



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

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

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

### **Usage guidelines**

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

We also ask that you:

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

### **About Google Book Search**

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



## Über dieses Buch

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

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

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

## Nutzungsrichtlinien

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

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

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

## Über Google Buchsuche

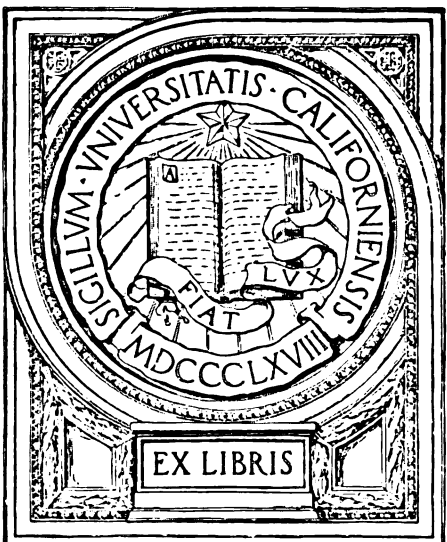
Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können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



0957336

3

UNIVERSITY OF CALIFORNIA  
MEDICAL CENTER LIBRARY  
SAN FRANCISCO

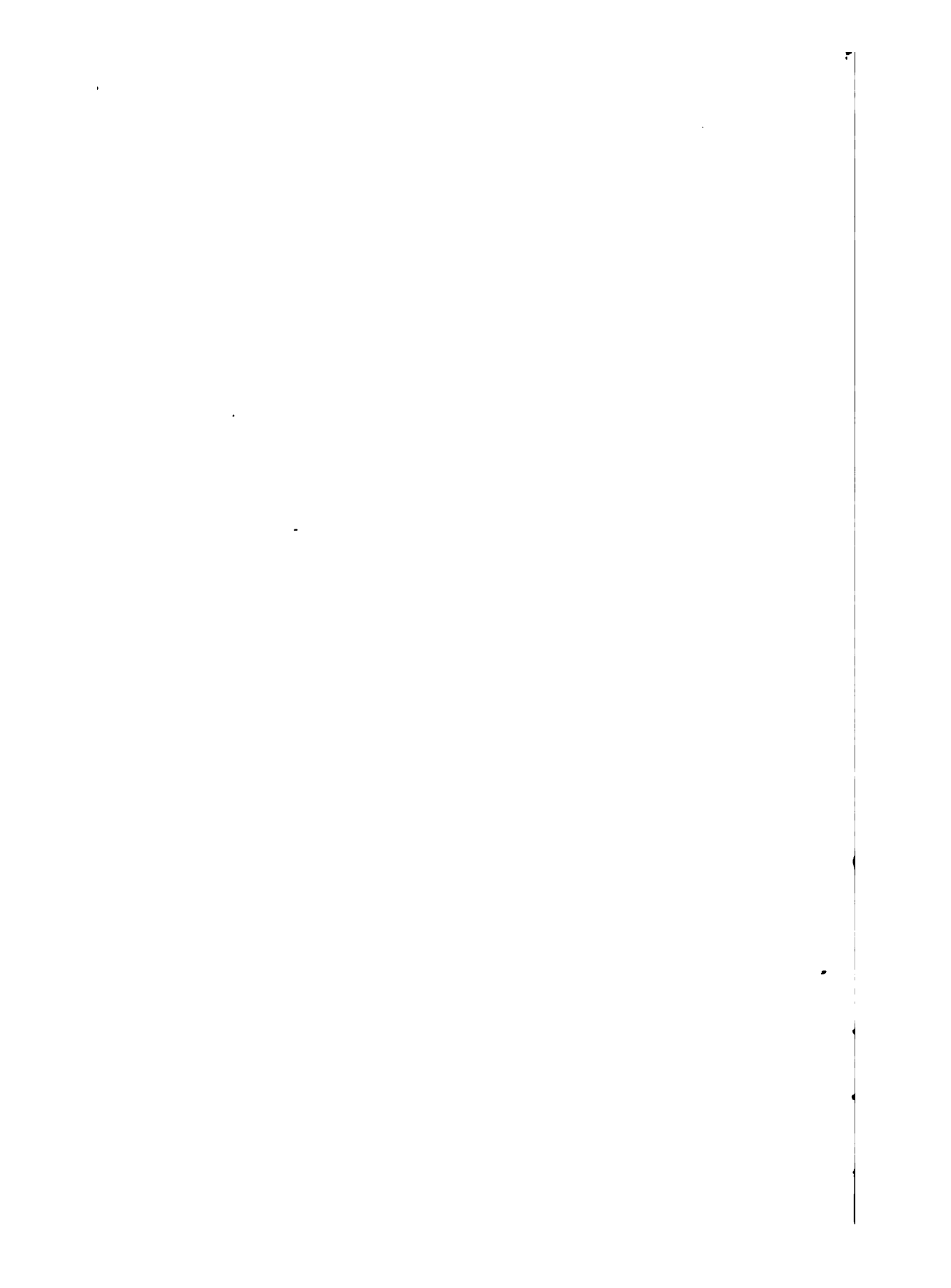


EX LIBRIS





[The page contains extremely faint and illegible text, likely bleed-through from the reverse side of the document. The text is too light to be transcribed accurately.]





# 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.

SIEBENTER JAHRGANG.



LEIPZIG,  
VERLAG VON VEIT & COMP.  
1888.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.



# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Siebenter

in Berlin.

Jahrgang.

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

1888.

1. Januar.

No. 1.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Cytisin gegen Migräne, von Prof. E. Kraepelin.  
2. Doppelseitige Trochlearisparesse, von Dr. Ernst Remak. 3. Zur Anatomie des Froschgehirns,  
von Dr. M. Köppen.

II. Referate: Anatomie. 1. Zur Kenntniss der Formen des Hirnschädels, von Rieger.  
2. Physiologische und mikrochemische Beiträge zur Kenntniss der Nervenzellen in den peri-  
pherischen Ganglien, von Kottlarewsky. — Experimentelle Physiologie. 3. Die Phy-  
siologie des motorischen Feldes der Hirnrinde, von Bechterew. 4. Ueber einseitigen und  
doppelseitigen Lidschluss, von Langendorff. 5. Ueber Ataxie und Muskelsinn, von Goldscheider.  
— Pathologische Anatomie. 6. Zur Lehre von der Tuberculose des Centralnervensystems,  
von Hoche. 7. Ueber Heilung von Stichwunden des Gehirns, von Coss. 8. Cerebroporosi  
da congelamento, del Rezzonico. — Pathologie des Nervensystems. 9. A case of ataxia  
with loss of muscular sense, by Bramwell. 10. Des mouvements choréiformes et de l'athétose  
chez les ataxiques, par Aubry. 11. Ueber einen Fall von Tabes dorsalis mit Spontanraptur  
der Quadricepssehne und Arthropathien, von Löwenfeld. 12. Locomotor ataxia. Two cases:  
one a case of so-called spinal arthropathy; the other, acute tabes dorsalis, by Porter. 13. Char-  
cot's disease of shoulder, von Reckless. 14. Die Arthropathie bei Tabes, von Weizsäcker.  
15. Ein Fall von Arthropathie bei Tabes, von v. Kahlden. 16. Ueber neuritische Muskel-  
atrophie bei Tabes dorsalis, von Remak. 17. Die Initialsymptome der Tabes dorsalis, von  
Karger. 18. Halbbseitige vasomotorische und secretorische Störungen bei Tabes dorsalis in-  
cipiens, von Jada. 19. Tabes précoce et hérédité nerveuse, par Serbez. 20. Zur Frage über  
die Beziehungen zwischen Tabes und Syphilis, von Neumann. 21. Zur Casuistik der Psychoen  
bei Tabes, von Hebold. 22. Ueber hereditäre Ataxie. Ein Beitrag zu den primären combinirten  
Systemerkrankungen des Rückenmarks, von Rüttimeyer. 23. Zur Lehre von der Ataxie. Acute  
Balkenlähmung. Friedreich'sche Tabes, von Mendel. — Psychiatrie. 24. Recherches sur  
l'étiologie de la paralysie générale chez l'homme, par Christian. 25. Beitrag zur Aetiologie  
und Therapie der Dementia paralytica, von Levinstein. 26. Ueber Jackson'sche Epilepsie und  
Psychose, von Mendel. 27. Paralysie générale. Boulimie-Asphyxie par les aliments, par  
Bennet. 28. Zur Casuistik der progressiven Paralyse der Irren, von Acter.

III. Aus den Gesellschaften.

IV. Mittheilung an den Herausgeber.

V. Personalien.

VI. Vermischtes.

## I. Originalmittheilungen.

### 1. Cytisin gegen Migräne.

Von Prof. E. Kraepelin.

Die gefässverengernden Eigenschaften des Cytisin, welches mir Herr College  
Kobert zur Anstellung therapeutischer Versuche übergab, legten mir die Ver-

muthung nahe, dass dem Mittel unter Anderem gerade bei jener Erkrankung eine Heilwirkung zukommen werde, als deren wesentliche Grundlage wir eine Erschlaffung der Gefässwand anzusehen pflegen, bei der sog. paralytischen Migräne. In der That hat mir gleich der erste derartige Fall, in welchem ich das Cytisin in Anwendung ziehen konnte, diese Voraussetzung in befriedigender Weise bestätigt.

I. Fr. S., 21 J., wurde am 25. III. 1887 wegen einer hysterischen Contractur des rechten Beines und mannichfacher nervöser Beschwerden, Herzklopfen, Schlaflosigkeit, Appetitstörung, Verstopfung u. s. f. in die psychiatrische Klinik aufgenommen. Seit mehreren Jahren leidet Pat. alle 2—3 Monate an heftigen Anfällen rechtsseitiger Kopfschmerzen, die seit dem Herbst 1886 häufiger geworden und in der letzten Zeit mehrmals wöchentlich aufgetreten sind. Dem meist gegen Abend sich entwickelnden Anfall geht regelmässig starke Unruhe, Oppressionsgefühl, Schmerz in der Herzgrube, Uebelkeit voraus; eine fleckige Röthe zeigt sich auf der rechten Gesichtshälfte, während die linke Seite blass bleibt, verbreitet sich immer mehr und greift nicht selten sogar bis auf den Arm hinüber; die rechte Temporalis pulsirt stark. Nach 1—2 Stunden beginnt dann unter heftigem, häufig wiederholtem Erbrechen, mit Unruhe, quälender Angst, absoluter Schlaflosigkeit, Lichtscheu und Flimmern vor den Augen der die ganze rechte Schädelhälfte einnehmende Kopfschmerz. Die Dauer des Anfalles beträgt 12—24 Stunden; nach demselben grosse Mattigkeit, starke Erweiterung der rechten Pupille und häufig eine bald vorübergehende Sehstörung auf dem rechten Auge, Undeutlichkeit und Verschwommenheit der Gesichtseindrücke. Als therapeutisch unwirksam hatten sich Coffein, salicylsaures Natron und die gewöhnlichen Schlafmittel erwiesen; dagegen hatten Cocaineinräufelungen in's Auge, sowie Morphiuminjectionen Linderung bewirkt und wurden von der Pat. lebhaft verlangt.

Am 10. IV. wurde nach vergeblicher Anwendung verschiedener anderer Mittel beim Beginne eines Anfalles 0,003 Cytisinum nitricum subcutan injicirt. Der Erfolg war überraschend. Im Laufe einer halben Stunde schwanden die Röthung, das Oppressionsgefühl und der Schmerz bis auf einen leichten Kopfdruck; ausserdem gelang es nunmehr, durch 8 gr Paraldehyd mehrstündigen Schlaf zu verschaffen. Dasselbe Resultat wurde unter Steigerung der Dosis auf 0,005 im Laufe der folgenden Monate bei jedem der zahlreichen Anfälle mit der grössten Regelmässigkeit erzielt; nur einmal, als das Mittel innerlich genommen und daher vermuthlich ausgebrochen wurde, versagte es ganz. Im Uebrigen erwies es sich am wirksamsten bei möglichst frühzeitiger Anwendung; als es zweimal erst mehrere Stunden nach Beginn der Schmerzen injicirt worden war, trat wohl wesentliche Erleichterung ein, doch dauerte ein leichter Kopfschmerz bis in den folgenden Tag. Schlaf konnte durch Paraldehyd nicht immer erzielt werden. Einmal wurde das Cytisin auch in einem Anfall linksseitiger, spastischer Migräne angewandt, wie sie sich ganz vereinzelt bei der Patientin einstellten; hier versagte das Mittel nicht nur vollständig, sondern es steigerte nach Angabe der Kranken sogar noch den Schmerz. Unter dem Einflusse einer auf das Allgemeinbefinden gerichteten Behandlung (Massage, allgemeine Faradisation, Bäder, Ueberernährung) wurde neben dem Schwinden der Contractur, Steigen des Körpergewichts u. s. w. nach und nach auch die Anfangs 3—4mal wöchentlich auftretende Migräne immer seltener und stellte sich schliesslich nur noch alle 9—10 Tage ein, um stets sofort coupirt zu werden.

Ausser dem Cytisin wurde noch die „Galvanisation des Sympathicus“ bei der Pat. versucht. Einmal schien dieselbe von günstiger Wirkung zu sein; ein anderes Mal schwand zwar die rechtsseitige paralytische Migräne, aber nur, um der linksseitigen spastischen Platz zu machen, während ein drittes Mal, als aus Versehen die Kathode statt der Anode an den Unterkieferwinkel gesetzt worden war, der Anfall sich gerade an die Galvanisation anschloss. Da im Uebrigen jene Manipulation völlig wirkungslos blieb, müssen wir hier wohl dem Spiele des Zufalls die Hauptrolle bei-

messen. Antifebrin (0,5) wurde im August einmal mit gutem Erfolge angewandt. Am 10. IX. trat die Pat., in jeder Beziehung erheblich gebessert, aus der Klinik aus.

Der günstige Erfolg des Cytisin hat sich, wie man sieht, im vorliegenden Falle mit der Sicherheit eines physiologischen Experimentes eingestellt. Allerdings könnte man mit einer gewissen Berechtigung einwenden, dass bei der hysterischen Grundlage hier möglicherweise psychischen Einflüssen ein sehr weiter Spielraum zugeschrieben werden müsse. Indessen, abgesehen von der Unwirksamkeit mehrerer anderer der angewandten Mittel, dürfte gegen diese Auffassung die objectiv nachweisbare, sehr deutliche Veränderung des Pulsbildes sprechen, welche regelmässig durch die Cytisininjection herbeigeführt wurde. Von den folgenden 3 Curven, die leider sämmtlich wegen eines habituellen Zitterns der Hände bei der Patientin kleine Unregelmässigkeiten zeigen, aber doch die wesentlichen Eigenthümlichkeiten der Pulsbilder deutlich genug erkennen lassen, wurde

Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



die erste im anfallsfreien Zustande, die zweite beim Beginn der Migräne und die dritte 20 Minuten nach der Cytisininjection (0,004) von meinem Assistenten, Herrn Dr. Дѣню, aufgenommen.

Die erste dieser Curven zeigt im Allgemeinen das normale Verhalten; nur ist das starke Hervortreten der sog. ersten secundären Welle auffallend. Wie schon oftmals betont wurde, und wie ich nach eigenen Versuchen mit aller Sicherheit bestätigen kann, ist diese Erscheinung ein Symptom psychischer Erregung, zu deren Auslösung das Sphygmographiren bei der grossen Reizbarkeit der Kranken mehr als hinreichenden Anlass bot; dafür spricht auch die erhöhte Frequenz (93). Mit dem Herannahen der Migräne sehen wir die erste secundäre Welle soweit hinaufrücken (Pulsfrequenz 88), dass sie höher wird, als die Gipfelwelle, bis sie dann unter dem Einflusse des Cytisin (Frequenz 68) wieder herabsinkt. Auf eine Deutung dieser Bilder will ich mich bei der Schwierigkeit der

Frage hier nicht einlassen, obgleich es vielleicht nahe liegt, aus der Migräne-Curve ein langsames Ansteigen der Pulswelle bei niedrigem Blutdrucke und aus der Cytisincurve eine Verengung und stärkere Spannung des Gefässes herauszulesen; mag es genügen, dass die bei der Migräne hervortretende Veränderung im Pulsbilde sich unter der Einwirkung des Cytisin anscheinend wieder zurückbildet. Von Interesse ist jedoch wohl noch die Bemerkung, dass die Kranke, deren Pulsbild schon unter normalen Verhältnissen eine grosse Neigung zeigte, sich der „Migränecurve“ anzunähern, thatsächlich gerade in Folge psychischer Erregung überaus leicht von der Migräne befallen würde.

Die negative oder gar verschlechternde Wirkung des Cytisin bei spastischer Migräne hatte ich in noch zwei weiteren Fällen zu erproben Gelegenheit, in deren einem Antifebrin sehr prompt half. Diese Erfahrung steht mit unseren sonstigen Kenntnissen über das Cytisin in gutem Einklange und spricht ebenfalls dafür, dass es sich bei unserer Patientin um eine pharmakologische, nicht bloss „psychische“ Beeinflussung ihres Leidens handelte. Einen günstigen Erfolg habe ich noch in einem weiteren Falle von paralytischer Migräne erprobt, dessen Geschichte auf andern Gründen ein gewisses Interesse bietet.

H. E., stud. med. 26 J., aufgenommen 9. III. 1887. Hochgradige hereditäre neuropathische Belastung, gute intellectuelle Begabung, grosse psychische Erregbarkeit. Mit 11 Jahren Singultus; seit der Jugend seltene rechtsseitige Migräneanfälle mit Apathie, starker Röthung der rechten Gesichtshälfte, heftige Pulsation der Temporalarterien; Dauer etwa 12 Stunden. Im Jahre 1881 dients Pat. wiederholt als Medium bei hypnotischen Versuchen, wurde in Folge dessen sehr nervös und verfiel schliesslich sogar ohne jeden äusseren Anlass oft in stundenlang währende kataleptische Zustände mit lebhaften Gesichts- und Gehörshallucinationen; dabei traten linksseitige Hemianästhesie, sowie wechselnde Hyperästhesien und Schmerzen auf. Allmählich indessen erholte Pat. sich vollständig. Im Anschluss an die Nachricht, dass der ihm von früher her bekannte Magnetiseur in Dorpat sei, 1882 von Neuem kataleptischer Zustand, wie früher; nach dem Erwachen heftige Hinterhauptsschmerzen, grosse körperliche Schwäche und geistige Ermüdung. Ende October nach einer unangenehmen Nachricht ängstliche Aufregung mit zahlreichen Sinnestäuschungen und wiederholten Krämpfen, welche zur Ueberführung in die psychiatrische Klinik führte, aus der Pat. nach 3 Monaten geheilt entlassen wurde. Im Mai 1886 nach starker geistiger Ueberanstrengung Selbstmordversuche, tonische und klonische Krämpfe, Katalepsie, Dämmerzustände; Besserung in einer Kaltwasserheilanstalt. Ende Februar 1887 von Neuem Verstimmung, Aufregung über ein bevorstehendes Pistolenduell, wiederholte Selbstmordversuche; Ueberführung in die psychiatrische Klinik. Exaltirtes Wesen, Selbstvorwürfe, hypochondrische Verzweiflung; fast täglich Krampfanfälle von wechselndem, exquisit hysterischem Charakter; ihnen gingen nicht selten Dämmerzustände voraus, in denen Pat. geordnet handelte, Karten spielte, Fluchtversuche machte, vor sich hinsprach, einzelne Antworten gab, aber seine Umgebung völlig verkannte. Nach dem Erwachen keinerlei Erinnerung; zeitweise Hemianästhesie, Hemianopsie, Hemianakusie. Allmählich Beruhigung, völliges Versinken in Verunsichtigungs-ideen und hoffnungslose Resignation, rasche Abnahme von Appetit und Körpergewicht, wenig Schlaf; Anfang Juni völlige Nahrungsverweigerung. Mitte Juni wachsende ängstliche Aufregung, zahlreiche Hallucinationen, steigende Verwirrtheit, Selbstmordneigung. Anfang Juli geringe Besserung; am 7. Juli Selbstmord durch Erhängen am Fenstergitter in stehender Stellung. — Mit der Coupirung der Migräne war am 20. Mai, 2 Stunden nach Beginn derselben, ein Versuch gemacht

worden. Schon eine Viertelstunde nach Injection von 0,003 Cytisin liess der Schmerz nach; eine halbe Stunde später war völliges Wohlbefinden eingetreten.

Offenbar haben wir es hier mit einem Falle ausgesprochenster männlicher Hysterie auf degenerativer Grundlage zu thun. Was aber demselben eine besondere Bedeutung verleiht und mich, abgesehen von der Cytisinwirkung, zu seiner Anführung veranlasst hat, ist die Anknüpfung der Psychose an hypnotische Versuche. Allerdings wird man diese letzteren wohl mehr als eine Gelegenheitsursache anzusehen haben; immerhin aber bleibt es in hohem Grade beachtenswerth, dass die Krankheit von vorn herein in Form von Dämmerzuständen mit Sinnes-täuschungen und kataleptischen Erscheinungen auftrat, ganz analog den vorher bei dem Pat. experimentell erzeugten. Dass durch die häufigen hypnotischen Versuche die schon bestehende psychopathische Disposition erheblich gesteigert und derselben die bestimmte Richtung angewiesen worden ist, kann somit kaum bezweifelt werden. Sicherlich ist der Fall geeignet, uns bei der Anstellung hypnotischer Versuche zu grosser Vorsicht zu mahnen und uns die alte Grundregel ärztlichen Handelns, das „non nocere“, energisch in's Gedächtniss zurückzurufen.

## 2. Doppelseitige Trochlearisparese.

(Nach einer Krankenvorstellung in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 14. November 1887.)

Von Dr. Ernst Remak, Privatdocent.

Der 26jährige Sattler St., dessen Eltern und Geschwister gesund sind, wurde am 10. September d. J. in die Poliklinik aufgenommen, nachdem er schon seit einigen Jahren Schwindel beim starken Aufwärtsblicken gefühlt hatte, der sich seit etwa einem Jahre auch beim Treppensteigen und beim Gehen auf ebener Erde geltend gemacht hatte. Dazu hatten sich seit zwei Monaten unregelmässig intermittirende Hinterkopfschmerzen und taumeliger Gang allmählich gesellt, während er schon seit etwa fünf Monaten den Urin schwerer entleeren kann und seit noch längerer Zeit (angeblich seit Frühling vorigen Jahres) beim Schlucken von Flüssigkeiten namentlich vom Löffel sich anstrengen muss. Er war nie syphilitisch, hat überhaupt keinen sexuellen Verkehr gehabt. Frühjahr vorigen Jahres will er die letzte Pollution gehabt haben. Erectionen sollen nicht eintreten. Erst durch die Untersuchung in einer Augenklinik ist er vor kurzer Zeit aufmerksam darauf geworden, dass er doppelt sieht.

Die Untersuchung der inneren Organe des etwas blassen, aber leidlich genährten Individuums, das im Ganzen während der Beobachtung etwas heruntergekommen ist, ergab ein negatives Resultat in Bezug auf die Lungen, das Herz (90—96 Pulse) und den Urin, welcher frei von Eiweiss und Zucker ist. Abgesehen von den ocularen Erscheinungen sind schwerere Störungen cerebraler Nerven nicht nachzuweisen. Es schien anfänglich, als wenn bei weitem Oeffnen des Mundes der rechte Mundwinkel etwas hing, und bei der Phonation die

rechte Hälfte des Velum etwas tiefer stand. Es ist das aber jetzt kaum noch nachzuweisen. Psychische Störungen fehlen. Das Gehör ist gut. Die Sprache ist intact, die Zunge deviirt nicht. Keine Sensibilitätsstörungen im Trigemini-gebiete. Kehlkopfsymptome fehlen. Beim Schlucken von Flüssigkeiten beobachtet man, nicht immer gleichmässig, eine gewisse Anstrengung des Schlingactes und Mitbewegungen des Platysma myoides. Dem im Hinterkopf localisirten Kopfschmerz entspricht keine besondere Empfindlichkeit des Schädels für die Percussion. Niemals Uebelkeit und Erbrechen. Es bestehen keine Lähmungserscheinungen der Oberextremitäten, nur eine leichte Paraesthesia im linken Ulnarisgebiete, welche Pat. mit Bestimmtheit auf einen Sturz von der Treppe in Folge des Schwindels im December v. J. zurückführt, bei welchem er gleichzeitig sich einen Zahn ausschlug. Pat., welcher niemals im Liegen schwindelig ist, nur beim Gehen über Schwindel und zwar nicht nach einer Seite besonders klagt, schwankt bei geschlossenen Augen nicht, geht aber auch mit offenen Augen taumelig, breitbeinig, jetzt eher etwas besser als bei der Aufnahme, bei welcher das Taumeln noch stärker war, nach Art eines Betrunkenen. Niemals konnte aber der statische Schwindel etwa auf die Augenmuskellähmungen allein zurückgeführt werden, da er bei geschlossenen Augen sehr viel unsicherer geht und nicht im Stande ist, eine gerade Richtungslinie, z. B. die Fuge zwischen zwei Dielen einzuhalten. Ausserdem klagt er über leichte Ermüdbarkeit der Unterextremitäten, welche vielleicht eine leichte motorische Schwäche, aber keine Lähmung, keine Muskelatrophie, keine Sensibilitätsstörungen darbieten. Sehr auffällig aber und stets nachweisbar ist die excessive Steigerung des Kniephänomens beiderseits, so dass es bei Percussion der Patellarsehne meist zu wiederholten Contractionen des Extensor quadriceps kommt. Das Fussphänomen ist vorhanden, bald rechts, bald links stärker, lässt aber nach einigen Contractionen bei fortgesetzter Dorsalflexion nach. Die Störungen der Urinentleerung und des Geschlechtstriebes (Mangel an Erectionen) wurden bereits erwähnt.

Es sei an dieser Stelle erledigt, dass unter Jodkaliumgebrauch und jedesmal euphorisirend wirkender subauraler und orbitaler Galvanisation der objective und subjective Schwindel und Hinterkopfschmerz sich gebessert haben, während die Deglutitionsstörungen, Störungen der Urinentleerung und namentlich die ocularen Symptome für die objective Untersuchung eher zunehmen.

Bei der Aufnahme constatirte ich bereits bei kräftiger Action der Augenschliessmuskeln, der Lidheber, mittelweiten Pupillen mit guter Lichtreaction und normalem ophthalmoskopischen Befunde als pathologisch leichte nystagmusartige Zuckungen bei seitlicher Blickrichtung beiderseits, gleichnamige Doppelbilder beim Blick nach abwärts im Sinne einer rechtsseitigen Trochlearisparese, welche Herr Professor Dr. SCHOELER bei einer Untersuchung am 14. September bestätigte. Vom 30. September ab hat Herr College URTHOFF den Fall sehr aufmerksam verfolgt, und nachdem er zuerst ebenfalls eine rechtsseitige Trochlearisparese constatirt hatte, etwa um Mitte October insofern eine Aenderung des Befundes entdeckt, als nun doppelseitige Trochlearislähmung allmählich immer mehr wahrscheinlich wurde. Sein Bericht vom 22. October lautet:



„Ophthalmoskopisch normal. Pupillarreaction gut, Gesichtsfeld frei, dagegen fällt schon im Sinne beider Recti externi eine deutliche leichte Beweglichkeitsstörung auf, auch stellen sich in den horizontalen Endstellungen ausgesprochene nystagmusartige Zuckungen ein, die nach beiden Richtungen wohl als ziemlich gleich intensiv zu betrachten sind. Beim Blick gerade nach unten bestehen jetzt gleichnamige Doppelbilder, deren seitlicher Abstand beim weiteren Blick nach unten stetig zunimmt ohne wesentliche Höhenunterschiede. Anfangs bestand ein für rechtsseitige Trochlearislähmung typische gleichnamige Diplopie beim Blick nach unten, mit wachsendem Höhen- und Seitenabstand. Diese Zunahme des Höhenunterschiedes ist jetzt nicht mehr vorhanden, und möchte ich zur Zeit mit aller Reserve an eine doppelseitige Parese der Nn. trochleares denken.“ Auch leichter Schiefstand des verticalen Meridians beider Augen beim Abwärtsblicken macht für die einfache Betrachtung dieses Verhalten wahrscheinlich, welches noch vor einigen Tagen von Herrn UHTHOFF wieder bestätigt wurde. Neben der doppelseitigen Trochlearisparese constatirte er wiederum eine leichte doppelseitige Abducensparese mit nystagmusartigen Zuckungen.

Da die Localisationsdiagnose der Affection zunächst von diesem an und für sich gewiss seltenen Befunde einer erst einseitigen, dann allmählich doppelseitigen Trochleariserkrankung auszugehen hat, so sind die eigenthümlichen anatomischen Verhältnisse dieses Augenmuskelnerven besonders zu berücksichtigen. Der Trochleariskern liegt bekanntlich beiderseits im Bereiche des hinteren Vierhügelpaars in dem den Aquaeductus Sylvii umgebenden Höhlengrau seitlich und unterhalb desselben, nach aussen begrenzt von der absteigenden Quintuswurzel und dem hinteren Längsbündel. Er bildet nach MEYNERT das hintere Ende derselben Ganglienzellenanhäufung, welche den langgestreckten Oculomotoriuskern darstellt, und ist also als unmittelbare Fortsetzung desselben zu betrachten.<sup>1</sup> Gegenüber dieser anatomischen Continuität der Oculomotorius- und Trochleariskerne haben die aus ihnen entspringenden Wurzelfasern einen verschiedenen Verlauf. Während die Oculomotoriuswurzeln nach abwärts ziehen, verlaufen die Trochleariswurzelfasern nach hinten innen und oben, um mit denjenigen der anderen Seite im Velum medullare anterius die sogenannte Trochleariskreuzung zu bilden, welche nach der Angabe der meisten Anatomen (STILLING, v. KÖLLIKER, STIEDA, WERNICKE,<sup>2</sup> EDINGER<sup>3</sup>) und experimentellen Befunden von v. GUDDEN<sup>4</sup> eine totale ist, während HENLE partielle Verflechtung annimmt und MAUTHNER<sup>5</sup> aus klinischen Gründen und auf Grund von Versuchen von EKNER die Kreuzung überhaupt ablehnen möchte. Wie dem auch sei, so treten beide Nn. trochleares zusammen nur an der oberen Fläche des Velum medullare hervor, divergiren dann sofort und schlagen sich in nahezu queren Verläufe um die laterale Seite

<sup>1</sup> Vgl. u. A. WERNICKE, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. 1881. Bd. I. S. 99. 107. 109. 111 u. ff.

