningoencephalitis 29.
 Corkhill: *684.
 Cornelius: Nervenkreislauf 678. *1023.
 Corsini: *238.
 Cosmettatos: *92.
 Anencephalie 518.
 Cotte: *94.
 Courtellemont: Dermoidcyste 230.
 Couteaud: Brown-Séquard'sche Lähmung 323.
 Cramer, A.: Späte Tabes 413. *494.
 Cramer (Göttingen): Gemeingefährlichkeit 83.
 Anstalten in Göttingen 189. *238. (480). (431). (471).
 Aphasie 572.
 Cremer: Aktionsströme des Herzens 487.
 Croce: *237.
 Stirnhirnverletzung 322.
 Crocq: *496.
 Crookshank: *495.
 Crothers: *239. *687.
 Cruchet: *93.
 Myopathie 1005.
 Cullere: *96. *1021.
 Cullum: *96.
 Curschmann: *93. *94.
 Syringomyelie 135.
 Während Gravidität rezidivierende Epilepsie 181.
 Knochen bei Akromegalie 282.
 Kontralaterale Mitbewegung 483. *493.
 Myasthenie 718.
 Mult. Sklerose 954. *1021.
 Cusny: *96.
 Cuyllits: *96.
 Daddi: *781.
 Damaye: Sklerot bei Geisteskranken 1081.
 Dana: *493.
 Progr. Muskelatrophie 1002.
 Danilewsky: *236.
 Dannemann: *686. *687. *1022. *1023. *1024.
 Dannenberger: *1021.
 Davie: *1021.
 Debove: *686.
 Decroly: *96.
 Binetsche Methode 534.
 DeFranceschi: (971).
 Déglallier: Psychologie der Neger 121.
 Deganello: *236.
 Degenkolb: (962). (963).
 Friedrichs Ataxie 963.
 Deiters: Irrenwesen 187.
 Dejerine: *684. (732). (735).
 Syndrôme thalamique 821.
 Aphasie 863 u. 864.
 Intermittierendes Hinken 906. *1021.
 Delacroix: *494.
 Hysterie 522.
 Delamare: *685.
 Delbrück: Abstinenz in Irrenanstalten 380.
 Krankenpavillons 575. *687. *784.
 Demargue: Basedow 456.
 Deny: *96.
 Metabol. Delirium 366. *687. *1023.
 Dercum: *240. *684.
 Strumametastase im Rückenmark 910.
 Dem. pracc. 1013.
 Dervitte: *493.
 Hirntumor 871.
 Descarpentries: Hämatomyelie 134.
 Deschmann: *93.
 Determann: *493.
 Nervosität der Jetztzeit 518. *1024.
 Physik. Therapie 1126.
 Dethloff: *684.
 Detlefsen: Farbenwerte 536.
 Deutsch: Spiegelschrift 77.
 Deutschmann: (487).
 Devaux: *686. *1021.
 Devic: *684.
 Dewèvre: Gang Ataktischer 1081.
 Dexler: Pyramidenbahn bei Schaf und Ziege 610. *781.
 Scheuen der Pferde 1122.
 Deycke Pascha: *94.
 Dickinson: *685.
 Dide: Blut bei Geisteskranken 1076.
 Dieckhoff: *686.
 Diem: *95.
 Erbliche Belastung 670.
 Diepgen: *783.
 Diesing: *782.
 Dieterle: *685.
 Dietz: Alkohol in Anstalten 770.
 Dieudonne: *1020.
 Dieulafoy: *238.
 Diller: *92. *95.
 Dingel: Salzlose Epilepsiebehandlung 186.
 Dinkler: Lokalisation im Großhirn 632.
 Dobischansky: Säuglingsreflex 776.
 Dobrochotoff: Jugendliche Tabes 410.
 Dobrovici: *93.
 Dobrschansky: *1023.
 Malonal 1125.
 Dodge: *685.
 Doernberger: Pneumonie u. Aphasie 73.
 Dogiel: *1020.
 Dohrn: *495.
 Degenerationszeichen 1055.
 Döllken: Reifung des Centralnervensystems 956. (963).
 Heilbarkeit der Unfallneurosen 1067 u. 1099.
 Donaggio: *781.
 Donath: Sexuelle Perversionen 79. *238. (383). *494. (679). *686.
 Sensibilität bei periph. Gesichtslähmung 1089.
 Donelan: Cerebrospinalmeningitis 829.
 Doniselli: Abtragung der Zona rolandica 33.
 Dontas: *236.
 Dotschkow: Sklerodermie u. Raynaud 462.
 Dougall: *495.
 Dragotti: *239.
 Blut Geisteskranker 565.
 Drapes: *495.
 Dräseke: Rückenmark bei Knochenkrankung 957.
 Drew: *687.
 Dreyer: Progr. Muskeldystrophie 1006.
 Dreyfus: Basedow-Behandlung 459. *685. *687. *784. *1021. *1023.
 Traumat. Pupillenstarre 1049.
 Dreyfuss: *494.
 Dromard: *240. *494.
 Drouineau: (1078).
 Drucker: Antialkoholismus 771.
 Drummond: *1022.
 Dubos: *237. *1024.
 Ducceschi: *492.
 Nerven des Magens 949.
 Duckworth: Chorea 678. *783.
 Dufton: *685.
 Dühren: Réfif de la Bretonne 673.

Dunger: *685.
 Dupré: Myelomalacie 358. *493.
 *495. *687.
 Myasthenie 719.
 Tuberkel in der Rinde 788.
 Deliranter Rausch 766. *1021.
 (1078).
 Durante: *92.
 Neuronlehre 1109.
 Dürk: *94.
 Durlacher: *92.
 Dürr: Willenspsychologie 586.
 Dustin: *492.

Ebbinghaus: Apparat 585.
 Ebersbach: *687.
 Ebert: Gedächtnis 122.
 Economo: *492.
 Ganglienzelle 659.
 Edinger: *91. *92. *498. *687.
 Hirnmantel 998.
 Edleßen: *493.
 Jodsäure Natr. bei Genick-
 starre 1117.
 Effler: Alexie 713.
 Egger: Gekreuzter Hautreflex
 238.
 Labyrinthäre Ataxie 1155.
 Ehret: *94.
 Ehrke: *784.
 Ehrlich: *686.
 Ehrmann: *1023.
 Eichmann: *95.
 Transitorische postepilept.
 Lähmungen 182.
 Eisath: *1020.
 Eliasberg: Familiäre amaurot.
 Idiotie 616.
 Ellermann: *237. *684.
 Elmiger: *784.
 Hirnrinde bei Psychosen
 1122.
 Engel: *92.
 Hydroceph. int. 355.
 Engelen: *237. *784.
 Poliomyel. ant. 1001.
 Engelken: *496.
 Ennen: *1023.
 Erb jun.: *92.
 — W.: *239.
 Intermittierende angioskler.
 Bewegungsstörungen 864.
 Angiosklerot. Bewegungs-
 störung des Armes 661.
 Erben: *686. *788.
 Erdheim: Troph. Störungen b.
 Hirntumor 38.
 Hypophysenganggeschw.
 280.
 Eriemeyer: *240.
 Eshner: Reflex bei Plantarflex.
 des Fußes 592.
 Etienne: *286.
 Nervöse Arthropathie 418.
 *494.

Etienne: Hyter. Gangrän.
 526. *1024.
 Eulenburg: *94.
 Elektr. Unfälle 320 (920).
 Permanente Schlafzustände
 921. *1021.
 Evenson: *239.
 Eyerich: Kopfumfang, Körper-
 länge u. geistige Entw. 351.
 Eykman: *1022.

Faber: *1022.
 Fabiny: Syphilit. Erkr. der
 Basilararterien 622.
 Fabrizi: Beugesehnenkontrak-
 tur 661.
 Fairbanks: *98.
 Falinyi: *239.
 Falkenberg: (48).
 da Fano: Pagetsche Knochen-
 erkrankung 1047.
 Farkas: *784.
 Faure: *494. *781.
 Tabes 1078.
 Laryngeale Krisen 1079.
 Fauser: Rhythm. Betonung
 81. *239. (960).
 Melancholie 962.
 Faworsky: *492.
 Federmann: *98.
 Federn: *238.
 Feilchenfeld: Sensor. Ataxie
 der Augenmuskeln 275.
 *1023.
 Feiler: *782.
 Felix: *238.
 Fels: *784.
 Féré: *95.
 Epileptisches Stottern 182.
 Angst bei Paralyse 528. *683.
 *687. *783. *1023.
 Ferenczi: Frühzeitige Arterio-
 sklerose 363.
 Nerv. Symptome bei Arterio-
 sklerose 363. *494.
 Ferraud: *684.
 Ferrier: *685.
 Feser: Arbeitsbehandl. Nerven-
 kranker 486.
 Fickler: Pseudosklerose 182.
 Fiessinger: *93.
 Myoklonie 221.
 Filho: *687.
 Finckh: Psych. Symptome bei
 Lues 960.
 Finkelnburg: *494.
 Hirnsymptome bei Karzinom
 815.
 Bauchmuskellähm. bei mult.
 Sklerose 1000.
 Finny: *686.
 Fischer, E.: *240.
 — G.: Chorea electr. 223.
 — J.: Paranoia u. Verblödung
 1013.

Fischer, Oskar: Cysticercosis
 cerebri 33.
 — (Zehlendorf): *1022.
 — (Prag): *237.
 Autogene Regeneration 253.
 Cerebrospinalflüssigkeit bei
 Paralyse 480. *683. *684.
 *784.
 Isolierte Lähm. eines M. rect.
 int. 955.
 Fischler: Lähm. des N. supra-
 scapularis 444.
 Läsion des N. musculo-cutan.
 449.
 Tremor 576.
 „Syphilis à virus nerveux“
 622. *782.
 Konusläsion 918.
 Fisher: *686.
 Flashman: *783. *1020.
 Platan, G.: *237. *238.
 Flatten: *493.
 Fleischl: *495.
 Fleming: Hirntumor u. Neu-
 ritis optica 82.
 Flournoy: Somnambulismus
 527.
 Flügge: *493.
 Fontana: *92.
 Forbes-Ross: *494.
 Forel: *95.
 Alkohol u. Kriminalität 234.
 *783.
 Forli: Cerebellare Störungen
 nach Malaria 40. *93.
 *238.
 Beugesehnenkontraktur 661.
 *782.
 Fornaca: *684.
 Forster: *239. *686. *784.
 Melancholie 1012.
 Förster: *1021. (1078).
 Franke, A.: *95.
 — E.: Apoplexie 489.
 — M.: *93.
 Fragno: *236.
 Franca: *1020.
 Français: *685.
 Franceschi: *92. *495. *684.
 Topographie der mot. u. sens.
 Fasern 707.
 Spastische Wein- u. Lach-
 krämpfe 821.
 Francis: Hirnentzündung bei
 Pferden 815.
 Frank: *495.
 Psychotraum. Symptome
 1134.
 v. Franke: (776).
 Franke, M.: Lokalisation im
 Rückenmark 353.
 Fränkel, J.: *781.
 v. Frankl-Hochwart: *494.
 *495.
 Prognose der Tetanie 642
 u. 694. (774).

v. Frankl-Hochwart: Sarkom der Dura spin. 775. (830). (973). *1022.
 Franz: *495.
 Reaktionsmessung 723.
 Franze: *96.
 Hydro-Elektrotherapie 369.
 Fraser: *685.
 Fratini: *288.
 Tabes 410. *684.
 Frazier: *91.
 Frenkel: *240.
 Frese: Prinzessin Luise von Coburg 88.
 Freud: *94.
 Freund, H.: *784.
 — R.: *496. *1022.
 Frey: *237. (679).
 Tabes mit Radialialähmung 679 u. 682. (774).
 Friedel: *239.
 Friedländer, Ad.: Paranoide Symptomenkomplexe 588.
 — R.: *493.
 Friedmann: Psych. Stör. nach Hirnerschütterung 631. *783.
 Frischauer: *238.
 Fritzsche: Wachsuggestion bei Halluz. 1014.
 Frohmann: *237.
 Myelitis transversa 356.
 Frohs: Chirurg. Operationen 191.
 Froin: *685.
 Frugoni: *1020.
 Fry: *93.
 Hirntumor 870.
 Fuchs: *94. *238.
 Mikromelie 279. *493.
 Myoklonie 774.
 Multiple Hirnnervenlähm. 774.
 Tabes mit Strabismus div. 776.
 Vasomotor. Neurose 778. (780).
 Erbsche Muskeldystrophie u. Myasthenie 778.
 Schweißsekretion der r. — Wange 780.
 Myasthenia period. 780.
 Tumor des r. Akusticus 780. (830).
 Hypophysentumor 830.
 Führer: (382).
 Fuhrmann: *96. *240.
 Akute juvenile Verblödung 588.
 Fujikawa: *686.
 Fürbringer: *686.
 Fürstner: *493. *788.
 Fütth: Nervöse Erkrankung im Wochenbett 1111.
 Fuworski: Bulbus olfactorius 452.

MacGahay: *236.
 Galeus: *239.
 Galkhausen: *1024.
 Ganser: (1063).
 Garbini: *92.
 Gardner: *685.
 Gaucher: *93.
 Gaupp: (431). (432).
 Psych. Großstadtmaterial 472. (479).
 Chron. Trunksucht u. Del. trem. 767. (924).
 Selbstmord 924. (963).
 Unfallgesetz 974. *1021. *1022. *1023. (1075). (1186).
 Gauss: *686.
 Gausssel: *92. *93.
 Halsmuskelspasmen 213.
 Augenbewegungsnerven 271. *493. *684. *782.
 Neues Symptom bei Hemiplegie 819.
 Tuberk. Mening. spin. 911. *1021.
 Mening. Hämorrhagie 1080.
 Genickstarre 1116.
 Gayot: Trauma bei Prädisponierten 318.
 Geigerstam: *685.
 Geiringer: *289.
 Geirsvold: *237.
 Geist: Lobus cerebelli medianus 855. *1023.
 Klassifikation der Psychosen 1071.
 Kombin. Psychosen 1124.
 Gemelli: *92. *238.
 Endstruktur der motor. Nervenfasern 270. *781. *1020.
 Georgiewski: *492.
 Gerber: Influenzaencephalitis 826.
 Schläfenlappenabszeß 876.
 Gerlach: *784.
 Germann: *1022.
 Gersung: *685.
 Gheorgov: *95.
 Giachetti: *240.
 Gianasso: *94. *685.
 Giannuli: *239.
 Gierlich: *92.
 Neurofibrillen in der Pyramidenbahn 637.
 Gieseler: *96.
 Paralyse u. Trauma 420.
 Gilmer: Röntgen-Behandl. bei Basedow 487.
 Gimbal: *240.
 Brandstifter 675.
 Glax: *784. *1024.
 Glorieux: *95. *238.
 Neurasth. bei Arbeitern 520.
 Gmelia: „Aussage“ 538.
 Gmelin: *495.

Goldberger: Konsanguinale Paralyse 421.
 Goldflam: *238.
 Gyster. Fieber 978.
 Goldmann: Geschwulst am r. Ellenbogen 578. *1022.
 Goldscheider: *93.
 Assoziationsbildung 144 u. 146. *237. (287).
 Erkrankung des Rückenmarkes 330.
 Sensor. Ataxie 338. *495. *685. *687.
 Goldstein: *495. *781.
 Göllner: *238.
 Gordinier: *493.
 Hirntumor 872.
 Gordon: Basedow 456. *782. *783.
 Gottgreu: *239.
 Kinderpsychosen 327.
 Götz: Meralgia paraesthet. 666.
 Götzl: Troph. Störungen bei Hirntumor 38.
 Gould: *94.
 Gowers: *495. *686. *782. *1020. *1022. *1023.
 Graeffner: *685.
 Reflexe bes. bei Hemiplegie 1050.
 Graham: *94.
 Progr. Paral. 528.
 Gramagna: *238.
 Grant: *684.
 Grasset: *92.
 Hemianopsie 277.
 Hyster. Koxalgie 525. *687.
 Soziale Bekämpfung der Nervenkrankh. 771. *781. *783.
 Neues Symptom bei Hemiplegie 819.
 Intermittierendes Hincken 907. *1021.
 Neurobiologie 1075. (1077). (1078).
 Grassl: Trunksucht als Entmündigungsgrund 763.
 Graul: *238.
 Graves: *94.
 Grebig: *236. *493.
 Greene: Akromegalie u. Myxödem 462. *496. *687.
 Gregor: *238.
 Optische Sinneseindr. bei alkoh. Geistesstör. 339. *686. *781. *1023.
 Intermitt. Irresein 1056.
 Grenet: Klonus 230.
 Grenier de Cardenal: Oberkiefernekrose bei Tabes 412. *684.
 Kombin. Sklerose 952. *1021.
 Grills: *81.
 Grinker: *237.

Grober: Hyster. Schlafzustand 526. *782.
 Gross: *237.
 Akutes umschriebenes Odem 463.
 Hirntumor u. Hydrocephalus 869. *1022.
 Gross: *96.
 Grossmann: *93.
 Unfall u. mult. Sklerose 127.
 Ischiasbehandlung 1154.
 — E.: *498.
 — F.: Psychische Stör. nach Warzenfortsatzoper. 324.
 — M.: *685.
 Grósz: Friedrichsche Krankheit 680.
 Grossmann: *1023.
 Grunau: Irrenanstalten 188. *784.
 Grund: Rückenmarkstumor 640.
 Grundmann: Sodomie 672.
 Gruner: Hemiplegia alternans 823.
 Grünfeld: *239.
 v. Grützner: Vasomotorische Nerven 579. (1134).
 de Gruyter: *239.
 Gualdrini: *783.
 Gubbs: *686.
 Gudden: *95.
 Schlaftrunkenheit 764.
 Warenhausdiebstähle 922.
 Guénot: *95.
 Guicciardi: *236.
 Guidi: *93.
 Guillain: *94.
 Hämatomyelie 132.
 Bleivergiftung 229.
 Deroumsche Krankheit 230. *494.
 Ascend. Neuritis nach Appendicitis 669. *782.
 Guilenard: *685.
 Guizzetti: *92.
 Gündel: *1023.
 Guttmann: *1021.
 Gutzmann: Sprachstörungen 72. *92. (475). *687.
 Haase: *783.
 Haebelin: *683.
 Haenel: (959). (962). (975).
 Hager: *685.
 Hahn: Maladie des tics 220. *237.
 Hakelarie: *92.
 Halben: Geheilte Wortblindheit 76.
 Halbron: Athétose double 620.
 Hall: *684.
 Tuberk. Meningitis 1118.
 Hallipré: Amnest. Aphasie 73.
 Hammer: *95. *495.

Hampeln: *94.
 Handmann: Hirngewicht 451. *492. *683.
 v. Hansemann: *94.
 Harder: *1023.
 Harris: *781.
 Harrison: Seuchenhafte Cerebrospinalmening. 1112.
 Hart: *783.
 Hartenberg: *494. *1022.
 Hartings: *236.
 Hartmann: *236.
 Stirnhirnerkrankung 473. (481).
 Stirnhirn u. Bewegungsablauf 485. *499.
 de Hartogh: *782.
 Hartung: *782.
 Hasche-Klünder: *239.
 Delir. alkohol. 766.
 Haskovec: *95. *237.
 Caudaaffektion 860. *1022.
 Hasslauer: *1020.
 Hastings: *93.
 Hatschek: *237.
 Cerebral bedingte dissoz. Empfindungslähm. 820.
 Hauch: *685.
 Hauffe: *494.
 Haug: *783.
 Hausmann: Morphinvergiftung 761.
 Haw: *493.
 Hawthorne: *93.
 Head: *92. *94.
 Läsion peripherer Nerven 808 u. 810.
 Heber: *784.
 Hebold: (48).
 Hebrand: Radialisparalyse beim Hund 660.
 Hecht: *238. *240.
 Genickstarre 1114.
 Hecker: *686.
 Alkoholgenuß bei Schülern 765.
 Paral. agit. 1071.
 Hedinger: *493.
 Myasthenie 718.
 Heiberg: Myxödem 462. *494.
 Heilbronner: *239.
 Sprache bei funktionellen Psychosen 428. (474). (476). (479). *684.
 Hemiplegie 818.
 Heimann, Ph.: *237.
 Schläfenlappenabszeß 876.
 Heine: *498.
 Heinemann: *684.
 Nervöse Symp. bei Miliartuberkulose 872.
 Heinrich: *685.
 Heinze: *782.
 Helbing: *237.
 Held, H.: Neurofibrilläre Kontinuität 352.