<sup>2</sup> a. a. O. S. 119.

<sup>3</sup> Arch. f. Psych. Bd. XVI. S. 858 und dieses Cbl. 1885. S. 309.

<sup>4</sup> Tageblatt der Naturforscherversammlung zu Salzburg S. 186; vgl. dieses Cbl. 1882. S. 9.

<sup>5</sup> Die Nuclearlähmung der Augenmuskeln. 1885. S. 368.

der Grosshirnschenkel herum, um dann beiderseits an der basalen Fläche derselben zur Perforationsstelle der Dura mater unter dem Ansatzpunkte des Tentorium cerebelli an dem Processus clinoides posterior zu verlaufen und endlich durch die Fissura orbitalis superior den M. obliquus superior zu erreichen.

Es bedarf wohl keiner ausführlichen Auseinandersetzung, dass die Duplicität einer an und für sich schon seltenen Trochlearisparese ungezwungen weder durch eine peripherische noch basale Localisation der Erkrankung erklärt werden kann, um so weniger, als die doppelseitige Abducensparese, die Störungen des Gleichgewichtes, der Deglutition, ferner die spastische Parese der Unterextremitäten und die Blasen- und Genitalsymptome auf eine centrale Affection, etwa des Cerebellum und des Pons deuten. An eine doppelseitige Kernerkrankung des Trochleariskernes etwa als abnormen Beginn einer nuclearen externen Ophthalmoplegie kann aber auch nicht wohl gedacht werden, weil, was aus der Continuität mit dem Oculomotoriuskern einleuchtet, sie isolirt selbst einseitig nach WERNICKE<sup>1</sup> nicht vorkommt. Dass übrigens der Trochleariskern zusammen mit dem Oculomotoriuskern erkrankt sein kann, ist für die chronische Ophthalmoplegia externa erst kürzlich von WESTPHAL<sup>2</sup> für die acute haemorrhagische Polioencephalitis der Potatoren von THOMSEN<sup>3</sup> gezeigt worden. Eine doppelseitige schleichende Trochlearisparese wird als fasciculare Lähmung nach MAUTHNER<sup>4</sup> wohl am ersten durch eine das Trochlearischlasma im Velum medullare anterius langsam direct ergreifende Affection bewirkt werden, welche die übrigen in Betracht kommenden Hirnabschnitte unmittelbar oder durch Fernwirkung in Mitleidenschaft gezogen hat, ohne jedoch bisher so schwere Allgemeinerscheinungen hervorzubringen, dass Stauungspapille, Pulsverlangsamung, Erbrechen u. s. w. einzutreten brauchten. Selbst eine gewisse Remission des schleichenden Processes ist aus dem Verlauf wahrscheinlich.

Welche anatomisch festgestellten Affectionen haben nun erfahrungsgemäss ähnliche Symptomencomplexe verschuldet?

Von NIEDEN<sup>5</sup> wurden bei einer 35jährigen Frau, als Anfangssymptome eines tödtlichen Cerebralleidens, Occipetalkopfschmerz, Schwindel und rechtsseitige Trochlearisparese beobachtet. Die Obduction ergab einen wallnussgrossen cystischen Tumor der Glandula pinealis, welcher den ganzen dritten Ventrikel ausfüllte. Diese Beobachtung haben sowohl NOTHNAGEL<sup>6</sup> als besonders BERNHARDT<sup>7</sup> berücksichtigt, welcher die Trochlearislähmung als einen, wie ihm schiene, für Geschwülste dieser Gegend entschieden charakteristischen Befund hervorhebt. MAUTHNER<sup>8</sup> hält es ebenfalls für möglich, dass ein Tumor der Zirbel, wenn er sich rückwärts ausdehnt, die Trochleariskreuzung

<sup>1</sup> a. a. O. S. 351.

<sup>2</sup> Arch. f. Psych. Bd. XVIII. S. 858.

<sup>3</sup> Arch. f. Psych. Bd. XIX. S. 195 u. 198.

<sup>4</sup> Die nicht nuclearen Lähmungen der Augenmuskeln. 1886. S. 419.

<sup>5</sup> Centralblatt für Nervenkrankheiten. 1879. Nr. 8. S. 168.

<sup>6</sup> Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. 1879. S. 555.

<sup>7</sup> Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. 1881. S. 178.

<sup>8</sup> a. a. O. S. 419.

lädiren kann, macht aber ferner auf Grund von in Bezug auf die Thatsache der Trochlearislähmung selbst übrigens zweifelhaften Beobachtungen von v. PRUNGEN darauf aufmerksam, dass die Trochleares auch als peripherische Nerven noch im Querschnitt des grossen Gehirnes zwischen den Corpora quadrigemina und dem Splenium corporis callosi durch das Exsudat einer tuberculösen Meningitis afficirt werden können. Hieran zu denken hat man im vorliegenden Fall keinerlei Veranlassung. Aber auch gegen die Annahme eines Zirbeldrüsentumors lässt sich schon a priori geltend machen, dass wenn die durch ihre vordere Basis mit der hinteren Commissur zusammenhängende, dem vorderen Vierhügelpaare unter dem Balkenwulst aufliegende Zirbel zu einem Tumor anschwillt, welcher das Velum medullare nach hinten erreicht, es schwer verständlich ist, dass nicht auch die Oculomotoriusregion in Mitleidenschaft gezogen werden sollte.

In der That sind auch in den seitdem veröffentlichten Fällen von Zirbeldrüsentumoren, wenn wir aus ihrer Symptomatologie nur die Augenmuskel-symptome berücksichtigen, zwar von FEILCHENFELD<sup>1</sup> vollständige Lähmung der vom Oculomotorius versorgten Augenmuskeln, von PONTOPPIDAN<sup>2</sup> starrer Blick und beschränkte Beweglichkeit nach allen Richtungen, von REINHOLD<sup>3</sup> nystagmusartige Bewegungen beim Blick nach oben, doppelseitige Ptosis und doppel-seitige Abducenslähmung, von R. SCHULZ<sup>4</sup> Insufficienz des M. rectus. int. oculi dextri, von DALY<sup>5</sup> nicht bestimmter charakterisirte Störungen beobachtet worden, niemals aber eine einseitige oder gar doppelseitige Trochlearisparese. Beiläufig sei bemerkt, dass der R. SCHULZ'sche Fall sonst durch Hinterkopfschmerz, breit-beinigen taumeligen Gang, gesteigerte Sehnenphänomene mit Fussclonus, als deren anatomische Basis Hydrocephalus internus anzusehen war, Deglutitionsstörungen die allergrösste Aehnlichkeit mit diesem Falle darbot.

Es muss also dahingestellt bleiben, ob hier wirklich eine Zirbeldrüsenaffection auch nur vermuthet werden darf, oder ob primär oder von irgend einer anderen Stelle aus das Velum medullare secundär ergriffen worden ist.

Obgleich die Gleichgewichtsstörungen doch erst in letzter Zeit stärker aufgetreten sind, Uebelkeit und Erbrechen stets gefehlt haben, so hat Herr MENDEL in der Discussion die Vermuthung ausgesprochen, dass eine Kleinhirnaffectio vorliegen möchte, weil durch eine Geschwulst des Oberwurmes ebenfalls ein Druck von hinten auf das benachbarte Velum medullare ausgeübt werden könnte. Indessen ist in 90 von BERNHARDT zusammengestellten Fällen von Tumoren des Kleinhirns niemals eine doppelseitige Trochlearislähmung beobachtet worden und gerade für diejenigen Fälle, in welchen Schlingbeschwerden auftreten, von BERNHARDT<sup>6</sup> hervorgehoben, dass dann die Neubildung meist im Unterwurm sass.

Unter diesen Umständen glaube ich die Discussion über den hier vorliegenden anatomischen Process nicht weiter führen zu sollen, als sie durch

<sup>1</sup> Dieses Centralblatt. 1885. S. 409.

<sup>2</sup> Dieses Centralblatt. 1885. S. 553.

<sup>3</sup> Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXIX.

<sup>4</sup> Dieses Centralblatt. 1886. S. 439.

<sup>5</sup> BRAIN. 1887. July.

<sup>6</sup> a. a. O. S. 240.

bekannte Thatsachen begründet ist, habe aber die Beobachtung an und für sich wegen ihrer Seltenheit, trotz des ausstehenden erklärenden Obductionsbefundes, der Mittheilung für werth erachtet.

### 3. Zur Anatomie des Froschgehirns.

Von Dr. M. Köppen, I. Assistenten an der psychiatrischen Klinik Strassburg i. E.

(Aus dem Laboratorium von Prof. SCHWALBE.)

Auf den Rath meines hochverehrten Lehrers, Herrn Prof. SCHWALBE, beschäftigte ich mich seit einiger Zeit mit einer Untersuchung des Centralnervensystems des Frosches. Wenn ich an dieser Stelle einige Ergebnisse dieser Untersuchung veröffentliche, so geschieht es in der Meinung, dass die Verhältnisse bei niederen Wirbelthieren uns wichtige Fingerzeige geben für die Untersuchung des Centralnervensystems höherer Wirbelthiere, insbesondere auch des Menschen. Bei den Untersuchungen in dieser Richtung hat es sich herausgestellt, dass die Verhältnisse bei allen Thieren eine grosse Aehnlichkeit besitzen und dass Befunde bei einem Thier ähnliche Befunde bei einem anderen erwarten lassen. Man wird allerdings nicht hoffen dürfen, bei niederen Thieren dieselben Dinge nur einfacher wiederzufinden, die man zum Beispiel beim Menschen findet. Es ist vielmehr offenbar, dass bei dem einen Thier jener, bei einem anderen dieser Gehirntheil eine besonders hohe Entwicklung zeigt, so dass zum Beispiel ein Gehirntheil eines niederen Thieres eine höhere Entwicklung zeigen kann, als derselbe Theil bei einem Thier höherer Ordnung. So zeigt zum Beispiel der Lobus opticus des Frosches eine reichere Entwicklung seiner Rinde, als die Vierhügel des Menschen, und die Medulla oblongata des Frosches scheint an hoher Ausbildung der des Menschen näher zu stehen, als man es annehmen würde.

Ich untersuchte das Centralorgan des Frosches mit der WEIGERT'schen Methode und vergleichsweise mit Carminfärbungen, indem ich nach Art der Embryologen aus meinen in Paraffin eingebetteten Präparaten Serien verfertigte. Folgende Ergebnisse möchte ich hervorheben: Die aus der Medulla oblongata entspringenden Nerven, Vagus, Trigeminus, Acusticus zeichnen sich aus durch grosse aufsteigende Wurzeln. Vagus und Trigeminus haben zwei aufsteigende Wurzeln. Die grösste aufsteigende Wurzel des Vagus entstammt dem Seitenstrang, der fast ganz in diese Wurzel aufgeht, die grösste aufsteigende Wurzel des Trigeminus wird gebildet von dem Dorsalstrang. Ausserdem gehen in beide Nerven über aufsteigende Fasern, die in einer Substantia gelatinosa innerhalb der Dorsalhörner der grauen Substanz verlaufen und somit den longitudinalen Fasern des Hinterhorns beim Menschen entsprechen. Der motorische Bestandtheil des Trigeminus entspringt ungefähr in gleicher Höhe, in welcher der ganze Nerv austritt, aus einer Gruppe grosser Zellen. Besonderes Interesse bieten die Verhältnisse des Acusticus. Derselbe hat einen dreifachen Ursprung: 1. entspringt er aus der allgemeinen Kernmasse der grauen Substanz, ohne dass man diesen Ursprungsfasern einen abgesonderten Kern zuertheilen könnte; 2. hängt

er mit grossen Zellen zusammen in der grauen Substanz, die wir den Zellen des DERTER'schen Kernes beim Menschen gleichstellen können, und 3. finden wir im dorsalen Theil der grauen Substanz noch einen runden Kern, aus dem ihm Fasern zuströmen. Jene grossen Zellen scheinen ferner mit Fasern grössten Calibers zusammen zu hängen, welche in der ganzen Medulla bis zur Lendenanschwellung in den Ventralsträngen gefunden wurden. Sicher ist, dass diese auffälligen Fasern, nachdem der Acusticus die Medulla oblongata verlassen hat, im Ventralstrang fehlen und median von der Acusticuswurzel in der Nähe der grossen Zellen und in der ventralen Commissur zu finden sind. Der austretende Nerv theilt sich zuweilen gleich nach seinem Austritt in einen dorsalen, mehr cranial gelegenen und einen ventralen, mehr caudal gelegenen Theil. Beide Theile enthalten besonders starke Nervenfasern, der ventrale mehr, als der dorsale. Ich hege nach allen Beobachtungen die allerdings kühne Vermuthung, dass wir in jenen grossen Zellen ein Gleichgewichtscentrum vor uns haben, von dem aus einerseits Fasern in den Acusticus zu den halbcirkelförmigen Canälen, andererseits Fasern in die ventralen Rückenmarkswurzeln gehen. Dies letztere konnte ich beobachten. Ferner sind entschieden jene grossen Fasern den MÜLLER'schen Fasern gleichzustellen, da sie genau an derselben Stelle wie diese auftreten. LANGERHANS und AHLBORN beobachteten schon bei den Neunaugen, dass der grösste Theil der MÜLLER'schen Fasern in sehr grosse Zellen im Gebiet der Acusticuswurzel übergeht, und AHLBORN betrachtete andererseits diese grossen Zellen als Ursprungszellen des Acusticus. Bei höheren Wirbelthieren würden wir das Analogon der MÜLLER'schen Fasern in Fasern der Substantia reticularis zu suchen haben. Weiter als jene Fasern ist eine Gruppe grosser Fasern zu verfolgen, welche über und zwischen der ventralen Commissur liegt und als hinteres Längsbündel aufzufassen wäre. Diese Gruppe von Fasern liegt an derselben Stelle, wo sich die MAUTHNER'schen Fasern bei den Fischen befinden. Die hinteren Längsbündel sind bis zum Austritt des Oculomotorius zu verfolgen. Ein Strang, welcher dem Pyramidenstrang höherer Thiere gleichkäme, konnte beim Frosch nicht beobachtet werden. Alle Bahnen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata finden, wenn sie nicht schon früher auslaufen, ihr letztes Ende im Lobus opticus und im Zwischenhirn. Im Lobus opticus und Zwischenhirn entspringen dann neue Bahnen, welche im Grosshirn endigen. Durchgehende Bahnen giebt es nicht. Die Verbindung entfernt liegender Centren ist nicht in der Weise entwickelt, wie bei höheren Thieren. Die Bahnen des Grosshirns bleiben bei der WEIGERT'schen Färbung im Wesentlichen nicht blau, die Bahnen aus dem Rückenmark und der Medulla oblongata haben dagegen bei dieser Methode eine schön blau gefärbte Markhülle. Die Bahnen des Grosshirns haben auch keine gut von einander getrennten Fasern, sondern bilden an einigen Stellen eine Masse, die ich Nervenfaserconglomerat nannte.

Die Medulla oblongata ist ausgezeichnet durch ihre stark ausgebildete ventrale Kreuzungcommissur, deren Fasern in Gruppen aus den Ventralsträngen heräustreten, bis in die dorsalen Theile der grauen Substanz verlaufen und in

die Zellenkernmasse ausstrahlen. Sie enthält somit Fasern, welche aus denselben Kernen entspringen, denen die Nerven ihren Ursprung verdanken und welche dann in die Ventralstränge übergehen. Diese Fasern verbinden zu einem Theil gleichnamige Centren miteinander (centrale sensorielle Bahnen, EDINGER), zum anderen Theil ist zu vermuthen, dass in diesen Bahnen die Reize sensibler Centren sich auf die motorischen Nerven übertragen. Diesen Theil der Fasern würden wir Reflexbahnen nennen. Eine untere Olive ist an richtiger Stelle zu finden, doch besteht sie aus einer kleinen unbedeutenden Kernmasse. Das Kleinhirn ist nur wenig entwickelt und wir haben daher am Froschgehirn kein günstiges Object für das Studium von Kleinhirnbahnen. Der Lobus opticus ist dagegen sehr entwickelt. Zwei Wurzelursprünge des N. opticus sind hier nachzuweisen, die eine entspringt aus dem Theil des Lobus opticus, welcher am weitesten caudal gelegen ist. Eine dritte Wurzel des N. opticus entspringt aus dem Zwischenhirn. In dem Bereich des Chiasma nervi optici finden wir ausser der Kreuzung der Nervenfasern eine Commissur, welche ventral von dem Chiasma die Wurzelbündel beider Seiten verbindet. Auch eine Commissura arcuata anterior ist vielleicht vorhanden. Der Behauptung OSBORNE'S, dass der Frosch auch ein Corpus callosum besitze, kann ich zustimmen. Die Verbindungen der Commissura anteriora, welche derselbe Autor beschreibt, schienen mir dagegen nicht sehr deutlich. Das Fasersystem des Grosshirns ist viel reichhaltiger als man erwartet. Die genauere Beschreibung desselben würde hier zu weit führen.

Der Riechnerv entspringt aus Gebilden, welche Glomeruli benannt wurden. Der Bau dieser Körper ist aber beim Frosch nicht so, wie er bei anderen Thieren beschrieben wurde. In diesen Glomeruli des Frosches befinden sich keine Zellen, sondern dieselben bestehen aus feinen Fasern und Massen von solchen Fasern, die zu stärkeren verschmolzen sind. Die einzelnen Fasern des N. olfactorius setzen sich aus den Fasern vieler Glomeruli zusammen und es entspringen die Fasern eines N. olfactorius zum Theil auch aus Glomeruli der anderen Gehirnhälfte, so dass eine Olfactoriuskreuzung besteht.

Die genauere Ausführung der hier kurz mitgetheilten Thatsachen und die Mittheilung noch anderer Ergebnisse, welche die Untersuchung lieferte, wird in einer ausführlichen Arbeit erfolgen.

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) Zur Kenntniss der Formen des Hirnschädels, von Dr. C. Rieger, Professor in Würzburg. (Sep.-Abdr. aus der Festschrift zur Begrüssung des XVIII. Congresses der deutschen Anthropologischen Gesellschaft in Nürnberg 1887. — v. Ebner'sche Buchhandlung. Nürnberg 1887.)

Bezugnehmend auf seine beiden Schriften „Eine exacte Methode der Craniographie“ (Jena 1885, Fischer) und „Ein neuer Projections- und Coordinatenapparat für geometrische Aufnahme von Schädeln etc.“ (im Centralblatt für Nervenheilkunde 1886) giebt hier der Verf. seine Untersuchungen an 191 Schädeln (177 fast ausschliesslich Unterfranken, 14 Sicilianer) in 35 Zahlentabellen und 5 Tafeln in Farben-

druck; dazu auf 30 Seiten die Besprechung eines Theils der aus diesen Tabellen herauszulesenden oder herauszurechnenden Thatsachen — nur eines Theils; denn man muss dem Verf. zugeben, dass in diesen mit erstaunlichem Fleisse hergestellten Tabellen „ein nicht leicht zu erschöpfendes Material für weitere Studien enthalten ist“; und — wollen wir hinzufügen — ein nicht zu verachtendes trotz Benedict's Krümmungsflächenbestimmung.

Jede Grösshirnkapsel wurde graphisch (mit ablesbaren Maassen) dargestellt in fünf Horizontalebene und einer (medianen) Sagittalcurve. Die unterste Horizontalebene wird gelegt durch die oberen Augenränder und die Protuberantia occipit. interna, seitlich durch die Punkte des vorderen Jochbogensmittels. Jede der vier weiteren Horizontalebene liegt 15 mm über der anderen; sodass also die oberste fünfte 60 mm über der untersten liegt.

R. bestimmte nun für jede Horizontalebene die mediane Längsaxe und ihre vordere und hintere Theillänge. Die Längsaxe wird nämlich getheilt durch eine Queraxe, durch den vorderen Band der Condylen des Hinterhauptbeins gelegt (Axe b); ausser dieser „Condylenaxe“ wurde noch eine Quer-Axe a, die 50 mm vor, und eine Quer-Axe c, die 30 mm hinter der Axe b liegt; in den untersten Horizontalebene kam auch noch eine Axe a (die kürzeste Quer-Axe des Schädels) zur Bestimmung.

Wie R. aus diesen zahlreichen Messungen seine Tabellen und aus ihnen seine Curven entwirft, und mit Hilfe der Wahrscheinlichkeitsrechnung theoretische Curven berechnet, muss im Original nachgelesen werden.

Hier mögen nur einige der Ergebnisse der Arbeit des Verf. Mittheilung finden.

R. hatte seine 177 Unterfranken-Schädel in normale (107) und mehr oder weniger abnorme (70) getheilt. Er fand, dass für diese, wie jene ein ziemlich gleiches Längenmaass (unterste Horizontalebene) und gleich grosse Extrema nach oben und unten bestehen; dasselbe gilt für die vorderen und hinteren Theillängen. Das Mittel der ganzen Länge liegt bei 172 mm, das der vorderen Theillängen bei 103 und 104, das der hinteren bei 68 und 70, doch kann letzteres Maass bis 92 hinauf, die vordere Theillänge bis 75 herabgehen, an demselben Schädel würde jedoch als Extrem nur beobachtet: vordere Theillänge 96, hintere 92.

Die Condylenaxe ist fast durchgängig die grösste Breitenaxe in allen Ebenen; die kleinste Breitenaxe (a) zeigte eine bemerkenswerthe Constanz, sodass jeder untersuchte Schädel nicht viel mehr und nicht viel weniger als 90 mm geringste Schläfenbreite hat; das Mittel der Condylenaxe ist 140, das von Axe a (50 mm weiter vorn) 110, das von Axe c (30 mm weiter hinten) 120 mm.

Die anderen Horizontalebene (2—5) zeigen charakteristische Unterschiede von der untersten; wobei die Höhe des Schädels (Durchschnitt 95 bei Queraxe b, 88 bei Queraxe a, 85 bei Queraxe c) sehr bestimmend ist.

Die Maxima der Längen fallen bei 93 von den 177 Schädeln auf die zweite, 49 auf die unterste Horizontale, bei 84 auf die dritte; bei den Theillängen aber sind die Resultate wieder in charakteristischer Weise abweichend.

Was die Mittelzahlen für die grösste Länge, Breite u. a. w. bei den untersuchten Schädeln betrifft, so sind dieselbe für die Länge 175 mm mit Extremen für die „normalen“ Schädel von 140—210, für die abnormen von 130—220; für die Breite 143 und 144 mm; mit Extremen von 110—180.

Der Längen-Breiten-Index betrug im Mittel 82, bei Fällen von extremer Dolichocephalie mit einem Index von 57; und extremer Brachycephalie mit einem solchen von 107.

Aus den 14 Sicilianerschädeln zeigte sich in Bezug auf die Längenmasse eine gestrige Uebereinstimmung mit dem Mittel obiger 177 Schädel aus Unterfranken; doch lagen die Maxima der Längen nur bei 4 Schädeln in der zweiten, bei 2 auf der zweiten und dritten zugleich, bei 8 auf der dritten allein, bei keinem einzigen auf der untersten: die Sicilianischen Schädel wölbten sich also im Sagittalbogen nach oben

mehr aus. Diese Eigenschaft rührt, wie eine Prüfung der Theillängen ergibt, hauptsächlich von der relativ grösseren Länge der hinteren Theillängen in der 3 oberen Horizontalebene her. — Grössere Abweichung zeigen die Queraxen, welche im Durchschnitt 12—14 mm kürzer sind, als die Unterfränkischen, und zwar so, dass auch hier in den Massen der Queraxen aller 5 Horizontalebene sowohl, wie der 3 Queraxen unter sich eine grössere Uebereinstimmung sich zeigt, als bei jenen 177. Die Sicilianischen Schädel haben also mehr eine Walzenform. Hadlich.

2) **Physiologische und mikrochemische Beiträge zur Kenntniss der Nervenzellen in den peripher(ischen) Ganglien**, von Anna Kotlarewsky. (Inaugural-Dissertation. Bern 1887.)

Verf. knüpft an die Arbeiten von Flesch und Koneff an. Sie folgt dem Beispiele Ehrlichs, die Ganglien im lebenden Thiere zu färben, doch weicht sie darin ab, dass sie die Injectionen in die Lymphräume macht. Das Resultat war, dass die kleinen Zellen viel intensiver gefärbt wurden als die grossen. Versuche mit Alizarinnatriumlösung über die Reaction der Zellen blieben ohne Ergebniss, hingegen wurde aus Färbungen mit Phenolphthalein, Lakmoid, Cyanin geschlossen, dass die Reaction neutral oder ganz schwach alkalisch sei. Experimente über den Nachweis freien Sauerstoffs misslangen. Härtungsversuche ergaben, dass die verschiedenen Formen der Nervenzellen ihren verschiedenen Charakter immer wahrnehmen lassen, ferner dass die chromophilen Zellen ausnahmslos eine grössere Affinität zu den Metallösungen zeigen als die chromophoben. Tinctionsversuche lassen die Verf. als charakteristisch für die Nervenzellen aufstellen: Armuth des Nervenkerne an Chromatinbestandtheilen, Färbbarkeit des Protoplasmas durch verschiedene Agentien.

Kronthal.

Experimentelle Physiologie.

3) **Die Physiologie des motorischen Feldes der Hirnrinde**, von W. Bechterew. (Archiv psychiatrii, neurologii etc. 1887. Russisch.)

Die über 5 Druckbogen enthaltende Schrift, welcher zahlreiche, bereits im Jahre 1881 begonnene Versuche des Verfassers zu Grunde liegen, zerfällt in mehrere Abschnitte.

Der erste trägt die Ueberschrift: Ist es bewiesen, dass der durch Reizung des motorischen Feldes bedingte Effect von Erregung der Rinde und nicht von Stromschleifenwirkung auf tieferliegende motorische Centren abhängt? Zur Beantwortung dieser Streitfrage stellt Verf. die verschiedenen Angaben der Autoren pro et contra zusammen und spricht sich auf Grund eigener Untersuchungen zu Gunsten des Vorhandenseins corticaler Centren aus.

Der zweite Abschnitt behandelt die Topographie des motorischen Feldes an der Gehirnoberfläche. Da die bei Reizung der Rinde entstehenden Impulse durch die Fasern der Pyramidenbahn zur Peripherie gelangen, hält es Verf. für das Sicherste, die Grenzen des motorischen Feldes durch den Ausbreitungsbezirk der Pyramidenbahn in den Hemisphären zu ermitteln; dieser Weg wird besonders dadurch erleichtert, dass bei Hunden die Pyramidenfasern am 10.—12. Tage nach der Geburt ihre volle Entwicklung erreichen, zu einer Zeit, wo die anderen Systeme der Marksubstanz noch marklos sind. Die auf diesem Verhalten basirten Untersuchungen des Verf. ergeben, dass das betreffende Gebiet vorzüglich der sigmoiden Windung entspricht, sowohl vor als hinter dem Sulcus cruciatus; ausserdem treten Fasern des Pyramidenbündels noch zu dem unmittelbar nach aussen anliegenden Abschnitt der zweiten Urwindung.



Reizungsversuche an der Gehirnoberfläche zeigen, dass die erregbaren Punkte in zwei Kategorien zerfallen: die im Ausbreitungsgebiet des Pyramidenbündels gelegenen sind leicht erregbar, und ihre Abtragung hat deutliche Bewegungstörungen an den Gliedern zur Folge; andere sind mehr einzeln zerstreut, und ihre Zerstörung wird weder von Symptomen seitens der Motilität, noch von secundärer Degeneration der Pyramidenbahn begleitet. Was die Differenzirung der Centren anbelangt, von welchen aus bestimmte Bewegungen hervorgerufen werden können, so fand Verf. am Hund 16 solche Punkte, an der Katze 11 (im nämlichen Gebiet), am Kaninchen und Eichhörnchen 6, am Meerschwein 4—5 (im vorderen Theil der Hirnoberfläche). Reizung dieser Punkte beeinflusst an allen Thieren auch die Athembewegungen. Schwer erregbare Punkte, d. h. solche, zu deren Reizung stärkere Ströme erforderlich sind, fand Verf. an Hunden und Katzen vier: 1) Reizung der zweiten Urwindung ungefähr in der Mitte zwischen dem hinteren Rand des Gyrus sigmoides und der Spitze des Hinterhauptlappens bewirkt Ablenkung der Augäpfel zur gegenüberliegenden Seite, Verengerung der Pupillen und leichten Verschluss der Augenlider; 2) Reizung der nämlichen Windung in der Entfernung einiger Millimeter hinter dem Gyrus sigmoides — Rümpfung der contralateralen Hälfte der Nase und Backe, so dass die Zähne entblösst werden; 3) Reizung der dritten Urwindung nach hinten und aussen vom Gyrus sigmoides — Erhebung und Aufrichtung des contralateralen, zuweilen auch des gleichseitigen Ohres; 4) Reizung etwas nach aussen von diesem Punkt — Anlegen des contralateralen Ohres an den Kopf, wie es die Thiere thun, wenn sie erschrecken. Was die Erklärung dieser Bewegungen anbetrifft, die bekanntlich bereits von Ferrier beschrieben wurden, so bestreitet Verf. die Ansicht, dass sie durch reflectorische Erregung sensibler Centren entstehen; seiner Meinung nach widersprechen derselben 1) der Umstand, dass die angegebenen Punkte durchaus nicht im Territorium sensibler Centren liegen und 2) der stereotype Charakter der Bewegungen, die keine Aehnlichkeit mit allgemeinen reflectorischen besitzen. B. stellt dagegen die Behauptung auf, dass die in Rede stehenden Punkte Endstationen selbstständiger motorischer Leitungsbahnen repräsentiren, und zwar solcher, die in den Sehhügeln unterbrochen werden.