Heller: *96. *237.
 Hörstummheit 332.
 Sensor. Aphasie 332. *496.
 Schädel tumor 873.
 Hellpach: Unfallsneurosen u. Arbeitsfreude 605. *1023.
 Henneberg: Pseudotumor und Tumor cerebri 31.
 Gehirncysticerkose 143 u. 864. *493. (625).
 Reine Worttaubheit 714. *781.
 Totalaphasie 1161.
 Henry: Mal perfor. buccal 413.
 Henschen: Pathologie des Gehirns 227.
 Bulbäres Syndrom 502. *782.
 Herbinet: *94.
 Hyster. Kontraktur 523.
 Herbst: *781.
 Herford: *236.
 Intermening. Blutergüsse 1121.
 Herfort: *783.
 Hering: Unregelm. Herzstätigkeit 483.
 Hermann: *495.
 Depression durch polit. Ereignisse 1056.
 Hermant: *96.
 Hersman: *238.
 Herter: *238.
 Hertzler: *494.
 Herz: *687.
 Herzer: Puerperalpsychosen 570. *687.
 Herzfeld: Bornyval bei traum. Neurosen 322. *495.
 Herzog: Sehbahn 614. *683.
 Hess: *94.
 Heboidoprenie 478.
 Zwerchfellreflex 485.
 Schadenersatzpflicht 1066.
 Heveroch: „Unterschobene“ Gedanken 138.
 Heyde: *1021.
 Heymans: *495. *1023.
 Heyn: Myxödem 461. *494. *1023.
 Hicks: *1022.
 Hildebrandt: *686. *1021.
 Hildesheim: *684.
 Hinrichsen: *496.
 Hinsdale: *93. *495.
 Wirbelfraktur 915.
 v. Hippel: Akkommodationslähmung 586. *1021.
 Hirsch, K.: *782.
 — M.: *1023.
 Hirschberg, M.: *685.
 — R.: Plötzlicher Tod bei Tabischen 21. *494.
 Hirschfeld: Geschlechtsübergänge 673.
 Hirschl: Basedow-Behandlung 457 u. 779. *685.

Hirschl: Akromegalie mit Glykosurie 778. (779).
 Myasthenie 780.
 Syphilog. Erkrankung 890.
 Basedow mit Tetanie 1016.
 Hirschlaff: *96.
 Hirschmann: (775).
 Ritzig: (474). (476).
 Hoch: Gefühlsverlust 81. *98.
 Poliomyel. ant. 1001.
 Hoche: Psychiatr. Formenlehre 430. (476). (576).
 Unfallgesetz 584. (1135).
 Hochsinger: Spasmus nutans 392.
 Hoehl: (1064). (1068).
 v. Hoesslin: *684.
 Schwangerschaftslähm. 662.
 Pseudobulbärparalyse 715.
 Muskeldystr. nach Trauma 1005.
 Hofbauer: Kurzatmigkeit 314. (779).
 Hoffa: *781.
 Hoffmann (Halle): *239.
 — (Heidelberg): Myotonie 576.
 Hofmann: *686.
 Hofmeister: *684.
 Tumor des Gangl. Gasseri. 1153.
 Hogg: *1024.
 Holden: *240.
 Hollstein: *687.
 Holm: *782.
 Holmes: *783.
 Holmgren: *494.
 Nervenendfüße 948.
 Holterbach: *240.
 Sadismus 672.
 Holtzapfel: *95.
 Holub: *687.
 Holzknecht: (779).
 Homburger: *498.
 Homén: *92. *94.
 Arbeiten aus d. Institut zu Helsingfors 454.
 Hydrocephalus 456. *1023.
 Hopf: (372).
 Hopkins: *684.
 Tuberk. Meningitis 1118.
 Hoppe: Personalfrage 190. *498. *496.
 Brom u. Salzstoffwechsel der Epileptiker 575.
 Veronalismus 762. *783. *784.
 Hysterie bei organ. Hirnläsionen 816.
 Hemipleg. altern. 825.
 Weigertsche Gliafärbung 854.
 Bromwirkung bei Epilepsie 993. *1023.
 Verantwortlichkeit der Anstaltsinsassen 1074. (1132).

Horcicka: *92.
 Horder: *92.
 Horsley: *683. *684.
 Lokalisation der Sensibil. 756. *1021.
 Horstmann: *96.
 Houzé: *492.
 Howell: *94.
 Howland: *94.
 Hübner: Tabes-Paralyse und Prostitution 46 u. 242.
 Peroneus- u. Radialisparese bei Paralyse 378.
 Gumma in der Rinde bei Paralyse 374.
 Tabes mit Gumma 374. (476).
 Lues nervosa 479. *685. *782.
 Huchard: *98.
 Myoklonie 221.
 Hudovernig: Gigantismus 279.
 Tabes u. Basedow 333.
 Diplegia fac. 678.
 Peripher. entst. Halluzinat. 682. (688). *784. *1021.
 Huet: *493.
 Polioencephal. inf. 825.
 Hirntumor 874.
 Hueter: *238.
 Hüfler: *96.
 Hughes: Affekte 536.
 Huguenin: Prognose der traum. Neurosen 322. *495. *686.
 Huismans: *684.
 Encephalomyel. hämorrhag. 826.
 Humphry: *238.
 Hunt: *96.
 Paramyoklonus mult. 222. *686.
 Hunziker: *237.
 Intraventrikul. Hirntumor 868.
 Husnot: (1077).
 Hüttenbach: *238.
 Organ. Nervenkrankh. und Hysterie 521.
 Hutyra: Nervenkrankheiten der Haustiere 559.
 Hyalop: *95.
 Ide: Seeklima bei Neurasthenie 654. *1022.
 Idelsohn: Intermitt. Hinken 661.
 Ilberg: Lustmord 366. *496. *687.
 Forens.-psychiatr. Verein Dresden 724.
 Ingegnerios: *240.
 Paral. progr. 422.
 Ingelbans: *685.
 Ingelrans: Hämatomyelie 134.
 Isakowitz: 1023.

Isserlin: *239. (1135).
 Ivory: *237-
 Jackson: *781.
 Jacob: *1022.
 Jacobitz: *236.
 Jacobssohn: Periph. VII.-lähm. 285. (286).
 Cysticercus 288. (625). (626). (1128).
 Jäderholm: *91.
 Jaeger: *685.
 Jakunin: Keratin bei Tabes 416.
 James: Bewußtsein 28.
 Janet: *686.
 Japha: *94.
 Stimmritzenkrampf 214.
 Jaaki: *782.
 v. Jauregg: *493.
 Jeanselme: *687.
 Zauberei 1123.
 Jehle: *781. *1020.
 Jelliffe: Mult. Sklerose 127. *686. *687.
 Jellinek: *239.
 Tod durch Elektrizität 324. *1021.
 Jendrassik: *239.
 Lokal. der Sprache 678. *1020. *1022.
 Jentsch: *1023.
 Jerusalem: Erinnern u. Vergessen 534.
 Joachim: *237.
 Meningomyelitis chron. 911.
 Joachimsthal: Schnürfurchen u. periphere Lähmungen 661.
 Jochmann: *685. *781.
 Okulomotoriuslähmung bei Typhus 871.
 Johnstone: *96. *236.
 Dem. praecox 283.
 Joire: Stenometer 1081.
 Jolly: *1022.
 Jones: Hirntumor 35. *96. *237. *238. *239.
 Beginn der Hemiplegie 816.
 Jonneso: Chirurgie des Sympathicus 677.
 Jordan: *236.
 Jores: *1020.
 Jossilewsky: Pulsfrequenz 316.
 Juliusburger: *96.
 Einsichtslosigkeit d. Trinker 382. *495. *686.
 Akute Bewußtseinsstörung alkoh. Atiol. 741.
 Abstinenzbewegung 770. *1022.
 Jung: *239. *686.
 Tatbestand 758. (1135).
 Kaas: *296.
 Kahn: *688. *782.

- Kaiserling: *685.
 Kalberlah: *236.
 Kalischer, O.: Großhirn der Papageien 68.
 — S.: Proponal 206. *687.
 Kampherstein: *93.
 Stauungspapille 864.
 Kanasugi: *783.
 Kantorowicz: *1022.
 Kaplan: *781.
 Karczewski: Halsympathicus-Verletzung 332.
 Karewsky: *783.
 Karpinski: Hirnrinde u. Nierensekretion 1087.
 Karplus: Freilegung d. Brücke 408. (774). (776).
 Kashiwado: Paramyoclonus mult. 223.
 Kassowitz: *686.
 Kattwinkel: *237.
 Ependymäre Sklerose 953.
 Katz: *1023.
 Kauffmann: Physiol.-chem. . . Unters. bei Paralyse 965.
 Kausch: (375).
 Keene: *493.
 Kempner: *685.
 Kempster: *495.
 Kensington: *684.
 Kephalinnos: *733. *1021.
 Kermauner: *634.
 Kern: *93. *238. *495.
 Kerschesteiner: Neuromyelitis optica 912.
 Ketchen: *237.
 Kilvington: *92.
 Nervenregenerat. 810. *1020.
 King: *783.
 Kinichi Naka: *96.
 Kirchner: Genickstarre 1114.
 Kirsch: *493.
 Klar: *94. *686.
 Klatt: *240.
 Kleist: *684.
 Klempner: *91.
 Narkoselähmung 107. *494.
 Bilat. Athetose 629 u. 802.
 Centralnervensystem der Affen 1151.
 Klien: Krämpfe der Schlingmuskulatur 215.
 Inkoordination der Augenbewegung 274.
 Klippel: *495. *687.
 Rückenmark bei Dem. praec. 735.
 Hirnläsion bei Geisteskranken 950. *1021. *1023.
 Mißbildungen 1110.
 Klipstein: Dementia praecox 373. (728).
 Kluge: *239.
 Knapp: *94.
 Polyneurit. Psychosen 669. *684. *686.
 Knapp: Hirntumor 875.
 Knapps: *684.
 Knauer: *496.
 Knoblauch: Myasthenie 635.
 Knoepfelmacher: Periph. u. centr. Lähmung 831.
 Myxödem 332.
 Knopf: *496.
 Kob: Famil. amaur. Idiotie 616. *783.
 Kobylecki: Psycholog. Experiment. 536.
 Kocher: Kropfexzisionen 374.
 Basedow-Behandl. 483. *782.
 Koelichen: Ophthalmoplegie 274.
 Koerber: Strümpellsches Zehenphänomen 818.
 Köhler: *686.
 Köhlich: *93.
 Rückenmarkstumor 356.
 Kohn: *1020. *1024.
 Kohnstamm: Hämoglobin u. Degeneration 88. *92. (583). *1023.
 Kollarits: *238.
 Torticollis hyster. 522.
 Vererbte Nervenkrankheit 770. *781.
 Kollé: *493. *684.
 Koller: *781.
 Köllner: Myasthenie 721.
 Kölpin: *493.
 König, A.: Mitteilungsbefugnis der ärztl. Gutachten 818.
 — (Dalldorf): (538).
 Königsberger: Encephal. acuta 827.
 Konrad: Hirnsarkom 84.
 Jugendliche Verbrecher 234.
 Kopeczyński: Hintere Spinalwurzeln 297.
 Brown-Séquardsche Lähm. 332. *683.
 Kopfstein: Hemiplegie mit Gangrän 818.
 Köppen: Überwertige Idee 44.
 Hirnrinde bei Ungulaten 67. *236.
 Kornfeld: *685. *687. *782. *1022.
 Kosaka: *92.
 N. vagus 212. *781.
 Köster: *237.
 Störung d. Geschmacks 623.
 Schwefelkohlenstoffvergift. 763. *782.
 Kötscher: Unterbringung der Alkoholisten 1070.
 Kouindjy: *494.
 Beschäftigungskrampf 564.
 Kovalevsky: Psychologie des Vaternordes 69. *783.
 Kraepelin: Einführung in die psych. Klinik 42.
 Král: *238.
 Kramer, F.: *493.
 Krause, F.: *95. *237.
 Oper. in der hint. Schädelgrube 374. *782.
 Hirnochirurgie 875.
 Meningitis acrota spinalis 910.
 Hirn- u. Rückenmarkstumoren 966.
 — P.: *236.
 — R.: *91.
 — (Breslau): (487).
 — W.: Centralnervensystem der Affen 1151.
 Kraus: Schilddrüse 483. *496.
 — (Kenenburgh) Kindl. Leben bei Geisteskr. der Mutter 533. *684.
 — W. C.: Brown-Séquardsche Lähmung 914.
 Krefft: *687.
 Kreibich: *94.
 Kress: *95.
 Veronalismus 762.
 Kreuser: (471). (479). *496.
 Geisteskr. im StrGB. 532.
 Zeugnisfähigkeit Schwachsinniger 924. (963). (1122).
 Krimmel: Nachtwachen 1129.
 Kröber: *1020.
 Kron, H.: *236.
 Zahnheilk. u. Nervenkr. 272.
 Headsche Lehre 273. (924).
 — J.: *237.
 Akustikustumor 874.
 Kombin. Systemerkr. 951.
 Tetanus bulbaris 1156.
 Kroner: Gesichtsfelderermüdung 278.
 Krönig: *92.
 Syphil. Mening. 1119.
 Krönlein: (374).
 Kronthal: *492. *783.
 Konstruktionsprinzipien des Nervensystems 929 u. 985.
 Schlaf 1129.
 Krotoschiner: *783.
 Krüger: Phonetik u. Psychologie 535.
 — (Jena): *1023.
 v. Krzyształowicz: *685.
 Kuffner: Pseudologia phantastica 327.
 Kuh: *94.
 Kulesch: Genickstarre 1114.
 Külpe: Experim. Aesthetik 535.
 Kundt: *95.
 Küppers: *687.
 Kürbitz: *94. *95.
 Kure: *685.
 Rückenmark bei Lepra 905.
 Kürz: Fall Hirschberg 88.
 Kurzezone: Neubildung an Papille 279.
 Küster: *781.
 Kutera: *240.

- Kutner: *239. *493.**
Kutner: *494.
Kuwashima: Paramyoclonus mult. 229.

Laache: *493
**Lache: Kadaveröse Neurofi-
brillenveränd. 458. *684.**
Ladame: *96.
Lafon: Senile Tabes 414.
v. Lagiewski: *93.
Lagriffe: *687.
Lahy: *95.
**Laignel-Javastine: Akro-
megalie 282, *684.**
**Laitinen: Alkohol u. Wider-
standsfähig. d. Organis-
mus 376.**
Lamy: *94.
Periph. Fazialislähm. 563.
**Landerer: Weibl. Warte-
personal 1075.**
Landolfi: *237.
Landow: *1021
Lang: *1022.
de Lange: *95.
Lange, V.: *238. *495.
Langley: *92. *236.
Langwill: *781.
Lannois: *93.
Myotonie: 224. *238.
**Herz bei Friedreichscher
Krankheit 416.**
**Muskelatrophie syphil. Ur-
sprungs 1000. *1021.**
Reflexe in der Narkose 1052.
Lapinsky: *93. *94. *95.
**Psychosen nach Augenoper.
283.**
Vorderhorn bei Tabes 411.
***492. *684. *685.**
**Rückenmarkskompression
916.**
Laquer, B.: *95. *96. *239. *1023.
— L.: *96.
Dem. paral. 686. *782.
Laqueur: *94.
Lara: *685.
Larionoff: *94.
Lasarew: *95. *238. *239.
Schäfersche Reflex 291. *685.
Lašek: Tic convulsif 219.
**Laurent: Verbrecher u. Geistes-
krankheit bei den Hindus
83. *239.**
Lauschner: *1022.
Lawrie: *95.
Lazarus: *237.
Schrecklähmung 321.
Myelitis: 912.
Leclerc: *237.
Myasthenie 720.
Lederer *236.
**Leers: Traum. Neurose u.
Arteriosklerose 927.**
- Lefas: *495.**
**Legrain: Behndl. der Trinker
382.**
Legrand: *237.
**Lehndorff: Myelomeningocele
331.**
Poliomyelitis 331.
Lejonne: *498.
Arsenikvergiftung 730.
Polioencephal. inf. 825.
Myositis chron. diff. 1007.
***1021. *1023.**
**Lemaitre: Suicid junger Leute
137.**
Fritz-Algar 723.
**Lemoine: Neurastheniebe-
handlung 1081.**
Lemos: *494. *1023.
Lenhartz: Genickstarre 1115.
Lenoble: Myoklonie 735. *782.
Lenz: Hemianopsie 278.
de Léon: *95. *783.
v. Leonowa: Amelie 953.
Leppmann, A.: *783.
— F.: *784.
**Lerd: Sensibilität in Narben
313.**
Léri: Tabische Amaurose 90.
Aphasie 231. *494.
Seniles Gehirn 1076.
**Leroy: Verantwortlichkeit bei
Hysterie 1077.**
Leschziner: *92.
Leskowski: Hemiatr. fac. 1008-
Leszynsky: *684.
**Leubuscher: Neurasthenie bei
Arbeitern 817. *686.**
**Epilepsie mit Halbseiten-
erscheinungen 738. *1022.**
Leuchs: *493.
**v. Leupoldt: Wanderzustände
183. *687. *1023.**
Leuven: *1022.
Levasort: *494.
Lévi: Myotonie 224. *238. *494.
Mygräne 1153.
Levi: *684.
Myasthenie 722.
Lévi-Bianchini: *94. *96. *1023.
Levis: *496.
**Internat. Entmündigungs-
recht 675.**
Levy, Fritz: *96. *1022.
— Max: *1023.
Lévy: Fazialisparasmus 1079.
Lewandowrky, M.: *92. *237.
Hemipl. Kontraktur 819.
Ponsherd 824.
Lewis: *686.
Lewitt: *240.
Lexer: Rindenepilepsie 870.
v. Leyden: *93. *237.
Schrecklähmung 321.
Erkr. des Rückenmarks 330.
***684.**
Myelitis: 912.
- Lhermitte: Bleivergiftung 229.**
***687.**
**Rückenmark bei Dem. praec.
735.**
Myositis chron. diff. 1007.
***1023.**
Libensky: *92.
Ophthalmoplegie 273.
Lichtenstein: *240.
Lichtheim: Kleinhirncysten 42.
Bauchmuskellähmung 664.
Lie: *238.
Liebe: *1022.
Liebmann: *96. *495.
**Liebrecht: Blutungen im Be-
reich d. Sehnerv 425. (491).**
Liebacher: *782.
Gehirncysticerkose 865.
Mikrogyrie 904. *1020.
Liepmann, H.: (49).
**Untersuchung von Hirn-
kranken 79. *95. *237.**
Dyspraxie 284. *493. (627).
***684.**
Apraxie 710. (922). (924).
(959). (962). (1162).
Liewelyn: *494.
Lillienfeld: *687.
Lilienstein: *683. (926).
v. Lingselsheim: *493.
Liniger: *686.
Link: *782.
**Linke: Stroboskopische Er-
scheinungen 535.**
van Lint: *239.
Lipinska: *494.
Lipmann: Suggestivfragen 534.
Lipschitz: *96.
Lloyd: *95.
Lobedank: *783.
Lobenhoffer: *1020.
Locke: *1022.
Lodato: *94.
Loeb: Konusaffektion 360.
***493.**
**Loederich: Tuberk. Mening.
1119.**
Loeser: *684.
**Loewenfeld: Kopfumfang,
Körperlänge u. geistige
Entw. 351. *1022.**
**Loewenstein, S.: Hirnrinde bei
Ungulaten 67. *236.**
Loewenthal (Königsberg): *95.
Loewy: *237.
Lograsso: *495.
Löhner: *1022.
**Lohrlich: Landry'sche Paralyse
660.**
**Lohsing: Geständnis in Straf-
sachen 82.**
Lombroso: *94. *96. *240.
***494. *686.**
Lomer: *96. *236. *240.
**Geschlechtl. Abnorm. bei
Tieren 513.**

Lomer: Farb. Hören 728.
*1023. *783.
London: *492.
Long: Späte Tabes 413. *494.
Polyneuritis nach Röteln 664.
Lor: Traum. Hysterie 319.
Lorenz: Ischiadische Skoliose
669.
Lortat-Jacob: *238.
Radikuläre Ischias 667.
Losio: *684.
Lossen: Epileptische Krämpfe
bei Koma der Diabetiker
180.
Lots: *687.
Löwenthal: Hyster. Mutismus
521. *783.
Löwy: Cerebr. Arteriosklerose
816.
Schmerzreakt. d. Pupillen
947.
Lublinski: *494.
Lucangelli: Infantile mult.
Sklerose 132.
Luce: (427).
Lucien: *493.
Lüders: *782.
Lugaro: *236. *781.
Autogene Regeneration 786.
*1020.
Luggiato: *240. *783.
Lukács: *496.
Spasmus progrediens 564.
Amaurosis idiota 616. *782.
*1023.
Lullivan: *1022.
Lumbroso: *783.
Lusena: *494.
Lüthje: *238.
v. Luzenberger: *96.
Luzza: *783.

Maas: *237. *238.
Prognose der Tabes 1158.
Prognose der mult. Sklerose
1159.
Macdonald: *238.
Machamara: *1022.
Mackay: *238. *782.
Mackelarie: *1023.
Mackenzie: *94. *782.
Mackintosh: *92.
Magakjan: *493.
Maggiotto: *96.
Magni: Knochenwachstum
272.
Magnus: *92. *493.
Mahaim: Heldsche Endfüße
23. *92.
Vierhügel 173.
Maillard: *1021. *1023.
Mainzer: Hysterie der Tiere
438. *783.
Majano: *240.
Makelarie: *94.

v. Malaisé: *238.
Prognose der Tabes 414.
*685.
Malcolm: *239.
Mangold: *683.
Mankowsky: *1020.
Mann, M.: *93.
Hirnabsceß 877.
Manouélian: *92.
Manteuffel: *92.
Mantle: *684.
Mantoux: *1022.
Marandon de Montyel: *96.
*495. *496.
Prädispon. Ursachen in der
Psych. 1124.
Marassini: Kleinhirnerstör.
26.
Marbe: Apparat f. opt. Reize
535. *684.
Marburg: Tumorenarben des
Gehirns 28. *236. *685.
Halsrippe u. Syringomyelie
779.
Akute mult. Sklerose 953.
*1021.
Nervenfasern in Subst. gelat.
centr. 1093.
Marchado: *94.
Marchand: Meningoencephal.
29.
Marcon: *94.
Marek: Nervenkrankh. der
Haustiere 559.
Margain: *96.
Margoulis: Infantile Tabes 410.
Margulies: Pyramidenbahn bei
Schaf u. Ziege 610.
Graph.-kinästh. Halluzin.
651. *781. *1023.
Mariani: *237. *781. *782.
Marie, A.: *240. *783. *784.
*1023.
Lumbalpunktion b. Paralyse
1080.
Mystizismus 1123.
— P.: Tabische Amaurose 90.
Aphasie 281. *238. *494.
*496.
Aphasielchre 713. (732).
*781.
Schädelcholesteatom 873.
Marina: *93.
Marinesco: Neurofibrillen bei
progr. Paral. 233. *236.
*683. *685.
Barästhesie 757. *781.
Autogene Regeneration 812.
Markbreit: Amaurosis idiota
616. *1023.
Marro: *96. *239.
Martial: *96.
Ätiologie der Paralyse 419.
Martin: *1021. *1022.
Postoperativer Tetanus 1157.
Martini: *494. *782.

Marx: Doppelseitige Fazialis-
lähmung 540. *686.
Masay: *1022.
Masing: *236.
Masini: *783.
Massenti: *782.
Masoin: Epilepsie 179.
Mathieu: *238. *685. *783.
Matoušek: Epilepsie bei
Zwillingsbrüdern 180.
Matson: *494.
Mattauschek: *240.
Paralyse 529.
Akute Rauschzustände 767.
Matthieu: *494.
Mavrakis: *236.
May: *92. *686. *1022.
Medea: *782.
Pagetsche Knochenkr.
1047.
Mees: *495.
Meier, H.: *239.
Meige: Tic 217. (1077). (1079).
Meinert: *495. *686.
Toxische Verwirrtheit 768.
Meisl: *239.
Meissner: *783.
Meltzer: *1021.
Mencel: *1020.
Mendel, E.: *240. (286). *782.
— Kurt: *93.
Fußbrückenreflex 293. (539).
*685. (928).
Mendl: Arsenpolyneuritis 668.
Mercier: *687.
Mering: *240.
Merk: *685.
Mermingas: *95.
Merzbach: *496.
Merzbacher: 781.
Messer: Psychol. des Denkens
536.
Mettler: *1023.
Metzner: *683.
Meumann: Gedächtnis 122.
Intelligenz bei Volksschul-
kindern 175.
Meyer, E.: Selbstanzeigen
Geisteskranker 83. *95.
Neurosen u. Frauenkrankh.
177. *494.
Plasmazellen im Ganglion
Gasseri 515.
Psychische Infektion 674.
*683. *684.
Taubstumm u. spin. Kinder-
lähmung 1002.
Rausch u. Zurechnungs-
fähigkeit 1061.
Tumor des Ganglion Gasseri
1153.
— (Geseke): *686.
— Oswald: Hysterie im
Kindesalter 521.
Michalski: Basedow-Behandl.
459. *494.

v. Michel: *781.
 Miesowicz: Basedow 457.
 Mignot: Pflegepersonal 227.
 *1023.
 Milhit: *1021.
 Mills: *91. *237. *493.
 Morphinomanie 761.
 Lokalisation höherer psych.
 Funktionen 860.
 Crurale Monoplegie 914.
 Minea: *683.
 Autogene Regeneration 812.
 Psych. Stör. bei Tabes 1078.
 Minelli: *493.
 Melanot. Hirntumor 862.
 Mingazzini: *781.
 Hemiatrophie der Zunge
 supranukl. Urspr. 817.
 Minich: (680).
 Minkowski: *94.
 Bauchmuskellähm. 664.
 Minor: *94.
 Unfalls lähm. des N. facialis
 178.
 Pathologie des Epikonus 361.
 *782.
 Epikonus 919.
 Mirabella: *496.
 Mirallié: *1021.
 Mishima: *1023.
 Möbius: *494. *1023.
 Mocquin: *493.
 Empyema ventricularis 868.
 Moeli: (372).
 Moffitt: *685.
 Mohr: Behandlung der Aphasie
 75.
 Moleen: *781.
 Moll, A.: *240.
 — (Prag): *94.
 Möller: Idiottenunterricht 475.
 v. Monakow: *92.
 Hirnpathologie 329.
 Aphasie u. Diaschisis 959 u.
 1026. (960). (972).
 Mongeri: *96.
 Mönkemöller: *1024.
 Monro: Halbseit. Krämpfe 820.
 Montesano: *496.
 Montier: Celluloneuritis 734.
 Moodi: *781.
 Moravcsik: Anstalten für ver-
 mindert Zarechnungs-
 fähige 233.
 Morawitz: Mult. Sklerose 129.
 *237.
 Mörchen: *686. *687.
 Proponal 725.
 Gefäßkrisen der Tabiker 940.
 Moreira: *240. *685. *687.
 Morel: *687.
 Irrenanstalten 880.
 Morelli: *237.
 Moritz: *782.
 Moro: *782.
 Morris: *94.

Morse: *1020.
 Morselli: *240. *783.
 Mort: Zerrung der Cervikal-
 wurzeln 916.
 Morton Prince: *495. *686.
 Moser: Cerebrospinalmeningit.
 331.
 Mosse: Paralysis agitans 141
 u. 1053. *493.
 Pyrodivergiftung 557. *686.
 Mott: *783.
 Mroczkowski: Hirnkompres-
 sion 822.
 Muggia: *496. *1020.
 Mühsam: *1022.
 Müller, Eduard: *92. *93.
 Mult. Sklerose 128. *237.
 Primäre kombin. Strang-
 erkrankungen 359.
 Bauchdeckenreflex 1052.
 (1068).
 Apoplektif. Bulbärlähm.
 1068. (1078).
 — Friedr.: *92.
 — Helmut: Pseudobulbär-
 paralyse 715.
 — Leo: Statushemipilepticus
 182.
 — L. R.: Sympath. Nerven-
 system 484. *684.
 Erkr. des verläng. Markes
 716. *782.
 — Ottfried: Vasomotoren des
 Hirns 484.
 — R.: Eumorphol bei Mor-
 phinismus 762.
 — de la Fuente: Wesen der
 Hysterie 486.
 Mummery: *94.
 Munk: Kleinhirn 611. *782.
 Münzer: Puerperalpsychosen
 86 u. 570.
 Autogene Regeneration 253
 u. 260. *683. *687. *1020.
 Murray: *238.
 Murri: *684.
 Mütch: 96.
 Muskens: *95. *782.
 Mygind: *1022.

Näcke: Gatten-, Eltern- usw.
 Liebe 27.
 Kastration 80. *95.
 Traum 121.
 Syphilis u. Paralyse in
 Bosnien 157.
 Eheverbote 226. *239.
 Wahnidee u. Irrtum 325.
 Kuß bei Geisteskranken 364.
 Nackenkrampf 405.
 Erblichkeit bei Paralyse 420.
 *495. *496. *782. *783.
 Heiratsrisiko 879.
 Moral insanity 1011. *1023.
 Degenerationszeichen 1055.

Näcke: Rasse u. Verbrechen
 1060.
 Bisexuelle Anlage des
 Menschen 1122.
 Nadjede: *237.
 Hemikraniose 867.
 Nageotte: *1020.
 Nährich: Motor. Punkte des
 Hundes 758.
 Naka: Rückenmark bei Para-
 lyse 421. *684. *783.
 Rückenmarkskompression
 durch Geschwulst 909.
 Nannestand: *684.
 Nannyn: *92.
 Negro: *236.
 Neisser: *239. (372). (430).
 (476). (479).
 Individualität u. Psychose
 722. (1067).
 Neumann, A.: *238.
 Hämatemesis 412.
 — F.: Lepra 777.
 — H.: *94. *493.
 Nikotinvergiftung 576.
 — Max: *1024.
 — (Baden-Baden): *237.
 Neurath: Mißbildungen 777.
 v. Neusser: *94.
 Newmark: Famil. spast. Para-
 plegie 618. *685.
 Nicolaides: *683.
 Niedermann: (680). (683).
 Niedner: Strychninvergiftung
 763.
 Niesel v. Mayendorf: Tumoren
 des rechtl. Schläfenlappens
 34. *237.
 Schläfenlappenabsceß 877.
 Nikitin: Strahlen von Blondet
 u. Charpentier 1136.
 Nikolaides: *236.
 Nina-Rodrigues: *685.
 Nishino: Höhlenbildung im
 Rückenmark 137.
 Noack: *686.
 Noica: *95.
 Progress. Muskeldystrophie
 619 u. 1003. *684.
 Stereognost. Sinn bei Tabes
 735. *1023.
 Noir: *1022.
 Nolda: Hochgebirgskurea 640.
 *1024.
 Nonne: *236. *237.
 Erwerbsfähigkeit 318.
 Syphilit. Spinalparalyse 360.
 Hirnblutung mit Stauungs-
 papille 425. (491).
 Myelitis bei Alkoholismus
 chron. 579.
 Hämatom der Dura 589.
 Mult. Hirnervenlähmung
 591. (972).
 Posttraumat. Erkrank. im
 Rückenmark 973.

Nonne: Tuberk. Mening. 1118.
 Nordentoft: *782.
 Nose: *235.
 v. Novák: *98. *238.
 Tic douloureux 1153.
 Nuel: *1023.

●bersteiner: Demonstrat. von Präparaten 830.

Oberthur: Syphilis und Tabes 1078.

Obregia: *687.
 Offargeld: *93.
 Ohannessian: *788. *1020.

Ohm: *238. *782.
 Okada: *1021.

v. Oláh: *95.
 Oliver: *95.

Oltuszewsky: Sprachstörungen u. Entartung 72.

Onuf: *495.

Oppenheim: Hirntumor und Mening. serosa 31. *95.
 Tumor d. Kleinhirnbrückenwinkels 141. *494. (538). (539). (626). *687. *782.
 Rückenmarkshautgeschwulst 908.

Hirn- u. Rückenmarkstumoren 969. *1021. (1160).

Orlowski: Krankh. d. Nervensystems 1158.
 d'Ormea: *98. *684. *687.
 Urin bei Dem. praec. 723. *784.

Orr: *1020.

d'Orsay: *240.

Orschansky: Tabes und Knie-winkelpheänomen 401. *782.

Orth: *493.
 Genickstarre 1114.

Ortiz: *240.

Orzechowaky: Kernteilung in Ganglienzellen 1016.

Osann: Myasthenie 717. *782.
 Osborne: *1020.

Ossipow: Koordination der Bewegungen 312.

Das von Reptilien Besessen- sein 365.

Ostermann: *684.
 Genickstarre 1116.

Osterwald: Cysticercus ventr. IV 265. *684.

Ostwald: *494. *782.

Oswald: *94.

Otto: *782.

♣aderstein: Ophthalmopleg. Migräne 1126.

Pagani: *1021.

Pagano: *1020.

Pagniez: *493.

Pagniez: Kongenit. Ophthal- moplegie 617.

Myasthenie 719.

Pailhas: *1023.

Pain: *94.

Pal: Gefäßkrisen 726.

Palma: Autointox. durch Aceton 761.

Panichi: Pneumokokkenläh- mung 659.

Pansier: *1024.

Papadaki: Hirntumor 35.

Paramore: *92.

Parant: Dementia praecox 283. *784.

Parhon: *95. *237. *1023.
 Hemikraniose 867.
 Psych. Störungen bei Tabes 1078.

Pariani: *239. *684.

Park: Sympathikaresektion bei Epilepsie 186.

Parodi: *781.

Parrot: *495.

Del. trem. chlor. 767.

Parsons: *781. *783.

Pascal: Epileptiforme Insulte bei Dem. praec. 1080.
 Depression bei Dem. praec. 1080.

Pashayan: *494.

Passek: Nervenzellen des Rückenmarks 1019.

Pässler: (1063).
 Entartungsreaktion 1063.
 Dyskinesia angiosklerot. 1063.

Amyotroph. Myotomie 1064. (1068).

Pastore: *788.

Patini: *239.
 Schule und geistige Fähig- keiten der Schüler 854.

Paton: *687.

Patrick: *1024.

Patrizi: *684.

Pauli: *96.

Payr: Schilddrüsenüberpfan- zung in die Milz 375.

Pea: *1020.

Peachell: *94.

Péchin: Okuläre Hemiplegie 232.

Pedersen: *95.

Peigerová: 92.
 Unwillkürliches Lachen bei Hemiplegie 821.

Funktion. Substit. der Mus- keln 1006.

Peiper: Hereditäre Ataxie 417.

Pel: *94. *494.

Pelletier: *496. *687.

Pelman: *239.

Pellizzi: *236. *783.

Meningitische Idiotie 1112.
 Perazzolo: *239. *493.

Perazzolo: Quinquandsches Zeichen 765.

Percival: *237.

Pérez: *1021.

Pergola: *95.

Perrero: *93.

Perrin: *493. *1024.

Perroncito: *236. *492.

Nervenregeneration 811. *1020.

Perry: *238.

Pers: Ischiasbehandlung 669. *685.

Perahing: Neuritis optica 279.

Perugia: *94. *783. *1021.

Pernaini: *238. *782.

Achsenzylinder und Mark- scheide bei Formolfrie- rung 903. *1020.

Peschio: *684.

Poliomyel. ant. 1002.

Pesker: *492.

Pessler: *96.

Peter: Behandl. der Trinker 382.

Peters: *496.

Myasthenie 722. *782. *1020.
 Genickstarre 1114.

Peterssen: *1022.

Petit: Meningoencephalitis 29. *494.

Petzalis: *92.
 Anencephalie 518.

Pexa: *781.

Peyton: *92. *96.

Pfahler: *685.

Pfeiffer: *496. Arbeitstypen in der Schule 534.

Explorative Hirnpunktionen 639.

Pfersdorff: *495.
 Denkhemmung 1132.

Pfister: Verbigeration 429. *496.

Katatomie 569. *687.

Pflüger: *683.
 v. Pfungen: Hämatomyelie 357. *493. *1020.

Philippson: *492. *496.

Phleps: *95.

Schalleitungsfähigkeit des Schädels 638.

Piazza: *493.

Hyster. Kontraktur 525.

Pick, A.: Gemischte Apraxie 76.
 Schreibstörung 77. *96. *493.

Hyperästhesie der periph. Gesichtsfeldpartien 498.

Mikrographie 712. *783. *1023.

Pighini: *240. *784.

Pilez: *239.

Spezielle Psychiatrie 465.
 Vergleich. Rassenpsychiatrie 466.

Piltz: *687.

Piltz: Sensibilität b. Paralyse 690. *782. *1024.
 Pineles: *494.
 Piper: *686.
 Placak: Hirnhautentzündung 1120.
 Plaskuda: Epileptiforme Anf. bei Paralyse 529. *687.
 Plant: Psychol. Unters. an Unfallkranken 481.
 Luetische Antistoffe in Cerebrospinalflüss. von Paralytikern 1127.
 Plavec: Kleine motor. Epilepsie 111. 164 u. 207.
 Tic convulsif 217. *495.
 Pochhammer: *493.
 Pocrbut: Wundtetanus 1157.
 Podestà: *95.
 Selbstmord in der Marine 1059.
 v. Poehl: *1014.
 Poensgen: Erkrankungen in der Vierhügelgegend 38.
 Poledne: *92.
 Mult. Sklerose 129. *237.
 Pollack: Neubildung an Papille 279.
 Pollak: Puerperale Eklampsie 123. *492.
 Pollitz: *240.
 Popper: *784.
 Poppert: Exstirp. des Gangl. Gasseri 1154.
 Porak: *95.
 Porosz: *94.
 Neurasth. junger Ehefrauen 521.
 Porot: *238.
 Herz bei Friedreichscher Krankheit 416. *1021.
 Port: *783.
 Dyst. muscul. progr. 1004.
 Porter: *239.
 Possek: Hemianopsie nach Trauma 323.
 Potts: *93.
 Hämatomyelie 133. *237.
 Pötzl: Plasmazellen bei Paralyse 1016.
 Pouthard: *493.
 Poynton: *783.
 Pragnito: *95.
 Prandi: *1022.
 Prengowski: *684.
 Preobraschensky: Infantile Tabes 410.
 Syphil. Paraplegie 624.
 Hämorrh. Encephalitis 826 u. 827.
 Aktinomykose 866.
 Pressey: *239.
 Prevost: Krämpfe 174. *238.
 Price: *685. *1021.
 Pringle: *493.
 Pritchard: *687.

Protopopow: Adrenalinwirkung 1017.
 Prout: *94.
 Punton: *94. *239. *1024.
 Püschmann: *781.
 Putnam: *686. *782.
 Physiolog. Prinzip in der Neurol. 1152.
 Quensel: (959). *1020.
 de Quervain: *239.
 Quest: *781.
 Quinke: *237.
 Akutes, umschriebenes Ödem 463.
 Lumbalpunktion 919.
 Rabaud: *92.
 Anencephalie 558.
 Rabek: Tetanusbehandl. 1157.
 Racine: *782.
 Raebiger: Nervenkr. nach elektr. Trauma 320.
 Raecke: *495. *685. *687. *784.
 Psyche bei mult. Sklerose 955. *1024.
 Nicht geisteskrank 1125.
 Rahn: *687.
 Raimann: Markscheidenregeneration 68. *236.
 Autogene Regeneration 263. *683.
 Tic douloureux u. convulsif 1016.
 Unterbringung u. Behandl. geistig Minderwertiger 1084.
 Rainsford: Status epilepticus 182. *495.
 v. Raitz: *93.
 Ramón y Cajal: *236. *781.
 Ramström: *492.
 Ranko: Hirnluetischer Neugeborener 636.
 Rankin: *685. *782.
 Ranschburg: Geistiges Leben 333.
 Ernährung der Neurasthener 527.
 Infantilismus 621. (680). (681). (683).
 Ransohoff: (1132).
 Ranzi: Ulnarianat 773.
 Rathery: Kleinhirntumor 232.
 Ratner: *783.
 Rauschke: *96. *784.
 Impulsives Irresein 1012.
 Begleitdelirien 1056.
 Rautenberg: Mitbewegung des ptotischen Augenlides 273.
 Ravenna: *492.
 Rawlings: *1021.
 Raymond: *92. *94.
 Hämatomyelie 132.

Raymond: Dercumsche Krankheit 230.
 Dermoidcyste 230.
 Friedreichsche Krankheit 417. *494.
 Ascend. Neuritis nach Appendicitis 669. *685.
 Arsenikvergiftung 730.
 Urämische Hemiplegie 818.
 Hirntumor 874. *1021. (1077).
 Balkantumor 1078.
 Facialisspasmus 1079.
 Labyrinthäre Ataxie 1155.
 Rebizzi: Retina 452.
 Westphal-Strümpfellsche Krankheit 952.
 Blutgiftigkeit bei Geisteskranken 1009.
 Rödlich: Geschwulstbildungen der Pia 30. *237. *686. (778). *783. *1022.
 Rees: *1021.
 Régis: *95. *96. *495. *686. (1078). (1080). (1081).
 Röhlich: *263.
 Reichardt: *93. *236. *684.
 Reiche: Spin. Kinderlähmung 1002.
 Reiche: *237.
 Reinberg: *687.
 Reinhold: *783.
 Reiss: *237.
 Hirnabsceß 875.
 Reiss: Elektr. Reizung sens. Nerven 487.
 Reitmann: *783.
 v. Reitz: *687.
 Remak: Syringomyelie 284. (537). (538). (540).
 Hyster. Kontraktur 539. (1160). (1161).
 Renaud: *92. *687.
 Renault: Athétose double 620.
 de Renzi-Patricelli: *684.
 Réthi: *94.
 Reuchlin: *783.
 v. Reusz: *93.
 Alkoholismus u. Ärzte 771.
 Reuter: Gewicht Geisteskranker 326.
 Revilliod: Polyneuritis nach Röteln 664.
 de Rezende Puech: *685.
 Rhein: *781.
 Rheinboldt: (484).
 Rhodes: *95.
 Besondere Einrichtungen f. die verschiedenen Geisteskranken 139.
 Ricci: *783.
 Richmond: Rückenmark bei Anämie 1110.
 Richter, M.: *686.
 Ricklin: *1023.
 Ridewood: Hirntumor 35.
 Riebold: *1021.