Die Beziehung der motorischen Centren zu den einzelnen Körperhälften besprechend, unterscheidet Verf. 1) solche, die hauptsächlich die gleichseitige Musculatur innerviren, 2) die fast gleichmässig bilateral wirken und 3) die vorwiegend mit der contralateralen Musculatur verbunden sind. Zur ersten Gruppe rechnet er am Hunde die Centren für das Platysma myoides und für die seitliche Biegung des Rumpfes; zur zweiten die Centren für Bewegung des Unterkiefers und der Zunge (mit Ausnahme des *M. genioglossus*). Fast alle anderen motorischen Centren stehen vorwiegend zur contralateralen Musculatur in Beziehung, wenigstens an Hund und Katze, während an niederen Thieren die bilaterale Innervation seitens des Gehirns verbreiteter ist.

Besonderen Werth legt Verf. auf die Thatsache, dass nach Zerstörung des motorischen Rindenfeldes die sogenannten affectiven Bewegungen, durch welche Gemüthsstimmungen ausgedrückt werden (Freude, Zorn etc.) vollkommen erhalten bleiben. Auch Gehen und Laufen bleiben sogar nach beiderseitiger Zerstörung der motorischen Centren unbeeinträchtigt. Eine unbedeutende Schwäche der Extremitäten ist die einzige Lähmungserscheinung, welche sich constatiren lässt, und auch diese verschwindet nach einiger Zeit. Nach bilateraler Exstirpation nur wird die Gangart in charakteristischer Weise verändert (Hahnentritt), wahrscheinlich in Folge secundärer Degeneration der Rückenmarksseitenstränge. Dagegen sind die Extremitäten untauglich zu complicirten willkürlichen Bewegungen, und diese Folge der Operation gleicht sich auch nach langer Zeit nicht völlig aus; nach bilateraler Rindensexstirpation befällt diese Störung beide Körperhälften und bleibt stationär. Da Abtragung der motorischen Centren das Laufen und Gehen nicht beeinflusst, so nimmt Verf. das

Vorhandensein eines besonderen Locomotionscentrums ausserhalb des erregbaren Rindenfeldes, vielleicht im Hirnstamm, an. Die früher besprochenen schwer erregbaren Punkte der Hirnrinde hält er für Centren, aus welchen die Impulse zur unwillkürlichen Innervation bei Gemüthsbewegungen, vermittelt der Sehhügel, entspringen.

Störungen der Sensibilität liessen sich bei oberflächlichen Läsionen im Gebiet des Gyrus sigmoides nicht constatiren. Nur bei Zerstörung des hinteren äusseren Abschnitts dieser Windung trat Anästhesie an der contralateralen Hälfte des Kopfes und Gesichts auf; das Gebiet der motorischen Centren blieb dabei unverehrt. Bei tiefer Zerstörung des motorischen Rindenfeldes wurde angeprägte Gesichtsschwäche am gegenüberliegenden Auge beobachtet. Das Vorkommen verschiedener Sensibilitätsstörungen bei Läsionen der motorischen Centren erklärt Verf. dadurch, dass die in der Nachbarschaft gelegenen sensiblen Centren, sich zum Theil auf die sigmoide Windung, insbesondere deren hinteren äusseren Abschnitt erstrecken.

P. Rosenbach.

4) Ueber einseitigen und doppelseitigen Lidschluss, von O. Langendorff, Königsberg, (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1887. Physiol. Abth. H. 1 u. 2.)

L. macht auf die Einseitigkeit des Lidreflexes nach Hautreizen im Trigeminalgelbiete bei Kaninchen aufmerksam; nur bei starken Hautreizen theiligt sich der gekreuzte Orbicularis oculi. Meerschweinchen, Vögel und Frösche verhalten sich ebenso. Hunde und Katzen zeigen oft, der Mensch stets doppelseitigen Lidschluss. Er erklärt das letztere aus der grossen Nachbarschaft beider Augen: eine Gefahr, die einem Auge droht, bedroht auch das andere („gemeinschaftliches Gefahrenfeld“). Daher hat der Mensch die intercentrale Bahn der beiden Blinzelreflexcentren so eingeschliften, dass der Reflex überhaupt nie mehr einseitig bleibt. Die Schwierigkeit, ein Auge ohne das andere zu schliessen, sowie die seltene Mitbetheiligung des Augenfacialis bei centralen Facialislähmungen möchte L. hieraus erklären. — Rindenreizung führt beim Kaninchen stets nur zu einseitigen (gekreuztem) Orbicularisschluss, beim Hund oft zu doppelseitigem.

Th. Ziehen.

5) Ueber Ataxie und Muskelsinn, von Goldscheider. (Verhandl. der Physiologischen Gesellschaft zu Berlin. Sitzung den 15. Juli 1887.)

Die spinale Ataxie wird bekanntlich von Leyden auf Störungen der sensiblen Leitungsbahnen, von Friedreich, Erb auf solche besonderer Coordinationsfasern zurückgeführt. Entscheidend dürfte das Verhalten des sogenannten Muskelsinns (Wahrnehmung der Lageveränderung eines Gliedes und Empfindung der Schwere) sein.

G. prüfte daher, ob der sog. Muskelsinn auf den bewegenden Nerven-Muskel-Apparat oder auf das bewegte Glied selbst zurückzuführen ist. Er machte mittelst des secundären Inductionsstromes einen Finger anästhetisch (starke Ströme) resp. herabgesetzt empfindlich (schwache Ströme), und stellte nun fest, welche geringste Bewegung im ersten Interphalangealgelenk noch eben die Empfindung einer Bewegung hervorruft. Der durch den Inductionsstrom anästhetische Finger musste eine viel grössere Bewegung machen, als der normale, besonders, wenn speciell das betreffende Gelenk von dem inducirten Ströme durchlaufen, d. h. unempfindlich gemacht wurde.

Ausserdem aber zeigte der vom faradischen Ströme durchflossene Finger eine abgesetzte, stossweise — der atactischen gleiche — Bewegung, eine Abnormität, welche unter der Controle des Auges zwar vermindert, aber nicht beseitigt wird; welche andererseits dadurch, dass man die Bewegung nach der — (NB. beeinträchtigen) — Empfindung der Fortbewegung des Fingers zu controliren sucht, noch stärker in die Erscheinung tritt.

Die Wichtigkeit der Sensibilität, speciell die der Gelenke, für die atactischen Erscheinungen geht hieraus hervor. Die Empfindung der Lageveränderung regt im

Coordinations-Centrum die antagonistischen Muskelcontractionen und die nöthigen Muskel-Synergien an: bei fehlerhafter resp. herabgesetzter Empfindung werden diese auch fehlerhaft. Bei absoluter Anästhesie fällt der Anlass zu falscher Coordination fort, da das Coordinationscentrum gar keine Bewegungseindrücke mehr bekommt, und das erklärt die klinischen Beobachtungen von Fehlen der Ataxie bei gewissen Fällen von totaler Anästhesie.

Hadlich.

### Pathologische Anatomie.

#### 6) Zur Lehre von der Tuberculose des Centralnervensystems, von A. Hoche, Heidelberg. (Arch. f. Psychiatrie. 1887. XIX. 1.)

H. berichtet über 2 Fälle aus der Erb'schen Klinik. Besonders werthvoll ist der erste, in welchem eine complete schlaffe Lähmung beider Beine unter den Symptomen bemerkenswerth ist. Die 3 $\frac{1}{2}$  Stunden p. m. ausgeführte Section ergab neben Miliartuberculose in Lungen, Leber, Milz und Nieren eine cerebrospinale tuberculöse Leptomeningitis, eine acute aufsteigende Myelitis, sowie einen solitären Tuberkel in der Oblongata (im Gebiet der linken aufsteigenden Trigeminiwurzel). Die mikroskopische Untersuchung (Carmin Doppelfärbung, Weigert-Pal'sche Methode) bestätigte die Existenz einer eitrig-fibrinösen tuberculösen Meningitis. Tuberculöse Vasculitis der subarachnoidalen Arterien und Venen. An den Nervenwurzeln Peri- und Endoneuritis, kleine Hämorrhagien, Injection des ganzen Wurzelquerschnitts mit einer homogenen Exsudatmasse, welche überall die Schwann'sche Scheide respectirt. In den hinteren Wurzelbündeln des Lendenmarks regellos vertheilte, hellere Flecke, die eine feingekörnte Masse mit einzelnen Kernen und Resten von Nervenfasern enthalten und von feinen Lamellen mit platt ovalen Kernen gleich denen des Stützgewebes begrenzt werden. Auf Längsschnitten stellen diese Gebilde Streifen entsprechend dem Verlauf der einzelnen Wurzeln dar. Das Mark selbst zeigt ausgedehnte diffuse Rundzellenanhäufungen und Zerfall von Nervenfasern und zum Theil inselförmige Zerfallsheerde ohne Körnchenzellen. Die graue Substanz ist relativ intact. Das Gehirn ward nicht untersucht.

H. nimmt acute „Autoinfection“ des Centralnervensystems von dem Solitär tuberkel aus an. Die Veränderungen in den hinteren Lendenwurzeln sind dieselben, wie Kahler sie kürzlich beschrieb. Aber H. hält die fraglichen Gebilde nicht wie Kahler für ein von aussen in die Nervenwurzel hineingelangtes Exsudat, sondern für die mit Lymphe oder Exsudat gemischten Zerfallsproducte abgegrenzter Nervenfaserbündel.

Im zweiten Fall Hoche's, in welchem Parese beider Beine bestand, fanden sich p. m. ausser der tuberculösen Leptomeningitis Heerde von 20—70 gequollenen Axencylindern, namentlich im Dorsalmark, ferner eine von der Neuritis der hinteren Wurzeln abhängige aufsteigende secundäre Degeneration in den Goll'schen Strängen. Die Axencylinderquellungen unterscheidet Verf. von der peripherischen „Myelitis“ als eine nicht-entzündliche, durch Ischämie, Stauung und Compression bedingte „Erweichung“. H. vermuthet, dass überhaupt bei Myelitiden die nervösen Elemente seltener einem primären sie selbst betreffenden entzündlichen Reize, sondern secundär einer — z. B. durch interstitielle Myelitis gesetzten — Circulationsbehinderung im Sinn der Kahler'schen Experimente zum Opfer fallen.

Th. Ziehen.

#### 7) Ueber Heilung von Stichwunden des Gehirns, von Dr. Edmondo Coen, Bologna. (Beiträge zur pathol. Anatomie u. Physiologie, herausgegeben von Ziegler u. Nauwerck. 1887. Bd. II. S. 109.)

C. hat in dankenswerther Weise eine Neubearbeitung der Versuche von Ziegler und Kammerer (vergl. d. ersteren Lehrbuch d. pathol. Anatomie, Bd. II., 5. Aufl.,

S. 358) über die entzündlichen Veränderungen des Gehirns nach (aseptischen) Stichwunden übernommen. Die Methode bestand im Einstechen einer starken glühenden Nadel durch den Schädel in das Gehirn von Kaninchen und Meerschweinchen, Entnahme des Gehirns nach einer Zeit von 1—62 Tagen von dem lebenden narkotisirten Thier, darauf Einbringen in das Flemming'sche Chrom-Osmium-Essigsäuregemisch, Färbung mit Safranin.

Die Reihe der um den Stichkanal entstehenden Veränderungen fand er darnach in den ersten Tagen (wie Ref.) in drei Zonen geschieden: zunächst eine nekrotische, darauf eine fettig degenerirte und nach aussen davon eine entzündliche. Die letztere greift aber an den späteren Tagen auf die beiden inneren Zonen über, wenn auch einzelne abgestorbene Gewebsinseln noch am 62. Tage nachweisbar waren. Unter den activen Erscheinungen unterscheidet C. die eigentliche Entzündung, die sich namentlich durch das Auftreten von Leucocyten charakterisirt, von der Proliferation der Gewebszellen; die erstere, anfangs ziemlich lebhaft, nimmt schon am 6. Tage wieder wesentlich ab, ihre zelligen Producte scheinen wesentlich nur an der Bildung von Fettkörnchenzellen betheilig, dagegen nicht an dem Aufbau der Narbe. Die gewöhnliche Wucherung, die durch das Auftreten reichlicher indirecter Kerntheilungen und Neubildung grosser verschiedenfach geformter Zellen nachgewiesen wird, ist vom vierten Tage an ausgeprägt und etablirt sich sowohl an dem perivascularären Gewebe (speciell auch in der Pia Mater), als an den Gliazellen, wie auch namentlich an den Ganglienzellen; an den letzteren wird der Befund sehr häufiger Karyokinesen angegeben. Gegen den 12. Entzündungstag lässt in dem jungen grosszelligen Keimgewebe die Proliferation wieder wesentlich nach; an Präparaten vom 32. Tage zeigt sich die Wucherung hauptsächlich um die Gefässe entwickelt, zugleich findet man in ihr sehr feine verflochtene Bindegewebsfasern, während die Körnchenzellen fast völlig geschwunden sind. Es kommt so eine regelrechte Narbe zu Stande, während von einer Regeneration nervösen Gewebes Nichts zu sehen ist.

Ein grosser Theil der präexistenten Zellen wird dabei, namentlich innerhalb der ersten 12 Tage, durch Verfettung dem Zerfall und der Resorption entgegengeführt; an den Nervenfasern wurden ausschliesslich rückgängige Veränderungen beobachtet.

Der Arbeit sind zwei schön ausgeführte Tafeln beigegeben. (Abgesehen von einer Reihe interessanter Einzelheiten liegt der Hauptwerth der Arbeit darin, dass der Ablauf der entzündlichen Vorgänge durch eine wesentlich längere Zeitdauer als bisher, bis zum Beginn der Narbenbildung verfolgt wurde. Dagegen ist durch die ausschliessliche Anwendung des Flemming'schen Untersuchungsverfahrens auch Manches entgangen, so der durch Weigert-Färbung zu führende Nachweis, dass die anscheinende Verfettung zahlreicher Zellen nur auf der Aufnahme massenhafter Marktröpfchen beruht, ferner die Betheiligung der Randzellen der pericellulären Räume an der Proliferation, endlich ist der Nachweis der Karyokinese an noch wohl charakterisirten Ganglienzellen als vom Verf. nicht vollkommen sicher erbracht anzusehen, wie Ref. anderweit ausgeführt hat.)

Friedmann.

**8) Cerebroporosi da congelamento, studio del Dott. G. Rezzonico. (Rivista sperim. di Freniatr. ecc. 1887. XIII. p. 112.)**

Obschon sich der Inhalt der angezeigten Arbeit nicht zu einem Referat für dieses Centralblatt eignet, so sei hier wenigstens die Veranlassung zu derselben hervorgehoben: Verf. untersuchte einige Irrengehirne und fand besonders in der Rinde sehr zahlreiche, dem blossen Auge noch erkennbare Hohlräume, die er anfänglich geneigt war, für pathologisch zu halten. Der Mangel atrophischer Vorgänge etc. rief jedoch Zweifel hervor und die Porose stellte sich als ein Kunstproduct heraus: zur Conservirung waren die Hirne in Müller'sche Flüssigkeit gelegt und zufällig bei der (für Italien allerdings ungewöhnlichen) Temperatur von  $-8^{\circ}$  in einem ungeheizten Raume

aufbewahrt worden und mit der Härtungsflüssigkeit gefroren. Controlversuche erwiesen, dass durch den Gefrierungsprocess derartige Poren regelmässig erzeugt werden konnten. Sommer.

### Pathologie des Nervensystems.

9) **A case of ataxie with loss of muscular sense**, by Byron Bramwell. (Brain. 1887. July.)

Tabes dorsalis seit 8 Jahren: vollständige Incoordination und totale Vernichtung des Muskelsinns in den Unterextremitäten, während das Tastgefühl derselben nur in ganz geringem Grade, wenn überhaupt, gestört, das Gefühl für Kälte und schmerzhaftige Reize erhöht war. Aortenaneurysma. Der Fall wird hauptsächlich im Anschluss an den Vortrag Bastians über den Muskelsinn in der Londoner Neurolog. Gesellschaft (siehe das Ref. dieser Zeitschr. 1887 S. 283) mitgetheilt: er dient zur Stütze der Ansichten Bastians gegen die von Ferrier erhobenen Einwände. Bruns.

10) **Des mouvements choréiformes et de l'athétose chez les ataxiques**, par le Dr. Andry de Lyon. (Revue de Médecine. 1887. Janvier.)

Im Anschluss an mehrere ältere Beobachtungen berichtet der Verf. über einen Fall von „Tabes“, bei welchem in den oberen Extremitäten Athetose-Bewegungen, in den Beinen häufige kurze spontane Zuckungen auftraten. Leider sind aber die klinischen Angaben so wenig vollständig, dass man über die Diagnose des Falles kein sicheres Urtheil fällen kann. Es fehlt z. B. jede Angabe über das Verhalten der Pupillenreaction und der Sehnenreflexe!

Verf. ist der Meinung, dass die choreiformen Bewegungen bei der Tabes von einem Mitergriffensein der Seitenstränge abhängen. Strümpell.

11) **Ueber einen Fall von Tabes dorsalis mit Spontanruptur der Quadricepssehne und Arthropathien**, von Dr. L. Löwenfeld. (Münch. med. Woch. 1887. Nr. 20.)

Ein 41jähriger Mann, der sich im 27. Lebensjahre beim Tanzen eine partielle Ruptur der rechten Achillessehne acquirirt hatte, und der im Alter von 18 Jahren ein Ulcus mit vereiternden Bubonen gehabt, (dass Verf. auch in diesem Falle Lues annimmt, da es „zur Genüge bekannt ist, wie leicht gewisse „secundäre“ Symptome [insbesondere Exantheme wie Anginen] übersehen werden oder in Vergessenheit gerathen, ist doch zu weit gegangen; hier handelt es sich doch offenbar um Ulcus molle) — fühlte im J. 1878 nach einer anstrengenden Bergtour neben hochgradiger Schwäche Kältegefühl und Taubsein in den Beinen, Erscheinungen, die im Laufe von 2 Jahren sich erheblich steigerten. 1880 fühlt Pat. beim Spaziergange im Garten einen „Knacks“ und heftigen Schmerz im linken Kniegelenk, worauf er zusammenbrach. Es konnte eine Ruptur der Quadricepssehne dicht über der Patella constatirt werden, welche in 5 Monaten unvollkommen heilte, sodass man in der Tiefe der Narbe das Femur durchfühlen konnte. Das Ligamentum patellae fehlte späterhin auch. Bewegung im Kniegelenk natürlich unvollkommen, Gehen nur mit Hilfe eines Apparates möglich.

1881 plötzliche tumorartige Anschwellung zuerst an der Innen-, dann an der Aussenseite des rechten Oberschenkels, die in 4 Wochen verschwanden. Unmöglichkeit zu gehen oder zu stehen, dabei grobe motorische Kraft sehr erheblich. Später Nephritis, die den Pat. bis 1883 an's Bett fesselte; langsame Genesung. Dysurie, lancinirende Schmerzen.

Auf trophische Störungen ist zu beziehen eine Spontanfractur des rechten Schlüsselbeins, sowie eine auftretende Schläffheit (Atrophie) der Glutäen; auch der beiderseits bestehende Hallux valgus wird auf tabische Aetiologie zurückgeführt. Die Anschwellungen am rechten Oberschenkel werden als tabische Arthropathien gedeutet.

Verf. erörtert noch die Frage, ob die Sehnenruptur der Tabes oder eventuell der (fraglichen) Syphilis zugeschrieben werden musste; er bejaht erstere Annahme und bezieht sich auf einen Fall von Ruptur der Achilles-Sehne bei einem Tabiker, der aus der Erb'schen Klinik stammt.

Merkwürdig ist die gleichzeitige Ruptur resp. der Schwund des Ligam. patellae, wofür eine durchaus genügende Erklärung nicht gegeben werden kann.

In Frankreich sind Arthropathien bei Tabikern öfter beobachtet worden als bei uns und in England; zur Erklärung dafür mag dienen, dass dieselben in einer Zeit auftreten, wo andere Symptome der Tabes noch fehlen und daher häufig übersehen werden dürften.

Uebrigens ist in dem vorliegenden Falle an der Diagnose Tabes kein Zweifel.  
Sperling.

12) **Locomotor ataxia. Two cases: one a case of so-called spinal arthropathy; the other, acute tabes dorsalis, by W. H. Porter. (Journal of nervous and mental diseases. 1887. April.)**

Der erste Fall betrifft eine 40jähr. Frau, die wahrscheinlich von ihrem luetischen erkrankten Gatten inficirt, früh verwittwet, seit 2 Jahren an leichten Schwindelanfällen gelitten hatte und dann bald die gewöhnlichen Symptome der Tabes darbot: Ataxie bei erhaltener Muskelkraft, Myosis und Pupillenstarre bei Lichteinfall, Sensibilitätsstörungen etc. Nach allmählicher Schwellung der Füße bis zu den Knien Entwicklung einer schmerzlosen suppurativen Arthropathie mit hochgradigster Knorpelnekrose zuerst im linken, dann im rechten Kniegelenk, und ziemlich plötzlich einsetzende Phlegmone beider Oberschenkel; Tod an Septikämie.

Der andere Fall ist wegen seines rapiden Verlaufes bemerkenswerth. Ein 53jähr., wahrscheinlich ebenfalls luetisch inficirter Mann, war seit 6 Wochen unter Parästhesien und Blitzschmerzen der unteren und oberen Extremitäten erkrankt. Bei der Untersuchung zeigte er (am 26. August) ausserdem starkes Schwanken bei geschlossenen Augen, deutliche Ataxie, Fehlen der Reflexe etc. Schon am 10. Sept. traten plötzlich Delirien auf, denen sich bald Bewusstlosigkeit und unter Convulsionen am 18. Sept. der Exitus anschloss. Die Section ergab u. A. chronische Meningitis der Pia cerebri und Sklerose der Hinterstränge. (Paralysis generalis?)  
Sommer.

13) **Charcot's disease of shoulder, von Reckless. (The British med. Journal. 1887. Nov. 12. p. 1052.)**

In der medic. chirurg. Gesellschaft Sheffield stellte R. einen 47jährigen Mann vor, der in den letzten 8 oder 9 Jahren an Ataxie locomotrice litt. Die oberen Extremitäten waren nie atactisch gewesen. Seit 6 Monaten traten Schmerzen in der Schulter auf. Die Ataxie nahm zu. Patellarreflex verschwunden; Pupillen sehr eng. Die linke Schulter sah relativ voller aus; sie war unter dem Akromion abgeflacht, so dass die Finger unter den Process geschoben werden konnten, der Kopf des Humerus war deutlich unter der Clavicula zu sehen. Wurde der Arm extendirt und rotirt, so schlüpfte der Kopf unter hörbarem Krachen in die Achselhöhle, konnte aber leicht wieder zurückgebracht werden.  
L. Lehmann (Oeynhausen).

14) **Die Arthropathie bei Tabes, von Dr. Th. Weizsäcker. Mittheilung aus der chirurg. Klinik zu Tübingen. (Sep.-Abdr. aus Bruns: Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1887. Verlag: Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen. 64 Seiten.)**

Eine erschöpfende Casuistik aller bis heute in der Litteratur verzeichneten Fälle von Arthropathie bei Tabes (109) nebst ausführlicher Litteraturangabe (8 Seiten).

Hier soll nur Weniges von den Angaben und Schlüssen des Verf.s hervorgehoben werden.

Unter den 109 Fällen betreffen 72 das männliche und 37 das weibliche Geschlecht; den letztern gehören auch die schwersten Fälle an. Fast in der Hälfte der Fälle ist das Kniegelenk afficirt, der Frequenz nach folgt: Hüfte, Ellbogen, Schulter u. s. w. In den meisten Fällen (66) ist nur ein Gelenk erkrankt, 2 Gelenke ca. 34mal, 3 und mehr Gelenke etwa 10mal.

Das Charakteristische von Beginn und Verlauf solcher Arthropathien wird durch eingestreuete Krankengeschichten illustriert. Nach plötzlichem Eintritt erreicht die Affection in wenigen Tagen ihr Maximum. Man kann zweckmässig leichte (der Rückbildung fähige) und schwere Formen unterscheiden.

Pathologisch-anatomisch betrachtet giebt es Fälle, welche durch rege Wachstumsverhältnisse (Osteophytenbildung) bei mehr oder weniger vorgeschrittener Destruction der Arthritis deformans ähnlich sind; dies sind die selteneren. Der Charakter der tabischen Arthropathie ist Atrophie und zwar Atrophie der Knochen, was wohl das Primäre ist (im Gegensatz zu Virchow, der den Process vom Gelenkknorpel ausgehen lässt). So entstehen intrakapsuläre Usuren, intra- und extrakapsuläre Fracturen (Spontanfracturen; beiden Affectionen liegt also derselbe Process zu Grunde).

Syphilis ist unter den 109 Fällen nur 13mal (8,5 %) „mit Sicherheit“ constatirt; auf Grund dessen wird die specifisch syphilitische Natur dieser Gelenkleiden (Strümpell) in Abrede gestellt. Der Schluss wird von einer längeren Abhandlung „über das Wesen der Krankheit“ gebildet, woraus folgendes Resumé hervorzuheben ist: 1. Die grösste Anzahl der Fälle zeigt Arthropathien im präatactischen Stadium, woraus folgt, dass deren Zustandekommen auf rein mechanischem Wege nicht denkbar ist (Sensibilitätsstörungen müssen dann aber auch ausgeschlossen sein!). 2. Eine Identificirung mit Arthritis deformans ist nicht möglich, freilich scheinen einige der citirten Fälle Arthritiden bei Tabes darzustellen. 3. Pathologisch-anatomische Nachweise, dass die Affectionen nervöser Natur sind und mit der Eigenheit der Krankheit in directem Zusammenhang stehen, sind bis heute nicht geliefert, jedoch ist es nach anatomischen und klinischen Analogien wahrscheinlich, dass die Gelenkleiden bei Tabes durch peripherische Neuritis hervorgerufen werden. 4. Die Annahme eines nervösen Centrums für die Gelenke (Buzzard) ist durchaus nicht gerechtfertigt, da durch keinen Fall bewiesen.

Sperling.

15) Ein Fall von Arthropathie bei Tabes, von Dr. von Kahlden, Assistenzarzt am pathol. anatom. Institut in Freiburg. (Virchow's Arch. 1887. CIX. 2.)

Ein 59jähriger Pflegling des Spitals erlitt im September 1886 eine Spontanfractur des rechten Oberschenkels in der Nähe des Hüftgelenks, welcher er nach 2 $\frac{1}{2}$  Monaten erlag. Bei der Section fand sich im Rückenmark eine graue Degeneration der Hinterstränge in ihrer ganzen Länge. Die rechte Hüftgelenksgegend bis incl. Trochanter major war in einen grossen Knochentumor verwandelt mit atrophischen Processen am Knorpel, mit Wucherungen in anderen Theilen des Knorpels und des Knochens; der abgebrochene und nur theilweise consolidirte Oberschenkelschaft ragte in die geschwulstartige Knochenmasse hinein. — K. meint, dass die bedeutende Gelenksveränderung, welche der Arthritis deformans zuzuzählen sei, zum grössten Theile schon vor der Spontanfractur bestanden habe; sie stelle einen Fall von Arthropathie der Tabiker dar, deren gewöhnlicher Verlauf durch die Fractur unterbrochen sei. — Bemerkenswerth sei das vorgeschrittene Stadium der Rückenmarksaffection, während sonst die Arthritis in einem frühen Stadium der Tabes aufzutreten pflegt.

Hadlich.

**16) Ueber neuritische Muskelatrophie bei Tabes dorsalis, von E. Remak.**  
(Berl. klin. Woch. 1887. Nr. 26.)

Es wird ein Fall von Tabes angeführt mit schleichend aufgetretener Medianusneuritis. Bei der völligen Congruenz der atrophischen, motorischen, sensiblen und electro-diagnostischen Störungen deutete der Befund mit Sicherheit auf eine periphere Degeneration lediglich des rechten N. medianus hin, ohne dass irgend welche eigentliche tabische Erscheinungen der rechten oberen Extremität vorhanden waren. Dieser Fall dient auf's Neue als Beweis, dass nicht jede degenerative Muskelatrophie bei Tabes spinalen Ursprungs zu sein braucht. Ein besonderes Causalmoment für die Entwicklung dieser Medianusneuritis hat Verf. bei seinem Patienten darin ermitteln können, dass derselbe als Cigarrenarbeiter bei dem Rollen des Deckblattes und dem Drehen der Spitzen die drei ersten Finger der rechten Hand seit vielen Jahren einseitig angestrengt hat. Auf diese Ueberanstrengung allein aber die Medianusneuritis zurückzuführen, sie also als eine ganz zufällige Complication der Tabes aufzufassen, erscheint unstatthaft. Denn, sind auch Paraesthesien, Anaesthesien, Paresen bei Cigarrenarbeiterinnen beobachtet, so ist doch eine ausgesprochene degenerative Neuritis auf Grund der Cigarrenarbeit allein nicht bekannt. In der professionellen Ueberanstrengung wird daher nur die Gelegenheitsursache gesehen, schon vorhandene, der Tabes eigenthümliche periphere Alterationen zu einer derartigen Acuität zu steigern, dass hier eine degenerative Muskelatrophie mit Sensibilitätsstörung sich entwickelte.

Kalischer.