Rieder: Karl Weigert 676.
Riedl: *686.
Rieger: *96. *239.
Festschrift Werneck (die Suchten) 469. *493. *686.
Ries: *92. *236.
Rietschel: *782.
Rigoulet: Basedow 456.
Rindfleisch: *237.
Riva: Fibrillennetze hungerner Tiere 175.
Kohlenoxydvergiftung 764. *781.
Rivers: *92.
Periph. Nervensystem 810.
Rixen: Neuronal bei Epilepsie 186. *496.
Rizescu: *781.
Rizor: Hirntumor 37.
Rosenda: *495. *784.
Robertson: *496. *687.
Robinovitch: *239.
Elektrokution 998.
Elektr. Schlaf 999.
Genetrische Funktion des Menschenschlechtes 1109.
Robinson: *685. (774). *1023.
Rocaz: Myopathie 1005.
Roch: *238.
da Rocha: *687.
Rockwell: *238.
Rodenwaldt: *495.
Geistiges Inventar u. milit. Ausbildung 558.
Rodiet: *1024.
Roemer: Opt. Sinneseindrücke bei alkohol. Geistesstör. 339. *686. *1022.
Roemheld: *686. *1022.
Rogers: *494.
Rognier: *95.
Roith: Ischias 667.
Rolleston: *685.
Bauchreflex bei Typhus 1053.
Rombach: *684.
Roncoroni: *96. *236.
Rorie: Geisteskr. des Alters 328.
Rosannahoff: *239.
Rose: Kopfnervenlähmung infolge heredit. Lues 91. *95. *493.
Famil. bulbo-spin. Affektion 618.
Pachymeningitis basilaris 621.
Klonus 1049.
Rosenberg: *686.
Rosenberger: *782.
Graviditätsmyelitis 912.
Rosenfeld, A.: *238.
— (Straßburg): Psychische Störungen bei Aphasie 430. Psych. Vorgänge u. Stoffwechsel 1009. *1020.

Rosenfeld (Straßburg): Beziehungswahn 1132.
Rosenthal, O.: *783.
Rose: *496. *686.
Rossi: *95. *237.
Poliomyelitis 362. *782.
Amyotr. Lateralskler. 914. *1024.
Rothmann: (286).
Tabes beim Affen 287. (485).
Transkort. motor. Aphasie 485. *492. *493.
Pyrodivergiftung 557.(625). (626). (920). *1021.
Sensibilität im Rückenmark 1046.
Reflexe 1050. (1161).
Rothschild: *495.
Migräne 1153.
Rotky: Phosphorvergiftung 817.
Rottensilber: Rettung verwaarloster Kinder 234.
Roubinovitch: *1022.
Rougé: Rekonvalescenzdelirien 226.
Roughton: *237.
Roussel: *784.
Roussy: *237.
Heterotopie des Kleinhirns 793. *782.
Syndrome thalamique 821.
Schädelcholesteatom 873.
Amyotr. Lateralsklerose 914. *1021.
Roux: *238. *494. *685. *783.
Roy: *94.
Decubitus bei Tabes 412. *685.
Rüdiger: *685.
Rudler: Tic 215 u. 219. *1022.
Rudolph: *495.
Kausalität u. Weltanschauung 614.
Rühs: *1023.
Intelligenz von Rekruten 1054.
Ruju: *493. *495.
Rumpf: *238.
Elektrotherapie 368. (975).
Rupp: *239.
Traumat. Spätapoplexie 323. Tastreiz 586.
Russell: *683. *1021. *1022.
v. Rutkowski: *238.
Ruzicka: 1020.
Rybakoff: *239. *686. *687.
van Rynbeck: Pigmentverteilung bei Tieren 353. *683.
Snathoff: *93.
Sabaréanu: *238.
Radikuläre Ischias 667.
Sabrazès: *1020.
Sachs: Hirn u. Sprache 70. *94.

Sachs: Hemispasmus glosso-labialis 536. (776).
Sadger: *494.
Hydriatik der Neuralgien 670. *685.
Saenger: (425). (426). (490).
Palliativtrepanation bei inoperablen Hirntumoren 966. (972).
Sahlh: *237.
Centr. f. Augenbewegungen 276.
Sainton: *1020. *1022.
Genickstarre 1117.
Sakaki: *95. *686.
Sala: *492.
Salaghi: *93.
Salaris: Paral. agit. 1053.
Salerni: *93.
Salgó: (679). (681). (683).
Salla: Hörzentrum bei Vögeln 756.
Salmon: *686.
Schlaf 999.
Saltykow: Gehirnreplantation 706. *781.
Heilungsvorgänge an Erweich. usw. 862.
Sambalino: *236.
Neurofilbrillen 1045.
Samele: *494.
de Sanctis: *238. *240. *687. *784.
Sand: *1020.
Sandberg: *684.
Sensibilität bei Hemipl. 817.
Sandi: *96. *493.
Sanna Salabris: *93.
Sante de Sanctis: Infantile mult. Sklerose 132. *782.
v. Sarbó: (333). (679). (680). (681).
Brown-Séquard 681.
Traumat. Neurose 682.
Hirntumor 682.
Sarvonat: *237.
Quincke'sche Krankheit 463.
Myasthenie 720.
Sasaki: Myxödem 462.
Sauberschwarz: Irrenanstalten Nordamerikas 1074.
Sauerbruch: Schädeloperation. 375.
Savage: *687.
Saxinger: *95.
Saxl: *236.
Scarpini: *236.
Schäfer: *237. *496.
Moral. Schwachsinn 568 u. 1011. *1023.
Hirnbasis 878.
Schaffer: Fibrillenbilder der progr. Paralyse 2. *92.
Fibrilläre Struktur der Nervenzelle 120. *236. *239. (333).

Affekte 335. *496. (679).
 (680). (681).
 Schwellungen der Nervenzellen 334.
 Schanz: *496.
 Geisteskr. im Strafgesetzbuch 532.
 Scheele: *495.
 Degenerationszeichen 1055.
 Scheiber: Syringomyelie 137. *494.
 Schellhorn: Epilepsie im Deutschen Heer 179.
 Schepelwitsch: Keratin bei Tabes 416.
 Scherck: *1022.
 Scherk: *496.
 Scherren: *683.
 Schiff: *1022.
 Schimamura: Hirnembolie 29.
 Schirbach: *686.
 Proponal 1061.
 Schittenhelm: *492. (966).
 Schlayer: Chron. Wirbelsäulenversteifung 684.
 Schleissner: Sprachgebrecben der Schuljugend 76.
 Schlesinger, A.: Doppelseitige Gesichtsatrophie 1008.
 — E.: *494. *781.
 — H.: Gaumenlähmung 50 u. 775. *238.
 Akute lokale Ischämie 816.
 Basedow-Behandlung 459. *494.
 Pseudoosteomalacie 562. *685. (777). (780).
 Traumat. Konusläsion 1015.
 Schlippe: *239.
 Progr. Muskeldystrophie 1006.
 Schloesser: *494.
 Schmaltz: Der kluge Hans 517.
 Famil. Tremor 621. (1063).
 Schmidt, C.: *782.
 — (Wuhlgarten): Transitor. Amaurose 46. (48). *684.
 — M. B.: Hämatomyelie 134.
 — (Liegnitz): *498.
 Schmidt-Rimpler: Encephalocoele 1153.
 Schmincke: *782.
 Graviditätsmyelitis 912.
 Schneider, G. H.: *239. *498.
 Schob: Multipl. Sklerose 1072.
 Schöbl: Hirnhautentzündung 1120.
 Schoeffer: Tuberk. u. Epilepsie 1079.
 Schoen: Auge u. Epilepsie 181.
 Schielen 330. *495.
 Scholz: *236. *494. *781.
 Meningeales Cholesteatom 867.
 Schönborn: Syringomyelie 577.
 Schönhals: *685.

Schorstein: *684.
 Schott: *96.
 Dementia praecox 227. *495.
 „Anssage“ 539.
 Simulation u. Geistesstörung 571.
 Schröder (Breslau): Intoxikationspsychosen 480.
 Schroeder, M.: *783.
 v. Schuckmann: *686.
 Schüler: *94.
 Schüller: Kombinierte organ. Erkrank. 78. *236.
 Pseudobulbärpar. 331. *492.
 Pyramidendurchschneidung 611. *685. (775).
 Kombinat. organ. Nervenkr. 775. (776).
 Puerperale Polyneuritis 829.
 Keimdrüsen bei Idioten 962. (972).
 Schultz-Zehden: *93.
 Stauungspapille 864.
 Schultze, E. *687.
 Hirn- u. Rückenmarkstumoren 969. *1023.
 Intelligenz von Rekruten 1054.
 — F.: *93. *237.
 — (Würzburg): Wirkungsakzente 536.
 Schumann: Psychologie des Lesens 536.
 Schüpbach: *92.
 Schuster: (539).
 Alexie 628. *1020. (1126). (1161).
 Schutter: *1021.
 Schütze: *494.
 Schuyten: *686.
 Anschauungsunterricht 862.
 Schwab: *238. *239.
 Schwalbe: *493.
 Schwarz: Basedow-Behandlung 779. (973).
 Sciamanna: *236.
 Scott: *236. *686.
 Seeger: Puerperaler Tetanus 1157.
 Seelig: Fürsorgezöglinge 869.
 Séglas: *96.
 Seidelmann: Bauchdeckenreflex 1052.
 Seiffer: Nervenleiden u. Uterusanomalien 78.
 Intelligenz bei mult. Sklerose 131. (141).
 Hyster. Skoliose 320. *784.
 Rückenmarksgeschwulst 958. (965).
 Selberg: Postoperative Psychosen 324.
 Selling: *684. *685.
 Pseudobulbärparalyse 715.
 Predigerhand bei multipler Sklerose 1000.

Selvatico: *496.
 Semerád: Genickstarre mit Aphasie 1116.
 Senator, H.: *95.
 Serbaký: *784.
 Sergi: *494.
 Hypoglossusverlauf im Bulbus 550. *683. *781.
 Reflekt. u. automat. Erregbarkeit 999.
 Sérioux: *96. *496. *687.
 Erklärungsadelir 1012.
 Kriminelle Geisteskranke in Deutschland 1061.
 Setti: *783.
 Severino: *238.
 Shattock: *238.
 Basedow 456.
 Shaw: *784.
 Sheen: *783.
 Sheill: *495.
 Scherren: *92. *94. *683.
 Läsion periph. Nerven 808 u. 810.
 Sherrington: *492. *685.
 Shimamura: *92.
 Shunda: *95.
 Sibelius: *93. *239.
 Caudaaffektion 454.
 Sicard: *1021.
 Landry'sche Paralyse 1079.
 Facialislähmung u. -spasmus 1079.
 Alkoholinject. 1155.
 Siebelius: Kohlenoxydvergift. 764.
 Siebold: *1022.
 Siefert: *96.
 Gewohnheitsverbrecher 675.
 Geistesstörungen der Straftaft 1061.
 Siefvast: Bitemporale Hemianopsie 455.
 Siemens: *495.
 Aussage 708.
 Siemerling: *95. *240.
 Sigerist: *685.
 Sigwart: Selbstmordversuch während Geburt 1060.
 Silberschmidt: *1020.
 Silfvast: *94.
 Silvestri: *94. *1022.
 Simmonds: Angiom des Gehirns 813.
 Simon: Intermittierendes Hinken 364.
 Sioli: Pavillonsystem 86.
 Sitsen: *782.
 Sjövall: Spinalganglienzellen u. Markscheiden 407.
 Skljár: *697. *783.
 Skłodowska: *1022.
 Slinger: *683.
 Sliwinski: Morphinumvergift. 761.

- Smirnof: Tuberk. Mening. spinalis 911. *1021.
 Smit: *239.
 Smith: Paranoia 328. (382). (388). *685. *781.
 Snell: *95. (471).
 Soesmann: *1021.
 Sokalsky: *495.
 Solager: *494.
 Hysterie 522.
 v. Sölder: Homosexualität nach österreich. Strafrecht 191. *240.
 Sollatschek: *784.
 Soma: *1021.
 Somerville: *494.
 Sommer: *240.
 Individualpsychologie und Psychiatrie 533. *686. *687. (1086).
 Sontzo: *687.
 Soprana: *92.
 Vagusfunktion 453. *683.
 Sotiriadès: *238.
 Soukhanoff: *96. *494. *687.
 Sousa: Chirurg. des Sympath. 678.
 Southard: *684.
 Spallitta: *238.
 Spanbock: *236.
 Specht: Alkoholintoxikation 534. *1023.
 Schwachsinnformen 1183.
 v. Spentkirályi: *687.
 Spieler: Spina bifida 331.
 Spielmeyer: Familiäre amaurotische Idiotie 51.
 Tabische Optikusatrophie 411. *494. *495.
 Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn 629.
 Gliapräparate 630.
 Hunderückenmark 631. *1021.
 Spiller: *93.
 Mult. Sklerose 129. *237. *492.
 Myasthenie 722.
 Sensor. Centren 870. *1020. *1021. *1022.
 Spitzer: Freilegung der Brücke 408.
 Spitzmüller: *94.
 Spratling: Sympathikuaresektion bei Epilepsie 186.
 Sprutling: *686.
 Stadelmann: *95. *495.
 Degenerative Anlage 567.
 Cerebrale Kinderlähmung u. Epilepsie 961.
 Harnsäure bei Epilepsie 1063.
 Stahlberg: *685. *782.
 Gehirn bei Lepra 949.
 Stakton: 687.
 Stamm: Spasmus nutans 214.
 Stanilowsky: *684.
 Stärke: *493.
 Starlinger: *96. *240.
 Starý: *783.
 Stauder: *1022.
 Stedman: *1020.
 Stefani: *239.
 Steffens: Hystero-Epilepsie 179.
 Stegmann: Basedow-Behandlung 458 u. 460. *685. (1071).
 Stein: Proponal 725.
 — C.: *686.
 — P.: *238. *686. *687.
 Steiner: *240.
 Ätiologie der Dem. praec. 365. *1024.
 Steinert: *493.
 Steinhausen: *495.
 Steinitz: *1022.
 Steinsberg: *783.
 Steintal: (969).
 Stelzner: *1023.
 Selbmord 1057.
 Stembro: *238.
 Stenger: *92.
 Traumat. Labyrinthneurose 319.
 Steppan: Hemiplegie 817.
 Sterling: Tay-Sachasehe Krankheit 55.
 Morvansche Krankheit 134.
 Hirnrinde u. Augenbeweg. 271. *495.
 Sternberg: *286.
 Geschmackssinn 756. *781. *1020.
 Stertz: *237.
 Intramedulläres Gliom 424.
 Achsenzylinderfärbung 492.
 Gliom der motor. Großhirnregion 591.
 Wirbelfraktur 916.
 Steven: *684.
 Hirntumor 870.
 Stewart: *96.
 Steyerthal: *494. *495. *1024.
 Stiefler: *1023.
 Stier: *95.
 Fahnenflucht 184.
 Still: *238. *1021.
 Stilller: Hyster. Fieber 526. *686.
 Stintzing: *496.
 Hysterie 521.
 Stockmann: *684.
 Stoddart: *1023.
 Stoeltzner: *783.
 Stoll: *493.
 Stolper: *95.
 Stoltenhoff: (472).
 Storrs: *95.
 Stransky: Assoziierter Nystagmus 15.
 Sprachverwirrtheit 71.
 Aphasie bei Hirnatrophie 76.
 Dem. tardiva 80. *238. *239.
 Stransky: Korsakoffscher Symptomenkomplex 414.
 Antithyreoidin Möbius 461. *495. *496.
 Dementia praecox 568.
 Amentia 570.
 Operative Therapie der Hirnsyphilis 624. *685.
 Alkoholvergiftete Meerschweinchen 775.
 Strasser: *1020.
 Strassmann: (924).
 Straume: *1022.
 Strässler: Kongenitale Kleinhirnatrophie 194 u. 313. *498.
 Kleinhirn bei Paralyse 530. *684. *687. *1023.
 Strohe: *494.
 Strohmayer: 784.
 Stromayer: Amentia 1057.
 v. Strümpell: Behandlung der Epilepsie 185. *493.
 Hyster. Fieber 562. *686.
 Stumpf: Angenehmes u. Unangenehmes 534.
 Stursberg: *94.
 Dermographie 317.
 Suchanoff: *1023.
 Suchy: Meningitis luetica 623. *781.
 Sugaro: *492.
 Sunne y Moliat: *92.
 Sutter: Nervöse Erkrankungen im Wochenbett 1111.
 Swoboda: Hemiplegie nach Impfung 331.
 Szalai: Künstl. Hyperämie bei Genickstarre 1118.
 Szalárdi: Tetanus neonatorum 1157.
 Szegö: *686.
 Szentkirályi: *496.
 Tabusso: *495.
 Tagnet: *684.
 Augenbewegungen 948.
 Tailiens: Askariden u. Meningismus 1111.
 Takasu: *782.
 Tanasesco: *685.
 Tanon: *1021.
 Landry'sche Paralyse 1079.
 Facialisläbm. u. -spasmus 1079.
 Alkoholinject. 1155.
 Tanton: *94.
 Tanzi: *1023.
 Taty: Verwirrtheit bei Typhus u. Scarlatina 1080.
 Taube: Rückenmarksaffectio bei Schwangerschaft 913.
 Tauber: *94.
 Taylor: *94. *237. *239. *685. *782. *1020.

Tebb: *683.
 Tedeschi: *1021.
 Tegtmeyer: *238.
 Korsakowsche Psychose 669.
 Teichmann: *496.
 Kindl. Leben bei Geisteskr.
 der Mutter 533.
 Telford: *1022.
 Terrepson: *96.
 Terrien: *239.
 Syphilis des Auges 330.
 *495.
 Tod in der Rekonvaleszenz
 der Diptherie 665. *686.
 *1023.
 Teske: *1022.
 Tessier: *1020.
 Testi: Myasthenie 721.
 Tetzner: *96. *238. *782.
 Thalbitzer: *240.
 Thanisch: *94.
 Thiemich: *685.
 Thies: *782.
 Thode: Böcklin u. Thoma 468.
 Thomalla: Instrument zur
 Rückenmarkssektion 860.
 *1020.
 Thomas: Atrophie der Pur-
 kinjéschen Zellen 40.
 Lähmung des Plexus bra-
 chialis 90. *92. *684.
 Achsencylinderfärbung 1047.
 Thompson: *236.
 Thomsen: *94. *236. *1020.
 Thorey: Auge u. Epilepsie 181.
 Thorington: *237.
 Thormayer: Selbstmord 1124.
 Thrush: *685.
 Thursfield: *686.
 Tigges: Gefährdung der Nach-
 kommenschaft 1010.
 *1023.
 Tilmann: (973).
 Tilney: *237.
 Spinale Apoplexie 907.
 Tini: *495.
 Tixier: *98.
 Többen: *238. *687.
 Tobler: *1021.
 Todescato: *94.
 Töchter: *1022.
 Tolst: *684.
 Tomasini: Geisteskrankh. im
 Heere 568.
 Tomeoka: *495.
 Tomlinson: *687.
 Tönnies: *685.
 Tooth: *92.
 v. Torday: *238.
 Rodagen bei Basedow 460.
 van der Torren: *1022.
 Toulouse: Skorbut bei Geistes-
 kranken 1081.
 Tovo: *496.
 Treitel: Vibrationsgefühl der
 Haut 757.

Trendelenburg: Troph. Nerven-
 funktion 336. *683. *781.
 Trepsat: *495.
 Tretgold: Mult. Sklerose 125.
 Trevelyan: *93.
 Trolard: *236. *492.
 Vormauer: 756.
 Septum pellucid. 756. *781.
 Fascic. long. inf. 807.
 Trömner: Myasthenie 423.
 Stauungspapille bei Ence-
 phalomalacie 426.
 Gehstottern 857.
 Trotter: *781.
 Truman: *783.
 Tschirkowsky: *782.
 Tschudnowsky: Haarempfind-
 lichkeit der Haut 1019.
 Sensibilität bei Tabes 1086.
 Tauchida: Sehstrahlungen
 1151.
 Tsunoda: *92.
 Tubby: *685.
 Tucket: *92.
 Tuczek: Idiotenforschung 474.
 *687.
 Tuma: Torticollis 214 u. 219.
 Turán: Neuraatheniebehand-
 lung 528.
 Turby: *782.
 Türköl: Geistig Minderwertige
 u. seine Zurechnungsfähig-
 keit 1081.
 Turner: *683. *686.
 Tyrrell: *95.
 Uchermann: Hirnabsceß 878.
 Uffenorde: *493.
 Ugo: *684.
 Ugolotti: *93. *239. *684.
 Uhlich: *685. *687.
 Uthoff: *236.
 Augensymptome bei Genick-
 starre 1116.
 Ullmann: *496.
 Umber: *685.
 Unger: (924).
 Upshur: *239.
 Urbach: *95.
 Intentionstremor bei Kindern
 123.
 Urbantschitsch: *239. *783
 Menière nach Mumps 1156.
 Urquhart: *239.
 v. d. Walden: *492.
 Valdonio: *1021.
 van Valkenburg: Tumor der
 Armregion 594. *1021.
 Vambéry: Alkohol u. Straf-
 gesetz 379.
 Vanýsek: Exspirat. Retardation
 des Pulses 316.
 Vanzetti: *781.