**17) Die Initialsymptome der Tabes dorsalis, Inaugural-Dissertation von Max Karger.** Berlin 1887. (41 Seiten.)

Verf. studirte die Initialsymptome der Tabes an 117 Fällen aus der Poliklinik des Prof. Mendel. Auffallend erschien vorerst der relativ hohe Procentsatz der Frauen, 29 an Zahl, also 25% (nach Erb 11%). Die Erkrankung trat nur ausnahmsweise vor dem 20. und nach dem 50. Lebensjahre ein. Dauernd einwirkende Unbilden der Witterung verbunden mit körperlichen Strapazen riefen dieselbe oft bei Ingenieuren, Soldaten, Erdarbeitern, Eisenbahnbeamten hervor. 62 der Tabiker, also 53%, gaben eine syphilitische Infection zu. Als erstes Zeichen im Initialstadium traten meist Störungen der Sensibilität auf, lancinirende Schmerzen in den Unterextremitäten; folgen dieselben bestimmten Nervenbahnen, so geben sie leicht zu Verwechslung mit Neuralgien (Ischias) Veranlassung; sitzen sie mehr in der Tiefe, den Weichtheilen und Knochen, so tritt eine Verwechslung mit Rheumatismus nicht selten ein. Die lancinirenden Schmerzen konnten in den 117 Fällen nur 24mal nicht constatirt werden und gingen in einigen Fällen bis zu 20 Jahren den andern Symptomen voraus, in der Mehrzahl aber nur 3 bis 5 Jahre. Meist gesellten sich zu ihnen Paraesthesien aller Art, Gürtelgefühl, Formication etc. in den unteren Extremitäten, selten an den oberen (Ulnarseite). Anaesthesien sind im frühen Stadium der Tabes selten, häufiger kommt eine Verlangsamung der Empfindungsleitung, besonders für Schmerzindrücke vor, und oft zeigt sich schon früh ein starkes Ermüdungsgefühl (Spaeth: Paraesthesie der sensiblen Muskelnerven). Das Romberg'sche Symptom, das nicht zu dem Grade der Ataxie, sondern zu dem der Sensibilitätsstörung in directer Beziehung steht, tritt auch oft schon früh hervor. Relativ selten sind Störungen der Motilität im Initialstadium der Tabes, sie treten häufiger zu dem zweiten Stadium (Ataxie) hinzu. Was den nervösen und musculösen Apparat des Auges angeht, so äussert sich der chronisch verlaufende pathologische Process, der schliesslich zu Amaurose führt, oft schon im Initialstadium als Abnahme der Sehschärfe, Verdunkelung, concentrische Einengung des Gesichtsfeldes, Amblyopie, Farbenblindheit, Amaurose etc. 41 Tabiker, also 35%, hatten Sehstörungen und abnormen ophthalmoskopischen Befund (Erb 11%, Cyon 30%). Häufiger noch zeigt sich Lähmung oder Parese der Augenmuskeln, Ptosis, Diplopie, Strabismus, Mydriasis.



Nächst dem Oculomotorius und dessen Zweigen ist der Abducens am häufigsten betroffen, sehr selten der Trochlearis. Dauernde Paresen gehören besonders den späteren Stadien der Krankheit an, während unbedeutende, vorübergehende, leicht recidivirende Lähmungen dem Initialstadium eigen sind. Refl. Pupillenstarre trat in  $\frac{2}{3}$  der Fälle auf, und mitunter sehr frühzeitig. Die Kniephänomene vermisst man meist schon früh, im Beginn der subjectiven Klagen. Unter den 117 Fällen war bei einem der Patellarreflex links ungewöhnlich stark, während er rechts fehlte; in 3 waren die Reflexe beiderseits erhalten, in 4 Fällen fehlte er auf der einen Seite, während er auf der andern erhalten war. Die Blasenstörungen gehören sicher zu den frühzeitigen Symptomen und bestanden 68mal, also in  $58\frac{0}{100}$ ; als isolirtes Leiden gingen sie in einigen Fällen Jahre lang den andern tabischen Beschwerden voraus (15 derartige Fälle beschrieb Berger). Zu den Seltenheiten gehören die Störungen des Sexualreflexes im Initialstadium der Tabes, noch seltener sind migraineähnliche Kopfschmerzen, gastralgische Anfälle, Arthropathien, Spontanluxationen, Arthritis deformans etc. Kurze Krankenberichte über 70 der beobachteten Fälle werden angeführt.

Kalischer.

18) **Halbseitige vasomotorische und secretorische Störungen bei Tabes dorsualis incipiens**, Inaug.-Diss. von Isidor Juda. Berlin 1887. (35 Seiten.)

Nachdem aus der Litteratur zahlreiche Fälle zusammengestellt sind, wo Störungen vasomotorischer oder secretorischer Natur sich im Verlauf der Tabes zeigten, berichtet Verf. über einen in der Poliklinik des Prof. Mendel beobachteten Fall von Tabes. In diesem trat schon im praesens Stadium auf der ganzen rechten oberen Körperhälfte halbseitige Hyperhidrosis auf, die später in stationär bleibende Anidrosis überging. Selten tritt diese Secretionsanomalie so früh bei Tabes auf, während universale oder regionäre, einseitige oder doppelseitige Hyperhidrosis gewöhnlich erst im Verlaufe der Erkrankung sich zu zeigen pflegen. Hier handelt es sich wahrscheinlich um einen Uebergang der Reizung der Schweissfasern im Sympathicus in einen lähmungsartigen Zustand (Anidrosis). Gleichzeitig fand sich auf der rechten oberen Körperhälfte Kältegefühl, Herabsetzung der Temperatur um  $0,8^{\circ}$  C. und Myosis. Später erst traten die Symptome der Tabes hinzu, lancinirende Schmerzen, Erbrechen, Durchfälle, Gürtelgefühl, reflector. Pupillenstarre, Fehlen der Patellarreflexe, Romberg'sches Phänomen etc. Die halbseitige Localisation der Störung in der Innervation der Iris, der Blutgefäße und Schweissdrüsen, das Fehlen der Läsion des Rückenmarks in derselben Höhe (Ataxia cervicalis) und die verschiedene Zeit des Entstehens dieser und der tabischen Symptome schienen dem Verf. gegen eine Affection der Rückenmarkscentren zu sprechen; er nahm eine primäre, spontan entstandene Sympathicusaffection an, die sec. durch Uebergreifen des Processes auf die Rami communic. und die vorderen Wurzeln des Rückenmarks zu einer typ. Tabes dorsualis geführt hat. Das entgegengesetzte Verhalten der oculopupillären und secretorischen Fasern (Myosis und Anidrosis) einerseits, gegenüber den Vasomotoren (Kältegefühl, Herabsetzung der Temperatur) andererseits, erklärt er in dem Sinne, dass die vasomotorischen Fasern des Sympathicus grössere Resistenz besitzen, so dass Schädlichkeiten, die bei den einen Fasern bereits zu Lähmungserscheinungen führen, bei den andern nur Irritationszustände hervorrufen; eine Analogie findet sich bei der Erkrankung peripherer Nerven, wo herabgesetzte Empfindlichkeit in den sensiblen Fasern neben Reizungszuständen in den motorischen zuweilen auftritt. Ferner fanden sich als frühzeitiges Symptom der Tabes bei diesem Kranken chron. Durchfälle (Diarrhoe tabétique), die bald continuirlich, bald anfallsweise, bald auf psych. Erregung, bald ohne solche auftraten, jeder Behandlung widerstehen etc. Ein Milztumor, der im Beginn der Erkrankung auftrat und subacut schwand, wird ebenso wie die beobachtete Haematemesis auf vasomotor. Störungen zurückzuführen gesucht.

Kalischer.

**19) Tabes précoce et hérédité nerveuse, par Berbez. (Progr. méd. 1887. Nr. 30.)**

B. giebt auf Grund von eigenen Beobachtungen während seiner Assistentenzeit bei den Incurables d'Ivry, bei den Incurables de Laënnec und in der Salpêtrière sehr werthvolle Mittheilungen über die Wichtigkeit neuropathisch-hereditärer Momente für die Aetiologie der Tabes dorsalis. Von 150 Tabikern gaben 61 Individuen an, dass ihre Eltern oder deren Geschwister von Nervenleiden heimgesucht gewesen seien und zwar von

Geisteskrankheit . . . . .	15 Fälle
Tabes . . . . .	8 "
Dementia paralytica . . . . .	7 "
Epilepsie . . . . .	4 "
Hysterie . . . . .	6 "
Alkoholismus mit nervösen Erscheinungen . . . . .	7 "
Paralysis agitans . . . . .	2 "
Neurasthenie, Psychopathien etc. . . . .	12 "

Total 61 Fälle.

In 36 von diesen Fällen waren Mutter oder Vater resp. Beide nervenkrank. Ferner sind folgende Notizen des Verfassers von Werth:

3mal traten die ersten Tabessymptome auf nach dem 60. Lebensjahre,	
8 mal traten die ersten Tabessymptome auf zwischen dem 50. u. 60. Lebensjahre	
54 " " " " " " " "	40. u. 50. "
42 " " " " " " " "	30. u. 40. "
28 " " " " " " " "	20. u. 30. "
5 " " " " " " " "	16. u. 20. "
2 " ist unbekannt, wann die ersten Tabessymptome auftraten.	

Die Tabes praecox (darunter versteht B. nach Charcot die vor dem 30. Lebensjahre einsetzende Tabes) tritt zumeist bei sehr schwer belasteten, von Tabikern und Paralytikern herstammenden Individuen ein und zeichnet sich durch die Intensität und die Mannigfaltigkeit der tabischen Symptome aus. Dieselbe unterscheidet sich aber sehr wesentlich von der hereditären Tabes, der Friedreich'schen Krankheit, welche Charcot in der Nr. 23 u. 24 des Progrès abgehandelt und worüber auch in dieser Zeitschrift referirt worden ist. 14 mehr oder minder ausführliche Krankengeschichten illustriren die Behauptungen des Verfassers, welche die Tabes praecox betreffen.

Laquer.

**20) Zur Frage über die Beziehungen zwischen Tabes und Syphilis, von Dr. H. Neumann. Aus dem städtischen Krankenhause Moabit. (Berliner klin. Wochenschr. 1887. Nr. 43.)**

N.'s Statistik entstammt dem Material des Berliner Krankenhauses Moabit, ein Material, das ein gleichmässig gemischtes, und in dem keine Krankheitsform, welche die Entscheidung einseitig beeinflussen könnte, vorwiegt. Die Ermittlungen erstrecken sich nur auf Männer (vom 18. Lebensjahre an), meist dem Arbeiterstande angehörig. Die Resultate, die Verf. bei möglichst sorgfältiger Erhebung erhielt, sind: Von 861 Männern war bei 147 = 17,2% früher Syphilis oder Ulcus molle vorhanden; bei 76 = 8,8% von diesen 147 Kranken war secundäre Syphilis sicher oder sehr wahrscheinlich vorhanden gewesen. — In der Annahme, dass dieser Procentsatz der syphilit. Erkrankungen eher zu niedrig, als zu hoch sei, versuchte N. dem wahren Procentsatz der Syphilis möglichst nahe zu kommen durch eine besondere statistische Methode, die von der Erwägung ausgeht, dass mit jedem Jahrzehnt des Lebens die Zahl der inficirten gegenüber den nicht inficirten eine grössere werden muss, während

in seinen Tabellen der Procentsatz mit zunehmendem Alter sank, — was wohl dadurch bedingt sein müsse, dass die Kranken im späten Alter sich ihrer Jugendstünden z. Th. nicht mehr entsinnen können oder wollen. Aus den von diesem Gesichtspunkt ausgehenden Tabellen, in denen neben den absoluten Zahlen der Inficirten das procentische Verhältniss zur Gesamtzahl der betreffenden Altersklasse ersichtlich ist, gelangte N. zu dem Resultate, dass mindestens 22,4% seiner 861 Kranken Lues resp. Ulcus, 10% secundäre Syphilis gehabt haben.

N. untersuchte nun auch bei seinem Materiale die Häufigkeit der Tabes bei Syphilitischen und Nicht-Syphilitischen. (Tabes wurde nur nach genauer, sicherer Untersuchung diagnosticirt, Paralytiker wurden ausgeschlossen.) Es fanden sich unter den 861 Kranken überhaupt an Tabes erkrankt 17 = 2,0%, und zwar stellten hierzu die 571 Nicht-Inficirten 0,9%, die 147 mit weichem oder hartem Ulcus 8,2%, die sicher Syphilitischen 11,8%. — Die Häufigkeit der Syphilis bei Tabes anlangend, fand N. unter 20 Fällen 7 = 30,5%, bei denen jede syphilitische Ansteckung gezeugnet wurde, 13 = 65% mit Ulcus, von denen 10 = 50% sicher syphilitisch waren. „In der Mehrzahl der Fälle von Tabes ist eine syphilitische Durchsuchung des Organismus vorausgegangen und für diese Fälle ein enger Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen höchst wahrscheinlich.“  
Schoenthal.

21) **Zur Casuistik der Psychosen bei Tabes**, von Dr. O. Hebold, Sorau. (Allg. Ztschr. f. Psychiatrie. 1887. Bd. XLIV. H. 1.)

H. schildert eingehend zwei Fälle, in denen sich neben einer Degeneration der Hinterstränge und unabhängig von derselben eine Geistesstörung entwickelte. Im ersten Fall handelte es sich um eine hinzukommende Manie (oder vielmehr eine hallucinatorische Paranoia. Ref.) mit Hallucinationen und Zwangsvorstellungen ohne geistige Schwäche. Die Psychose heilte, seit 1 $\frac{1}{4}$  Jahren ist Pat. geistig gesund.

Im zweiten Falle lag der hinzutretenden Psychose ein Stirnhirnsarcom, welches die beiden oberen Gyri front. sin. einnahm, zu Grunde. Die Krankheit verlief unter dem Bild einer Taboparalyse. Pat. schwankte nach rechts und hatte ausser den tabischen Symptomen eine Parese des rechten Facialis und Hypoglossus sowie hesitirende Sprache und epileptische Krämpfe mit Augen- und Kopfdrehung nach links und schlaffem rechten Arm.  
Th. Ziehen.

22) **Ueber hereditäre Ataxie. Ein Beitrag zu den primären combinirten Systemerkrankungen des Rückenmarks**, von Dr. L. Rüttimeyer, Basel. (Virchow's Arch. 1887. Bd. CX. Heft 2.)

Verf. hat jetzt die genaue mikroskopische Untersuchung von zwei der von ihm im Jahre 1882 mitgetheilten Fälle<sup>1</sup> von hereditärer Ataxie machen können, von Heinrich Kern (Fall 9) und Bertha Kern (Fall 11), und berichtet darüber in der vorliegenden Arbeit. Beide Fälle ergaben ein fast vollkommen gleiches Resultat: Gehirn ohne wesentliche Abnormität (die atrophirte Medulla oblongata ist nicht genauer untersucht). Am Rückenmark eine strangweise Entartung, welche ganz dem Bilde der gewöhnlichen Tabes entsprach. Diese hatte in den Seitensträngen genau das Gebiet der Pyramiden-Seitenstrangbahnen und der Kleinhirn-Seitenstrangbahnen ergriffen; in den Hintersträngen die Goll'schen Keilstränge (am hochgradigsten, resp. den diesen entsprechenden Theil) und die ihnen angrenzenden Partien, während die lateralsten Theile der Hinterstränge ziemlich frei geblieben waren. Ferner waren die Clarke'schen Säulen durchaus degenerirt und zwar nicht nur ihre Fasern, sondern auch ihre Ganglienzellen. An der grauen Substanz überhaupt, speciell der Hinterhörner, zeigte sich sonst keine Veränderung, auch nicht in der Randzone der Hinterhörner. Auch

<sup>1</sup> cf. d. Centralbl. 1888. S. 114.

die Pyramiden-Vorderstrangbahnen waren ganz intact, die hinteren Wurzeln dagegen degenerirt.

Indem Verf. seine Befunde mit den früher mitgetheilten vergleicht, constatirt er die ziemlich genaue Uebereinstimmung mit den Friedreich'schen, von Schultze untersuchten Fällen. Die von Letzterem gefundene Randdegeneration des Rückenmarks (die der Pia anliegende Peripherie) möchte R. als etwas Accessorisches ansehen und auf das Alter der Friedreich'schen Fälle schieben: sie wurden nach 23- resp. 30jähriger Krankheitsdauer untersucht, die R.'schen Fälle dagegen nach 13- resp. 9jährigem Bestehen des Leidens (Heinrich Kern war 20, Bertha Kern nur 14 Jahre alt geworden).

Von den sogenannten combinirten Systemerkrankungen des Rückenmarkes unterscheiden sich R.'s Fälle klinisch sowohl wie anatomisch, wenn auch mancherlei auffallende Aehnlichkeiten des anatomischen Befundes vorhanden sind.

Was die Tabes (sog. „classische“ Tabes) betrifft, so stimmt mit dieser Art das Befallensein der Hinterstränge bei den R.'schen Fällen von hereditärer Ataxie ganz gut überein, aber daneben sind hier Fasern und Zellen der Clarke'schen Säulen degenerirt, die Randzone der Hinterhörner ist frei; bei der Tabes dagegen sind die Zellen der Clarke'schen Säulen unbetheiligt, Randzone der Hinterhörner entartet; und bei Tabes findet sich auch nicht die streng systematische Degeneration der Pyramiden- und Kleinhirn-Seitenstrangbahnen.

Auf die interessanten Bemerkungen des Verfs., auf Grund seiner Befunde, über das Verhältniss der einzelnen Stränge und grauen Säulen des Rückenmarkes zu einander, über ihre Beziehungen zur Sensibilität und motorischen Kraft, zur Ataxie u. s. w. kann hier nur hingewiesen werden. Erwähnt sei nur noch, dass R.'s Befunde die Westphal'sche Annahme von der Abhängigkeit des Patellarphänomens von der sog. Wurzeleintrittszone im Uebergangstheil des Dorsalmarkes in die Lendenanschwellung durchaus stützen.

„Die hereditäre Ataxie ist eine selbständige und einheitliche Krankheitsgruppe, eine combinirte primäre (parenchymatöse, nicht interstitielle) Systemerkrankung auf hereditärer Grundlage.“  
Hadlich.

**23) Zur Lehre von der Ataxie. Acute Bulbärlähmung. — Friedreich'sche Tabes, von Dr. med. F. Mendel in Essen a. d. Ruhr. (Berl. klin. Woch. 1887. Nr. 41.)**

1. Fall von Bulbär-Apoplexie bei einem 61jährigen Manne mit Lähmung des rechten Facialis und Parese des linken Armes; Sprache anfangs ganz unverständlich, später sehr verwaschen, da die Consonanten nur undeutlich oder gar nicht ausgesprochen werden; starke Salivation, Schlingstörungen; Sensibilität vollkommen intact, am rechten Arm und an beiden Beinen keine Spur von Lähmung, Haut- und Sehnenreflexe normal, aber hochgradige Ataxie aller vier Extremitäten. Verf. diagnosticirt eine Blutung in der rechten Hälfte des Pons unterhalb der Facialis, oberhalb der Pyramidenkreuzung, und betrachtet den Fall als eine Bestätigung für das Bestehen einer bulbären centralen (ein Coordinationscentrum betreffenden) Ataxie. Charakteristisch für solche sieht er das Symptom an, dass bei Augenschluss die Ataxie nicht vermehrt wird, wie bei der sensorischen Ataxie.

2. Fall von Friedreich'scher hereditärer Tabes bei einem  $4\frac{1}{2}$ jähr. Mädchen, dessen älterer Bruder  $4\frac{1}{2}$  Jahre alt an derselben Krankheit gestorben war. Bei beiden Kindern liess sich der Beginn des Leidens in der ersten Hälfte des zweiten Lebensjahres feststellen. Eltern blutsverwandt. — Hier besteht Strabismus convergens, leichtes Oscilliren der Augen beim Fixiren, Hin- und Herfahren der Zunge beim Herausstrecken, leichte Ataxie der oberen Extremitäten, Sprache langsam, monoton, undeutlich, tief. Keine Lähmungen, keine sensiblen Störungen der Extremitäten.

täten, Fehlen des Kniephänomens beiderseits, starke Ataxie der unteren Extremitäten ohne Beeinflussung durch den Augenschluss, also centrale Ataxie. Auf diese abweichende Art der Ataxie von der tabischen, die immer (immer? Ref.) sensorisch ist, gründet Verf. die Ansicht, dass die Friedreich'sche Tabes eine Krankheit sei generis, nicht eine gewöhnliche Tabes dorsalis der Kinder sei.

Hadlich.

### Psychiatrie.

#### 24) Recherches sur l'étiologie de la paralysie générale chez l'homme, par J. Christian. (Arch. de Neurol. 1887. Bd. XIV. p. 205.)

Verf. zieht seine Schlüsse aus 340 Beobachtungen paralytischer Männer. Er bemerkt einleitend, dass die Paralyse schon in ältester Zeit existirt habe, wenn sie auch erst seit 1822 beschrieben sei; wenn sie auch jedenfalls gegen frühere Zeiten an Frequenz zugenommen habe, so sei doch eine wesentliche Steigerung in Paris im letzten Jahrzehnt nicht zu constatiren. Das Lieblingalter sei zwischen 30 und 50; in der Mehrzahl trifft die Paralyse Verheirathete. Sie befällt Angehörige aller Classen und Schichten der Bevölkerung; das Militär erscheint bevorzugt, in erster Linie die Officiere, besonders nach dem Feldzuge 1870—71. In Ansehung der Heredität weicht die Paralyse nicht erheblich von den anderen Psychosen ab. Dem Alkohol kann Ch. nur eine sehr beschränkte Rolle zuerkennen; auch die Excesse in venere betrachtet er nur als Nebenursache. Dem Tabaksmisbrauch streitet er ebenfalls den Platz; desgleichen der Syphilis. Kopfverletzungen bewirken an und für sich auch keine Paralyse; Insolation, strahlende Wärme bei verschiedenen Handwerkern und Kälte stellen ein geringes Contingent. Wichtig sind Vorkrankheiten, insbesondere des Nervensystems, welche „einen Stachel“, einen Locus minoris resistentiae, im Centralapparat zurücklassen. — Epileptiker werden selten paralytisch; etwas häufiger die Tabiker, welche aber auch an anderen Psychosen erkranken können. Gesichtsröse hat nur einer seiner Kranken gehabt, der auch noch andere Ursachen zur Paralyse aufwies. In Summa: Die Wirkung acuter oder chronischer Krankheiten zur Entstehung der Paralyse ist eine geringe. Kummer und Schreck sind auch nicht in höherem Grade als wirksam nachzuweisen; es ist ein Zusammenwirken vieler Ursachen nöthig, welche an Einzelnen nichts Specificisches haben. Was Ch. gefunden zu haben glaubt, ist dieses: Fast alle seine Paralytiker waren von mittelmässiger Begabung; die brillant Beanlagten hatten zugleich einzelne Defecte, keiner zeigte gleichmässig hohe Intelligenz. Solche Naturen ertragen den Kampf um's Dasein schwerer wie Andere; die Anforderungen des Lebens und ihre Stellung bewirken im Verein mit den oben erwähnten Nebenursachen die Erkrankung an Paralyse. Es ist daher die Ueberanstrengung, das Missverhältniss zwischen Fähigkeit und verlangter Leistung, welche in letzter Linie bei Prädisponirten die Paralyse herbeiführt. In demselben Maasse, wie die Ueberangestregten zunehmen, wird auch die Paralyse häufiger werden.

Siemens.

#### 25) Beitrag zur Aetiologie und Therapie der Dementia paralytica, Inaugural-Dissertation von Walter Levinstein. Berlin 1887. (29 Seiten.)

In Hinsicht auf die Lehre über den Zusammenhang zwischen Paralyse und Lues hat der Verf. die seit circa 25 Jahren in der Maison de santé zu Schöneberg behandelten, geeigneten Fälle von Paralyse in Betrachtung gezogen, indem er hauptsächlich die Behandlungsweise der vorausgegangenen Syphilis und die Erfolge der nach dem Ausbruch der Paralyse eingeleiteten specifischen Cur in's Auge fasste. In der einschlägigen Literatur hat der Nutzen derartiger therapeutischer Maassregeln

eine sehr verschiedene Beurtheilung gefunden. Den Eintritt von Remissionen auf Rechnung der angewandten Therapie zu setzen, erscheint unstatthaft, da dieselben auch spontan bei vielen Paralytikern auftreten. Auch dürfte bei der Beurtheilung der Heilerfolge eine Verwechslung mit Lues cerebri zuweilen untergelaufen sein, da dieselbe im Beginn ähnlich wie die progressive Paralyse auftritt (Augenmuskellähmungen, psych. Störungen, apoplectiforme Anfälle etc.). Verf. führt 32 Krankengeschichten in tabellarischer Form an, mit Angabe der Zeit der Infection, des Ausbruchs und Ausgangs der Paralyse und der Behandlung vor und nach dem Ausbruch derselben. Einige wenige Remissionen neben zahlreichen ungünstigen Ausgängen wurden festgestellt. Trotz schneller, langdauernder und gründlicher Behandlung der Syphilis erfolgte in vielen Fällen von Lues späterhin dennoch der Ausbruch der Paralyse; ebenso waren die mannigfaltigen Curversuche bei den bereits psychisch Erkrankten erfolglos. Schliesslich sieht Verf. eine Hilfe gegen die Paralyse auf syphilitischer Grundlage nur in der Verhinderung der Weiterverbreitung der Syphilis.

Kalischer.

**26) Ueber Jackson'sche Epilepsie und Psychose, von Prof. E. Mendel.**  
(Allg. Ztschr. für Psychiatrie. 1887. Bd. XLIV. H. 1.)

Ein 32jähriger Kaufmann, bei dem ätiologisch nur Excesse im Rauchen nachzuweisen waren, erkrankte Juni 1882 unter den Erscheinungen cerebraler Meningitis (Kopfschmerzen, Fieber, Erbrechen, Fieber bis zu 40,5°, 120 Pulse, allgemeine Convulsionen und Delirien und Albuminurie). Nach 14 Tagen liessen die Erscheinungen nach. Es blieb zurück eine constante Percussionsempfindlichkeit einer etwa Markstück grossen Stelle auf dem Tub. parietale dextr., ferner linksseitige Pupillenerweiterung und -Trägheit und linksseitige Facialisparesie. Dazu kamen häufige Anfälle Jackson'scher Epilepsie: Kaltwerden der Finger der linken Hand, dann taubes Gefühl und leichte Fingerbengung, dann Aufsteigen des Taubheitsgefühls zum Arm, zur linken Gesichts- und Zungenhälfte, darauf momentanes Schwindelgefühl. Zwischen diesen Anfällen kam es dreimal zu einem völlig ausgebildeten epileptischen Anfall mit psychischen Störungen.

Im Juli 1884 trat im Anschluss an heftige Gemüthsbewegungen tobstüchtige Erregung ein. Der Fall verlief nun äusserlich unter dem Bild einer progressiven Paralyse. Epileptische Anfälle (nicht corticaler Natur) wiederholten sich noch öfter. Im April 1885 erfolgte der Tod.

Die Section bestätigte die diagnostische Annahme einer Schwarte als Residuums einer acuten diffusen Meningitis über der mittleren und unteren Partie beider rechtsseitigen Centralwindungen. Dieselbe hatte eine Dicke von 2,5 mm und eine Ausdehnung von 2 qcm. Nur hier haftete die, namentlich rechts, auch sonst verdickte Pia an der Hirnrinde an. Nur hier Verschränkung der Windungen, sonst normaler makroskopischer und mikroskopischer Befund in der Hirnrinde. Von der Schwarte aus, die selbst für die Anfälle corticaler Epilepsie und die constanten Paresen verantwortlich zu machen ist, entwickelte sich gelegentlich eine allgemeine Reizung der Hirnsubstanz, die zu epileptischen Anfällen führte, und schliesslich eine weitere Beeinträchtigung der Rindenfunction, die mittelst chronischer Meningitis zu den Symptomen der progressiven Paralyse führte.

Da keine Encephalitis interstit. cortic. bestand, trennt M. den Fall von der Paralyse. Er führt dann drei weitere ähnliche Fälle an, in denen gleichfalls corticale Epilepsie das Bild einer Paralyse einleitete, aber die Section nicht gemacht werden konnte. Auch in diesen war der Herd rechtsseitig. Zum Schluss wird ein Fall angeführt, in dem im Anschluss an eine Jackson'sche Epilepsie mit Ausgangspunkt in der linken Hemisphäre ein Zustand von Paranoia sich entwickelt.

Th. Ziehen.

**27) Paralysie générale. Boulimie-Asphyxie par les aliments, par Bonnet.**  
(Progr. méd. 1886. Nr. 50.)

Ein gefräßiger Paralytiker starb in vorgerücktem Krankheitsstadium an Erstickung; bei der Autopsie fand sich die Trachea bis zur Bifurcation mit Speiseresten angefüllt. — B. versucht das Hineingleiten von Speisen in die Luftröhre bei Paralytikern nicht bloss durch die schwachsinnige Art, mit der solche Patienten zu kauen und zu schlucken pflegen, zu erklären, sondern er ist auch geneigt, eine Recurrenzlähmung anzunehmen, welche die Wirkung des *M. corytemoideus* aufhob. — Durch eine Lähmung dieses Muskels werde der Verschluss der Epiglottis beim Schluckact zur Unmöglichkeit. Die Gefräßigkeit bei Paralytikern soll nach einer weiteren Hypothese Bonnet's auf einer Vaguslähmung beruhen; die betreffenden Erscheinungen der Boulimie wären dann den bekannten Claude-Bernard'schen Experimenten (Vagusdurchschneidung in der Mitte des Halses) analog zu deuten. Laquer.

**28) Zur Casuistik der progressiven Paralyse der Irren, von Dr. L. Acker, Mosbach.** (Allg. Ztschr. f. Psychiatrie. 1887. Bd. XLIV. H. 1.)

14 Fälle werden kurz geschildert und mit den herrschenden Ansichten über Paralyse zusammengestellt. In einem Fall weiblicher Paralyse lag anamnestisch eine in der Jugend überstandene Melancholie vor; der Ehemann war ebenfalls Paralytiker und die Kranke hatte dreimal abortirt. In einem andern Fall (Mann) trat nach 4jähriger Krankheitsdauer 2jährige Remission ein, die Gesamtdauer betrug 8 Jahre; interessant ist ein an Chorea magna erinnernder paralytischer Anfall (Rotationen und Stampfbewegungen). Th. Ziehen.

### III. Aus den Gesellschaften.

**Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Sitzung vom 12. Dec. 1887.**

1. Herr Oppenheim stellt einen Kranken vor, bei welchem das **gleichzeitige Bestehen von Morbus Basedowii und Morbus Addisonii** wohl ein Unicum darstellt. Es besteht ad I: 1. Starker Exophthalmus; die Oberlider blieben zurück bei der Blickrichtung nach unten; sonst an den Augenmuskeln nichts Abnormes. 2. Beträchtliche Struma. 3. Pulsfrequenz 160—180; bei sehr starker Herzhypertrophie ein schwacher und unregelmässiger Puls. — Es besteht ferner deutliches Zittern, das bei Bewegungen zunimmt, sowie auch die Mehrzahl der Nebensymptome, die bei Morb. Basedowii beschrieben sind; alles seit länger als 10 Jahren.

Daneben findet sich nun ad II eine deutliche, z. Th. recht starke Bronzefärbung der Haut, namentlich an der Glans penis, am Praeputium, am Scrotum und Abdomen; Oberschenkel-Innenfläche, Waden, Stellen der Hände zeigen es deutlich, wobei die Erscheinung besonders dadurch auffallend wird, dass neben den dunkeln scharf abgesetzt helle Hautstellen stehen. Auch die Schleimhäute, Lippen, Conjunctiva haben dunkle Stellen. Dabei allgemeine Schwäche, Apathie, Gedächtnisschwäche, Sensibilitätsstörungen, Erbrechen u. s. w. — O. erinnert daran, dass man ätiologisch für beide Krankheiten Störungen am Sympathicus beschuldigt resp. nachgewiesen hat.

(O. macht nachträglich folgenden Zusatz: Im British med. Journ. hat Drummond am 14. Mai 1887 über abnorme Pigmentirungen bei Morbus Basedowii Mittheilungen gemacht und ausser Vitiligo besonders Bronzefärbung hervorgehoben.)

2. Herr Hans Virchow: „**Ueber grosse Granula in Nervenzellen des Kaninchenrückenmarks.**“ Da Altmann neuerdings die Granula der Nervenzellen so hervorgehoben und ihnen eine so wichtige Rolle zugesprochen hat — eine Frage,

auf die der Vortragende heute nicht eingehen will — so glaubt V. über das Vorkommen solcher grossen Granula in den Ganglienzellen des Rückenmarks von Kaninchen und Meerschweinchen berichten zu sollen. Sie sind theils rund und eckig, theils — nämlich gegen die Fortsätze hin und in denselben — lang gestreckt, und liegen in einer Schicht etwas unterhalb der Zellenoberfläche. Benda und Tannhofer haben dies beschrieben. V. möchte besonders seine Darstellungsmethode dieser zarten Gebilde betonen: er injicirte 1<sup>0</sup>/<sub>100</sub> blutwarme Chromsäurelösung den Thieren und härtete dann mit Alkohol. Die Färbung gelang am besten mit Hämatoxylin und dem vom Vortragenden schon seit längerer Zeit benutzten Chinolin-Both.

Herr Benda findet in den Angaben des Vortragenden die Bestätigung seiner früheren Mittheilungen und stellt eine grössere Arbeit über diesen Gegenstand in Aussicht. Eine bestimmte Erhärtungs- und Färbungsmethode hält er nicht für nothwendig oder maassgebend, aber es scheint das Vorkommen der Granula an eine bestimmte Entwicklung, ein gewisses Alter der Thiere gebunden zu sein. B. sah sie bei Adamkiewicz an Präparaten von einem jugendlichen Menschen; ferner gut an Katzen. B. glaubt nicht, dass sie mit den Altmann'schen Granula etwas zu thun haben.

3. Herr Kronthal: „Ueber Heterotopie grauer Substanz im Rückenmark.“ (Der Vortrag erscheint demnächst in dieser Zeitschrift in extenso.)

4. Herr Siemerling: Ein Fall von hereditärer Hirn- und Rückenmarks-Syphilis. (Mit Demonstration von Präparaten.)

Das 12jährige Mädchen wurde im November 1886 in die Charité aufgenommen. Der Vater hat Lues gehabt, die Mutter war gesund, machte 5 Entbindungen und 1 Abort durch. Pat. ist das älteste Kind. Ein Bruder leidet an Schwindel und Kopfschmerzen. Die Pat. erlitt im 4. Jahre einen Schlaganfall mit Sprachverlust und rechtsseitiger Parese. Die Sprache kehrte wieder, rechtsseitige Schwäche blieb bestehen. Im 6. Jahre wurde hochgradige Schwäche der Beine, Ataxie, beiderseits weisse Papillen constatirt; Kniephänomene waren vorhanden; keine erheblichen Sensibilitätsstörungen. — Im April 1886 Erbrechen und Schwindelanfälle, im Juni 1886 epileptoide Anfälle, die alle 8—14 Tage wiederkehrten. Ende October Schwerhörigkeit beiderseits. Im November Blindheit und fast vollständige Taubheit. Bei der Aufnahme in die Charité fand man ausgesprochene Opticus-Atrophie, Nystagmus; Sprache laut und gellend, rechter Mundwinkel etwas tiefer stehend; Pat. ging noch, aber atactisch und über Schwindel klagend. Kniephänomene vorhanden. Intelligenz nicht erheblich herabgesetzt. Es kam dann vor dem Exitus noch oft zu epileptoiden Anfällen mit Bewusstseinsverlust, Urinentleerungen u. s. w.

Die Obduction ergab ein stark hydrocephalisches Gehirn. Dura ganz dünn, auch der Schädel stellenweise papierdünn. Die Arachnoidea lässt sich, mit der Pia verwachsen, stellenweise nicht abziehen, und zeigt, besonders an der Basis, grosse, dicke Wucherungen. Auch das Rückenmark ist in eine, von der Pia ausgehende, verschieden dicke Schwarte eingehüllt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand S., dass von der Pia zapfenförmige Fortsätze, stark mit Rundzellen durchsetzt, in die weisse Substanz des Rückenmarks eindringen; die graue Substanz wird dadurch zurückgedrängt, aber nicht von den Zapfen erreicht. — Die Heubner'schen Gefässveränderungen sind am Gehirn besser zu sehen, als am Rückenmark. Die Rückenmarks-Wurzeln sind dabei ziemlich intact geblieben.

Was die Bildung dieser syphilitischen Granulationsgeschwülste anbetrifft, so schliesst sich S. der Ansicht an, welche Schultze vertritt, dass nämlich der Process in den Meningen, Gefässen und dem Bindegewebegerüst der Nervensubstanz seinen Ausgang nimmt und das eigentliche Nervengewebe nur secundär in Mitleidenschaft gezogen wird.

Hadlich.



**Société de Biologie, Paris.** Sitzung vom 22. October 1887.

**Zur Frage der Lähmungen neuritischer Natur bei Tabes, von A. Pitres und L. Vaillard.**

Bei einem Tabischen trat 8 Monate vor dem Tode eine Paralyse des *M. levator palpebrae sup.* und mehrerer anderen Augenmuskeln linkerseits ein. Bei der Section fand sich — ausser der grauen Degeneration der Hinterstränge und der hinteren Wurzeln — eine Atrophie der gelähmten Augenmuskeln und ihrer Nerven. Da nicht alle Aeste des Oculomotorius atrophirt waren, die betheiligten aber in recht verschiedenem Grade, so schliessen die Verf., dass hier keine nucleare Lähmung vorliegt (untersucht haben sie den Kern nicht), sondern eine Neuritis.

**Ueber die Beziehungen des Nervensystems zur Ernährung des Körpers, von Dr. Manuel Leven.**

Verf. hat durch lange fortgesetzte Untersuchungen gefunden, dass bei „Erkrankungen des Nervensystems“ die Harnstoffausscheidung sehr herabgesetzt (auf  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{5}$ ), dass die Zahl der rothen Blutkörperchen um mehrere Millionen verringert wird, dass das Fettgewebe entweder stark vermehrt oder stark vermindert wird.

Hadlich.

#### IV. Mittheilung an den Herausgeber.

Hochverehrter Herr College!

Nummer 10 (15. Mai 1887) Ihres geschätzten Centralblattes für Neurologie enthält einen Artikel von Dr. de Wattedville „über die Lähmung der Convergencebewegung des Auges im Beginne der Tabes dorsalis“.

Ich bedauere, dass dem Autor eine wohl ein Jahr ältere Publication von mir über dasselbe Thema entgangen ist. Dieselbe findet sich auf p. 504 meines Werkes, über „The Refraction and Accommodation of the Eye“ (Publ. by Young J. Pentland. Edinburgh 1886).

Darin ist die Insufficienz des Convergencevermögens sehr eingehend behandelt, und als Symptom verschiedener neuropathischer Zustände, namentlich aber der Tabes dorsalis deutlich angegeben. Als Beleg führe ich zwei Fälle von Tabes an, die mein damaliger Assistent, Herr Dr. Hübscher, beobachtet hat.

Dürfte ich bei dieser Gelegenheit vielleicht noch auf eine andere einschlägige Arbeit verweisen, die ich im Jahre 1885, unter dem Titel: die Insufficienz des Convergencevermögens, der Heidelberger Ophthalmologen-Versammlung vorgelegt habe.

Sie würden mich, hochverehrter Herr College, sehr verpflichten, wollten Sie diesen Zeilen die Aufnahme in Ihr Centralblatt gestatten. Empfangen Sie dafür zum Voraus meinen herzlichsten Dank, und die Versicherung der Hochachtung Ihres ergebenen

Paris, 7. Dec. 1887.

Dr. E. Landolt.

#### Berichtigung.

In dem Referate über die 12. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte im Arch. f. Psychiatrie findet sich Seite 7 (des Separatabdruckes) die Notiz, dass ich in der Discussion über den Rumpff'schen Vortrag behauptet haben soll, dass „die Veränderungen bei Dementia paralytica keine syphilitischen“ sind. Ich würde sehr bedauern, wenn ich meine Meinung über diese Angelegenheit in so unklarer Form gesagt hätte, dass die Herren Referenten mich so verstehen mussten, wie sie es gethan haben.

Ich glaube im Gegentheil durchaus an nähere Beziehungen zwischen der Dementia paralytica und der Syphilis, wie ich das auch an die Spitze meiner Bemerkungen stellte. Die Rumpff'schen Präparate und die anatomischen Befunde bei Dementia paralytica überhaupt scheinen mir nur nicht zu beweisen, dass es sich

um specifisch syphilitische Veränderungen handelt; das Gegentheil wird aber durch sie ebenfalls nicht bewiesen.

Dorpat, den 25. December 1887.

Prof. Schultze.

## V. Personalien.

Am 1. December 1887 starb zu Berlin Prof. Arthur Christiani im Alter von 44 Jahren. Auch die Neurologie verliert in ihm einen hervorragenden Arbeiter. Bekannt nach dieser Richtung ist besonders seine im Jahre 1885 erschienene Monographie: „Zur Physiologie des Gehirns.“

In Paris starb im Alter von 57 Jahren Achille Foville, einer der Redacteurs der *Annal. méd. psychologiques*, auch in Deutschland wohl bekannt durch eine Reihe trefflicher psychiatrischer Arbeiten, die zum Theil im *Dictionnaire de méd. et chirurg. pratiques*, zum grössten Theil in den *Annal. méd. psycholog.* erschienen sind, und besonders sich mit der progressiven Paralyse beschäftigten.

## VI. Vermischtes.

Im Bicêtre bei Paris wurde am 3. August 1887 eine Marmortafel von dem Präfecten der Seine feierlich enthüllt zu Ehren J. B. Pussin's, eines früheren Kranken und späteren Wärters der Anstalt, welchen Pinel „seinen besten Mitarbeiter“ genannt hat. Der Präfect hielt eine warme Ansprache an das Wartpersonal, welche mit den Worten schloss: „Wir hoffen, unter Ihnen Nachfolger Pussin's zu finden, welche verdienen, ihren Namen auf die Steinblätter des Buches einzugraben, das wir heute eröffnen.“  
Siemens.

**Case of cerebellar Ataxia in kitten.** (The British med. Journ. Nov. 5. 1887. p. 997.)

Herringham brachte in die Londoner medicinische Gesellschaft eine junge Katze mit, welche eine bemerkenswerthe Form von Störung der Coordination zeigte. Sie war eine von vier gleichzeitig geworfenen, die alle gleicherweise afficirt waren. Es bestand keine eigentliche Lähmung, sondern nur Unfähigkeit, das Gleichgewicht zu halten. Die Autopsie bei einer dieser Katzen ergab Degeneration der Rumpfstreckmuskulatur und Atrophie des mittleren Lobus des Cerebellum.  
L. Lehmann (Oeynhaus.)

### Preisaufgaben.

Die Académie de Médecine zu Paris hat für 1888 u. A. folgende Preisaufgaben gestellt:

Preis Civrieux (800 frs.): Die Gehörshallucinationen.

Preis Falret (1500 frs.): Ueber die Beziehungen zwischen der allgemeinen Paralyse und der Gehirnsyphilis.

Preis für die Hygiene des kindlichen Alters (1000 frs.): Ueber Paralysen in den beiden ersten Lebensjahren. Ihre Ursachen und ihre Natur sind durch klinische Beobachtungen festzustellen.

Für das Jahr 1889:

Preis der Academie (1000 frs.): Physiologie des Nervus pneumogastricus.

Preis Civrieux (800 frs.): Ueber die Sensibilitätsstörungen bei Tabes.

Für das Jahr 1890:

Preis Falret (1000 frs.): Ueber diathetische Psychosen.

Preis Lefèvre (1800 frs.): Die Melancholie.

Preis Portal (600 frs.): Das Mal perforant.

Preis Pourat (900 frs.): Durch präzise Experimente ist zu bestimmen, ob es ein oder mehrere respiratorische Centren giebt.

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

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

---

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

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

**Professor Dr. E. Mendel**

zu Berlin.

**Siebenter**

**Jahrgang.**

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

1888.

15. Januar.

No. 2.

**Inhalt. I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber einen Fall von hereditärer Chorea der Er-  
wachsenen, von Dr. Zacher. 2. Ein Fall von Dyslexie (BERLIN) mit Störungen der Schrift,  
von Dr. Ludwig Bruns.

**II. Referate. Anatomie.** 1. Notiz zur Nervenfärbung. Ueber 2 gesonderte Nerven-  
bündel in der grauen Axe des menschlichen Rückenmarkes, von Pal. — **Experimentelle**  
**Physiologie.** 2. Das Rindenfeld des Facialis u. seine Verbindungen bei Hund u. Kaninchen,  
von Exner und Paneth. 3. Studien über die Innervation der Athembewegungen, von Langen-  
derf. 4. Untersuchung der Erregbarkeit einzelner Rückenmarksstränge an neugeborenen  
Thieren, von Bechterew. 5. Zur Physiologie des Froschgehirns, von Schrader. — **Patho-**  
**logische Anatomie.** 6. Ueber Mangel des Balkens im menschlichen Gehirn, von Kaufmann.  
7. Case of osteophytes of the arachnoid, by Burton. 8. Darstellung und Beschreibung einer  
intrauterin entstandenen Narbe in der rechten Hemisphäre des Gehirns einer chronisch Blöd-  
sinnigen, von Jensen. — **Pathologie des Nervensystems.** 9. Zur Genese des Intention-  
tremors, von Stephan. 10. Ueber einen Fall von multipler Sklerose des Centralnervensystems,  
von Hess. 11. Ueber multiple inselförmige Sklerose des Centralnervensystems im Kindes-  
alter, von Unger. 12. Contribution à l'étude de la sclérose en plaques à forme paralytique,  
par Gilbert et Lion. 13. On a case of early disseminated myelitis occurring in the exanthem  
stage of measles and fatal on the 11<sup>th</sup> day of that disease, by Barlow. 14. Ueber neuere  
günstige Formen von Hemiläsion des Rückenmarks, von Rosenthal. 15. Klinische Beiträge  
zur Kenntniss der Halbseitenläsion des Rückenmarks und der Spinalapoplexie, von Hoffmann.  
16. A case illustrating the differential diagnosis of tumour of the cord and tumour of the  
cauda equina, by Oliver. 17. Ein Fall periodischer spinaler Lähmung, von Greidenberg.  
18. Ueber periodische Oculomotoriuslähmung, von Senator. 19. Migraine attacks followed  
by temporary paralysis of the third nerve, by Suchling. — **Psychiatrie.** 20. On arrested  
cerebral development with special reference to its cortical pathology, by Sachs. 21. De l'état  
de la dentition chez les enfants idiots et arriérés, par Sollier. 22. Idiotie complète sym-  
ptomatique d'une atrophie cérébrale double, par Bourneville et Briçon. 23. Cases of suicidal  
intent in congenital imbeciles, by Cobbold. 24. Tunghörte, Döve og Aandsvage, af Bull.  
25. Läsionen des Gehörapparates und psychische Störungen, von Lannois. — **Forensische**  
**Psychiatrie.** 26. Du diagnostic médico-légal de la pyromanie par l'examen indirect, par  
Mestrel. — **Thérapie.** 27. De l'épilepsie d'origine cardiaque et de son traitement, par Georges.  
28. Nuovi ipogeni (metilalo e idrato d'amileno), del Petrazzani. 29. Ueber die Berechtigung  
der Castration der Frauen zur Heilung von Neurosen und Psychosen bei intactem Sexual-  
system, von Willers. 30. De l'action de Pantipyrine sur l'un des centres thermiques encépha-  
liques, par Girard. — **Anstaltswesen.** 31. Bericht über die Verwaltung der Provinzial-  
Irren-Heil- und Pflege-Anstalt zu Neustadt in Westpr. für das Etatsjahr 1. April 1886/87,  
von Kreemer. 32. Bericht über die Verwaltung der Provinzial-Irren-Heil- und Pflege-Anstalt  
zu Schwetz für das Etatsjahr 1. April 1886/87, von Grunau.

**III. Aus den Gesellschaften.**

**IV. Bibliographie.**

**V. Personalien.**

**VI. Vermischtes.**

## I. Originalmittheilungen.

### I. Ueber einen Fall von hereditärer Chorea der Erwachsenen.

Von Dr. Zacher in Stephansfeld.

In der neuesten Auflage seines Handbuches der speciellen Pathologie und Therapie stellt EICHHORST gewisse Fälle von choreatischer Bewegungsstörung als eine besondere Gruppe unter dem Namen hereditäre Chorea der Erwachsenen zusammen. Diese Form der Chorea ist hauptsächlich dadurch charakterisirt, dass sie in gewissen Familien erblich ist, erst im späteren Leben der betreffenden Individuen zur Entwicklung gelangt und unheilbar ist; ferner noch dadurch, dass die choreatischen Bewegungen im Gegensatze zur gewöhnlichen Chorea durch den Willen vorübergehend unterdrückt werden können. Reine, derartige Fälle sind bis jetzt sehr selten und ausser dem in letzter Zeit auf der Züricher Klinik beobachteten und von HUBER näher beschriebenen Falle sind nur noch 3 oder 4 Fälle genauer bekannt geworden, welche bereits PERETTI<sup>1</sup> angeführt hat. In Folge dessen dürfte die Mittheilung des folgenden Falles von Interesse sein.

W . . . aus Rufach, zur Zeit 45 Jahre alt, wurde am 28. Juni d. J. in die hiesige Anstalt aufgenommen. Anamnestisch ergab sich, dass der Kranke eine schlechte Erziehung genossen hat, nicht lesen und nur seinen Namen schreiben kann. Er ist früher stets gesund gewesen bis vor 4 Jahren, um welche Zeit die jetzt bestehende Bewegungsstörung, von der weiter unten die Rede sein wird, anfang sich zu entwickeln. Seit etwa 2 Jahren ist er arbeitsunfähig; seitdem soll er öfter sehr erregt und sehr reizbar sein, seine Frau misshandeln, gelegentlich in der Aufregung Alles zerreißen und zerstören, was ihm zwischen die Finger komme und eine sehr starke Esslust zeigen. Später kam er in's städtische Spital, zeigte auch dort gelegentlich stärkere Erregungszustände mit Neigung zum Zerreißen und kam schliesslich, da er bereits mehrere Male entwichen war, in unsere Anstalt.

W. ist ein mittelgrosses, ziemlich gut genährtes Individuum, dessen Schädel und Gesichtsbildung, abgesehen von einer relativen Schmalheit der Stirn, nichts Abnormes erkennen lässt. In seiner äusseren Erscheinung fallen sofort eigenthümliche, ungeordnete und zwecklose Bewegungen auf, die sich anscheinend in seiner gesammten, willkürlich innervirten Musculatur abspielen. Der Kopf wird bald hierhin, bald dorthin gedreht, das Gesicht auf das Wunderlichste verzerrt, indem bald diese, bald jene Muskeln in Action traten; die Arme und Beine vollführen allerhand schleudernde und zappelnde Bewegungen, während der Rumpf bald nach vorne, bald nach hinten oder nach den Seiten hin bewegt wird. Dabei sind im Allgemeinen die Bewegungen an den Extremitäten intensiver und häufiger als im Gesichte. Die Athmung ist, soweit sie durch das Zwergfell bedingt wird, regelmässig, doch kommen nicht selten allerhand schluchzende und schlüpfende Athemgeräusche vor. Der Gang wird durch die Be-

<sup>1</sup> Berliner klin. Wochenschrift. 1885. Nr. 50.

wegungen ganz erheblich gestört. Patient vermag sich allerdings ohne Unterstützung allein fortzubewegen, doch geschieht dies in sehr auffälliger und mühseliger Weise. Bald macht er kürzere, bald längere Schritte, bald muss er auch mitten im Gehen stehen bleiben, um unter den beständig zappelnden und schleudernden Bewegungen der Gliedmaassen und des Oberkörpers das Gleichgewicht zu behalten. Versucht man ihn mit geschlossenen Augen und Füßen stehen zu lassen, so tritt keine Verstärkung, eher eine Verminderung der Bewegungen auf.

Bei intendirten Bewegungen, z. B. beim Ergreifen eines Gegenstandes vermag Pat. vorübergehend die Muskelruhe in den betreffenden Muskelgebieten zu unterdrücken und die gewollte Bewegung ziemlich prompt und sicher auszuführen, doch fällt hierbei auf, dass er immer eine gewisse Zeit gebraucht, ehe er die Bewegung vollführt. Sind die Bewegungen complicirter und nehmen sie längere Zeit in Anspruch, wie z. B. das Aus- und Ankleiden, so werden die Einzelbewegungen, die mehr oder weniger in Absätzen geschehen, öfter von ungeordneten Bewegungen unterbrochen. Heisst man ihn seinen Namen schreiben, so gelingt dies ziemlich gut; lässt man ihn aber denselben gleich darauf zum zweiten Male schreiben, so gerathen die Buchstaben in einander und die Schrift erhält einen choreatischen Charakter. Die Zunge kann nur schlecht vorgebracht werden; hie und da gelingt es dem Kranken, zumal in seinen besseren Zeiten, dieselbe ziemlich gerade vorzustrecken, zumeist aber macht er beim Hervorstrecken allerhand ungeordnete Bewegungen und gelegentlich bringt er sie überhaupt nicht über die Lippen heraus, sondern wälzt sie vergeblich im Munde herum. Die Sprache ist ziemlich monoton; die einzelnen Worte kommen meist wenig articulirt, verschwommen heraus und lässt der Kranke beim Sprechen öfter Pausen zwischen den einzelnen Worten eintreten. Die intendirten Augenbewegungen geschehen zumeist prompt, doch werden auch sie gelegentlich durch unwillkürliche Bewegungen gestört. Fühlt der Kranke sich beobachtet, so tritt nur eine geringe Verstärkung der choreatischen Bewegungen auf, dagegen ist dieselbe sehr ausgesprochen, sowie der Kranke in Erregung geräth. Versuche die Aufmerksamkeit des Kranken auf Gegenstände zu concentriren oder aber die geistige Thätigkeit desselben sonstwie in erhöhtem Maasse in Anspruch zu nehmen, lassen keine merkliche Abschwächung der Bewegungen erkennen. Im Schlafe hören dieselben vollkommen auf. Zeitweise scheinen jedoch aus unbekanntem Gründen Unterschiede in der Stärke und Ausbreitung der Bewegungen vorzukommen, wenigstens beobachtete man, dass zeitweise die Bewegungen ohne nachweisbaren Grund viel schwächer und weniger ausgebreitet waren, als an anderen Tagen. Die Musculatur ist durchweg gut entwickelt, die grobe motorische Kraft nicht vermindert. Die Patellarreflexe sind beiderseits nicht verstärkt, eher noch, wenigstens rechts schwächer als normal. Sonstige Sehnenreflexe sind nicht hervorzurufen. Die mechanische und reflectorische Muskel-erregbarkeit ist nicht gesteigert. Die elektrische Untersuchung ergiebt keine abweichenden Resultate. Die Sensibilität scheint vollständig intact zu sein, soweit sich dies bei dem wenig aufmerksamen Kranken feststellen lässt. Im Uebrigen

bietet der Kranke wenig Auffälliges in seinem äusseren Verhalten dar. Er hält sich ruhig und geordnet, schläft ziemlich gut, entwickelt aber immer noch einen sehr guten Appetit, den er seiner eigenen Angabe nach seit dem Beginne des „Zitterns“ hat. Eine stärkere Reizbarkeit und grössere Erregbarkeit wurde nur zeitweise bei dem Patienten bemerkt, doch kamen eigentliche Aufregungszustände nicht vor. Dagegen fällt bei demselben eine gewisse Uneinsichtigkeit und Kritiklosigkeit hinsichtlich seines eigenen Zustandes auf. Er behauptet beständig, zur Arbeit fähig zu sein, trotzdem er daheim bereits 2 Jahre nicht mehr gearbeitet hat und sich auch hier mehrere Versuche, einfache leichte Beschäftigungen auszuführen, als unmöglich erwiesen. Trotzdem kommt er immer wieder darauf zurück, erklärt die Angaben, dass er daheim nicht gearbeitet habe, für Lügen, die absichtlich gemacht worden wären, um ihn hierher bringen zu können. Daneben deutet er auch noch sonstige Beeinträchtigungsideen an, von denen er beherrscht zu sein scheint. Der Maire und andere Leute hätten ihm allerhand Uebles zugefügt, hatten ihn von Hause fortgenommen und in's Spital gesteckt und seien überhaupt Schuld daran, dass er „zittre“ etc. Sowie er auf dieses Thema zu sprechen kommt, geräth er allemal in eine gewisse Erregung hinein, wobei dann der ganze Körper durch die choreatischen Bewegungen hin und her geschüttelt wird. Seine Intelligenz ist eine sehr mässige, doch lässt sich nicht genau feststellen, in wie fern die höchst mangelhafte Erziehung daran Schuld trägt.

Nachforschungen über die erblichen Verhältnisse des Patienten haben nun das überraschende Resultat ergeben, dass die gleiche Bewegungsstörung sich bereits in mehreren Generationen bei verschiedenen Familienmitgliedern gezeigt hat. Leider sind die erhaltenen Nachrichten trotz mehrfacher Bemühungen ziemlich mangelhafte und hatte ich auch persönlich keine Gelegenheit, noch andere von der Erkrankung ergriffene Familienmitglieder zu sehen. Die sicheren anamnestischen Erhebungen, welche gemacht werden konnten, reichen zurück bis auf die Grosseltern des Patienten und da ergiebt sich, dass der Grossvater mütterlicherseits, sowie zwei seiner Brüder die gleiche „Zitterkrankheit“ gehabt haben, während eine Schwester desselben geisteskrank in einer Irrenanstalt starb. Ob Letztere auch die gleiche Erkrankung hatte, liess sich nicht mehr feststellen. Von diesem Grossvater stammten 3 Kinder ab, zwei Söhne und eine Tochter. Der eine Sohn lebt noch und hat dieselbe „Zitterkrankheit“, während der andere draussen in der Fremde verstorben ist, ohne dass man etwas Näheres über sein Schicksal anzugeben weiss. Die Tochter, die Mutter unseres Patienten, erreichte ein Alter von etwa 45 Jahren und hat mehrere Jahre vor ihrem Tode gleichfalls an derselben Erkrankung gelitten. Auch von den Nachkommen der Brüder des Grossvaters sollen verschiedene die „Zitterkrankheit“ gehabt haben, doch liess sich Genaueres darüber nicht erfahren. Patient selbst hat zur Zeit noch zwei lebende Geschwister, nämlich eine 47 Jahre alte, verheirathete Schwester, welche seit einigen Jahren von derselben Krankheit befallen ist und einen zur Zeit 42 Jahre alten Bruder, bei dem sich vor Kurzem die ersten Spuren desselben Leidens eingestellt haben. Die vier Kinder des Patienten sollen bis jetzt wenigstens gesund sein, doch soll das älteste, ein 12jähriges Mädchen, gelegent-

lich Zucken im Gesichte haben. Leider haben wir keine näheren Nachrichten darüber erhalten können, ob bei dem noch lebenden Onkel des Patienten, sowie bei dem Grossvater und dessen Geschwistern die Bewegungsstörung auch erst im späteren Alter, beziehungsweise nach dem 40. Lebensjahr aufgetreten ist, doch lässt wohl der Umstand, dass die Betreffenden sich verheirathet haben, darauf schliessen, dass auch bei ihnen die Störung erst im späteren Leben sich entwickelt hat. Wir können also in unserem Falle die gleiche Erkrankung durch 3 Generationen hindurch verfolgen und finden dabei die bemerkenswerthe Thatsache, dass bei denjenigen Familienmitgliedern, von welchen wir genau anamnestiche Daten besitzen, die Erkrankung anscheinend genau in demselben Lebensalter, zwischen dem 40. und 42. Lebensjahre zur Entwicklung kam. Ein ganz analoges Verhalten fand sich in den Fällen von EWALD und in dem EICHHORST-HUBER'schen Falle, da in dem ersteren das 35—37., in dem letzteren das 30. Lebensjahr die kritische Zeit war, in der die Bewegungsstörungen bei den einzelnen Familienmitgliedern auftraten.