Varela de la Iglesia: Rücken-
 mark 609.
 Vassale: Schwangerschafts-
 eklampsie 760.
 Velich: Respirat. Frequenz-
 wechsel des Pulses 315.
 Veraguth: Mikropsie u.
 Makropsie 273.
 Verger: *684. *1021.
 Vermes: *782.
 Verzar: *782.
 Vestberg: *783.
 Vetlesen: Syringomyelie 136.
 *495.
 Vetrano: *238.
 Villaret: *93. *495.
 Villemonte: Senile Tabes 414.
 Villiger: *236.
 Hirn u. Rückenmark 515.
 Vincent: *1022.
 Vítek: Tic der Hand 220.
 Konusaffektion 361.
 Hyster. Aphasie 522.
 Progr. spin. Muskelatrophie
 753. *1021.
 van d. Vloet: *1020.
 Pyramidenbahn bei niederen
 Säugetieren 1108.
 Vocke: Irrenanstalten 471.
 Vogel: *95.
 Vogelius: *684.
 Vogt: *93. *96. *236.
 Wachstum mikrocephaler
 Schädel 300.
 Mikrocephalie 409.
 Mongoloidentypus 476.
 Familiäre amaurot. Idiotie
 615. *684. *687.
 Organgewichte von Idioten
 792.
 Myelogenetische Felder der
 Hirnrinde 1152.
 Vohryzek: Pilokarpin bei
 Genickstarre 1117.
 Voisin: *1020.
 Genickstarre 1117.
 Vollbracht: *1021.
 Volpi-Ghirardini: *781.
 Völsch: *1020.
 Atrophie eines Beines und
 Hysterie 1160.
 Voltz: *288.
 Vorberg: *1023.
 Vorkastner: (540). *686.
 Vorobieff: Degenerations-
 zeichen am Ohr 671.
 v. Voss: Hyster. Fieber 562.
 *686.
 Votruba: *236.
 Progr. Muskeldystrophie
 1004.
 Tuberc. Meningoencephalitis
 1119.
 Vozábova: Menière 1156.
 Vulpius: Spinale Kinderlähm.
 362. *1021.

v. Wagner: Erbl. Belastung 566.
 Wagner v. Jauregg: (1085).
 Wakely: (383).
 Walder: *493.
 Waldschmidt: Trinkerfürsorge 361. (383).
 Wallenberg: *91.
 Scheidewandbündel d. Vögel 557. *683
 Walson: *95.
 Walton: *684.
 Wanke: Psychiatrie u. Pädagogik 175.
 Wanner: *95.
 Ward: *93.
 Rückenmarkstumor 355.
 Warden: *494.
 Warfvinge: *1020.
 Warrington: *93.
 Wassermann: *684.
 Wassermeyer: *96.
 Wassing: *93.
 Watermann: *782.
 Arteriosklerose u. Trauma 1137.
 Watson: *235. *236
 Wayncop: Gastrische Krisen 412.
 Webber: Mult. Sklerose 130.
 Weber: Hirntumor 35.
 — Ernst: Rechtshändigkeit 139.
 — L. W.: *493.
 Korsakowsche Psychose 571.
 Kleinhirnkrämpfe 578.
 — Parkes: *98.
 — R.: *1021.
 — W.: *493.
 Weck: Intelligenzprüfung 861.
 Wehrli: *237.
 Wehrung: Kniephänomen 891. *782.
 Weichselbaum: *92. *1020.
 Mening. cer.-spin. 1111.
 Weigner: N. intermedius 312.
 Weil, M.: (961). (963). (965).
 Weiler: Pupillen bei Geisteskranken 475.
 Messung d. Muskelkraft 1184.
 Weimersheimer: *685.
 Angeb. Mangel der Patellarreflexe 620.
 Weisenburg: *98. *237. *493.
 Lokalis. höherer psych. Funkt. 860.
 Wendenburg: Famil. Dystrophie 620.
 Wernicke: *1023.
 Wertheim Salomonson: Polyneuritis bei Phthise 434. *782.
 Westenhoeffter: Genickstarre 1113.

Westphal, A.: *95. *684.
 Mißbildung am Rückenmark 904.
 — M.: Psychische Veränderungen d. Epileptiker 183.
 Ophthalmoplegie u. traum. Hysterie 319.
 Weygandt: *239.
 Erstes Zeichen der Geisteskrankheit 288.
 Alkohol u. Widerstandsfähigkeit 377. (383). (474).
 Idiotenfürsorge 474. (478).
 Schwachsinn. Kinder 534.
 Weyl: *493.
 Akute Encephalitis 828.
 White: *98. *95. *687. *784.
 Wichern: *1021.
 Wickel: *1024
 Wickman: *93.
 Poliomyelitis 455. *782.
 Widal: *685.
 Wiener: *94.
 Wiersma: *1023.
 Wiesinger: *782.
 Wildermuth: Unterbringung geisteskr. Kinder 674. *687. (924). (961). (965). (973).
 Wilkinson: *494.
 Williams (1078).
 Traum. Neurose 1081.
 Williamson: *92.
 Rückenmark bei Anämie 1110.
 Willson: *92.
 Wilms: *783.
 Wilson: *92.
 Motor. Nervenenden 270.
 Geschmacksbecher des Larynx 860.
 Cerebrospinalmening. der Haustiere 1112.
 Wimmer: *494. *783.
 Windscheid: (1067).
 Winternitz: *96.
 Wirschubski: Hemiattr. fac. progr. 1008.
 Wirth: Aufmerksamkeit 536.
 Wisasek: Gedächtnisuntersuchung 534.
 Witte: Encephalitis des Kleinhirns 748. *783. *1021.
 Wittmack: *494.
 Toxische Neuritis acustica 665.
 Wolf, B.: *686.
 — (Danzig): *494.
 Wolfstein: *238.
 Wollenberg: Cysticerken des Gehirns 89.
 Psychische Momente bei der Neurasthenie 561. *685. *1021.
 Woltär: *96. *1022.

Worthmann: *683.
 Wöcher: *1020.
 Wray: *92.
 Wright: *94. *781.
 Wulf: *95.
 Wulffen: *1024.
 Wullenweber: *96.
 Wunderer: Proponal 725. *784.
 Würdinger: *1020.
 Würth: *96.
 Wyler: *96. *240.
 Yagita: *92.
 N. vagus 212.
 Yamane: *1023.
 Yerkes: *236.
 Yoshikawa: *240.
 Yumucopulo: *93.
 Zabłudowski: *783. *1022.
 Zacharias: *96.
 Zahn: Stottern 77. *495.
 Hautabläß. bei Paral. 636.
 Zaleski: *240.
 Zambelli: *495.
 Zander: *781.
 Wallersche Gesetz 1046.
 Zangger: *94.
 Zangheri: Epilepsie beim Rind 179.
 Zanietowski: Kondensatorentladungen 45.
 Zappert: *95.
 Nächtl. Kopfbewegungen 221.
 Progr. Paralyse 331.
 Hemiplegie 331.
 Hereditäre Ataxie 332. (830).
 Zapplachta: *95.
 Zbinden: *686.
 Zesas: Hyster. Skoliose 525. *1022.
 Zickel: *784.
 Ziehen: Centralnervensystem von Echidna hystrix 22.
 Psychopath. Konstitutionen 48. *91. *236. (236). *685. *783. *784. *1023. (1123).
 Dermoidoyste 286 u. 383. *495.
 Hysterie 519. (538). (540). (723). (1158). (1160). (1161).
 Menstrualpsychosen 729.
 Psychopathische Konstitutionen 789.
 Zilanakis: *1023.
 Zingerle: *494.
 Zinn: H. Laehr *48.
 Zipkin: Durchquetschung des Halsmarks 906.
 Zuckerkandl: *1020.
 Zuelzer: *684. *1021.
 Zupnik: *239.

III. Sachregister.

(Die mit * bezeichneten Zahlen bedeuten: Litteraturverzeichniss.)

- Abducenslähmung** *494. *1021.
Abstinenzbewegung, cf. Alkoholismus.
Accessorius, Physiologie 99.
Aceton, Antointoxikation 761.
Acusticus *494. — **Neuritis** 665. — **Neoplasma** 780. — **Tumoren** 874.
Adipositas dolorosa 230.
Adrenalin und intrakranielle Zirkulation 1017.
Affekte, forensisch-psychiatrie Bedeutung 335. 679.
Agrammatismus 75.
Agraphie, hysterische 522.
Akromegalic *94. *288. *494. *685. 282 (2). 462. — mit **Glykosurie** 778.
Alexie, hysterische 522. 628. 877. — **subkortikale** 713.
Alkohol, Nervendenerationen 775.
Alkoholismus *95. *239. *495. *686. *1022. 288. 376. 765. 766 (2). 767 (2), cf. **Trunksucht**, **Rauszustände**. — **Einsichtslosigkeit** 382. — **Myelitis intrafunicularis** 579. — **Psychosen**, **Sinnesindrücke** dabei 399. — **Statistik** 378. — **Bewußtseinsstörung**, cf. diese. — **Vererbung** 376. **Quinquadeschen Zeichen** 765. — **Widerstandsfähigkeit** 377. — **Unterbringung** 1070. — **Anstalten** 233. — **Fürsorge** 381. — **Behandlung** 381. 382. 388. — **Strafgesetz** 378. 379. 1070. — **Abstinenzbewegung** 770 (2).
Alkoholisten, antisoziale Eigenschaften 926.
Amaurose, transitorische bei **Epilepsie** 46.
Amelie 958.
Amentia 570. 1057.
Ammonshorn, cf. **Epilepsie**.
Amnesie retro-antegrade 522.
Amniotische Furchen 661.
Amyelie 903.
Amyloidkörperchen, Entstehung derselben 709.
Analgésie bei **Druck** auf die **Sehnen** 412.
Anencephalie *92. 518. 558. — **experimentelle** 908.
Angioma cavernosum des **Gehirns** 813.
Angioneurosen *94. *238, cf. **Nerven vasomot.**, **Symph.**
Antithyreoidin, cf. **Basedowsche Krankheit**, **Therapie**.
Aphasia, cf. **Agrammatismus** *92. *287. *493. *781. *1021. 71. 72. 73. 572. 719. 863. 959. 1026. 1116. 1161. — **amnestische** bei **Epilepsie** 46. — 73. — **sensorische** 714. — **partielle** 1087. — **subkortikale sensorische** 74. — **taktile** 864. — **transkortikale sensorische** 76. — **Behandlung** 75. — **motorische** 485. — **pathol.** **Anatomie** 231. — u. **psych.** **Störungen** 430. — **hyster.** 522.
Apoplexie, **cerebrale**, cf. **Hämorrhagie cerebrale** *684. — **tardive traumatische** 323. — **Wirkung des Herdes** 489. — **traumatische** 590.
Apraxie, cf. **Asymbolie** *493. *684. 76. 474. 626. 710. 1016.
Arachnoidea, cf. **Pia mater**.
Armlähmung, cf. **Plex. brachial.** *685.
Arsenik, **Neuritis** dadurch 18. 666. 780.
Arteria basilaris, syph. **Erkrankung** 622.
Arteria communicans post. *493.
Arteria meningea *493.
Arteriosklerose *498. — **frühzeitige** 363. — u. **nervöse Symptome** 368. — **Bewegungstörungen**, cf. **Dysbasie**. — **cerebrale u. Blutdrucksymptome** 816. — u. **traumatische Neurosen** 927. 1137.
Arthropathie, **nervöse** 418.
Assoziationsbildung, **materielle Veränderungen** dabei 146. 286.
Asthma, cf. **Hysterie**.
Asymbolie, **sensorische** 76.
Atavismus 410.
Ataxie, cf. **Koordination** 509. — **hereditäre**, cf. **Friedreichsche Krankheit**. — **sensorische** 338. — **cerebellohereditaria** 1119. — **vestibuläre** 1155.
Athetosis *237. — **duplex familiaris** 620. — **duplex** 629. 802.
Auditio colorata 723.
Auge bei **Epilepsie** 181. — **Bewegungszentren** 271, cf. **Augenmuskeln**. — **Syphilis** 330.
Augenbewegungen 824. 948.
Augenbewegungsstörung 955. — **Inkoordination** 274. — **konjugierte Deviation**, cf. diese. — **Schielen** 330.
Augenmuskeln, cf. **Abducens**, **Oculomotorius**, **Ophthalmoplegie**. — **sensorische Ataxie** 275. — bei **Myasthenie** 721. 722 (2). — bei **Rückenmarksanästhesie** 908.
Augenmuskellähmungen *1022.
Augenoperationen u. Psychosen 283.
Aussage, **Psychologie** derselben 538. — bei **Kindern** 708.
Arexylindri *92. *684. — **Endfüße** 23. — **Pathologie** 38. 1047. — **Darstellung** 492. — in **Geschwülsten** 709. — **Veränderung** durch **Formolfixierung** 903.
Babinakischer Reflex 294. 1049. 1052.
Balkengeschwulst 1078.
Balkenmangel 176.
Barästhesie, cf. **Drucknarr.**
Basedowsche Krankheit *94. *286. *494. *685. *782. *1022. 456. 459 (2). 779. — **Asthma** 815. — **Blutdruck** 457. — **Lähmungen** 456. — **Muskelatrophie** 457. — mit **psychischen Störungen** 230. — **Pleuritis**, **hämorrhagische** 457. — u. **Tabes** 333. — **path. Anatomie** 456. — **Glandulaparathyroidea** 456. **Therapie** 457. 459. 483.
Bodagen 460. — mit **Röntgenstrahlen** 458. 460. 487. — **Antithyreoidin** 460. 461. — **Ernährungstherapie** 470. — **Sympathicuschirurgie** 677.
Bauchdeckenreflex 1052. 1053.
Bauchmuskellähmung 664 (2). 918. 1000.
Begleitdelirien 1056.
Belastung, **psycho-neurotische** 670.
Benedikt 228.
Beri-Beri *94.
Beschäftigungskrämpfe 564.
Besessensein 365 (2).

Bewegungsablauf 478. 486.
 Bewußtsein 28. — Spaltung 728.
 Bewußtseinstörung, akute bei Alkoholismus 741.
 Beziehungswahn 1132.
 Bicepsreflex, Fehlen desselben 133.
 Blei *686. — Neuritis 229. — Zittern 123.
 Blitzschlag u. multiple Sklerose 129.
 Blut, Toxizität desselben bei Geisteskranken 565. 566.
 Blutdruck bei Arteriosk. 816.
 Bornyval bei Neurasthenie 322.
 Brachialgie *238.
 Brandstifter 675.
 Brom 185. — Wirkung 993.
 Brown-Séquard'scher Symptomenkomplex *237. 917. — bei Hämatomyelie 132. — nach Trauma 328. 332. 357. 681. 914. — durch Rückenmarksgeschwulst 908.
 Brücke, cf. Pons.
 Bulbärparalyse, cf. Medulla oblongata, Myasthenie *684. 424. — apoplektiforme 1068.
 Bulbäres Syndrom 502.
 Bulbus olfactorius *492, — Bau 452.

 Carcinom, Hirnsymptome dabei 815.
 Cauda equina, cf. Conus terminalis *93. *237. *684. *1021. — Pathologie 361. 454. 950. — Störungen 360.
 Celluloneuritis 734.
 Centralkanal, Nervenfasern in demselben 1093.
 Centralnervensystem *91. — Reifung desselben 956. — Entwicklungsgeschichte bei *Echidna hystrix* 22. — der Affen 1151. — Leitfaden für Morphologie 515. — Amyloidkörperchen 709.
 Cervicalmark, Querläsion und Fett in der Körpermuskulatur 906.
 Chirurgische Operationen, Atlas 191.
 Chloral, Delirium tremens 767.
 Cholin 1079.
 Chorea *94. *238. *495. *686. *783. *1022. 521. 678.
 Chvostek'sches Symptom 836.
 Cirkuläre Psychose 729.
 Claustrium, cf. Vormauer.
 Cocain *95.
 Kombinierte Krankheiten des Nervensystems, cf. Strang-erkrankungen 78.

Compressionsmyelitis 915.
 Kontraktur, hemiplegische 819. *1021.
 Kontrakturen, hysterische, cf. diese.
 Conus terminalis, cf. Epikonus.
 Canda equina *493. *782. *1021. — Pathologie 361. 950. — Störungen 360. — Trauma 360. 918. 1015.
 Coordination der Bewegungen 812.
 Corpora quadrigemina, cf. Vierhügel.
 Corpus callosum, cf. Balken.
 Coxalgie, hysterische, cf. Hysterie.
 Cruralis, Narkosenlähmung 107.
 Cysticereus, cf. Hirn u. Rautengrube.
 Cytodiagnostik, cf. Liquor cerebrospinalis.

 Dämmerzustand, hysterischer 849.
 Decubitus 412.
 Degeneration der Nerven 818.
 Degeneration, cf. Entartung *781. — -zeichen *495. 1055 (2). — Hämoglobinzellen 88. — bei progr. Paralyse 420. — Ohr 671. — Verschrobene 727.
 Dejerine - Klumpke - Lähmung 911.
 Delirium alkohol., cf. Alkoholismus 766. 767. — chloralium 767.
 Delirium hallucinat. 1080.
 Delirium der Interpretation, cf. Erklärungsdelirien. — Begleitdelirien, cf. diese
 Dementia catatonica 1014. — b. multiplex Sklerose 132. — paralytica, cf. Paralyse progr. — paranoides 728. 1013. — praecox *96. *240. *495. *687. 227. 238 (2). 365. 373. 431. 565. 568 (2). — path. Anatomie 473. — Pupillen 476. — Augenstörungen 569. — Urin 723. — Rückenmark 735. 1013. 1080 (2). — senilis 76 (2). 828. — Hirnrinde 119. — cf. Greisenalter. — tardiva 80.
 Denkhemmungen 1132.
 Dercum'sche Krankheit, cf. Adipositas dolorosa.
 Dermographie *684. 317.
 Dermoidcysten i. Hirn 230. 383.
 Deviation, konjugierte 232. 271 (2). 276. 277. *237 (2).

Diabetes, epileptische Krämpfe 180.
 Diaschisis 959. 1026.
 Diazoreaktion des Urins bei Epilepsie 179.
 Diphtherielähmung 331. — plötzlicher Tod 665.
 Diplegia facialis, cf. Facialis.
 Dissoziation der Sinne 506.
 Drucksinn 757.
 Dura mater *493. — Hämatom 389. — spinalis. Hämatom 775.
 Dysbasie 364. — cf. Gehstottern.
 Dyskinesie 364. — arteriosk. brachii 661.
 Dyspraxie 284. 626. — cf. Apraxie.
 Dystrophia muscul. progr. *783. 619. 620. 1003. 1004 (2). 1005 (3). 1006 (2). — u. Myasthenie 778.

 Rhe, Zulässigkeit derselben 1011.
 Eheverbote 236.
 Eisenbahnunfälle 1081.
 Eklampsie, puerperale. — path. Anatomie 123.
 Elektrizität, cf. Kondensatorentladungen 45. 335. — Zuokungen dadurch 174. — Unfälle dadurch 320 (2). 321. Tod dadurch 324.
 Elektrocatation 993.
 Elektrodiagnostik 141. 357. 367. 487 (2). — cf. Entartungsreakt. — myasthen. Reaktion 718. — motor. Punkte beim Hund 758.
 Elektrotherapie *96. *240. 141. 368. 369. 919. 998. 999.
 Elternliebe 27.
 Encephalitis *493. *781. *1020. — akute 748. 827. 828. — haemorrhagica 826 (2). 827. interstitialis 543. — bei Pferden 814. 815. — durch Influenza 826. — der Brücke 828.
 Encephalocoele 1153.
 Encephalomyelitis 953.
 Energieen 1152.
 Entartung, psych., cf. Degeneration- u. Sprachstörung 72. u. Malaria *68.
 Entartungsreaktion durch Ermüdung 486. 1063. 1065.
 Entmündigungsrecht internat. 675. — u. Trunksucht 768. — cf. Forens. Psychiatrie.
 Ependymitis granulans 953.
 Epiconus medullaris 361. 919. — cf. Conus.

- Epilepsie** *98. *238. *495. *686. *783. *1022. — cf. Hystero-Epilepsie. — kleine motor. 111. 164. 207. — Symptomatologie: transitorische Amnrose u. amnest. Aphasie 46. — Auge 181. — Pupillen 476. — Blut 1076. — Bromwirkung u. Stoffwechsel 998. — Lähmung 117. — transit. postepil. 182. — mit Halbseitenerscheinungen 788. — Harnsäurebefunde 1068. — cerebrale Kinderlähm. 961. — Psychose 182. 188. — Stottern 182. — Urin-Diazo-reaktion 179. — Ätiologie: Cysticercus 143. — im deutschen Heer 179. — bei Zwillingbrüdern 180. — beim Kind 179. — Verlauf: rezidivierend während Gravidität 181. — nach elektr. Schlag 321. — Tuberkulose 1079. — Pathol. Anatomie: Ammonshorn-erkrank. 740. — Diagnose: Simulation 185. — Therap. 185. 186. — Neuronal 186. 186. — Sympathiektionie 186. 877. — kortikale, cf. Jacksonsche Epilepsie.
- Epilept. Krämpfe im Koma der Diabetiker** 180.
- Erblichkeit, cf. Heredität.**
- Erbsche Lähmung** *288.
- Erklärungsdelir** 1012.
- Ermüdung** 355. — u. Ent-
artungsreaktion 436.
- Erregbarkeit, reflektor. u.**
automat. 999.
- Emorphol bei Morphinumver-**
giftung 762.
- Facialiskrampf** *93. — cf.
Hemispasm. 218. 218. 219 (2).
563. 1016. 1079 (2).
- Facialislähmung** *94. *494.
*685. *1021. 1079. — bei
Polioencephalitis acuta 825.
— hyster. 538. — Sensi-
bilitätsstörungen 1039. 1042.
durch Unfall 178. — b. Fibro-
sarkomatose in Schädel-
grube 874. — Mitbeweg.
dabei 563. — Chvostek'sches
Symptom 830. — doppelseit.
chirurg.-traumat. Ursprungs
285. — rheumat. 678. —
Fahnenflucht 188.
- Familiäre Krankheiten** *95.
*239. *495. *763. — Athe-
tosis, cf. Dystrophie, Idiotie
usw., Friedreich'sche Krank-
heit, spastische Paraplegie,
- Tremor.** — progr. Paralyse
421. — Deformitäten 661.
- Familienpflege** 572.
- Färbemethoden** *1020. 174.
1045. 1047. — Weigert'sche
Gliafärbung 854. 976. —
Golgi'sche 980.
- Farbenblindheit** 1143.
- Farbensehen** 1148.
- Fasciculus longitud. inf.** *781.
271.807. — opticus centr. 271.
- Fieber, cf. Hysterie** 984.
- Fieberdelirien** 1056.
- Forensische Psychiatrie** *96.
*240. *496. *687. *784. *1024.
— cf. Vaternord, Ent-
mündigung 234. 532. 675.
724. 1060. 1061 (3). 1074.
1077. — Affekte 335. 679.
— Geständnis in Strafsach.
82. — Selbstanzeigen 88.
— bei Hindus u. Birmanen
83. — Gemeingefährlichkeit
83. — Prinzessin Luise von
Sachsen-Coburg 83. — Fall
Hirschberg 88. — Fahnen-
flucht 184. — Anstalten 167.
— irre Verbrecher 190. 233.
471. — Homosexualität 191.
— Mord bei Dem. praecox
227. — Lustmörder 366. —
Alkoholverbrechen 378. 879.
767. 768. — Tatbestand 758.
— Morphinismus usw. 761.
— Warenhausdiebstähle 922.
— Schadenersatzpflicht der
Geisteskranken 1066.
- Friedreich'sche Krankheit** *98.
*238. *685. *1021. 832. 417 (2).
680. — Herz 416. — und
mongoloide Idiotie 968.
- Fürsorgezöglinge** 369.
- Funktion, Wiederersatz** 619.
- Fußklonus** 230. 1052. — graph.
Darstellung 1049.
- Fußrückenreflex** 290. 298. 592.
- Fußsohlenreflex** 1048. cf. Ba-
binskisches Symptom.
- Gähnen u. Ausstreckung der**
Glieder 819.
- Ganglion Gaseeri, Plasmaszellen**
515. — Leprabazillen 849.
— Tumor 1153. — Opera-
tion 1154.
- Ganglion opticum basale** 614.
- Gaugrån symmetr.** *1022.
- Gattenliebe** 27.
- Gaumenlähmung** *94. — Sym-
ptom derselben 56.
- Gedächtnis** 122.
- Gedanken unterschobene** 138.
- Gedankenlautwerden** 138.
- Gefühle, epikritische** 810. —
protopathische 810 (2).
- Gefäßkrisen** 726. 940.
- Gehstottern** 857.
- Geistiges Leben** 333.
- Geschmacksbecher des Larynx**
860.
- Geschmackssinn** *286. — centr.
Stör. 623. — Untersuchungs-
apparat 756.
- Gesichtsfeldermüdung** 278.
- Gewohnheitsverbrecher** 675.
- Gigantismus** 279.
- Glandula parathyreoidea bei**
Basedow'scher Krankh. 456.
— bei Tetanie 483. — u.
Schwangerschaftseklampsie
760.
- Glandula thyreoidea** *494. — cf.
Strumektomie, Überpflanz.
in die Milz 375. — bei
Basedow'scher Krankh. 456.
— Pathologie 488. — Ge-
schwulstmetastasen 910 und
Hemikranie 1153.
- Gleichgewicht, Störungen des-**
selben 612. — u. Läsion der
semizirkulären Kanäle 1088.
- Gliafasern** 630.
- Glossopharyngeus, Physiologie**
99.
- Gravidität cf. Schwangersch.**
- Groißalter, Veränderung des**
Hirns 1076.
- Größenwahn** 422.
- Gyri centrales u. Sensibilitäts-**
störungen 756.
- Haematemesis bei organisch.**
Nervenerkrankungen 412.
- Haematomyelie** *498. 132. 133.
134 (2). 357.
- Haemoglobinzahlen bei De-**
generation 88.
- Haemorrhagie, cerebrale** *92.
— cf. Apoplexie. — und
Stauungspapille 425. 426.
427. 486. 489. 490.
- Haftpsychosen** 1061.
- Halbseitenlähmung des Rücken-**
markes, cf. Brown-Séquard-
scher Symptomenkomplex.
- Halluzinationen, graph.-kin-**
ästhetische 651. — peripher
entstandene 682. — Becin-
flubarkeit 1014.
- Halsmuskeln, Krampf** 218.
- Halsrippe** 779.
- Harn, Toxizität desselben bei**
Psychosen 566.
- Hautgefühl, cf. Drucksinn,**
Vibrationsgefühl usw. 1049.
- Hautreflex, antagonist.** 291. —
gekreuzter 238. — Zwerch-
felreflex, cf. diesen. — Fuß-
rückenreflexe, cf. diese.
- Hebephrenie** 378.

Hemoidophrenie 478.
 Heiratarisiko 879.
 Hemianopsie 76. 278. 1151. —
 bitemporale 455. — mit kon-
 jugierter Deviation 277. —
 quadrantische 277. — nach
 Trauma 323.
 Hemianästhesie gekreuzte 506.
 Hemiasynergie, Lateropulsion
 usw. 502.
 Hemiatroph. fac. *495. 1008 (3).
 — der Zunge 817. 825.
 Hemikranie *782. *1022. 624.
 — ophthalmopleg. 1126 und
 Hypothyreoidismus 1158.
 Hemikraniose 867.
 Hemioculomotor. Nerven 948.
 Hemiplegie *92. *287. *684.
 *781. *1020. — cf. Apo-
 plexie, Monoplegie 816. 817.
 818. 819. — durch Phosphor-
 vergiftung 817. — durch
 Uraemie 818. — okuläre 232.
 — automat. Bewegungsstör.
 819. — mit Gangrän 818.
 — Kontraktur 819. —
 Krämpfe 820. — posthemi-
 plegische Bewegungsstör.
 *493. — Achsenzylinder 1047.
 — Reflexe 1050. — Fuß-
 rückenreflex 294. — Sensi-
 bilitätsstörungen 817. —
 Zungenatrophie 817. — u.
 intakte Pyramidenbahn 629.
 — Strümpfelleses Zehen-
 phänomen 818. — unwill-
 kürliches Lachen 821 (2). —
 durch Thalamusherd 822.
 — alternans 828. — super.
 825. — durch Ponsherd 824.
 Hemispasmus facialis 563.
 Hemispasmus glosso-labialis
 536.
 Heredität *236. *493. *684.
 *781. 469. 566. 670. 770.
 879. 1010.
 Heredo-ataxia cerebellaris 417.
 Hermaphroditismus 678.
 Herpes zoster 229.
 Herz b. Friedreichscher Krank-
 heit 416. — Innervation 483.
 Heterotopie, cf. Kleinhirn,
 Rückenmark.
 Hinken *783. — intermittieren-
 des 364. 661. 906. 907.
 Hinterstränge bei Kleinhirn-
 atrophie 314. — cf. Lissauer-
 sche Zone.
 Hirnanatomie *91. *235. *492.
 *683. *1020.
 Hirn, cf. Centralnervensystem,
 — d. Papageien 66. — Age-
 nesie 759. — Atrophie 76 (2).
 — experimentelle 408. — Blu-
 tung, cf. Apoplexie. — Cysten:
 Heilungsvorgänge 862. —

Cysticercus 33. 39. 143. 288.
 540. 625. 864. 865. 866. —
 Embolie *92. 29. — cf.
 Arterioskler. — erweichung
 Stauungspapille 426 (3). —
 -echinococcus *493. — -ge-
 fäße, Innervation derselben
 *287. 211. 484. — senile
 Veränderung 1076.
 Hirnabcess *93. *287. *493.
 *1021. 875 (2). 876 (3). 877 (2).
 878 (2). 879.
 Hirnactinomycosis 866.
 Hirnbasis, Cylindrom 872. —
 tumor *493. 88.
 Hirnchirurg. 875.
 Hirnentzündung, cf. Encephali-
 titis.
 Hirnerschütterung, psychische
 Störungen durch 631.
 Hirnfurchen 68.
 Hirngeschwülste *93. *237.
 *493. *684. *781. *1021. 31.
 32. 33 (2). 34 (2). 35 (2). 87.
 38. 230. 280. 591. 594. 862.
 869 (2). 871. 872 (2). 966 u. f.
 — Angiom 813. — explo-
 rativ Hirnpunktion 639. —
 intraventrikuläre 868. — u.
 Jacksonsche Epilepsie 31.
 — u. chron. Hydrocephalus
 869. — u. Reflexe 1051. —
 u. psych. Symptome 875. —
 Neurit. optica 32, cf. Stau-
 ungspapille.
 Hirngewicht *683. 852. 451.
 Hirnhypertrophie 759.
 Hirnkrankheiten u. Sensibili-
 tätsstörungen *92. *493.
 Hirnkrankheiten Untersuch. 79.
 Hirnmantel, Herkunft desselb.
 998.
 Hirnnervenlähm., multiple 591.
 621. 774.
 Hirnpathologie *92. 329.
 Hirnphysiologie *91. *683.
 Hirnpunktion 42. 639.
 Hirnreplantation 706.
 Hirnrinde, cf. Lokalisation *91.
 *235. — bei Ungulaten u.
 Carnivoren 67. — Histologie
 119. — histolog. Lokali-
 sation 947. — Bauplan 705.
 — myelogenetische Felder
 1152. — Einfluß des Adre-
 nalin 1017. — u. Urinsekre-
 tion 1087.
 Hirnsklerose 759.
 Hirnsymptome bei Carcin. 815.
 Hirnsyphilis, cf. Syphilis.
 Hirnvolumen, Messung des-
 selben 98.
 Hörtaumtheit 832.
 Homosexualität 1128.
 Hydrocephalus int. *781. 855.
 456. — u. Hirntumor 869.

Hypoglossus, centrale Bahnen
 550. — Krampf 1016. —
 Paresis durch Kohlenoxyd-
 vergiftung 764.
 Hypophysis *238. *1022. —
 geschwülste 280. 281. 830.
 1015. — Hyperplasie 283.
 — und Schlaf 999.
 Hysterie *94. *238. *494. *685.
 *783. *1022. 519. — Wesen
 derselben 486. — bei Tieren
 438. — Symptomatolog.
 Amnesie retro-anterograd.
 522. — Aphasie 522. —
 Asthma 314. 521. — Kon-
 trakturen 523. 525. 539. —
 Coxalgie 525. — Dämmer-
 zustand 849. — Farbenssehen
 und Farbenblindheit 1143. —
 Fieber 526. 562 (2). 978. —
 Gangrän 526. — Hemispas-
 mus glosso-labialis 536. — Mu-
 tismus 521 (2). — Pseudo-
 osteomalacie 562. — Schlafzu-
 stand 526. — Schreibkrampf
 523. — Skoliose 320. 525.
 — Torticollis 522. 523. —
 Traumtänzerin 527. — u.
 organ. Nervenerkrank. *493.
 521. 816. — Ätiologie:
 weibl. Sexualorgane 177.
 — sexuelles Leben 633. —
 Trauma, cf. dieses. —
 Schrecklähmung 321. — im
 Kindesalter 467. 521. — bei
 der Armee 520. — Therapie
 519. — Zurechnungsfähig-
 keit 1077.
 Hysteroepilepsie 179.

Ideen, überwertige 44.
 Idiotenfürsorge 474. — Unter-
 richt 475.
 Idiotie *240. *783. *1023. —
 amaurot. familiäre 51.
 55. 615 (2). 616 (3). — Hirn-
 rinde 119. — path. Anato-
 mie 473. *1023. — Keim-
 drüse 962. — durch Meningi-
 titis 1112. 1117. — mon-
 goloider Typus 476. — u.
 Friedreichsche Ataxie 963.
 — Organgewichte dabei 792.
 Imbecillitas *96. *239. *495.
 *687. *783. *1023. 225. 879.
 1133. — cf. Fürsorgezög-
 linge, moralischer Schwach-
 sinn. — Unterricht 475. —
 psychol. Untersuchung 534.
 Impulsives Irresein 1012.
 Individualität u. Psychose 722.
 Individualpsychologie 533.
 Induzierte Psychosen 569. 674.
 Infantilismus *238. *494. *782.
 621. 877. — sexueller u.
 Myasthenie 718.

Influenza 826.
 Intelligenzprüfungen 175. 861. 862. — bei Rekruten usw. 1054.
 Intentionssittern bei Kindern 123.
 Intermedius, Nerv 312.
 Intermittierendes Irresein 1056.
 Intoxikationspsychosen *96. *240. 480. — cf. Vergiftungen.
 Inventar, geistiges u. militärische Ausbildung 558.
 Irrenanstalten *96. 85. 86. 139. 227. 575. 880. 1074. 1129. Göttingen 189. — Nordamerika 1074. — Personalfrage 190. — Psychosen des Personals 227. — preussische 188. — u. verbrecher. Irre 190. 471. — Wartepersonal 1075. — Entlassungen 226. — Abstinenz in Alkohol 380. 770. — für Kinder 875.
 Irrenfürsorge 688.
 Irrenreform 880.
 Irrenwesen, Fortschritte 187. — Familienpflege, cf. diese.
 Ischämie, Sensibilitätsstörungen 316.
 Ischiadicus u. Knochenwachstum 272.
 Ischias *238. *494. — u. Neurin-sarkoklesie 376. 678. — Diagnose 667. — radikuläre 667. — Skoliose 669. — chirurg. Behandlung 669. 678. — Rachistovainisierung 901. — Theraphie 1154 (2). 1155.
 Jacksonsche Epilepsie *95. 31. 33. 115. 171. 598. 870. 969. — u. Cysticercus 143. — Stat. epilepticus 182. — u. Hämatom der Dura mater 589. — Therapie 1154 (2). 1155.
 Masturbation bei Geisteskrankheit 80.
 Katatonie *687. 569. u. Hirnabsceß 878. — u. Nahrungs-verweigerung 1014.
 Katayamakrankheit 29.
 Keratin bei Tabes 416.
 Kinderlähmung, cerebrale *781. *1021. 961. — spinale 1021. 362. cf. Poliomyelitis ant.
 Kinderliebe 27.
 Kinderpsychosen 327. 674.
 Kleinhirn *93. *683. *684. *782. *1021. — Physiologie 27. 142. 611. 688. — Pathologie 41. 142. — Störungen

nach Malaria 40. — Absceß *498. — Ataxie 507. — Atrophie u. mult. Sklerose 126. — u. Nervenzellenveränderung 194. — u. Hinterstrangerkrank. 318. — Blutung 41. 751. — Cysten 42. — Krämpfe 573. — Heterotopie 738. — Lobus medianus 855. — Tuberkel 41. — Tumor 88. 232. 374. 375. 988. 969. — pathol. Anatomie: Atrophie 493. Hemiatrophie 29. — Atrophie der Purkinjesehen Zellen 40. — bei progr. Paralyse 580.
 Kleinhirnbrückenwinkel, Tumor 141.
 Klonus 230. — cf. Fußklonus.
 Klumpfuß 661.
 Kniephänomen, cf. Patellarreflex, Westphal'sches Zeichen.
 Kniewinkelphänomen 401.
 Knochenkrankung, Paget'sche 1047.
 Knochenwachstum u. Ischiadicus 272.
 Kohlenoxydvergiftung *686. 764 (2).
 Kokainismus 761.
 Kondensatorentladung 45.
 Konus, cf. Conus.
 Kopfbewegungen nächtliche bei Kindern 221.
 Kopfumfang u. geistige Entwicklung 351.
 Körpergewicht Geisteskranker 326.
 Korsakoff'sche Psychose *238. *1022. 88. 144. 325. 339. 414. 571. 664. 669.
 Krampf *685. *1021.
 Kreosot. phosphor. u. Neurit. multipl. 486.
 Kretinismus *238. *494. *685.
 Krisen, gastrische 412 (2). 726.
 Kropf, cf. Strumektomie.
 Kurzatmigkeit 314.
 Kuß bei Geisteskranken 364.
 Labyrinthneurose 319 u. Ataxie 1155.
 Lachen, unwillkürl. 821 (2).
 Laminektomie, cf. Trepanation der Wirbelsäule.
 Landry'sche Paralyse *238. *494. *685. *1022. 660. 913. 1079.
 Larynx, Geschmacksbecher 860.
 Lateralsklerose, amyotroph. *782. 914.
 Lepra *288.
 Lecktie bei Pferden 215.

Lepra *685. *782. — maculoanaesthetica 777. — Veränderungen des Rückenmarkes 905. — des Gehirns 949.
 Liquor cerebrospinalis *493. *494. *781. 415. — Zellbefund bei progr. Paralyse 480.
 Lissauer'sche Zone 454.
 Lobus cerebelli medianus 855.
 Lobus frontalis, Angiosarkom 86. — cf. Gyri. — Dermoidzyste 231. — Tuberkel 738. — Bewegungsablauf 478. 485. — Physiologie 516. 517. — u. geist. Fähigkeiten 860. — Tumor 870 (2).
 Lobus occipitalis, Tumor 87.
 Lobus parietalis *492. 870.
 Lobus temporalis, Sarkom 34. 35 (2). — Physiologie 516. — Cysticercus 865. — Tumor 871. — Absceß 876 (2). 877 (2).
 Lokalisation im Hirn 633. — in Hirnrinde 25. 33. 516. — für geistige Fähigkeiten 860. — für Arm 83. — für amnestische Aphasie 73. — für Alexie u. Seelenblindheit 877. — für konjugierte Seitwärtsbewegung der Augen *237. 276. — für Sehen 228. 278. 1017. 1018. — für Speichelsekretion 1046. — im vierten Ventrikel: für Assoziationsbewegung der Augenmuskeln 271. — im Rückenmark *93. 353. 354. — für Biceps 133. — für Triceps 133. — für Blase 951.
 Lues nervosa 479.
 Lumbalpunktion *287. 829. 919. 1119.
 Lustmord 366.
 Magennerven 949.
 Makropsie *684. 273.
 Malaria, nervöse Störungen danach 40.
 Malonal 1125.
 Mal perforant 413.
 Manie 1072.
 Manisch-depressives Irresein 1057.
 Markscheidenregeneration 68. — färbung 174. — und Spinalganglienzellen 407. — u. Formolfixierung 903.
 Masochismus 672.
 Medianus *492. *782.
 Medulla oblongata, cf. Rauten-