Nach der obigen Darstellung kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass es sich in unserem Falle genau um die gleiche Störung handelt, wie sie PERETTI, EWALD etc. beschrieben haben und die EICHHORST mit Recht als eine Nebenform der gewöhnlichen Chorea hinstellt. Denn das immerhin auffällige Symptom, dass die betreffenden Kranken im Stande waren, vorübergehend die ungeordneten Bewegungen zu unterdrücken, dürfte allein kaum genügen, um einen wesentlichen Unterschied zwischen den beiden Krankheitsformen zu bedingen. Es dürfte dies umsoweniger der Fall sein, wenn man bedenkt, dass jene Fähigkeit vorübergehend die Bewegungen zu unterdrücken ganz erhebliche Schwankungen erkennen lässt und zeitweise sogar vollständig verloren gehen kann. Wenigstens wurden bei unserem Patienten derartige erhebliche Schwankungen beobachtet und zeigte es sich, dass Pat. um so leichter und sicherer die choreatischen Bewegungen unterdrücken konnte, je schwächer und vereinzelter dieselben auftraten, dass er aber alle oder fast alle Herrschaft über dieselben verlor, wenn sie heftig und möglichst allgemein verbreitet waren. Eine Ursache für diese auf längere Zeit hin auftretenden Unterschiede in der In- und Extensität der Bewegungen, denen man ja auch bei der gewöhnlichen Chorea begegnet, liess sich nicht nachweisen, dagegen beobachtete man, dass jeder Affect vorübergehend die Bewegungen verstärkte. Für den innigen Zusammenhang der uns hier interessirenden Fälle mit der gewöhnlichen Chorea spricht ferner der Umstand, dass ähnlich, wie in dem einen Falle von PERETTI, unser Patient in jenen Perioden, wo die choreatischen Bewegungen sehr stark und verbreitet waren, auch psychisch reizbarer, empfindsamer und heftiger war, nirgendwo Ruhe fand und ungestümer nach Hause verlangte. Dieses parallele Zusammengehen von motorischen und psychischen Erscheinungen findet man bekanntlich auch nicht selten bei der gewöhnlichen Chorea und sind es bei der Letzteren im grossen Ganzen die gleichen psychischen Symptome, wie stärkere Reizbarkeit, Verdriesslichkeit, Neigung zu zornigen Ausbrüchen etc., die analog wie in diesem Falle in Perioden stärkerer Muskelunruhe sich bemerkbar machen.

## 2. Ein Fall von Dyslexie (BERLIN) mit Störungen der Schrift.

Von Dr. Ludwig Bruns, Specialarzt für Nervenranke in Hannover.

Unter der Bezeichnung Dyslexie hat Prof. BERLIN<sup>1</sup> in Stuttgart 6 Fälle eines Krankheitsbildes beschrieben, das sich in Kürze etwa folgendermassen charakterisiren lässt:

Zunächst und vor allem besteht eine Erschwerung des Lesens (Dyslexia), die es dem Kranken unmöglich macht, eine grössere Anzahl von Worten hintereinander zu lesen; vielmehr tritt meist schon beim 4. oder 5. Worte eine Unfähigkeit weiter fortzufahren ein. Meist sind den Patienten diese Leseversuche äusserst unangenehm und mit deutlichen Zeichen des Widerwillens legen sie die Leseproben, nachdem die Unmöglichkeit weiter zu lesen eingetreten ist, aus der Hand. Nach einiger Zeit der Ruhe kann ungefähr die gleiche Anzahl von Worten wieder gelesen werden. Nie kommt es vor, dass die Patienten sich verlesen. Störungen an den äusseren Sehorganen sind entweder überhaupt nicht vorhanden (namentlich fehlen immer die Grundlagen der sogenannten Hebetudo visus wie nervöse, accommodative oder musculäre Asthenopie) oder dieselben (es bestand z. B. Cataracta incipiens, Presbyopie, einmal auch r. Hemianopie) vermögen das Symptom nicht zu erklären. Die Krankheit tritt meist plötzlich, apoplectiform auf; manchmal ohne besondere Vorboten: nicht selten sind aber ernstere cerebrale Störungen, Kopfschmerzen, Schwindelerscheinungen, apoplectiforme Anfälle, auch aphasische Störungen vorhergegangen. In der Anamnese wird öfter Lues erwähnt. Das Symptom der Dyslexie ist von ernster prognostischer Bedeutung: es weist jedesmal auf ein schweres cerebrales Leiden hin, welches progressiv verläuft und in absehbarer Zeit zum Tode führt. Es kommt im späteren Verlaufe meist noch zu erneuten apoplectischen oder epileptiformen Anfällen mit nachfolgenden Lähmungs- oder Reizerscheinungen: Facialiszucken, Hemiparesen, Pelzigsein der Extremitäten, welche Erscheinungen immer die r. Körperhälfte betreffen. In einem Falle entwickelte sich progressive Paralyse

Bei 4 Sectionen fand sich einmal ein linksseitiger Erweichungsheerd, zweimal Arteriosklerose, besonders links, einmal der gewöhnliche Befund der allgemeinen Paralyse: es waren also stets Läsionen der linken Hemisphäre zu finden. BERLIN glaubt berechtigt zu sein, die Krankheit als eine unvollkommene, isolirte Wortblindheit zu bezeichnen und die Hypothese aufzustellen, dass der anatomische Heerd der dyslectischen Störung möglicherweise im unteren Parietalwulst der linken Hemisphäre zu suchen sei. Ein diese Annahme stützender Sectionsbefund wird durch eine Tafel erläutert, doch warnt B. in letzter Beziehung selbst vor zu grosser Sicherheit.

<sup>1</sup> Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte 1893. Referat im Archiv für Psychiatrie XV. S. 276 und Medicinisches Correspondenzblatt des Württemberg. ärztl. Landesvereines LIII. 209. Ferner: Eine besondere Art von Wortblindheit (Dyslexie). Wiesbaden. BERGMANN. Cf. Referat am Schlusse dieser Nummer.



Die Schrift hat BERLIN nicht untersucht. NIEDEN<sup>1</sup> fand in einem sonst gleichen Falle (3 apoplectische Heerde im linken Corpus striatum) keine Störung des Schreibens nach Dictat; die übrigen Schreibarten wurden nicht untersucht. In diesem Falle traten die Unlusterscheinungen bei Leseversuchen so stark auf, dass NIEDEN von Lesescheu (in Analogie zu Wasserscheu) spricht.

Ich werde nun zunächst Krankengeschichte und Sectionsbefund meines Falles so kurz wie möglich mittheilen. Die Veröffentlichung wird sich, wie ich glaube, dadurch rechtfertigen, dass hier zum ersten Male in einem Falle von Dyslexie die Spontanschrift und die Schrift nach Vorlage geprüft ist und dass sie gewisse Abweichungen bot, die von allgemeinerem Interesse sind.

W. W., Kaufmann aus Hannover, 46 Jahre alt. In hereditärer Beziehung keine Besonderheiten; der Vater starb am Gehirnschlag. Vor 20 Jahren Lues, ohne besonders schwere secundäre Erscheinungen. Seit 7 Jahren in jedem Frühjahr wiederkehrende Anfälle von Gelenkrheumatismus, der nach Angabe des Hausarztes auch das Herz in Mitleidenschaft gezogen haben soll. Mässiger Abusus spirituosorum. Pat. war zweimal verheirathet; aus erster Ehe stammen zwei noch lebende, taubstumme Kinder, in zweiter Ehe sind zwei Kinder nach einigen Tagen gestorben, eines wurde todtgeboren, zwei noch lebende Kinder sind anscheinend gesund, das jüngste erst einige Monate alt. Seit zwei Jahren leidet Pat. an heftigen Schwindelanfällen, die im Laufe eines Jahres 5—6mal eintreten, meist gegen Mittag. Der Schwindel ist so heftig, dass Pat. umfällt; dabei tritt Schwarzsehen, hinterher auch Photopsien auf. Nach den Anfällen heftiger Stirnkopfschmerz, Erbrechen und Gedächtnisschwäche. Am 13. Juni 1886, nachdem sich Pat. schon längere Zeit sehr schlecht befunden hatte (häufiges Erbrechen, Kopfschmerz, Schwindel, schwankender Gang), trat unmittelbar nach einem stärkeren excessus in potu ein Schlaganfall auf. Dabei bestand zwei Tage Bewusstlosigkeit, die linke Seite, auch Gesicht und Zunge, waren gelähmt. Zunächst bestand auch motorische Aphasie: das Sprachverständniss war erhalten. Hemiplegie und Aphasie besserten sich rasch und Pat. konnte bald wieder seinen Geschäften nachgehen. Dafür traten dann aber sehr bald unter steter Wiederholung der oben beschriebenen Schwindelanfälle Störungen im Lesen ein, die uns unten näher beschäftigen werden und äusserst heftige Schmerzanfälle, die von der Höhe der 6. Rippe links dicht neben der Wirbelsäule ausgingen, zum Kopfe aufstiegen, in beide Arme ausstrahlten und sich fast stündlich wiederholten, sodass Pat. beabsichtigte, sein Geschäft aufzugeben und nur der Behandlung seines schweren Leidens zu leben. Diese Schmerzanfälle waren es, die den Hausarzt Herrn Dr. JUKES veranlassten, mir den Pat. zu überweisen: derselbe hat dann die weitere Behandlung und wissenschaftliche Verwerthung des Falles in liebenswürdigster Weise mir überlassen.

Am 12. März 1887 Mittags nahm ich unter gütiger Hilfe des Augenarztes Herrn Dr. STÖLTING von hier bei dem Pat. folgenden Status auf: Am Schädel äusserlich keine Abnormität; das Beklopfen besonders am Scheitel schmerzhaft, Schütteln erregt lebhaftes Schwindelgefühl.

Augen (Herr Dr. STÖLTING): die Beweglichkeit der Bulbi ist in keiner Weise beeinträchtigt, die motorische Kraft der einzelnen Muskeln gut, keine Insufficienz der Mm. recti interni. Die Pupillen gleich weit, sämtliche Arten der P. R. normal. Es besteht beiderseits Cataracta incipiens, links etwas weiter vorgeschritten.  $S = \frac{6}{8}$  R.  $= \frac{6}{13}$  L, in der Nähe wird Sn I  $\frac{1}{2}$  in richtiger Entfernung ohne Convexglas gelesen. Die Papillen sind beiderseits etwas hyperämisch, ihre Grenzen etwas verwischt, doch besteht jedenfalls keine Stauungspapille. Eine Neuritis optica ist nicht sicher aus-

<sup>1</sup> Tagebl. der Naturforscherversammlung. Berlin 1886. S. 156 und Arch. f. Augenheilk. Bd. XVII S. 162. Cf. d. Ctrbl. 1887. S. 105.

zuschliessen, doch nach dem übrigen Befunde (sowie dem weiteren Verlaufe und den Ergebnissen der Autopsie: Dr. STÖLTING) nicht wahrscheinlich. Die Gesichtsfelder

für Weiss und Farben intact. Ausgesprochene Berlin'sche Dyslexie: mit Sn VI tritt nach dem Lesen von einigen wenigen Worten die Unmöglichkeit weiter fortzufahren ein. Pat. wendet plötzlich den Kopf ab, wird offenbar erregt und sucht die Leseprobe geradezu mit einer gewissen ängstlichen Ungeduld dem Arzte wieder einzuhändigen. Ausdrücklich constatirt er auf Befragen, dass nicht etwa Verdunkelungen des Gesichtsfeldes, Verschwimmen der Buchstaben ihm am Weiterlesen hindere: es bestand also keine sog. Hebetudo visus, wie ja übrigens schon aus dem Status hervorgeht. Nach einiger Zeit der Ruhe vermag Pat. wieder dieselbe Arbeit zu leisten. Diese Lesestörung war bei mehrfach wiederholten Versuchen, die immer in dieselbe Tageszeit fielen, stets in derselben Weise vorhanden.

Von der Schrift (Pat. ist rechts-  
händig) wurde eine Probe der spontanen und eine solche nach Vorlage angefertigt. Während die Spontanschrift irgend welche Besonderheiten nicht bietet, sogar kaufmännisch elegant ist von Anfang bis zu Ende,<sup>1</sup> tritt bei der Schrift nach der Vorlage, die gleich hinter der ersteren angefertigt wurde, sofort eine Aenderung der Schriftzüge ein. Die Schrift verliert ihre Eleganz, die Grundstriche erheben sich nur wenig über die Linie, die Haarstriche werden so dick wie die Grundstriche. Schliesslich sieht die ganze Schrift aus, „wie mit dem Besenstiel geschrieben“. Pat. klagt dabei, dass ihm der Arm immer steifer werde, zuletzt entfällt die Feder seiner Hand. Das Ganze macht, isolirt betrachtet, entschieden den Eindruck, als wenn Pat. an Schreibkrampf litte. Eine Probe der Dictatschrift, die auch beabsichtigt war, wurde bei der hochgradigen Ermüdung des Pat. nicht

Spontanschrift.

haben Sie die Güte, mir  
kopiert zu dirigieren

Abschrift.

Die hier beigefügten  
einige Sammelblätter  
von dem  
Dr. von  
mich  
her

<sup>1</sup> In die umstehende Nachbildung ist der Raumersparniss wegen nur ein Theil der Spontanschriftprobe aufgenommen.

angestellt. Ich werde weiter unten im Zusammenhange mit den übrigen epikritischen Bemerkungen versuchen, meine Ansicht über diese Art von Schreibstörung darzulegen. Ueber die Zeit, wann die schweren Störungen des Lesens eingetreten sind, weiss Pat. Genaues nicht anzugeben. Sie haben sich langsam seit der Zeit des Schlaganfalles bis zu ihrer jetzigen Höhe entwickelt. Uebrigens sind sie so hochgradig erst von der Mitte des Tages an, wenn Pat. schon einige Stunden im Geschäft thätig gewesen ist; des Morgens unmittelbar nach der Nachtruhe vermag Pat. eine ganze Seite seiner ziemlich grossen Zeitung zu lesen. Dadurch unterscheidet sich mein Fall in etwas von den Berlin'schen; im Nieden'schen Falle, treten allerdings bei offenbar fortschreitender Besserung, auch Schwankungen im Grade der Lesestörung auf; die charakteristische Störung seiner Schrift schien dem Pat. bisher überhaupt entgangen zu sein; er hatte wohl Abschriften seit längerer Zeit nicht mehr gemacht.

Die weitere Untersuchung ergab noch kurz Folgendes: Eine deutliche Behinderung der Sprache ist nicht vorhanden, auch schwierige Worte werden gut nachgesprochen. Keine Spur sonstiger aphasischer Störungen. Die übrigen Sinne bieten normalen Befund, nur der Geruch ist auf dem rechten Nasenloche etwas herabgesetzt. In den Facialisgebieten bei mimischen Bewegungen leichtes Zittern; die linke Nasolabialfalte etwas flacher als die rechte, der rechte Mundwinkel etwas nach unten verzogen. Die linke Hälfte des Gaumenthores etwas kleiner als die rechte; das Gaumensegel hebt sich bei Phonation links etwas weniger als rechts. Die Zunge wird gerade hervorgestreckt, zittert etwas.

Die grobe Kraft der linken Extremitäten ist viel geringer als die der rechten. An den oberen Extremitäten sind sonst alle, auch die feineren Bewegungen intact, es besteht keine Ataxie. Der Gang zeigt nichts Abnormes, die linke Unterextremität wird nicht nachgeschleppt. Die Patellarreflexe sind gleich, nicht erhöht. Es besteht leichtes Romberg'sches Symptom. Die Sensibilität, auch Muskelsinn und Lagegefühl, im Uebrigen intact; die Algesie ist aber links entschieden gegenüber rechts herabgesetzt. Die Intelligenz ist im Wesentlichen intact, doch will Pat. selber eine Abschwächung des Gedächtnisses bemerkt haben und fällt ihm das Rechnen schwer. Die Stimmung ist eine deprimirt apathische.

Die Untersuchung der übrigen Organe ergab schliesslich noch Folgendes: Kachektischer Habitus. Leichte Arythmie des Pulses. Starke Schlingelung der Temporalgefässe; kein deutlicher Befund am Herzen. Im Urin weder Eiweiss noch Zucker. Suspectes Exanthem der Stirn. Grosser Defect der Glans penis am Sulcus retroglandularis. Wirbelsäule für gewöhnlich auf Druck nicht schmerzhaft; während der in der Anamnese erwähnten Schmerzanfälle Druckschmerzhaftigkeit des 5. und 6. Brustwirbels.

Eine sichere Diagnose war in diesem Falle nicht zu stellen. Manche Symptome legten den Gedanken an einen Tumor nahe, der dann wohl ein Gumma mit rechtsseitigem Sitze war; andererseits konnte man wegen der Schmerzanfälle an eine spezifische Meningitis der Medulla spinalis und des Gehirns denken, wogegen allerdings der Mangel einer schweren Affection irgend welcher Gehirnnerven sprach; am nächsten lag wohl die Annahme einer syphilitischen Erkrankung der Hirngefässe und in Folge dessen mehrfacher kleinerer und eines grösseren Erweichungsheerdes. Der letztere war dann die Ursache der linken Hemiplegie, hatte deutliche linke Hemiparese zurückgelassen und musste also seinen Sitz in der rechten Hemisphäre haben.

Die Behandlung des Pat. bestand zunächst in der Verordnung grösserer Dosen von Jodkali. Daneben wurde eine galvanische Behandlung der schmerzhaften Rücken- und Wirbelsäulenpartien vorgenommen. Im Anfang April war ich genöthigt, auf

längere Zeit zu verreiben; doch setzte Herr Dr. JUKES die galvanische Behandlung fort, die dann auch den Erfolg hatte, die Schmerzanfälle vollständig zu vertreiben. Auch die übrigen Symptome hatten sich gebessert, als im Mai wieder Erscheinungen von Seiten des Herzens auftraten.

Allgemeines Oedem, Eiweiss im Urin, hochgradigste Athemnoth, Krampfhusten und Präcordialangst, alles besonders schlimm in der Naht, sodass an Schlaf gar nicht zu denken war, quälten den armen Kranken auf's Furchtbarste. Nur grosse Dosen Chloral und der Aufenthalt im Lehnstuhl, auch Nachts, verschafften einige Linderung. In den letzten Wochen traten dazu auch heftige ängstliche Delirien. Lesen und Schrift wurde in dieser Zeit nicht wieder geprüft.

In der Nacht vom 6. zum 7. Juli apoplectischer Anfall. Eine Stunde später totale linksseitige Lähmung (auch Stirnangast des Facialis und der Zunge), links Blindheit. Vollständige Besinnungslosigkeit war überhaupt nicht eingetreten, eine Stunde nach dem Anfall, antwortete Pat. auf Fragen des Arztes, den er sofort kannte, ganz verständlich.

Am 8. Juli war Pat. soporös und delirirte. Er machte automatische Greifbewegungen mit der rechten Hand und es bestanden klonische Zuckungen im rechten Arm und Bein (Adductionsbewegungen des Oberarmes, Pronationsbewegungen des Unterarmes, Adductionsbewegungen des Oberschenkels). Die linksseitige schlaffe Paralyse bestand fort. Der linke Patellarreflex fast erloschen, der rechte mässig stark. Urinretention, Schlingbeschwerden.

9. Juli: Blasen- und Mastdarm-Lähmung. Unmöglichkeit zu Schlucken. Bulbäre Sprache des delirirenden Patienten. Die klonischen Zuckungen rechts bestehen ohne Pause und nehmen zu. Am 10. Juli rechts charakteristische Contractur des Armes und Beines und bei Bewegungen des Armes (Pat. griff z. B. nach einer Fliege im Gesicht) Intentionzittern. Links schlaffe Lähmung, Westphal'sches Zeichen, rechts lebhafter Patellarreflex. Acuter Decubitus der linken Hinterbacke und der linken Seite der Glans penis, der in einer Urinflasche lag. Lautes diastolisches Aortengeräusch. Temperatursteigerung bis 39,2. Am 11. Juli 4 $\frac{1}{2}$  Uhr Morgens Exitus letalis.

Die Section wurde am 12. Juli 31 $\frac{1}{2}$  Stunde p. m. unter gütiger Assistenz der Herren Dr. HAGEMANN und Dr. STÖLTING ausgeführt. Die betreffenden Tage herrschte grosse Hitze. Nur die Kopfsection war gestattet; auch war es nicht möglich, genügendes Material zur Härtung und mikroskopischen Untersuchung mitzunehmen, weshalb auf eine solche ganz verzichtet wurde. Die Section ergab folgenden Befund: Das Schädeldach mit der Dura namentlich in der Gegend des Stirnbeines ziemlich fest verwachsen. Das Schädeldach ziemlich schwer, Spongiosa gering, kein Defect. Auf Innen- und Aussenfläche der Dura keine Auflagerungen. Die Gefässe der Basis stark atheromatös degenerirt, so beide Art. carotid. intern., die Arteria basilaris, beide Vertebrales, dagegen nicht die Artt. fossae Sylvii. Eine Embolie oder Thrombosierung irgend eines grösseren Gefässes nicht vorhanden. Die Nerven an der Hirnbasis makroskopisch normal. Keine circumscribte Meningitiden; dagegen Trübung der ganzen Pia und Arachnoidea an der Convexität, besonders die Sulci entlang. Die Gyri nirgends abgeflacht. Die ganze rechte Hemisphäre fast breiig weich, die linke von guter Consistenz; die Ventrikel enthalten weder Blut noch grössere Mengen Flüssigkeit; das Ependym ist glatt. Auf Frontalschnitten sieht man rechts in der Substanz des Linsenkernes und nach aussen davon einen grösseren, frischen Erweichungsherd, doch ist eine genauere Umgrenzung desselben bei der Zerfiessbarkeit der gesammten rechten Hemisphäre nicht zu machen. Die innere Kapsel scheint jedenfalls in Mitleidenschaft gezogen zu sein; die Wände des rechten Seitenventrikels sind aber intact geblieben. Ein isolirter älterer Erweichungsheerd wurde nicht aufgefunden. Die linke Hirnhälfte, wie auch Kleinhirn und Hirnstamm zeigen makroskopisch keinen Befund.

Die anatomische Diagnose war also, soweit sie zu stellen:

**Ausgesprochene Atheromathose der meisten grösseren Hirnarterien. Erweichungsheerd im rechten Linsenkern und in der rechten Capsula externa.**

(Schluss folgt.)

## II. Referate.

### Anatomie.

1) **Notiz zur Nervenfärbung.** — Ueber 2 gesonderte Nervenbündel in der grauen Axe des menschlichen Rückenmarkes, von Dr. J. Pal. (Sep.-Abdr. aus den medizinischen Jahrbüchern. Neue Folge. Jahrg. 1887.)

Anknüpfend an seine Veröffentlichung: „Ein Beitrag zur Nervenfärbetechnik“ (Medizinische Jahrbücher. Neue Folge. Jahrgang 1886.)<sup>1</sup> giebt der Verf. zuerst eine Verbesserung seiner Methode an. Er empfiehlt nämlich jetzt: 1) Die Stücke sollen in eben schnittfähigem Zustande aus der Müller'schen Flüssigkeit zur weiteren Bearbeitung entnommen werden. 2) Man bereite die  $\frac{3}{4}\%$  Hämatoxylinlösung heiss und setze nach dem Erkalten etwas (wie viel?) Alkohol zu. Die Lösung sei frisch und werde nicht dem Sonnenlicht exponirt, das Lithion carbonicum werde derselben erst unmittelbar vor dem Gebrauch zugesetzt und zwar 2:100. 3) Die Schnitte bleiben nur 5—6 Stunden im Farbstoff; in das zum Auswaschen dienende Wasser giesse man einige Tropfen Lithion carbonicum. Das Entfärbungsverfahren blieb unverändert. Zur Nachfärbung wird Alauncarmin empfohlen.

Diese Methode verwendete Verf. bei einem Rückenmark, das 3 Stunden post mortem der Leiche entnommen wurde. Er beobachtete 2 bisher nicht beschriebene Bündel. Das eine, welches im Uebergangstheil vom Brust- zum Lendenmark liegt, läuft aus dem Hinterhorn in den Vorderstrang und senkt sich in diesen ein; es soll mit keinem der schon früher beschriebenen identisch sein. Das zweite wurde auf der Höhe der Halsanschwellung gefunden. Es entsteht in der äussersten Spitze des Seitenhorns, passirt die seitliche Ganglienzellengruppe, giebt an die Commissuren keine Fasern ab und scheint auf dem Niveau der hinteren Commissur abzubiegen. Die Fasern sollen von mittlerer Stärke sein und sehr dicht liegen. Die Dicke des Bündels wird auf mindestens  $\frac{1}{2}$  mm geschätzt; es soll von vorn lateral nach hinten medial aufsteigen und durch Schiefstellung des Messers getroffen sein. Ein parallel zu diesem Bündel verlaufendes kürzeres hat Verfasser in den grauen Vordersäulen gesehen.

P. Kronthal.

### Experimentelle Physiologie.

2) **Das Rindenfeld des Facialis und seine Verbindungen bei Hund und Kaninchen,** von Prof. Sigm. Exner und Dr. Th. Paneth. (Pflüger's Archiv. Bd. XLI.)

Paneth hatte bei früheren elektrischen Reizversuchen an dem „Rindenfeld des Facialis“ unregelmässiges Auftreten gleichseitiger, neben dem regelmässigen Auftreten gekreuzter Zuckungen beobachtet. Die gegenwärtige Untersuchung lehrte, dass die damals hauptsächlich in Betracht kommende Contraction des gleichseitigen Orbicularis palpebrarum durch Stromschleifen zu den Resten der Dura ausgelöst worden war. Denn ebenso wie die elektrische Reizung der Dura selbst, brachte nunmehr auch jede Art von mechanischer Reizung derselben den gleichen Reizeffect, nämlich Blinzeln des gleichseitigen Auges hervor. War dagegen für isolirte Reizung der Rinde Sorge

<sup>1</sup> Cf. d. Ctrbl. 1887. S. 53.

getragen, so erschien die gleichseitige Contraction nur ausnahmsweise. Nichtsdestoweniger musste aus einer Reihe von Gründen<sup>1</sup> die Annahme einer directen Beziehung der Hirnrinde einer Seite zu dem Facialisgebiete beider Seiten angenommen werden. Der letztgedachte Umstand machte es den Verfassern aber unmöglich, den örtlichen Verlauf des Reizvorganges bis zur Peripherie am Hunde, an dem jene Versuche angestellt worden waren, zu verfolgen. Sie wandten sich deshalb an das Kaninchen, dessen Hirn thatsächlich bei einseitiger Reizung mit doppelseitiger Contraction vornehmlich der Muskeln der Oberlippe antwortet; denn Reizung der Dura bleibt in dieser Beziehung ohne Erfolg und „Unterschneidung“ des gereizten Feldes hebt den vorher vorhandenen doppelseitigen Reizeffect auf. Bei diesen Versuchen gelangten S. und B. rücksichtlich des Facialis auf einem ähnlichen Wege wie Lewaschew (Heidenhain) zu dem gleichen Resultate, wie dieser Forscher rücksichtlich der gleichseitigen Innervation der Extremitäten. Unterschneidung des entsprechenden Rindenfeldes der anderen Seite und longitudinale Spaltung des Commissurensystems ändert nämlich nichts an den Reizeffecten; wenn aber die Oblongata median gespalten wird, so hören die Zuckungen beiderseits von beiden Hemisphären aus gänzlich auf. Daraus geht hervor, dass die andere Hemisphäre bei dem Zustandekommen des Reizeffects untheiligt ist und dass eine totale Kreuzung der Fasern stattfindet. Die Rückkreuzung vollzieht sich wahrscheinlich im Gebiete der Facialiskerne und zwar sowohl beim Hunde als beim Kaninchen in oberhalb der Spitze des Calamus scriptorius belegenen Ebenen; denn in dieser Höhe durch die Oblongata gelegte Frontalschnitte veränderten den Reizeffect nicht, während derselbe sofort aufhörte, wenn der Schnitt 2—3 mm höher geführt wurde. —

Anlässlich der kurzen Litteratürübersicht bemerken die Herren Verfasser, schon Referent habe Beobachtungen über doppelseitige Reizeffecte bei einseitiger Reizung und zwar betreffend die Nackenmusculation gemacht. Ihnen wie ihren Vorgängern auf diesem Gebiete scheinen dabei mehrere Stellen des citirten Buches<sup>2</sup> gänzlich entgangen zu sein. Auf den Seiten 87,<sup>3</sup> 88,<sup>4</sup> 89, 132<sup>5</sup> und 134 des letzteren wird nämlich das Auftreten dieser doppelseitigen Reizeffecte auch für den grösseren Theil der mimischen und masticatorischen Musculatur (incl. der Zungenmuskeln) des Hundes, der Katze und des Affen nachgewiesen. Uebrigens findet sich auch auf S. 97 eine Notiz, aus der hervorgeht, dass das Auftreten gleichseitiger Zuckungen in dem Facialisgebiet der Katze als abhängig von einer Brücke Flüssigkeit zwischen Reizpunkt und Dura erkannt worden ist.

Hitzig.

<sup>1</sup> Zu diesen Gründen dürften auch die schon vor 14 Jahren angestellten Versuche des Referenten, bei denen wirksame Stromschleifen zur Dura ausgeschlossen waren, zu rechnen sein. Näheres über dieselben folgt am Schlusse des Referats.

<sup>2</sup> Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn.