- grube. — Erkrankungen 330.
— Erweichungen *493. —
Funktionen 89. — typische
Erkrankung 716.
Melancholie *240. *1023. 962.
1012.
Ménière'scher Symptomen-
complex *783. 1156 (2).
Meningen *684. — Teleangiiek-
tasiae 629. — intermeningeale
Blutungen 1121. — Chole-
steatom 867.
Meningismus durch Askariden
1111.
Meningitis *92. *236. *493.
*781. *1020. 868. — bei
Pferden 815. 1112. — Thera-
pie 1118. 1120.
Meningitis cerebrospinalis *92.
*236. *493. *684. *781. *1020.
331. 829. 1111. 1112 (2).
1118. 1114 (5). 1115. 1116 (4).
1117 (3). — spinalis 910.
Meningitis luetica 623. — Lum-
balpunktion dabei 1119.
Meningitis serosa 81.
Meningitis tuberculosa spinalis
911. 1118. 1119. 1120.
Meningoencephalitis *236.
*493. *1021. 29. — tuber-
culosa haemorrh. 1119.
Meningomyelitis haemorrhag.
907. — chronica 911.
Menschengeschlecht, genet.
Funktion 1109.
Menstrualpsychosen period.
729.
Meralgia paraesthetica 666.
Mikrocephalie, cf. Schädel 409.
Mikrographie *237. *684. 77.
712.
Mikrogyrie *92. 759. 904.
Mikromelie 279.
Mikropsie 278.
Miliartuberkulose u. nervöse
Symptome 872.
Militärpsychosen 568.
Minderwertige 1081. 1084 u. f.
Mißbildungen 1110.
Mitbewegungen, automat.
819. — kontralaterale 488.
— bei Kaubewegungen 278.
— Nystagmus 16. — Ver-
kürzungstypus 1073.
Mogigraphie 405. — hyster. 528.
Monakowsches Bündel 547.
Mongoloidentypus 476.
Monoplegie u. Sensibilitäts-
störung 820. — des Beins
914.
Moralischer Schwachsinn 568.
1011.
Moralischer Wahnsinn 1011.
Morphium *95. *239. *495.
*686. — Vergiftung 761 (3).
762.
Morvansche Krankheit, cf.
Syringomyelie 184.
Motorische Punkte beim Hunde
758.
Musculo-cutaneus-Lähmung
449.
Muskel, Thermodynamik 1074.
Muskelatrophie, cerebrale 37.
— neurale 543. — progres-
sive spinale infantile 544.
Muskelatrophie *93. *95. *239.
*493. *495. *1021. *1023.
— cf. Dystrophie. — und
Basedowsche Krankheit 456.
— u. Syringomyelie, cf. diese.
— Typus Duchenne-Aran
1000. 1002. — u. Poliomye-
litis, cf. diese. — u. Neu-
ritis, cf. diese. — spinale
progressive 753.
Muskelregbarkeit mechan.
1090.
Muskelhypertrophie myopath.
1088.
Muskelkraft, Messung derselb.
1134.
Muskelreflexe 1090.
Muskelsubstitution, funktio-
nelle 1006.
Muskelwogen 356.
Muskulatur, Fett in derselben
bei Durchquetschung des
Halsmarkes 906.
Mutismus, hyster. 521 (2).
Myasthenie *93. *237. *493.
*684. *782. *1021. 423. 635.
717. 718. 719 (2). 720 (2)
721 (4). 722 (3). 778. 780.
Myatonie *95. — period. 780.
Myelitis *237. *493. *1021.
912. — of. Rückenmark. —
transversaria 356. — intra-
funicularis 579. — bei Gravi-
dität 912.
Myelomalacie 358.
Myelomeningocele lumbalis
331.
Myoklonie *93. *782. 221. 222.
223. 735. 774.
Myokymie, cf. Muskelwogen.
Myopathie, cf. Dystrophie.
Myopathie u. Muskelhyper-
trophie 1088.
Myositis chron. diffusa bei
Greisen 1007.
Myotonie *93. *238. *495. 224 (2).
225. 576. — mit Muskel-
atrophie 1064.
Mysticismus u. Geisteskrank-
heit 1123.
Myxödem *94. *494. 332. 375.
461. 462 (3).
N-Strahlen 1136.
Nackenkrampf 405.
Nahrungsverweigerung 1014.
Narben, Entwicklung der Sen-
sibilität in diesen 313.
Narkolepsie hysterische 526.
cf. Schlafzustände.
Narkoselähmung 107.
Nerven, cf. Achsenylinder,
Marscheiden. — periphe-
rische u. Sensibilitätsvertei-
lung 808. — Waller'sches
Gesetz, cf. dieses. — tro-
phische 386. — vasomoto-
rische 579. 728. — Vertei-
lung der motorischen und
sensiblen Fasern in ge-
mischten Nerven 707.
Nervenendfüße 23. 948.
Nervenendkörperchen 270.
Nervenendplatten 270.
Nervenfasern 1109. — auto-
gene Regeneration *633.
*781. 258. 263. 709. 786.
810. 811. 812 (2). 813.
Nervenfasern *91. *236. 5.
22. 24. 120. 352. 659. 933.
— kadaveröse Veränderungen
453. — bei hungernden
Tieren 175. — bei progr.
Paralyse 6. 233.
Nervengewebe, Abbau dessel-
ben 472.
Nervenkrankheiten u. Uterus-
anomalien 78. — Arbeits-
behandlung 436. — der Tiere
560. — vererbte 770. —
Kampf dagegen 771. —
Lehrbuch 1158.
Nervenkreislauf 678.
Nervenphysiologie *92. *492.
*781.
Nervensystem, kombinierte or-
ganische Krankheiten 73. —
Entwicklungshemmungen
492. — Geschwülste, Achsen-
cylinder 709. — Konstruk-
tionsprinzip 929. 985. —
Erregbarkeit 999.
Nervenzellen *781. — Ana-
tomie 4. 659. — im Rücken-
mark 12. 196. — Entstehung
derselben 25. — Kernteil-
ungsfiguren 1016. — Gran-
ulierung 202. — Schwel-
lungen 834. — Atrophie der
Purkinje'sche Zellen 40. 198.
— Physiologie 586. 882.
Nervosität *493. 518.
Neuralgie *94. *494. *685.
*782. *1022. — hyriatische
Behandlung 670. — Thera-
pie 678. — des Trigemini,
cf. diesen.
Neurasthenie *94. *233. *494.
*685. *783. *1022. — cf.
Neurose. — Puls 316. —
bei Arbeitern 317. 520. —

- in der Armee 817. — bei jungen Ehefrauen 521. — Therapie 527. 528. — psychisches Moment 561. — Behandlung 654.
- Neurinsarkokleisis 376.
- Neuritis *94. *494. *685. *782. *1022. — of. Celluloneuritis. — acustica 665. — durch Arsenik 18. 666. 730. — durch Blei 229. — der Bauchmuskeln 664. — nach Appendicitis 669. — multiplex *94. *238. — alkohol. 399. — bei einem Phthisiker 434. — puerperalis 663. 829. — bei Röteln 664. — toxische, infolge von Kreosotum phosphor. 436. — in Gravidität und Puerperium 668. — Psychosen dadurch 669. — of. Korsakowsche Psychose. — Pseudobulbärparalyse 772.
- Neuritis optica bei Hirntumoren 32. — aus unbekannter Ursache 279. — of. Neuromyelitis.
- Neurofibrillen 846. 1045.
- Neurofibrone 69.
- Neurofibrosarkomatose 874.
- Neuroglia, of. Gliafasern.
- Neurom u. Neurofibromatose *94. 69.
- Neuromyelitis optica 912.
- Neuronal 186. 329.
- Neuronlehre *92. — histologisch 24. 1109.
- Neurose u. Vestibulärerkrankung 776.
- Neurosen, traumatische, of. Trauma. — Prognose 322. — Borneyal 322. — funktionelle u. Gynäkologie 1182.
- Neurose, vasomotorische 778.
- Nikotinvergiftung 576.
- Novokain 899.
- Nucleus ambiguus 212. — amygdalae *1020. — lenticularis *498.
- Nymphomanie 1080.
- Nystagmus, assoziierter 15. — u. Myoklonie 785. — u. Vestibulärerkrankung 776.
- Obturatorius, Narkoselähmung 107.
- Oculomotorius, Hemioculomotorische Nerven 948.
- Oculomotoriuslähmung *685. — rezidivierende 871. — des Rect. internus 955.
- Oedem, akutes, angioneurotisches *494. 463 (2).
- Ohr, Mißbildungen 671.
- Olfactorius, of. Bulbus olfactorius.
- Onanie bei Tieren 514.
- Ophthalmoplegia u. Hysterie 319. — externa bilateralis 617. — externa chron. prog. 278. 274.
- Opium *95.
- Opticus *92. — of. Retina, Stauungspapille, Neurit. opt., Sehbahn. — bei tabischer Amaurose 90. 411. — primäre Neubildung 279. — Blutungen bei Schädelbruch 425.
- Optische Centren: feinere Struktur 756.
- Organgewichte bei Idiotie 782.
- Osteoarthropathie *1023.
- Osteomalacische Lähmung 662.
- Otitis, of. Hirnabzess. — und Encephalitis 826.
- Pachymeningitis spinalis interna acuta 1114.
- Pagetsche Krankheit 1047.
- Paralyse, transitor. postepilept. 182.
- Paralysis agitans *95. *239. *686. *783. 141. 1053 (9). 1054. 1071.
- Paralysis ascendens acuta, of. Landrysche Paralyse.
- Paralysis progressiva *96. *240. *496. *687. *784. *1023. 422. 464. 528. — Symptomatolog.: Angest. zustände 528. — epileptiforme Anfälle 528. — Größtenwahn 422. — Liquor cerebrospinalis 415. 480. — Hautablösungen, akute 636. — physiologische Chemie 965. — Peroneus u. Radialislähmung 378. — Pupillen 423. — Sensibilitätsstörungen 690. — Ätiologie: 160. — bei Prostituierten 46. 243. Syphilis 157. 242. 419. 466. — bei Kindern 422. — bei 5jähr. Kinde 331. — kosauginale 421. — Heredität 420. — Trauma 420. 1080. — Verlauf, atypischer 529. — remittierender 636. — Pathol. Anatomie: 421. — Hirnrinde 119. — Gummia in Hirnrinde 374. — Plasmaxellen 1016. — Fibrillen 2. 233. — Kleinhirn 590. — Rückenmark 421. — Spirochaeta pallida 1076. — Verhaltenluetischer Antistoffe in der Cerebrospinalflüssigkeit 1127.
- Paramyoklonus, of. Myoklonie.
- Paranoia *96. *1023. 328. 1013. — Sprachverwirrtheit dabei 72. — Verwachsene 728. — u. Dementia paranoides 729. — Verblödung 1018.
- Paraneide Symptome 588.
- Paraplegie nach Wirbelkaries 358. — spastische, familiäre 618 (2). — syphilitische 624.
- Parathyreoidismus u. Tetanie 483.
- Patellarreflex 391. 1051 (2). — of. Westphalesches Zeichen.
- Pedunculus Syndrom 823.
- Pellagra *94. *239. *685. *782.
- Periodische Psychosen 729.
- Peroneuslähmung *782. 373.
- Pharynxreflex *238.
- Phosphorvergiftung u. Hirnhämorrhagie 817.
- Pia mater, of. Arachnoidea. — diff. Geschwulstbildung 30.
- Pieron† 832.
- Pigment auf Hautoberfläche u. Segmentlehre 353.
- Pilocarpin 1117.
- Plexus brachialis, Wurzellähm. *94. 90. 911.
- Pneumococcus, Paralyse dadurch 659.
- Polioencephalitis infer. *493. — akute 827.
- Poliomyelitis anter., akute *93. *237. *493. *684. — of. Muskelatroph., Kinderlähm. 381. 862. 455. 753. 1001. 1002 (8). — chronic. adult. 863. 1001.
- Polymyositis puerperalis 662.
- Polyneuritis, of. Neuritis multiplex.
- Pons Varolii, Tumor 87. — Freilegung d. Brücke 408. — Herd 824. — Encephalitis 828.
- Porencephalie, traumat. 876.
- Porionomanie, of. Wandertrieb.
- Propional 206. 725 (3). 1061.
- Pseudobulbärparalyse *684. 331. 715 (2). 778.
- Pseudoencephalie 558.
- Pseudologia phantastica 327.
- Pseudosklerose 132. 952.
- Psychasthenie *494.
- Psyche der Rahmeger 121.
- Psychiatrie *95. *239. *495. *686. *1023. — u. Pädagogik 175. — Formenlehre 460. — spezielle, Lehrbuch 465.
- Psychiatr. Klinik, Einführung in dieselbe 42.
- Psychologie *95. *239. *495. *686. *783. *1023. 122. 535. — experimentelle 192. 534.

Psychologie, medicin. 439.
 — Tatbestand 758.
 Psychopath. Konstitutionen 43.
 769.
 Psychometrie. pädagog. 854.
 723.
 Psychosen *96. *495. *687.
 *788. *784. *1023. — cf. Ideen, Gedanken, d. einzeln.
 Psychosen, Intoxikationspsychosen usw. 283. 1071.
 — Bewusstsein 365. — Körpergewicht 326. — Blut 565. — Giftigkeit desselben 1009. — Erklärungsdelir 1012. — Begleitdelir. cf. diese. — Metabolismus 866. — rhythm. Betonung 81. — Veränderung des Körperbewußtseins 81. — Selbstanzeigen 83. — Pupillen 423. 475. — Sprachstör. 428. — Individualität 722. — Psychometrie 723. — Verhalten im Sterben 580. — Skorbut 1081. — kombinierte 1124. — alkoholiat, cf. Alkoholismus, Epilepsie. — Ätiologie: 1124. — Puerperalpsych., cf. diese. — polyneurit. *94. — Typhus 226. — Basedow'sche Krankheit 230. — Augenoperat. 283. — postoperative 324. — Heredität 566. — degenerative Anlage 567. — Haft 1061. — bei Kindern 327. — des Alters 328. — induzierte 589. — nach Warzenfortsatzoperat. 324. — in der Großstadt 472. — Hirnerschütterung 681. — Kohlenoxydvergift. 764. — bei Hirngeschwülsten 875. — bei mult. Sklerose 955. — bei Lucas 960. — Stoffwechsel 1062. — Ther. *96. *240. *687. *784. *1024. — Kastration 80. — Wachsuggestion 1014. — Diagnose: Simulation 571. 1125. — Pathol. Anat. *781. 950. — Gefäßveränd. in der Hirnrinde 1122.
 Psychosynthese 1134.
 Puerperalneuritis 683. — Puerperium, nervöse Störungen 1111 (2).
 Puerperalpsychosen *687. 86. 570 (2).
 Puls- u. Nervenapparat 315. — Retardation 316. — u. Körperlage 815.
 Pupillen *782. — Reaktion-paradoxe 47. — bei Geisteskranken 423. 475. — Myo-

tonische Reaktion 576. — Akkommodationslähm. 586. — Schmerzreaktion 947.
 Pupillenstarre *494. *782. — reflekt. 285. 421. 584. 585. 586. — traumat. 1049 (2). — bei Lucas 1050.
 Purkinjeschen Zellen, cf. Nervenzellen.
 Pyramiden, Wirkung auf Verkürzung der Reflexe 1078.
 Pyramidenbahn *1020. *1021. — d. Vögel 557. — d. Schafes u. der Ziege 610. — der niederen Säugetiere 1108. — intakte bei Hemiplegie 629. — Entwicklung der Neurofibrillen 637. — Degeneration 914.
 Pyramidendurchschneidung, experimentelle 611.
 Pyramidenseitenstrangerkrankung, syphil. 890.
 Pyrodivergiftung b. Hunden 557.

Quinckesche Krankheit, cf. Oedem akutes angioneurot.

Rachenreflex 1050.
 Rachitis u. Rückenmark 957.
 Radialislähmung *494. 373. — beim Hund 660. — u. Tabes 679. 682.
 Radiologie 335.
 Rassenpsychiatrie vergleich. 466.
 Rauschzustände, akute 766. 767. 768. 769. 1061.
 Rautengrube, Cysticercus 148. 265. 625. — cf. Hirncysticercus.
 Raynaudsche Krankheit 462. bei Kindern 463. — cf. Gangrän symmetr.
 Rechthändigkeit, Ursachen u. Folge 139.
 Rectus internus, isol. Lähm. 955.
 Recurrens *288. *494. *683.
 Reflexe *93. *685. *782. *1021. — cf. Fußklonus, Fußrückenreflex, Hautreflexe, Schleimhautreflexe, Sehnenreflexe usw. 1019. — antagonistischer Reflex 291. — bei Rückenmarksanästhesie 902. — bei Kompression des oberen Teiles des Rückenmarkes 916. — graph. Darstellung 1048. — diagnost. Bedeutung 1050. — bei Hemiplegie 1050. — Verkürzungstypus 1073.
 Religiöser Wahnsinn 1123.

Respiration, Einfluß des Vagus auf dieselbe 453.
 Retina, Struktur derselben 452. Hyperästhesie 498.
 Rindenblindheit *237.
 Rodagen, cf. Basedow'sche Krankheit, Therapie
 Röntgentherapie, cf. Basedow'sche Krankheit.
 Rückenmark, cf. Cervicalmark, Hinterstränge, Vorderhörner, Wurzeln *688. *781. *782. *1020. *1021. — Anatomie 609. — Präparation 904. — Sektion 860. — Amyelie 903. — Heterotopie 904. — Mißbildung 904. — Leitung der Sensibilität in demselb. 1046. — Nervenzellen, cf. diese 853. 954. 1019. — Nervenfasern in der Substantia gelatinosa centralis und dem Centralkanal 1098.
 Rückenmarksanästhesie 896.
 Rückenmarkskompression, cf. Rückenmarksgeschwulst.
 Rückenmarkscysticercus 866.
 Rückenmarkdegener. posterolaterale 1110.
 Rückenmarkserkrankungen *93. *237. *493. *684. — cf. Cauda equina, Conus. — Myelitis 330. — posttraumatische 973.
 Rückenmarksgeschwülste *93. 355. 856. 424. 640. 908 (2). 909. 958. 967. 970. 973.
 Rückenmarksveränderungen d. Pyrodivergiftung 557. — durch Pneumococcus 659. — bei Lepra 905. — bei Knochenkrankung 957. — Rückenmarksverletzungen 375. 916 (2). — cf. Trauma.

Sadismus 672.

Säuglingareflex 776.

Schadenersatzpflicht der Geisteskranken 1066.

Schädel cf. Kopf. — mikrocephales Wachstum 300. — atrophie, experiment. 407. — Schalleitungsfähigkeit 638.

Schädelbasis, Fraktur 99.

Schädelbruch, Blutungen im Opticus 425.

Schädelgeschw. 872. 873 (2).

Schädelgrube, hintere, Operationen 874. — syphilit. Erkrankungen *495. — metastatisches Karzinom 542. — Karzinom 591. — mittlere, Syphilis 682.

Schädelhyperostose 867.

Schädellehre *492.
 Schenken der Pferde 1122.
 Schilddrüse, cf. Glandula thyreidea.
 Schlaf, elektr. 998. 999. — u. Hypophyse 999.
 Schlafmittel *96.
 Schlaftrunkenheit, physiol. u. pathol. 764.
 Schlafzustände, permanente 921.
 Schleimhautreflex, cf. Pharynxreflex.
 Schlingmuskulatur, rhythm. Krämpfe 215.
 Schrecklähmung 321.
 Schreibkrampf, cf. Mogigraphie.
 Schreibstörungen, cf. Mikrographie.
 Schwachsinn, cf. Imbecillität 879. 1183.
 Schwachsinnige, Zeugnisfähigkeit 924.
 Schwangerschaft, Unterbrech. derselben 588. — Lähmung 662. — Myelitis 912. 913. — cf. Puerperalpsychosen. — Eklampsie 760.
 Schwefelkohlenstoffvergiftung 763.
 Schwindel *495. *688.
 Schweißsekretion beim Kauen 780.
 Scorbut bei Geisteskranken 1081.
 Seelenblindheit 877. — apperzeptive 826.
 Seeklima 654.
 Segmentinnervation 353.
 Sehbahn *689. 614.
 Sehstrahlungen 1151.
 Sehzentrum 227. — kortikales 1017. 1018 (2).
 Sehnenreflexe, cf. Bicepsreflex, Reflexe 183. 290.
 Selbstmord bei Schülern 187. *1023. — Klinische Untersuchungen 924. 1057. 1059. 1060. 1124.
 Semicirculäre Kanäle u. Gleichgewichtsstörung 1088.
 Sensibilität bei Hirnerkrankungen *92. — cf. Gefühle 756. — der Haut 1019. — bei cerebralen Hemiplegien 817. — Entwicklung in Narben 813. — Anästhesie nach Durchschneidung der Nerven 808.
 Sensibilität, dissoziierte, bei Monoplegie 820. — Leitung im Rückenmark 1046.
 Sensibilitätsstörung vom Hinterhornstypus 1069.
 Septum pellucidum 756.

Sexualität u. Träume 121. *240. *496. *788. — cf. Homosexualität. — u. Nerven- u. Geisteskrankheiten 638.
 Sexuelle Perversität *44. 79. 191. 366. — bei Tieren 513. 672 (2). 673 (2). 768.
 Sexuelle Zwischenstufen 678.
 Simulation von Geistesstörung 571.
 Sinneindrücke, optische, bei alkohol. Geistesstörung 839.
 Sklerodermie *685. *782. *783. *1022. — u. Raynaudsche Krankheit 462.
 Sklerose *93. — multiple *93. *237. *494. *685. *782. *1021. 123. 124 (2). 125 (2). 126. 127 (3). 128. 129 (8). 180 (2). 131. 152. 782. 973. 1000 (2). 1072. 1159. — Frühdiagnose 954. — psych. Störungen 955. — akute 953. — diffuse 952. — cf. Pseudosklerose.
 Skoliose, hyster., cf. Hysterie.
 Sodomie 672.
 Solitärbandel 213. — cf. Vagus.
 Spasmus nutans *782. 214. 332.
 Spätapoplexie, cf. Apoplexie.
 Speichelsekretion, Rindenzentrum 1046
 Spiegelschrift 77. 121. *493. 711.
 Spinalganglien, cf. Nervenzellen 407.
 Spinalparalyse, syphilit. *287. 360.
 Spina bifida *236. *493. *684. 331.
 Spondylosis rhizomelica *93. *494.
 Sprache u. Gehirn 70. — Lokalisation 678.
 Sprachgebrecen der Schuljugend 76.
 Sprachstörung, cf. Aphasie, Verbigeration. — Änderung bei Gaumenlähmung 50. — als Gegenstand klin. Unterrichts 72. — u. psych. Entartung 72. — bei funktion. Psychosen 428.
 Sprachverwirrtheit 71.
 Stauungspapille, cf. Neuritis opt. 487. 491. — bei Hirnblutung 425. 427. 488. 489. 490. 491. — bei Erweichung im Hirn 426. — einseitige 864. — Genese 864. 1153.
 Stereognosie 627.
 Stereoskopie, monokuläre 272.
 Stimmritzenkrampf 214.
 Stoffwechsel, cf. Brom. — Einfluß psychischer Vorgänge 1009. — u. Psychosen 1062.

Stottern 73. 77. — bei Epilepsie 182.
 Stovain 899.
 Strangerkrankung des Rückenmarkes, kombinierte 859.
 Strumektomie 374. — cf. Glandula thyreidea.
 Strychninvergiftung 763.
 Substantia gelatinosa centralis, Nervenfasern in ders. 1093.
 Suicidium, cf. Selbstmord.
 Suprascapularis Lähmung 444.
 Sympathektomie bei Epilepsie 186.
 Sympathicus *94. *238. *685. *1022. — Verletzung 332. — Funktion 484. — Chirurgie 677. 678.
 Syphilis *289. *686. *763. *1023. — cf. Paralyse, Tabes, Spinalparalyse. — Pyramidenseitenstrangerkrankg. 890. — des Auges 330. — Pupillenstarre 1050. — der Basilararterien d. Hirns 622. — u. Geschmacksstörung 628. — des Hirns 729. — Meningitis 623. — der mittleren Schädelgrube 682. — Muskelatrophie 1000. — Paraplegie 624. — operat. Therapie 624. — psychische Symptome 960.
 Syphilis, hereditäre 91. 132. 331. 621 (2). 686. — Osteomalacie 562.
 Syphilis, nervöse 479. 622. 830.
 Syringomyelie *93. *237. *494. *685. *782. *1021. 135. 136. 137 (2). 284. 424. 577. 779.
 Systemerkrankung, cf. Strangerkrankung. — kombinierte 951. 952.
 Tabes *93. *238. *494. *685. *782. *1021. 410. — beim Affen 287. 626. — Analgesie der Sehnen 412. — Arthropathien 413. — Astereognosie 735. — Ataxie 1078. — Augenmuskeln, sens. Ataxie 275. — Basedowsche Krankheit 338. — Decubitus 412. — Drucksinn 757. Farbensehen 1149. — geist. Störungen 1078. — Haematemesis 412. — Kniewinkelphänomen 401. — Krisen, gastrische 412. — Gefäßkrisen 726. 940. — laryngeale 1079. — Landrysche Paral. 660. — Liquor cerebrospin. 415. — Malum perforans 415. — Psychose 414. — Radialislähmung 679. 682. —

Sensibilitätsstör. 890. 1068.
 — syphil. Eruption 1078.
 — Zahnausfall 412. —
 — Strabismus divergens 776.
 Vibrationsgefühl 757 (2). —
 Ätiologie 163. — bei
 Prostituierten 46. 243. —
 infantile 410 (3). — Syphilis
 242. 410. — Trauma 974.
 bei Greisen 414. — Path.
 Anatomie: Sehnerv 90.
 — Gummia in Schädelgrube
 874. — tab. Optikusatrophie
 411. — Vorderhörner 411.
 — Achenocylinder 1047. —
 Spirochaeta pallida 1076.
 — Verlauf: 410. 415. 1159.
 — tarda 418. — Ausgang:
 plötzlicher Tod 21. — Pro-
 gnose 414. — Therapie:
 Keratin 416.
 Telephonistinnen, Betriebsun-
 fall 560.
 Tetanie *94. *288. *494. *783.
 *1022. — u. Parathyreoidis-
 mus 483. — Prognose 642.
 694.
 Tetanus *95. *239. *495. *686.
 *1022. 1157. — bulbaris
 1156. — puerperalis 1157.
 — neoratorum 1157. —
 postoperativer 1157.
 Thalamus opticus, absteigende
 Verbindungen 546. — Tumor
 32. — Herde: Syndrom 822.
 — und Lachen und Weinen
 821 (2).
 Tatbestand, psychol. Diagnose
 758.
 Therapie der Nervenkrankh.
 *496. *685. *784. *1024. —
 physikalische 1126.
 Thomsensche Krankheit, cf.
 Myotonie 224.
 Tic *238. *495. *1022. 112.
 215. 217 (2). 219 (2). 220 (2).
 221.
 Tic convulsif 1016.
 Tiere, Denkfähigkeit derselben
 517.
 Torticollis *494. *782. 214.
 219. 522. 523. 524. 564.
 Tractus septo-mesencephalicus
 557.
 Trauma 121.
 Trauma *95. *239. *495. *686.
 *783. *1023. — cf. Blitz-
 schlag, Elektrizität, Eisen-
 bahnunfälle, Schädelbruch,
 Schrecklähm., Unfallkranke,
 Telephonistinnen. — des
 Hirns *92. *684. 322 (2).
 823 (2). 1081. — Hämatom
 der Dura mater 589. —
 Pachymeningitis *493. —
 intermening. Blutung 1121.

— u. progr. Paralyse 420.
 1080. — Psychosen 681. —
 des Rückenmarks *93.
 973. — Kugel in demselben
 875. — Brown-Séquard scher
 Symptomenkomplex 323. 332.
 357. 661. 914. — Hämato-
 myelia 133 (2). 134 (2). —
 Syringomyelie 135. — Tabes
 974. — des Conus terminalis
 360. 361 (2). 918. 1015. —
 Meningomyelitis 907. —
 Sympathicus 332. —
 Papillenstarre 1049. — u.
 multiple Sklerose *93. 124.
 127. 129. — u. Facialis *94.
 178. 1042. — Labyrinth-
 neurose 819. — Lähmungen
 *238. — Neurathenie 318.
 319. 682. — Hysterie 319 (2).
 320 (2). — Psychosen, cf.
 diese. — Radialislähm. *494.
 — Suprascapularislähm. 444.
 — Muskulocutanenlähmung
 449. — Hemispasmus glosso-
 labialis 536. — Cervikal-
 wurzeln 916. — Lumbal-
 wurzeln 916. — Arterioskler.
 927. 1087. — Muskeldystro-
 phie 1005.
 Tremor 576. — familiärer 621.
 Trepanation, cf. Hirnpunktion
 des Schädels *287. *684.
 374. — bei Cysticerose 33.
 — b. Jacksonscher Epilepsie
 32. 870. — bei Hämatom
 der Dura mater 590. — bei
 Hirnabsceß, cf. diesen. —
 bei Hirngeschwulst, cf. diese
 32. 33 (2). 591. 601. 966.
 967. 969. 971. 972. — bei
 Hirntrauma 322. 590. 876. —
 bei Kleinhirngeschwüsten
 374. 375. — bei Hirnsyphilis
 624. — der Wirbelsäule
 911. — bei Rückenmarks-
 geschwüsten 355. 356. 908.
 968. 970. — bei Verletzungen
 357. 875. 914. 915. — bei
 Spinalapoplexie 907.
 Trigemini 1070.
 Trigemini neuralgie *238. —
 cf. Gangl. Gass. — Neurin-
 sarkoklesie 376. 678. — u.
 Krampf des Facialis u. Hypo-
 glossus 1016. — und Koch-
 salz 1153.
 Troph. Nervenfunktion 386.
 Trunksucht, cf. Alkoholismus
 469. 767.
 Typhus u. Psychose, cf. diese.

Ueberbüdung 855.
 Ulnarisaffektion 578. — -naht
 773.

Unfall *95. — cf. Telepho-
 nistinnen. Trauma 318 (2).
 319. 973. 974. — -gesetz-
 gebung 584.
 Unfallskranke, psycholog.
 Untersuchungen 481.
 Unfallstrenosen u. Arbeits-
 freude 605. 975. 1183. —
 Heilbarkeit 1067. 1099.
 Urämie u. Hemiplegie 818.
 Urin bei Epilepsie 179.
 Urinsekretion und Hirnrinde
 1087.
 Uterusanomalien u. Nerven-
 krankheit 78. 177.
 Vagus *92. — Physiologie 99.
 — Ursprung 212. — Ein-
 fluß auf Atmung 453.
 Vasomotoren des Gehirns 484.
 — cf. Nerven, vasomotor.
 u. Neurose.
 Vaternord 69.
 Ventrikel, dritter: Chole-
 steatom 867. — vierter:
 Cysticercus 540. — Neuro-
 epitheliom 872.
 Verbigeneration 429.
 Vergiftungen *95. *239. *495.
 *686. *783. *1022. — cf.
 Intoxikation.
 Veronal *239. *686. — cf.
 Vergiftungen.
 Veronalismus 783 (2). 1126.
 Vestibularerkrankung u. Neu-
 rose 776.
 Vibrationsgefühl der Haut
 757 (2).
 Vierhügel, Tumor 38. — hin-
 tere, vordere Verbindungen
 173.
 Vorderhörner bei Tabes 411. —
 cf. Poliomyelitis ant.
 Vormauer 756.
 Wachsuggestion 1014.
 Wahnidee u. Irrtum 325.
 Wallersches Gesetz 1046.
 Wandtrieb 183. 184.
 Warenhaustiebstähle 922.
 Weigert, Karl, gesammelte
 Abhandlungen 676.
 Weigertsche Gliafärbung 854.
 Weinen, unwillkürliches 821.
 Weltanschauung u. Kausalität
 614.
 Westphalsches Zeichen 891.
 412.
 Wirbelsäule *93. *237. *493.
 *684. *1021. — Caries 358.
 — versteifung, Röntgo-
 gramm 634.
 Worthblindheit *92. *237. —

- | | | |
|--|--|---|
| <p>cf. Rindenblindheit. — mit
rechtsseitiger Hemianopsie
76.
Worttaubheit 714. — cf.
Aphasie.
Wurzeln, hintere *688. — Ana-
tomie u. Physiologie 297. —
Durchschneidung 388.</p> | <p>Zahnheilkunde u. Nerven-
krankheiten 272. — u. Head-
sche Lehre 278.
Zauberei 1128.
Zehenphänomen, Strümpell-
sches 818.
Zunge, Hemiatrophie, cf. diese.
Zurechnungsfähigkeit, foren-</p> | <p>sisch 582. 1081. 1136. —
verminderte 1078.
Zwangsvorgänge *687. 1068.
Zwerchfellähmung *782.
Zwerchfellreflex 485.
Zwillingsbrüder, Epilepsie bei
ihnen 180.</p> |
|--|--|---|

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.

Fünfundzwanzigster

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
direkt von der Verlagsbuchhandlung.

1906.

16. Dezember.

Nr. 24.

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

Abonnements-Einladung.

Mit dieser Nummer schließt der Jahrgang 1906 des „*Neurologischen Centralblattes*“.

Das *Abonnement auf den Jahrgang 1907*, 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 1907 beträgt unverändert 24 *M.* Gegen Einsendung dieses Betrages direkt an uns senden wir die Nummern bei Erscheinen an jede uns aufgegebene Adresse im In- oder Auslande postfrei unter Kreuzband.

Leipzig.

Veit & Comp.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

Soeben erschien:

KLINISCHES WÖRTERBUCH.

DIE KUNSTAUSDRÜCKE DER MEDIZIN

erläutert von

Dr. med. Otto Dornblüth.

Dritte, wesentlich vermehrte Ausgabe.

8. geb. in Ganzleinen 5 *M.*

Das Buch stellt die gebräuchlichen Fremdwörter der wissenschaftlichen Medizin mit kurzer Angabe der Ableitung und der Bedeutung und die wichtigsten Kunstausrücke aus den alten und neuen Sprachen zusammen. Den Lesern fremder Sprachen wird das Buch als Ergänzung zu den allgemeinen Wörterbüchern unentbehrlich sein.



Blasien

im bad. Schwarzwald,
800 Meter über Meer.

Winterkuren für Nerven-, Magen-, Darm-,
Stoffwechselkranke, mit Ausschluß von **Lungenkranken.**

Sanatorium Villa Luisenheim

1905 neu umgebaut und modernisiert. Vorzügliche Einrichtungen für Winterkuren (eigene Wasserheilanstalt). — Ungemein geschützte Lage. — Schneeschuh- und Schlittelsport.

Näheres durch die Prospekte.

Leitende Ärzte: Hofrat Dr. Determann und Dr. van Oordt.

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

Sanatorium für Nervenkranken.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospekte durch den Leiter und Besitzer

Dr. Bauke.

WIESBADEN, Nicolasstr. 9

Dr. L. Badt's Institut **Bewegungs-Störungen**
für Behandlung von

Ataxie, Übungstherapie, Lähmungen, Motorische Neurosen, Muskel-
und Gelenkerkrankungen. Prospekt frei.

WIESBADEN

Früher Dr. Gierlichs Kurhaus

Sanatorium Friedrichshöhe

für Nerven-, Innere Kranke und Erholungsbedürftige.

Besitzer u. leitende Aerzte Dr. Dr. R. Friedlaender u. F. Schmielau.

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.

Prospekte.

Dr. med. Adolf Passow.

Sanatorium Suderode am Harz,

unmittelbar am Walde gelegenes

Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Faeklam, 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 Gemütskrankheiten.

Prospekte kostenlos durch die Verwaltung.

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

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.

Acidol-Pepsin

Stärke I (stark sauer) und Stärke II (schwach sauer).

Kartons à 50 Pastillen.

————— Völlkommen haltbar. —————

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 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 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 $\frac{1}{2}$ % 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 Ekklampsie 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 hervorrufen 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. 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.

BILINER SAUERBRUNN!

hervorragender Repräsentant der alkalischen Sauerlinge
in 10000 Teilen kohlen. Natron 33,1951, schwefels. Natron 6,6679, schwefels. Kalium 2,4194, kohlen. Kalk 3,6812, Chlornatrium 3,9842, kohlen. Magnesia 1,7478, kohlen. Lithion 0,1904, kohlens. Eisen 0,0282, kohlen. Mangan 0,0012, phosphors. Tonerde 0,0071, Kiesels. 0,6226, feste Bestandteile 52,5011, Gesamtkohlens. 55,1787, davon frei u. halb geb. 38,7660, Temperatur der Quellen 10,1—11° C.
Altbewährte Heilquelle für Nieren-, Blasen-, Harn-, Darm- und Magenleiden, Gicht, Bronchialkatarrh, Hämorrhoiden, Diabetes etc. Vortreffliches diätetisches Getränk.

Kuranstalt Sauerbrunn

mit allem Komfort ausgestattet.

Wannen-, Dampf-, elektr. Wasser- und Licht-Bäder, Kaltwasser-Heilanstalt vollständig eingerichtet.
Inhalatorium: Einzelzellen. Zerstäuben von Flüssigkeiten mittelst Luftdruck (System Clar).
Pneumatische Kammern. Massagen.

Brunnenarzt Med. Dr. Wilhelm von Reuss.

PASTILLES DE BILIN

(Verdauungszeltchen).

Vorzügliches Mittel bei Sodbrennen, Magenkatarrhen,
Verdauungsstörungen überhaupt.

Depots in allen Mineralwasser-Handlungen, Apotheken und Drogen-Handlungen.

==== Brunnen-Direktion in Bilin (Böhmen). ====

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.

Reiniger Gebbert & Schall
Erlangen 17
Elektromed. Apparate



Filialen: Berlin Budapest Cöln
Hamburg Leipzig München Wien.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig

**DER
DOPPELTE STANDPUNKT IN DER PSYCHOLOGIE.**

Von

Mary Whiton Calkins,

Professor der Philosophie und Psychologie in Wellesley College.

gr. 8. 1905. geh. 2 *M.*

Sobem erschienen:

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 *S.*

Die Fortschritte und die modernen Anschauungen in der Therapie der inneren Krankheiten, namentlich auch die physikalischen und diätetischen Behandlungsarten, werden eingehend behandelt, daneben wird aber auch dem Alten, seit langer Zeit Bewährten sein Recht gewahrt. In der dem Verfasser eigenen knappen und klaren Darstellungsweise wird auf Grund langjähriger ärztlicher Tätigkeit so ein Gesamtbild der Behandlungsarten entworfen, das infolge der übersichtlichen Anordnung des Stoffes den angehenden wie den in der Praxis stehenden Arzt in den Stand setzt über die im einzelnen Fall zu treffenden Maßnahmen sich rasch und umfassend zu orientieren.

Bornyval

(Borneol-Isovalerianat)

Sedativum ersten Ranges

bei allen Neurosen des
Zirkulations-, Verdauungs- und Zentral-Nervensystems,

zeigt die spezif. Wirkung des Baldrians in mehrfacher
Multiplikation ohne unangenehme Nebenwirkungen.

Besondere Indikationen:

Herz- und Gefäßneurosen, Hysterie, Hypochondrie, Neurasthenie, nervöse Agrypnie
und Cephalalgie, Menstruationsbeschwerden, Asthma nervosum, Atonia gastro-enterica.

Dosis: Meist 3—4 mal täglich eine Perle.
Originalschachteln zu 25 Perlen.

Proben und Literatur stehen den Herren Ärzten kostenlos zu Diensten.

J. D. RIEDEL A.-G., BERLIN N. 39

Farbwerke vorm. MEISTER LUCIUS & BRÜNING, Höchst a. M.

Pyramidon

das zuverlässigste Antipyretikum und Antineuralgikum

angewandt zur Bekämpfung des Fiebers jeder Art, speziell bei Tuberkulose, Typhus,
Influenza etc. Dosis 0,2—0,3 g.

Spezifikum gegen Kopfschmerzen, Neuralgien bes. Trigemineuralgie und die lancinierenden
Schmerzen der Rückenmarksleidenden; mit Erfolg angewandt zur Kopierung asthmatischer
Anfälle und bei Menstruationsbeschwerden. Dosis 0,3—0,5 g.

Salicylsaures Pyramidon, ausgezeichnetes, schmerzstillendes Mittel bei
Neuralgien, rheumatischen und gichtischen Affektionen. Dosis 0,5—0,75 g.

Saures kampfersaures Pyramidon (Pyramidon. bicamphoric.) wird mit
ausgezeichnetem Erfolge angewandt zur Beseitigung des Fiebers und der Schweiß-
sekretionen der Phthisiker. Dosis 0,75—1,0 g.

Trigemin

ein Analgetikum und Sedativum, dessen Wirkung sich als eine vorzügliche und spezi-
fische bei den schmerzhaften Affektionen der direkten Gehirnnerven erweist.

Indikationen: Typische Trigemineuralgie, Zahnschmerzen, Occipitalneuralgie, Ohren-
schmerzen und Kopfschmerzen verschiedener Art und Ursachen.

Dosis 0,25—0,5—0,75 g je nach Bedarf 1—3 mal pro die mit etwas Wasser in
Oblaten oder in Gelatinekapselform zu nehmen.

Trigemin wirkt weder hypnotisch noch beeinflußt es die Funktion des Herzens.

Literatur und Muster zu Diensten.

B.

Sanatorium Buchheide, Finkenwalde

bei Stettin.

Heilanstalt für Nervenranke, Erholungsbedürftige, Herzranke,
Entziehungskuren (Morphium und Alkohol).

Durch Neubau vergrößert, 4 Gebäude. 40 Morgen großer Park Waldige Berglandschaft.
Hydro- und Elektro-Psychotherapie. Beschäftigungskuren. Dr. Colla.

Ärztliches Pädagogium „Villa Breitenstein“

Ermatingen am Bodensee (Schweiz).

Privat-Sanatorium für kindliche und jugendliche Psychoneurosen organischer
und funktioneller Natur. — Sehr geeignet für Ausheilung leichter nervöser
Gleichgewichtsstörungen. — Bei längerem Aufenthalt pädagogische Behandlung
nach den Prinzipien deutscher Landerziehungsheime. — Vorzügliche Lage. —
Prospekte durch

Dr. med. Rutishauser.

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 Eyselein Blankenburg am Harz

für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet. — Behandlung in klinischer Form.

Prospekte durch den Besitzer und leitenden Arzt Dr. Matthes.

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 Rekonvaleszenten, Erholungsbedürftige, Blutarme und Nervenranke.

Baden-Baden, Sanatorium Dr. Ebers

für innere und Nervenranke.

Das ganze Jahr geöffnet.

Leitende Ärzte: Dr. Ebers, Dr. Heiligenthal.

Lauterberg (Harz).

Sanatorium
für

Nervenranke, Erholungsbedürftige usw.

■ Dr. Ritscher's Heilanstalt ■

Diätetische Winterkuren.

Besitzer und Leiter S.-R. Dr. Otto Dettmar, II. Arzt Oberstabsarzt Dr. Krumbholz.

Sanatorium Quisisana Baden-Baden

für innere und Nervenranke * * * * *

Erholungsbedürftige und Rekonvaleszenten

Das ganze Jahr besucht

Dr. Clemens Becker, konsult. Arzt

Dr. Viktor Lippert, Chefarzt

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.
Prospekte durch Dr. Guttman, 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.
Spezialprospekte.

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.

Sanitätsrat Dr. Römer.

Dr. Dr. Teuscher's Sanatorium Oberloschwitz-

Weisser Hirsch bei Dresden.

Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, Stoffwechsel-Kranke und Erholungs-Bedürftige.
Neues Badehaus. Elektr. Licht. Centralheiz. Alter Park. Winterkuren.
Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, Dr. P. Teuscher, prakt. Arzt. — Prospekte.

Blankenburg (Harz)

Kuranstalt für Nervenleidende und Erholungsbedürftige

von San.-Rat Dr. Müller und San.-Rat Dr. Rehm

Gegründet 1862 als erste derartige Anstalt.

Auch im Winter gut besucht.

Haus Rockenau

⌘ bei Eberbach ⌘

am Neckar (Baden).

Heilanstalt für

Nervenranke (Näheres im Prospekt),
Alkohol- u. Morphiumpkranke
der besseren Stände.

Prospekte und Auskünfte durch den
Besitzer und Leiter

Dr. C. Ffurer (vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpelin).

BOUND IN LIBRARY.
MAY 23 1907

UNIVERSITY OF MICHIGAN

3 9015 07047 4841