<sup>3</sup> „Eine Ausnahme macht der (mit einem Kreis) bezeichnete Punkt (beim Hunde), welcher auf den Werth des Zuckungsminimums regelmässig mit einer doppelseitigen Zungenbewegung, bei stärkeren Inductionströmen mit Herausstrecken der Zunge antwortet etc.“

<sup>4</sup> „Aber abgesehen davon, dass wie erwähnt die erforderlichen Stromintensitäten (beim Hunde) variabel sind, fallen auch alle von hier aus resultirenden Bewegungen (Zunge, Kiefer, unterer Theil des Facialis, vordere Halagegend) selbst auf die für diese Theile geltende Stromstärke des Zuckungsminimums doppelseitig aus. Die Contractionen sind dabei auf beiden Seiten gleichstark. Eine Ausnahme von dieser Regel machen die Zygomatici, insofern als dieselben manchmal sogar auf der Seite der Reizung viel stärker innervirt werden.“

<sup>5</sup> „Ging man nun noch weiter lateralwärts (zwischen Punkt 3 und 4 des Affenhirns), so gesellten sich zu den Ohrbewegungen noch Contractionen der Masseteren, endlich Lippenbewegungen und an der Stelle unmittelbar über der Fossa Sylvii auf den Inductionstrom intensives Aufsperrn des Mundes. Etwas höher als dieser Centralpunkt, jedoch noch mit ihm zusammenhängend trat Retraction der Mundwinkel und in einer ebenfalls sehr benachbarten Gegend traten Bewegungen der Zunge, sowie der übrigen zwischen Kiefer, Zungenbein und Sternum belegenen Motoren ein. Die um den Punkt 4 gruppirten Bewegungen waren sämmtlich doppelseitig.“

**3) Studien über die Innervation der Athembewegungen, von O. Langendorff, Königsberg. (Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiolog. Abth. 1887. H. 3 u. 4.)**

Verf. setzt Mittheilungen aus den Jahren 1880—1883 fort. Er hatte dargethan, dass die Oblongata kein einheitliches Athemcentrum enthalte, sondern nur einen regulatorischen Apparat, der die von den eigentlichen Athemcentren ausgesendeten Impulse zweckmässig zeitlich vertheilt und Tiefe und Frequenz der Athembewegungen modificirt. Die Ursprünge der Kopfmuskelnerven und der Kehlkopfnerve in der Oblongata sowie die spinalen Centren der Athemnerve bilden zusammen das automatische Athemcentrum, das danach nur eine physiologische Einheit darstellt. L. kritisirt jetzt die hiergegen von Frédéricq, Mislawsky, Knoll, Markwald u. a. erhobenen Einwände. Er thut dann durch neue Versuche, in welchen er bei Fröschen nach Entfernung von Gross- und Mittelhirn, Lungen und Herz, nach Durchschneidung des Rückenmarks unter dem Athemcentrum und Zerquetschung des peripherischen Theils des Rückenmarks öfter noch stundenlang regelmässige Respiration fortbestehen sah, nochmals die automatische, nicht reflectorische Natur der Athembewegungen dar.

Den nach Zerstörung der Oblongata eintretenden Athemstillstand hatte L. nicht immer erfolgen sehen und sein häufiges Auftreten auf Hemmungswirkung zurückgeführt. Er zeigt jetzt, dass halbseitige Zertrennung der Oblongata die Athmung der entsprechenden Körperhälften nur zeitweilig, nicht dauernd lähmt und deducirt hieraus ein neues Argument dafür, dass der Athmungsantrieb von spinalen Athmungscentren ausgeht. Der anfängliche einseitige Stillstand ist auch hier durch Hemmungswirkung zu erklären. Th. Ziehen.

**4) Untersuchung der Erregbarkeit einzelner Rückenmarksstränge an neugeborenen Thieren, von W. Bechterew. (Wratsch. 1887. Nr. 22. Russisch.)**

In Anbetracht des Umstandes, dass marklose Fasersysteme im Centralnervensystem für elektrische Reizung unerregbar sind, hält Verf. es für angezeigt, die Erregbarkeit der einzelnen Rückenmarksstränge durch elektrische Untersuchung an neugeborenen Thieren zu ermitteln, an welchen, ebenso wie am Menschen, die Myelinbekleidung der Nervenfasern nur zum Theil ausgebildet ist. Er benutzte zu seinen Experimenten neugeborene und mehrere Tage alte Hunde, und stellte an ihnen folgende Thatsachen fest:

An soeben geborenen Hunden sind die Hinterstränge des Rückenmarks noch zum grössten Theil marklos; myelinhaltig erscheinen nur die hinteren Wurzeln und der vordere laterale Abschnitt der Burdach'schen Stränge; Reizung dieses Gebiets bewirkt Contraction der vom betreffenden Rückenmarkssegment innervirten Muskeln, wie es auch bei directer Reizung der hinteren Wurzeln der Fall ist. Die Goll'schen Stränge erreichen ihre volle Entwicklung erst vom 5. Tage nach der Geburt an, und von diesem Termin an bewirkt Reizung der Hinterstränge allgemeine reflectorische Bewegungen, wie an erwachsenen Thieren. Hieraus ist die selbstständige Erregbarkeit der Hinterstränge (abgesehen von den darin enthaltenen hinteren Wurzelfasern) ersichtlich, und die entgegengesetzte Ansicht Stilling's, van Deen's u. A. erhält hierdurch eine neue Widerlegung.

In den Vorderseitensträngen sind an neugeborenen Hunden nur das Grundbündel und die directe Kleinhirnsseitenstrangbahn markhaltig und erregbar. Reizung dieses Gebietes des Querschnitts im Halsmark und oberen Theil des Brustmarks ergab Contraction sowohl der vorderen, als hinteren Extremität an der entsprechenden Seite und Bewegung des Schwanzes; der nämliche Erfolg trat auch nach Durchschneidung der benachbarten Rückenmarkswurzeln ein. Dagegen blieb Reizung der hinteren Hälfte der Seitenstränge, im Gebiet der noch marklosen Pyramidenbündel, ohne Effect.

Dieses Verhalten nöthigt zu der Annahme selbstständiger Erregbarkeit des Grundbündels der Vorderseitenstränge, indem dadurch die Möglichkeit ausgeschlossen wird, die Wirkung der Erregung des Grundbündels durch Ausbreitung des Stromes auf benachbarte Querschnittspartien zu erklären. Bei Application der Elektroden an das Gebiet der directen Kleinhirnseitenstrangbahn stellte sich in stereotyper Weise Drehung des Körpers und seitliche Bewegung des Kopfes ein.

Am 10.—12. Tage nach der Geburt werden an Hunden die Fasern der Pyramidenbündel markhaltig, und dann bewirkt Reizung derselben Bewegung der Extremitäten.

Es ist zu bedauern, dass Verf. in seiner Mittheilung über die Details seiner Versuchsanordnung, Gestalt und Grösse der benutzten Elektroden etc. Nichts erwähnt.  
P. Rosenbach.

5) **Zur Physiologie des Froschgehirns**, von Dr. M. E. G. Schrader, Assistent an dem Institut für Experimental-Physiologie in Strassburg (Prof. Dr. Goltz). (Arch. f. d. ges. Phys. Bd. XLI. S. 15.)

Zunächst konnte der Verf. nach völliger Entfernung des Vorderhirns (beider Grosshirnhemisphären) mit möglichster Schonung des Thal. opt. durchaus nicht jenes bisher angenehme Versinken in nahezu absolute Bewegungslosigkeit, Verlust der Spontanität feststellen. Dagegen entsprechen Frösche, welchen das Grosshirn unter ausgedehnterer Verletzung des Thal. opt. entfernt ist, dem Bilde, welches bisher für die reine Exstirpation der Hemisphären aufgestellt war. Das Mittelhirn (Thal. und Lob. opt.), in das Goltz das Gleichgewichtscentrum verlegte, enthält hauptsächlich sensible Elemente; seine Zerstörung ruft Störung der Sensibilität und infolge dessen auch solche der Bewegung hervor. Den Quakreflex konnte Verf. noch erzeugen bei möglichster Integrität des Kopfmarks (Med. obl., Nachhirn); sein Centrum befindet sich nicht in den Lob. opt., sondern in der Med. oblong. Ferner erhellt aus den Versuchen, dass es keine Stelle in der Med. oblong. giebt, nach deren Verletzung nothwendig die coordinirte Bewegung aufhört. Ein „Krampfcentrum“ würde der Gegend entsprechen, bis zu welcher man das Gehirn, ohne die Coordination auszulösen, abtragen kann (Med. oblong. in Gegend der Spitze des Cal. script.). Das Reflexcentrum für den Fress- und Schluckact liegt in dem centralen Ursprungsgebiete und zwischen den Wurzeln der Nn. fac., trig. und vag. Das Centrum des Umklemmungsreflexes liegt, wie Goltz nachwies, in dem Wurzelgebiete des Plex. brachialis. Die Herausnahme der häutigen, halbzirkelförmigen Kanäle rief analoge Bewegungsstörungen hervor, wie bei den Vögeln; es handelt sich dabei um einen sensorischen Reflex, für den der Reiz in den halbzirkelförmigen Kanälen entsteht und das Centrum im Ursprungsgebiete des Acusticus liegt. Das Reflexcentrum für die Herzbewegung ist zwischen den Vaguswurzeln zu suchen. Für die automatische Athembewegung wäre die Gehirnpartie in Anspruch zu nehmen, welche zwischen dem Querschnitt parallel dem hinteren Rand der Kleinhirnleiste und dem Niveau der Spitze des Cal. script. gelegen ist. Wie Goltz, gelang es auch dem Verf., durch Quertrennung des Centralnervensystems die selbstständige Function einzelner Rückenmarksabschnitte nachzuweisen; man kann so den Frosch in 3 für die Bewegung und Empfindung selbstständige Thiere zerlegen (Kopf-, Vorderbein-, Hinterbein-Segment). So lehrt die Versuchsreihe, dass man das Centralnervensystem des Frosches theilen kann in eine Reihe von Abschnitten, welche einer selbstständigen Function fähig sind und den Ganglienknotten niederer Thiere in ihrer functionellen Selbstständigkeit gleichkommen. Es handelt sich nicht um die Alleinherrschaft eines einheitlichen Apparates, sondern um eine vielseitige Verkoppelung relativ selbstständiger Stationen. Die Bedeutung des Grosshirns, die durch die Versuche eine Einschränkung erlitt, gewinnt in der aufsteigenden Thierreihe in morphologischer wie in physiologischer Hinsicht.

Kalischer.



### Pathologische Anatomie.

6) Ueber Mangel des Balkens im menschlichen Gehirn, von Dr. Ed. Kaufmann, Breslau, Pathol. Institut. (Arch. f. Psych. Bd. XVIII. H. 3 und XIX. H. 1.)

Verf. erkennt bis jetzt erst 19 Fälle von Balkenmangel beim Menschen in der Litteratur an, gegenüber Anton, der 21 resp. 22 aufzählt.

[Onufrowicz (Arch. f. Psych. XVIII. 2) zählt 27 Fälle, allerdings dürfte sein Fall 13 und 15 ein und derselbe sein; Fall 16 und 17 bei Onufrowicz betreffen nur eine auffallende Dünneheit des Splenium, seine Fälle 22, 24 und 27 nennt er selbst unklar; nach Abzug dieser letzten 5 Fälle bleiben also auch bei Onufrowicz nur 21, dazu sein eigener und der obige neue von Kaufmann, endlich der von H. Virchow (s. d. Centralbl. 1887. S. 263), macht 24. In Kaufmann's Aufzählung fehlen die Fälle von Ward und von Gausser. Ref.]

Kaufmann's Fall betrifft ein seit einem Sturz im 4. Lebensjahre geistig zurückgebliebenes Mädchen von 24 Jahren, Luise Hubrich. — Der Balken fehlt vollständig, den Ventric. III bedeckt eine durchsichtige Membran, welche sich vorn und hinten in die Pia fortsetzt. Diese bedingt an der medialen Fläche eine ziemlich feste Verklebung beider Stirnthteile; eine Falte der Pia bildet ferner die vordere Begrenzung des Ventric. III und enthält eine rudimentäre Commissura anterior; unter ihr liegt das Chiasma nerv. optic.; die Seh- und Riechnerven sind normal. — Keine Commissura media, aber deutliche Commissura posterior. — Zwei weite Foramina Monroi, deren vordere Begrenzung die Crura fornicis bilden, führen in die Seitenventrikel; nur die Columnae fornicis stehen in Continuität mit grauer Rindensubstanz, der übrige Theil des Gewölbes grenzt an eine frei daliegende Schicht weisser Substanz mit deutlicher Faserrichtung, das Associationssystem des Gyrus fornicatus, wegen der fehlenden Balkendurchkreuzung so deutlich daliegend. — Beiderseits ist der Sulcus callosomarginalis und eine Balkenwindung vorhanden, ersterer wendet sich aber schon sehr weit vorn (besonders rechterseits) nach oben, sodass der Praecuneus sehr gross wird. — Die Furchen und Windungen sind übrigens sowohl an der medialen wie an der convexen Fläche der Hemisphären vielfach sehr unregelmässig.

Eine Zerlegung des erhärteten Gehirns in Frontalschnitte erwies, dass das dem Fornix benachbarte Markbündel nicht als Associationssystem des Gyr. fornicatus, sondern als das von Onufrowicz beschriebene grosse fronto-occipitale Associationsbündel, auch Fasciculus longitudinalis superior genannt, darstellt. K. bestätigt vollkommen die Angaben von Onufrowicz, auch dass das Tapetum gar nicht dem Balken, sondern jenem oberen Längsbündel O. angehört. — K.'s Fall beweist, dass auch bei vollständigem Balkenmangel Gyrus fornicatus und Sulc. callosomarginalis vorhanden sein können.

Etwas ganz Besonderes fand sich am Kleinhirn: ein grosser Defect des hinteren Theils des Oberwurms und des Unterwurms mit Verbildung der medialen Theile der Hemisphären. Dies war offenbar zurückzuführen auf einen Hydrops des Ventric. IV, welcher zur Bildung einer Cyste geführt hatte, die sich an der Stelle des Defectes befand.

Hieran schliesst K. die Beschreibung eines sehr interessanten Falles von totaler Erweichung des Balkens durch Embolie, ausgehend von einem Aneurysma der Arteria corporis callosi dextra. Es handelt sich um einen 45jährigen Menschen, der an einer Pneumonie mit eitriger Meningitis gestorben war, und an dem in den Wochen resp. Monaten vor dem Tode keinerlei psychische Abnormitäten, Coordinationsstörungen oder Lähmungen u. s. w. beobachtet sein sollen.

Das Aneurysma, kirschkerngross, sass unmittelbar am Abgang der A. communicans anterior; aus ihm waren viele kleine Emboli in die Verästelungen sowohl der rechten wie der linken Art. corp. callosi getrieben und hatten sehr umfangreiche

Erweichungen erzeugt, ihres verschiedenen Alters wegen von mannigfacher Beschaffenheit. Der Balken selbst ist in seinem vorderen Theil in eine glasige, braungelbe Masse, hinten in weichen weisslichen Brei verwandelt; ebenso die Hirnwindungen in der Umgebung des Knie und Schnabels des Balkens, rechts auch der Kopf des Nucleus candatus u. s. w. — Weit in die Balkenfaserung, stellenweise bis an die Hirnrinde heran, liess sich die Erweichung verfolgen. — Das Tapetum im Unter- und Hinterhorn war ganz intact; die Capsula interna beiderseits ganz normal.

K. stellt diesen Fall neben den Erb'schen (totale Zerstörung des Balkens durch eine Hämorrhagie), in welchem auch keinerlei Symptome zu bemerken waren.

Hadlich.

7) Case of osteophytes of the arachnoid, by F. H. M. Burton. (The Lancet. 1887. 28. Mai.)

Bei einem 27jährigen Soldaten, der über 6 Jahre lang in Indien gedient und mehrfach an Wechselfieber erkrankt war, zeigte sich bei erneuter Intermittensattacke Bewusstlosigkeit bei gut reagirenden Pupillen und Erhaltensein der conjunctivalen Empfindung, ferner spastische Rigidität der rechten Oberextremität bei Schläffheit der übrigen Glieder. Zeitweise traten Spasmen in beiden Armen auf. Leicht stertoröse Athmung, profuser Schweiß, galliges Erbrechen. Am 2. Tage nach der Aufnahme des Pat. in das Krankenhaus trat bald nach dem Ausbruch von sehr heftigen klonischen Convulsionen, welche mehr als 2 Stunden andauerten, Exitus letalis ein.

Bei der Section fand sich eine ganze Anzahl spitziger Osteomata, die von der Pia mater ausgingen und Bohnengrösse erreichten. Die meisten sassen an der Innenseite des Stirnbeins und an den Seitenwandbeinen. Ein sehr spitzer Stein drückte auf die linke aufsteigende Parietalwindung. Reichliche Adhäsionen der Pia.

Das Interesse des Falles knüpft sich an das Vorhandensein der seltenen ossificirenden Leptomeningitis, während Pachymeningitis extern. ossificans keine so rare Erscheinung bildet. Syphilis wurde anamnestisch nicht festgestellt. Bis zu der oben beschriebenen Attacke waren keine Symptome seitens des Gehirns vorhanden.

J. Ruhemann (Berlin).

8) Darstellung und Beschreibung einer intrauterin entstandenen Narbe in der rechten Hemisphäre des Gehirns einer chronisch Blödsinnigen, von J. Jensen, Charlottenburg. (Arch. f. Psychiatrie. XIX. 1.)

Die Obduction des klinisch nicht bemerkenswerthen Falles (Entwicklungshemmung mit Contractur und Lähmung in Hand und Fuss linkerseits, vorübergehend epileptische Anfälle, Imbecillität mit Erregungszuständen) ergab:

Gewicht des Gesamthirns . . .	975 g
Gewicht der linken Hemisphäre	490 g
Gewicht der rechten „	335 g

Die rechte Hemisphäre zeigt einen Defect, welcher den medialen Theil des G. centr. ant. und den lateralen Theil des G. centr. post. umfasst und durch den hinteren Ast der Sylvi'schen Furche bis in das hintere Drittel des Schläfenlappens und bis in den Stammlappen reicht. Septum cerebri rudimentär. Die Furchen der Medialfläche münden zum grössten Theil in den Defect. Mittlere Furchentiefe links 7,4 mm, rechts 6,9 mm; mittlere Rindendicke links 2,34 mm, rechts 2,26 mm; freie Rindenoberfläche links 7230 qmm, rechts 4800 qmm. Rechts starker Hydrocephalus int. Die sehr genauen weiteren Zahlenangaben und Abbildungen sind im Original nachzusehen.

Th. Ziehen.

## Pathologie des Nervensystems.

### 9) Zur Genese des Intentionstremors, von B. H. Stephan, Zaandam. (Arch. f. Psychiatrie. XVIII. 3 und XIX. 1.)

Eine Kritik der früheren Ansichten führt Verf. zunächst zu dem Schluss, dass die cerebrale Localisation sklerotischer Heerde für das Zustandekommen des Zitterns der multiplen Sklerose nothwendig ist. Reine Ausfallsheerde im Cerebellum oder in der Oblongata machen kein Intentionzittern. Dasselbe ergibt ein Ueberblick über die Pons-Erkrankungen.

St. lässt hier die Krankengeschichten und Sectionsbefunde zweier eigener Fälle folgen, in welchen während des Lebens kein Zittern bestand, die Section aber ausser in Rückenmark und in Oblongata nur im Pons sklerotische Heerde nachwies. Auch der Pons ist also nicht Ursprungsstätte des Intentionzitterns. Aus der Betrachtung der post- und prähemiplegischen Bewegungsstörungen glaubt St. schliessen zu können, dass die verschiedenen Formen derselben (Hemichorea, Hemiathetose, Hemiataxie, Hemiparalysis agitans, Hemitremor intentionalis) klinisch nicht scharf zu trennen sind und wahrscheinlich von der Läsion derselben Stellen im Gehirn abhängig sind.

St. stellt dann 35 klinisch gut beobachtete, von Autopsie gefolgte Fälle von Heerderkrankungen mit hemiplegischen Tremorformen zusammen. In 20 dieser Fälle war sicher, in 3 mit grosser Wahrscheinlichkeit der Sehhügel mit in den Process bezogen, in einigen wenigen Fällen ist der Sehhügel intact, hingegen der Fuss des Stabkranzes im hinteren Abschnitt der inneren Kapsel lädirt. Nach eingehender kritischer Besprechung der gegentheiligen Ansichten kommt St. mithin auf Nothnagel's bekannte Schlüsse zurück.

Ein eigener Fall von multipler Sklerose bestätigt dem Verf. auf's Neue, dass an den Oberextremitäten sehr typisches Intentionzittern bei normaler Muskelkraft, elektrischer Reaction, Sensibilität und normalem trophischen und vasomotorischen Zustand bestehen kann. Obduction fehlt. Der Intentionstremor der multiplen Sklerose ist den posthemiplegischen Bewegungsstörungen verwandt, wie denn in der That bei ihr zuweilen auch die übrigen Formen jener Bewegungsstörungen vorkommen. Der Sitz des Intentionstremors der multiplen Sklerose ist also wahrscheinlich gleichfalls der Thalamus opt. Unsere physiologischen Anschauungen über den Thal. opt. und die Obductionsberichte lassen sich hiermit vereinigen.

Den Intentionstremor führt St. auf eine Coordinationsstörung zurück. Den psychomotorischen Rindencentren glaubt er das Coordinationsvermögen, wie es bei intendirten Bewegungen erforderlich ist, absprechen zu müssen. Auch hierdurch sind wir also auf subcorticale Genese des Intentionzitterns hingewiesen. Zum Schluss hebt St. selbst hervor, dass er mit seinen Auseinandersetzungen die Abhängigkeit des Intentionzitterns von sklerotischen Heerden im Sehhügel nicht erwiesen, sondern nur wahrscheinlich gemacht zu haben glaubt. Die einschlägige Litteratur ist sehr vollständig verwerthet.

Th. Ziehen.

### 10) Ueber einen Fall von multipler Sklerose des Centralnervensystems, von K. Hess. (Arch. f. Psych. XIX. S. 64.)

Der intra vitam nicht diagnosticirte Fall bot folgendes Bild: Nach kurzen Prodromen apoplectiformer Anfall, mit zurückbleibender linker Hemiplegie und Sensibilitätsstörung am ganzen Körper; zwei Wochen später plötzliche Herabsetzung des Hörvermögens, Sprache nur wenig gestört; allmähliche Rückbildung der Lähmung und Sensibilitätsstörung, sodass erstere vorwiegend auf das linke Bein beschränkt bleibt. Nach mehrjährigem stationären Verhalten Zunahme des Processes, hochgradige spastisch-paretische Zustände der Beine, Abnahme der Sehschärfe, Verlangsamung der

Sprache, Störungen der Digestion, der Blase, schliesslich Decubitus, Tod nach acht-jähriger Dauer.

Die Section zeigte eine auffallend derbe Beschaffenheit des nicht weiter untersuchten Gehirns; das gehärtete Rückenmark, Med. obl. und Pons zeigten eine multiple Sklerose, daneben jedoch besonders die beiden letzteren eine diffuse Sklerose.

Aus der genauen, ausführlich mitgetheilten histologischen Untersuchung hebt H. zuerst hervor die Persistenz der grossen Mehrzahl der Axencylinder in den sklerotischen Heerden, welche die Ursache des Ausbleibens der secundären Degeneration ist. Die Gefässe in den Heerden zeigten das verschiedenartigste Verhalten, ein normales an vielen kleineren Gefässen, besonders an den Capillaren, Verdickung der Wand, besonders an den grösseren Gefässen, Gefässvermehrung, Erweiterung oder Verengung und selbst Obliteration des Gefässlumens.

Die diffuse Sklerose zeigte namentlich zwei wichtige Erscheinungen, einmal Erhaltung der meisten Markscheiden, dann eine starke kleinzellige Infiltration im Pons und Med. oblong. und an einer Stelle im Lendenmark. Da diese Infiltration wahrscheinlich in Zusammenhang mit der Sklerose steht und ihr, da sie in den älteren Heerden des Rückenmarks fehlt, wohl vorangeht und ihrerseits wieder von Gefässveränderungen bedingt ist, so nimmt H. zur Erklärung des Gesamtbefundes folgendes an: Bei der diffusen Sklerose ist die Gefässveränderung nur eine derartige, dass sie Emigration weisser Blutkörperchen veranlasst, die ihrerseits Gliawucherung und nur geringen Markscheidenschwund bedingt; bei der multiplen Sklerose ist die Gefässveränderung eine so bedeutende, dass es ausser zur Gliawucherung in Folge der Ernährungsstörung zu Markscheidenschwund und schliesslich zum Schwund der Axencylinder kommt. Doch betont H. selbst das vorläufig hypothetische seiner Anschauung; indem er mit Schultze und Babinsky die multiple Sklerose als eine durch primäre Veränderungen der Gefässe bedingte Entmarkung der Nervenfasern und Gliawucherung bezeichnet, wendet er sich gegen die Ansicht Adamkiewicz', dass Markscheidenveränderungen das Primäre seien.

Schliesslich bespricht er die Eigenthümlichkeiten des klinischen Bildes, das die typischen Erscheinungen der Herdsklerose vermissen liess. A. Pick.

---

**11) Ueber multiple inselförmige Sklerose des Centralnervensystems im Kindesalter, von Dr. L. Unger. Wien 1887. (Verlag von Toeplitz & Deuticke. 82 Seiten.)**

Eine eigene Beobachtung von multipler Sklerose bei einem 6jährigen Knaben hat den Verf. zum genauern Studium des betr. Krankheitsbildes veranlasst. Aus der Litteratur liessen sich noch 18 Fälle zusammenstellen. Man sieht daraus, dass der Verlauf der Sklerose der Kinder im grossen ganzen mit der der Erwachsenen übereinstimmt; dasselbe vielfarbige Bild von den Krankheitssymptomen erscheint auch hier; ein gleiches Dunkel schwebt über der Aetiologie und den eigenthümlichen Localisationen der Herde, durch welche bald die cerebralen, bald die bulbären, bald die spinalen Erscheinungen in den Vordergrund treten.

Dessen ungeachtet dürfte eine kurze Skizze des Krankheitsverlaufes hier wohl am Platze sein: Der Beginn ist entweder stürmisch mit Convulsionen und apoplectiformen Anfällen (letztere meist ohne Bewusstseinsverlust), denen dann sehr rasch Schwäche in den Beinen, Tremor und die übrigen Erscheinungen der gestörten Co-ordination folgen, oder die ersten Erscheinungen treten langsam und schleichend auf, entweder in Form psychischer Verstimmung, Sehstörungen und schwankendem Gang oder mit Schwindel, Kopfschmerzen und Tremor, oder auch ganz einförmig mit Nachschleppen des einen oder andern Beines, worauf nach längerer Pause von ein oder zwei Jahren erst der charakteristische Tremor und andere Symptome auftreten. Apoplectiforme Anfälle unterbrechen häufig den gewöhnlichen Gang, der remittierend,

zuweilen stationär, im Allgemeinen aber ein unaufhaltsam progressiver ist. Der Exitus letalis wird nicht selten durch Lähmung der bulbären Kerne herbeigeführt, nachdem schon vorher Contracturen der paralytirten Glieder, Lähmung der Schlund- und Kaumusculatur sowie Lähmung der Sphinkteren eingetreten war.

In andern Fällen nähert sich das Bild dem der Tabes, der chronischen Myelitis, der spastischen Spinalparalyse, der progressiven Paralyse, der Bulbärparalyse; auch mit der progressiven Muskelatrophie kann diese Krankheit eventuell verwechselt werden. Keines der oben angeführten Symptome ist für sich allein der Krankheit pathognomonisch. In vielen Fällen sind die Symptome so vag und wenig distinct, dass die Diagnose in der That erhebliche Schwierigkeiten bietet.

Bemerkenswerth sind noch diejenigen Fälle, welche ganz unter dem Bilde der multiplen Sklerose verlaufend (eine Diagnose rührt von Charcot her, die beiden andern bekannten, sog. „formes frustes“ stammen aus der französischen und englischen Litteratur) der Heilung zugeführt sind, während sie gewöhnlich letal enden.

Die Deutung der vielgestaltigen Symptome aus den übrigens sehr raren Obductions-Befunden stösst naturgemäss auf nicht geringe Schwierigkeiten. Während bisher das Intentionzittern aus einer Ponsaffection erklärt wurde, hält Verf. es für am wahrscheinlichsten, dass es auf Verletzung der Pyramidenbahnen in ihrem Verlaufe durch den Stabkranz zurückzuführen sei. Einige Beobachtungen scheinen in der That diese Ansicht zu stützen. Die Natur des Sklerosirungsprocesses, welcher ein langes Erhaltensein der nervösen und leitenden Elemente gestattet, macht die besondere Erscheinung des Intentionstremors möglich, während er bei andern Affectionen des Stabkranzes fehlt. Die Erklärung der paretischen Erscheinungen ist verhältnissmässig einfach, weniger schon die der atactischen; auch hierbei ist Ataxie ohne Störung der Sensibilität beobachtet worden. Den Nystagmus stellt Verf. in eine Kategorie mit dem Intentionzittern, für manche Fälle hält er jedoch auch die Auffassung desselben als atactischen für berechtigt.

Die Verbreitung der sklerotischen Herde ist im Allgemeinen sehr ungleich, jedoch giebt es Prädispositionsbezirke, so vor allem die Marksubstanz des Gehirns und die weissen Stränge des Rückenmarks; des Weiteren findet man sie häufig in der Oblongata, den Kleinhirnstielen, der Brücke, in den Hirnschenkeln und im Centrum ovale. Aber auch die Hirnnerven und die Wurzeln der Rückenmarksnerven sind dieser Erkrankung ausgesetzt.

In die pathologische Anatomie der Sklerose ist durch Adamkiewicz neues Leben hereingebracht worden. Freilich ist es noch abzuwarten, inwieweit sich seine Untersuchungen bestätigen. Verf. giebt die Resultate des genannten Autors ziemlich genau wieder; wir erwähnen davon nur in Kürze, dass Adamkiewicz das Safranin als ein scharfes und empfindliches Reagens für Degenerationen herausgefunden hat. Bei der multiplen Sklerose handelt es sich um eine primäre Erkrankung der Nerven (Zerfall der sog. chromoleptischen Substanz der Markscheide) und um eine secundäre Veränderung der Neuroglia. Die letztere besteht in einer Wucherung von Gliaelementen, aus denen sich jedoch niemals fibrilläres Bindegewebe bildet; schliesslich tritt noch eine Wucherung von Gefässen hinzu, deren Wandungen sich später verdicken. Während dessen erfährt der Axencylinder zuerst eine Quellung, der dann eine Schrumpfung folgt.

Dies ungefähr das Wichtigste aus der langen Arbeit, bei der auch die ausführliche Wiedergabe der Krankengeschichten besonders hervorgehoben zu werden verdient.

Sperling.

12) Contribution à l'étude de la sclérose en plaques à forme paralytique, par A. Gilbert et Gaston Lion. (Arch. de Physiol. norm. et pathol. 1887. Nr. 5.)

Der Fall multipler Sklerose mit hemiplegischen Symptomen, den die Verff. beschreiben, ist namentlich interessant wegen der Sensibilitätsstörungen auf der Seite

der Lähmung und eines acuten Decubitus auf der nicht gelähmten Seite. Die Verf. beziehen den letzteren auf einen der bei der Section gefundenen Herde, welcher das linke Hinterhorn einnimmt. Die rechtsseitige Hemiplegie erklärte sich gut aus der Localisation der Herde, die Hemianästhesie hingegen nicht in eindeutiger Weise.

Th. Ziehen.

**13) On a case of early disseminated myelitis occurring in the exanthem stage of measles and fatal on the 11<sup>th</sup> day of that disease, by Thomas Barlow. (The Brit. medic. Journ. 1886. 13. Nov. p. 923.)**

Der 23jährige Polizist kam am 2. Tage der Eruption in's Hospital. Notirt wurde Schmerz längs des Sternum und im Epigastrium. — Nachts Urinverhaltung. Folgenden Tags leichter Sopor, Lähmung der untern Extremitäten, Knie- und Plantarreflex fehlend, Empfindung ziemlich erhalten. Der Druck der Hand schwach. Lähmung der Intercostalmuskeln. Geist klar. Husten effectlos, Abweichen der Zunge nach links. Sprechen: ein Flüstern. Cyanose: Tod am 11. Tage.

Die Autopsie ergab ausser Verdichtung des unteren Lappens der linken Lunge und intensiver Congestion und Ekchymosen auf Tracheal- und Bronchial-Schleimhaut in Brust und Bauch, sonst nichts Abnormes. — Die graue Substanz der Hirnwindungen dunkel, Gehirn weich, Ependym der Seitenventrikel leicht abgehoben. — Im oberen Dorsalmark intensive Erweichung, in der Gegend des 5. Br.-W. zerfliessend. In der Lumbargegend rothe Erweichung, namentlich in den grauen Hörnern, welche stellenweise gehöhlt. Das Mikroskop erwies Gefässanschoppung, Infiltration des Nachbargewebes mit weissen Blutkörperchen und interstitiellem Extravasat. In Nervenzellen, Fasern und dem Stützgewebe keine Veränderung. Aehnliche Befunde in der Med. oblongata, jedoch ohne Blutung. Die Hauptstörung schien die Hypoglossus- und Vaguskerne getroffen zu haben.

Der Fall ähnelt dem von Westphal nach Pocken gesehenen. — Eine sehr eingehende Discussion, welche sich an diesen Fall knüpfte (Cheadle, Ormerod, Poore u. a.) liess noch folgende Fragen unbeantwortet, ob

1. solche Erkrankung die Folge eines besonders intensiv auftretenden Masern-Virus sei;
  2. ob solche Erkrankung nach Masern eine hereditäre Disposition erkennen lasse;
  3. ob ein den Masern vorausgegangenes Trauma dabei mit wirksam gewesen sei.
- L. Lehmann (Oeynhausen).

**14) Ueber neuere günstige Formen von Hemiläsion des Rückenmarks, von Prof. M. Rosenthal, Wien. (Sep.-Abdr. aus der Wiener med. Presse. 1887.)**

3 Fälle spondylitischer Hemiläsion werden ausführlich geschildert. Im ersten Fall deckten sich die Anfallsgebiete von Schmerz- und Temperaturgefühl nicht. Bei der Heilung erholte sich die Sensibilität in centrifugaler Richtung; zuerst kehrte Contact-, Kitzel-, dann Schmerzgefühl, erst nach 5 weiteren Tagen Temperatursinn und Temperatur-Schmerzempfindung (beide für Wärme früher als für Kälte) zurück. Die (gekreuzte) Hemiplegie mit Muskelatrophie, sowie die vasomotorischen Störungen gingen vor der Hemianästhesie zurück. Halbseitige Compression des Rückenmarks durch Pachymeningitis cervic. ext. lag vor.

Der 2. Fall, eine traumatische Spondylitis, heilte unter Application von 6 points de feu, Elektrisation und Jodkalium.

Im 3. Fall (tuberculöse Halswirbel-Caries) ging die halbseitige Druck-Myelitis in eine transversale, tödtliche über. Reflexsteigerung auch auf der anästhetischen Seite leitete die Verbreitung der Myelitis auf die andere Hälfte ein.

Fall 4. 25jährige Hysterica: links Hemiparese, Ovarie, leichte Steigerung des Patellarreflexes, leichter hyperästhetischer Seitenstreifen; rechts Analgesie, Motilität

und Muskelgefühl intact. Ab und zu Streckkrämpfe der Arme und Singultus, Cardialgie. Unter elektrischer Behandlung binnen 2 Monaten Heilung. Dieser einzig dastehende Fall des Auftretens der Hysterie unter dem Bilde der Halbseitenläsion Brown-Séguard's weist nach R. wieder darauf hin, dass die behauptete Bizarrerie der hysterischen Symptome sich als Leitungsstörung bestimmter anatomischer (hier spinaler) Bahnen auflöst.

Th. Ziehen.

**15) Klinische Beiträge zur Kenntniss der Halbseitenläsion des Rückenmarks und der Spinalapoplexie, von Dr. Aug. Hoffmann, Erlangen. (Münch. med. Woch. 1887. S. 409.)**

I. Fall. 16jähr. Tischlerlehrling verspürte 1 Stunde nach dem Tragen relativ zu grosser Last auf dem Rücken vorübergehende Schmerzen von dem letzten Brust- bis zu den Kreuzwirbeln. 4 Stunden später heftiger Stich in den letzten Brustwirbeln; zugleich fiel Pat. bei vollem Bewusstsein zu Boden. Danach war das linke Bein paralytisch, im rechten Bein lebhaftes Hitzegefühl. In 5 Wochen allmähliche motorische Besserung des linken Beines. Doch bestand noch immer Parese und Schwäche. Sensibilität normal.

Linkes Thoraxsegment von der 5. Rippe bis Rippenbogen anästhetisch. Rechtes Bein total anästhetisch, ebenso aufwärts bis zur 7. Rippe. Beim Beugen des Kniegelenks tritt Mitbewegung in dem activ total unbeweglichen Fussgelenk ein (Contraction des *M. tibialis ant.* und *extensor hallucis longus*), öfters Mitbewegung im linken Cremaster beim Anziehen des linken Beins an den Rumpf. Hautreflexe rechts lebhafter als links. Nach 5monatlicher (elektrischer) Behandlung trat allmählich Besserung ein bis auf restirende Varo-equinus-Stellung des linken Fusses beim Liegen; ferner fehlte dauernd die Kälteempfindung im rechten Bein und in der linken grossen Zehe traten ab und zu von selbst Dorsalflexionen ein, die langsam wieder zurückgingen.

H. nimmt als anatomische Grundlage eine Rückenmarksblutung an wegen des ätiologischen Moments und dadurch „veranlasster activer Congestion zum Rückenmark“, wegen des acuten Auftretens und der raschen Besserung bis zu einem gewissen Grade.

II. Fall. 56jähriger Oekonom wurde von 2 Ochsen im Bereich des ganzen Rückens getreten, wobei er das Bewusstsein verlor. Darauf entwickelte sich folgender Zustand: Hirn- und Bulbärnerven intact. Schmerzen im Nacken, die in den linken Arm ausstrahlten. Bewegung der Halswirbelsäule behindert und schmerzhaft. 5. Halswirbel nach innen vorspringend. Linker Arm total paralytisch bis auf minimale Bewegungen im Daumen und Zeigefinger. Sensibilität normal bis auf fehlende Schmerz- und perverse Temperaturempfindung, so dass Kältereize Wärmegefühl hervorrufen. Das rechte Bein ist motorisch normal; seine Sensibilitätsverhältnisse wie im linken Arm. Das linke Bein, anfangs total gelähmt, wurde im Hüft- und Kniegelenk bald beweglich. In Fussgelenk und Zehen Unbeweglichkeit; trotzdem tritt beim Beugen im Hüft- und Kniegelenk deutliche, nicht unterdrückbare Dorsalflexion im Fussgelenk als Mitbewegung ein. Im linken Bein Hyperästhesie. Anfangs Blasenlähmung und Obstipatio alvi, die nach 14 Tagen schwanden. In 8 Wochen war der gesammte Zustand bedeutend gebessert. Die Sensibilitätsstörungen des rechten Beines dauern aber fort neben einem jetzt vorhandenen subjectiven Hitzegefühl. Sehnenreflexe auf der linken Seite jetzt gesteigert, anfangs normal.

Bezüglich der anatomischen Diagnose dieser traumatischen Läsion des Cervicalmarks neigt H. eher zur Annahme einer Compression der linken Cervicalhälfte durch ein Blutextravasat als durch Wirbelluxation, wegen der schnellen Besserung.

III. erwähnt H. einen nicht ganz reinen Fall von Halbseitenläsion des Rückenmarks mit der Diagnose Syringomyelie, bei dem rechter Arm und rechtes Bein

motorisch gelähmt sind, während die Sensibilität im rechten Arm theilweise, im linken Bein total erloschen ist. Am rechten Bein ebenfalls Mitbewegung im Fussgelenk. Am rechten Vorderarm und Handrücken partielle Wärmeanästhesie, indem Pat. kalte Gegenstände als kalt, bei Berührung mit warmen und heissen gar keine Temperatur empfindet.

Beachtung verdienen die „Mitbewegungen“ in diesen Fällen, die in neuerer Zeit bei cerebraler Hemiplegie, spastischer Spinalparalyse etc. häufig beobachtet wurden. Die Hyperästhesie auf der Seite der Verletzung, wie sie in typischen Fällen Brown-Séquard'scher Spinallähmung gefunden wird, zeigt nur Fall II. Diese nach Woroschiloff's Vorgange aus dem Wegfalle schmerzhemmender, mit den motorischen Bahnen im Seitenstrang ungekreuzt aufsteigender Fasern zu erklären, möchte H. nicht, da wir sonst diese Hyperästhesie in Fall I (mit vermuthlich starker Seitenstrangläsion) gewiss erwarten müssten. H. zieht deswegen die Annahme einer reactiven Entzündung des Marks vor.

Die verschiedenen Sensibilitätsarten verhalten sich nicht immer gleich. Die Tastempfindung kehrt zurück und die Schmerzempfindung bleibt oft gestört (Fall I und II). Der Temperatursinn ist entweder herabgesetzt oder aufgehoben und zwar für „Warm“ und „Kalt“ in gleicher Weise (dies dau Häufigste); oder es findet sich partielle Temperatursinnlähmung (Fall III); oder perverse Temperaturempfindung, so dass alle thermischen Reize dieselbe Temperaturempfindung bewirken (Fall I u. II). Letztere Erscheinung spricht für die Annahme getrennter „Wärmernerven“ und „Kälternerven“.

Popper.

**16) A case illustrating the differential diagnosis of tumour of the cord and tumour of the cauda equina, by Oliver. (Brain. 1887. Januar.)**

Die differentialdiagnostischen Momente, die nach der Ansicht des Verf. zwischen einem Tumor der Medulla in der Lumbarregion und einem solchen der Cauda equina bestehen, lassen sich in folgender Weise in ein Schema bringen.

Tumor der Medulla.	Tumor der Cauda equina.
1. Im Beginn meist Erscheinungen der Halbseitenläsion.	1. Wenn halbseitige Erscheinungen, dann motorische und sensible Störungen auf derselben Seite.
2. Keine trophischen und elektrodiagnostischen Störungen der Muskeln.	2. Muskelatrophien u. Entartungsreaction.
3. Starker Kniereflex und Achillesclonus.	3. Weder Patellar- noch Achillessehnenreflex.
4. Blasenstörungen.	4. Keine Blasenstörungen.

Bruns.

**17) Ein Fall periodischer spinaler Lähmung, von B. Greidenberg. (Wratsch. 1887. Nr. 48. Russisch.)**

Ein 22jähriger Soldat klagte über periodisch auftretende Lähmung des ganzen Körpers, wodurch er mehrere Male monatlich im Laufe von 1—2 Tagen verhindert sei sich zu rühren; die Krankheit soll seit 10 Jahren bestehen und der erste Anfall nach einem heftigen Schreck entstanden sein. Erbliche neuropathische Disposition ist nicht vorhanden. In Folge seiner Angaben wurde er zur Exploration in die vom Verf. geleitete Anstalt geschickt, wo er zwei Monate lang unter specieller Beobachtung verblieb.

Die objective Untersuchung ergab keine Abnormitäten seitens des Nervensystems. Es erwies sich, dass er 2—3mal wöchentlich von einem stereotypen Lähmungszustand



folgenden Charakters befallen wurde: Noch am Abend, beim Schlafengehen fühlte sich Patient vollständig gesund, am nächsten Morgen aber erwachte er mit dem Gefühl einer Gebundenheit des ganzen Körpers, konnte sich weder umdrehen, noch setzen, noch überhaupt ein Glied bewegen, und nur die Musculatur des Gesichts und der Zunge erschien ungelähmt. Einige Muskelgruppen, vorzüglich an den Unterextremitäten, boten deutlich ausgeprägte Spannung und fühlten sich hart an. Haut- und Sehnenreflexe fehlten. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln war vollständig verloren. Sensibilität erhalten, Temperatur normal, Bewusstsein frei, Puls etwas beschleunigt. Die Lähmung mitsammt ihren Attributen befiel stets zuerst die Unterextremitäten und breitete sich dann im Verlauf mehrerer Stunden auf die Rumpfmusculatur und Oberextremitäten aus; mehrmals beschränkte sie sich auf die Unterextremitäten allein. Die Rückkehr der Beweglichkeit geschah in umgekehrter Richtung, indem Patient zuerst im Stande war, die Handfinger zu bewegen, dann die Arme, weiter sich setzen konnte, und erst zuletzt die Lähmung der Füße verschwand; zu gleicher Zeit und in der nämlichen Reihenfolge stellte sich auch die elektrische Erregbarkeit wieder ein; die Sehnenreflexe kehrten erst bedeutend später zurück. Die Restitution dauerte gewöhnlich mehrere Stunden, die Lähmung selbst hielt von mehreren Stunden bis zu einigen Tagen an.

Verf. macht auf die frappante Aehnlichkeit seiner Beobachtung mit der von Westphal (Berliner klin. Wochenschr. 1885. Nr. 31 u. 32) beschriebenen aufmerksam und gesellt sich zu dessen Ausspruch zu: „Wir stehen dem geschilderten Krankheitsfall als einem Räthsel gegenüber.“  
P. Rosenbach.

18) Ueber periodische Oculomotoriuslähmung, von Prof. Dr. H. Senator.  
(Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIII. H. 3.)

Eine 22jährige Frau litt ihrer Angabe nach seit ihrem 8. Lebensjahre an periodisch auftretenden Anfällen von rechtsseitigem, heftigem Kopfschmerz, Frost, Müdigkeit und Erbrechen; dieselben dauerten in der Regel 3—4 Tage und wiederholten sich alle 4 Wochen. Ursache unbekannt.

Im 12. und 16. Lebensjahre trat während der Dauer zweier derartiger Anfälle auch Doppeltsehen und Ptosis des rechten Auges hinzu. Dieselbe Complication zeigte sich ein 3. Mal im 22. Jahre und kam diesmal zur genauern Beobachtung des Verfassers. Am 4. November 1886 wurde neben rechtsseitigem Kopfschmerz eine complete Lähmung sämmtlicher Zweige des rechten N. oculomotorius, einschliesslich der Iris- und Ciliarzweige, constatirt. Reaction auf Licht und Accommodation rechterseits erloschen. Augenhintergrund normal. Sonstige Störungen an den Augen, oder von Seiten des Nervensystems fehlten vollständig. Nach Stägigem Bestande war die Lähmung wieder völlig verschwunden und der Augenbefund ein gänzlich normaler. Patientin fühlte sich, wie auch nach den früheren Anfällen wieder vollkommen gesund.

Während einer weiteren längern Beobachtung der Patientin wiederholten sich diese Migräneanfälle in unregelmässigen Zwischenräumen mit 3, 6, 9wöchentlichen Pausen; eine Betheiligung des N. oculomotorius fand nicht wieder statt.

Die Angabe der Patientin, dass stets die Anfälle alle 4 Wochen und kurz vor oder mit der Menstruation eingetreten sein sollen, bestätigte sich also in letzterer Zeit nicht und macht einen Zusammenhang zwischen den Anfällen und der Menstruation unwahrscheinlich.

In Anschluss an vorstehenden Fall periodischer Oculomotoriuslähmung bespricht Verf. ausführlich diese sehr interessante und eigenartige Krankheitserscheinung mit Berücksichtigung der einschlägigen Litteratur.

Es handelt sich in allen diesen Fällen um complete, sämmtliche Zweige eines N. oculomotorius betreffende Lähmungen, die in verschiedenen langen Zeitintervallen immer wieder ein und denselben Nerven befallen.

Verf. unterscheidet 2 Gruppen: die erste umfasst diejenigen Lähmungen, welche nur periodisch exacerbiren und bei welchen in den Zwischenzeiten Reste der Lähmungen doch noch nachweisbar sind; in die zweite rechnet er die rein periodischen Lähmungen mit vollkommen freien Intervallen, deren Vorkommen durch den mitgetheilten Fall von Neuem bestätigt wird.

Bei Besprechung des Wesens und der Ursache dieser Lähmungen kommt Verf. zu dem Schlusse, dass die periodisch exacerbirenden Oculomotoriuslähmungen in einigen Fällen mit Sicherheit, in andern mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Läsion des Nervenstammes an der Schädelbasis zurückzuführen und durch vorübergehende ödematöse Schwellungen und entzündliche Reizungen von einem bestehenden Erkrankungsherd aus secundär bedingt sind.

Schwieriger ist die Beurtheilung dieser Frage bei der 2. Gruppe, den rein periodischen Lähmungen, und ist Verf. geneigt anzunehmen, dass es sich hier um schnell vorübergehende, leicht ausgleichbare Störungen handelt, dass gröbere anatomische Läsionen auszuschliessen sind und dass dieselben mit Wahrscheinlichkeit als sogenannte functionelle Lähmungen, als hysterische oder als Reflexlähmungen auf hysterischer Grundlage aufzufassen sind.

P. Seifert.

**19) Migraine attacks followed by temporary paralysis of the third nerve,**  
by Suchling. (Brain. 1887. July.)

Totale recidivirende Paralyse des linken Oculomotorius nach Migräneanfällen. Die Migräne dauerte gewöhnlich 48, die Lähmung 24 Stunden, doch war auch in der Zwischenzeit die Function des Nervus III keine ganz normale. Verf. will nur den Fall von Saundby (Lancet. 1885. 10. Jan.) dem seinigen gleichstellen. (Die Fälle von Möbius, Oppenheim, Thomsen und Manz hatten zwar alle auch migräneartige Anfälle vor Eintritt der Lähmung, letztere aber war von weit längerer Dauer, als in des Verfassers Fall. Ref.)

Bruns.

**Psychiatrie.**

**20) On arrested cerebral development with special reference to its cortical pathology,** by B. Sachs. (Journ. of nervous and mental diseases. 1887. XIV. p. 541.)

Bemerkenswerther Fall von hochgradigster Idiotie bei einem sonst wohlentwickelten Mädchen von 2 Jahren. Die Eltern waren frei von Lues etc., dagegen psychopathisch belastet; die Mutter hatte im 5. Monat der Gravidität eine schwere Erschütterung durch Sturz aus dem Wagen erlitten. Das Kind hatte sich in normaler Weise entwickelt, doch fiel seit dem 3. Monat sein Mangel an Aufmerksamkeit und an activen Bewegungen auf. Er lernte auch später nicht, eine Person erkennen, eine spontane Bewegung zu machen und einen Ton von sich zu geben. Gehör und Gefühl schienen sehr ausgebildet, das Sehvermögen fehlte aber völlig. (Eine von Knapp vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung ergab das von ihm bereits auf der XVII. Ophthalmologen-Versammlung zu Heidelberg mitgetheilte eigenartige Resultat, dass neben Nystagmus und normalen Augenmedien Abblassung beider Sehnervenpapillen und intensive kirschrothe Färbung der Fovea centralis, die beiderseits von einem grauweissen und allmählich in die normale Retinafärbung übergehenden Ringe umgeben war, bestand.) 2 Jahr alt erlag das Kind einer Bronchopneumonie.

Die Section ergab einen fast symmetrischen hyperostotischen Schädel und keine wesentlichen Abnormitäten der Hirnhäute. Das Gehirn selbst wog 1000 Gramm; alle Furchen waren tief und dabei wenig complicirt, besonders in den Stirnlappen. Die linke Insel lag ziemlich frei, während die rechte fast ganz verdeckt war. Im

Hirn und speciell in der — dem Gefühl nach — harten Hirnrinde liessen sich keine Spuren eines älteren encephalitischen Processes nachweisen: die Neuroglia war überall ganz normal. Weder Sklerosen, noch Kernwucherungen oder Veränderungen der Blutgefässe waren irgendwo zu entdecken; auch die Zahl der Gefässe auf einer Flächeneinheit entsprach durchaus dem normalen Verhalten. Dagegen war die Zahl der Ganglienzellen und besonders der grossen Pyramidenzellen zweifellos verringert und die Zellen selbst mangelhaft entwickelt: die Contour und der protoplasmatische Inhalt derselben boten ganz von der Norm abweichende Bilder. Hervorzuheben ist hier speciell der eigenthümliche Befund, dass viele der Vertreter der grossen Pyramidenzellen ungewöhnlich gelagert waren, also z. B. mit der Basis nach aussen lagen. Eine ähnliche abnorme Lagerung hat übrigens auch Brückner (und ganz neuerdings Bernardini, Ref.) bei Idiotie beschrieben.

Die Zellenfortsätze und Nervenfasern schienen normal zu sein, doch liessen sie sich bei den angewandten Färbemethoden nicht weit in ihrem Verlaufe verfolgen.

Eine Erkrankung der Ganglienzellen, etwa mit secundärer Degeneration und Atrophie derselben, glaubt Verf. ausschliessen zu müssen; er nimmt daher einen (vielleicht im 5. Fötalmonat in Folge des Traumas eingetretenen) Stillstand in der weiteren Entwicklung der Rindenzellen als Ursache der Idiotie an.

Eine Reproduction der linken Hemisphäre durch Lichtdruck und einige Abbildungen mikroskopischer Präparate aus der Rinde vervollständigen die anatomische Beschreibung des Falles. Sommer.

21) *De l'état de la dentition chez les enfants idiots et arriérés*, par Alice Sollier, née Mathieu-Dubois, Docteur en Médecine etc. Paris. (Publications du Progrès médical. 1887. p. 179.)

Mehr als hundert Beobachtungen an idiotischen und epileptischen Kindern des „Hospice de Bicêtre“ werden ausführlich mitgetheilt und die Angaben durch zahlreiche Abbildungen der Kiefer und Zahnreihen anschaulich gemacht. Die Idiotie mit oder ohne Epilepsie giebt in 91<sup>0</sup>/<sub>0</sub> eine Prädisposition zu Verzögerungen in der Entwicklung und zu andern Anomalien der Zähne. Unter 60 Idioten zeigten 8 eine verfrühte erste Dentition, der 4. Theil sämtlicher Idioten und Epileptiker hatte eine verspätete erste Dentition. Vorzeitiges Ausfallen der Zähne der ersten Dentition fand sich selten (1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>), verspätetes Schwinden derselben in 11<sup>0</sup>/<sub>0</sub> der Fälle. Die Verspätung der 2. Dentition erfolgte in 36<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Bei 14<sup>0</sup>/<sub>0</sub> fand sich Zwergwuchs der Zähne, in 11<sup>0</sup>/<sub>0</sub> Riesenwuchs derselben; andere Missbildungen der Zähne treten bei 53<sup>0</sup>/<sub>0</sub> auf. Das Fehlen von Zähnen kam, abgesehen von der Verzögerung der zweiten Dentition, in 11<sup>0</sup>/<sub>0</sub> vor, ein Ueberschuss in 2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. In dem Sitz der Zähne sind die Anomalien häufig (34<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) und betreffen namentlich die Richtung der Eck- und Schneidezähne. Längsfurchen und Streifen wurden bei 41<sup>0</sup>/<sub>0</sub> beobachtet, Einkerbungen und Zacken in 58<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Caries, Weinsteinbildung etc. haben keine besondere Beziehung zur Idiotie und Epilepsie. Erosionen wurden bei Idioten mit und ohne Epilepsie beobachtet, häufiger kamen sie ohne Convulsionen vor. In 43<sup>0</sup>/<sub>0</sub> war die Articulation eine mangelhafte. In 38<sup>0</sup>/<sub>0</sub> zeigte der harte Gaumen Anomalien (Ungleichheit im Niveau etc.), der weiche Gaumen war in 45<sup>0</sup>/<sub>0</sub> der Fälle missgebildet. Doch fand sich auch völlige Idiotie ohne irgend eine dieser Störungen. Kalischer.

22) *Idiotie complète symptomatique d'une atrophie cérébrale double*, par Bourneville et Briçon. (Progr. méd. 1886. Nr. 34.)

Das 4jährige vollkommen idiotische Kind kam in der Pfliegenstalt in Bicêtre zur Beobachtung, es starb nach einem Aufenthalt von 4 Monaten an chronischer Bronchitis. — Der Knabe stammte aus einer mit Geistes- und Nervenkrankheiten

sehr belasteten Familie, und wurde erzeugt in einer Zeit, da Vater und Mutter in einer Kautschukfabrik arbeiteten und viel Schwefelkohlenstoff einathmeten. Im 8. Monate seines Lebens wurde die mangelhafte Entwicklung desselben zuerst bemerkt. Er lernte nicht sprechen, erst im 4. Jahre fing er an zu laufen, schlief wenig und stieß in der Nacht heftige Schreie aus, war dabei von allen möglichen Krankheiten und Bildungsanomalien, Impetigo, Ophthalmie, Strabismus, Phinosis etc. heimgesucht. — Es wurde complete Idiotie constatirt. — Das Kind knirschte fast fortwährend mit den Zähnen und wiegte sich von hinten nach vorn.

Die Autopsie ergab verschiedene atrophirende Processe im Grosshirn, welche die Verf. auf eine entzündliche Erweichung zurückzuführen geneigt sind. — An Stelle der besonders atrophirten Lobi frontales, temporales und parietales waren theilweise Pseudokysten getreten. — Die linke Hemisphäre, welche 91 Gramm wog, war weniger betheiligt als die rechte.

Laquer.

---

**23) Cases of suicidal intent in congenital imbeciles, by C. S. W. Cobbold.**  
(Journ. of ment. science. 1886. Oct.)

C. theilt 6 Fälle von Selbstmordversuchen bei angeborenem Schwachsinn mit. Solche Fälle kommen wohl öfters zur Beobachtung, die hier mitgetheilten zeichnen sich aber durch das Missverhältniss zwischen dem stattgehabten geringfügigem Verdross und der Schwere der geplanten That aus, ja in einzelnen fehlt sogar jede äussere Ursache, der Versuch entspringt rein einem momentanen Impuls, und in diesen Fällen ist auffallend, wie rasch der Impuls vergeht und dann auch vergessen ist.

Zander.

---

**24) Tunghörte, Döve og Aandssvage, af Dr. med. Ole Bull.** (Norsk. Mag. f. Lægevidensk. 1887. 4. R. II. 6. 7. S. 438. 533.)

B. untersuchte die Zöglinge mehrerer Institute für geistig Zurückgebliebene in Bezug auf das Hör- und Sehvermögen, in der Absicht, das gewonnene Material für die Aetiologie der Geistesschwäche zu verwerthen. Er fand dabei die Vermuthung bestätigt, dass Ohrenleiden oft Schuld sind am Zurückbleiben in der geistigen Entwicklung. Auch für Augenleiden konnte B. dasselbe in einer nicht unbedeutenden Anzahl von Fällen feststellen. Er fordert deshalb, dass bei geistig Zurückgebliebenen mehr auf das Verhalten der Sinnesorgane geachtet werde.

Walter Berger.

---

**25) Läsionen des Gehörapparates und psychische Störungen, von Lannois,**  
Lyon. (Pariser Congress für Laryngologie und Otologie. October 1887.)

L. hat seine Untersuchungen bei 45 Frauen angestellt und unterscheidet unter ihnen die vollständig tauben und die an Hallucinationen leidenden Patienten. Die erste Gruppe (19 Pat.) umfasst 14 mit und 5 ohne Hallucinationen. Die zweite Gruppe (26 Pat.) umfasst 12 ohne Ohrenläsionen, 14 mit Gehörstörungen und Ohrenläsionen. Daraus folgt, dass mehr als die Hälfte der Fälle ohrenleidend ist. L. kommt zu folgenden Schlüssen: 1. Die Ohrenläsionen sind bei den Irren häufig und in einer Anzahl von Fällen die prädisponirende Ursache der Hallucinationen und psychischen Störungen. 2. Bei allen an Hallucinationen leidenden Patienten muss man zuerst immer die Ohren untersuchen, da eine rechtzeitige Behandlung eines bestehenden Ohrenübels die Krankheit zuweilen zu heilen vermag.

(D. M. Zeitg. 1887. S. 1050.)

### Forensische Psychiatrie.

26) **Du diagnostic médico-légal de la pyromanie par l'examen indirect,** par Marandon de Montyel. (Arch. de Neurologie. 1887. Vol. XIII. p. 19.)

In weiterer Ausführung seiner früheren Mittheilung über die geistesgestörten Brandstifter (Arch. de Neur. 1885. X.) behandelt M. solche Schwachsinnige, welche nicht wie andere Irre ihren Wahnideen gehorchend Feuer anlegen, sondern welche von Zeit zu Zeit durch einen unwiderstehlichen Trieb hierzu getrieben werden. Sie sind verschmitzt und im Lügen gewandt und es gelingt nur durch indirecten Beweis, sie zu überführen, weil sie vorzüglich zu dissimuliren wissen. Manche wissen auch in ihrem Schwachsinn nicht, über das was in ihrem Innern bei der That vorging, Auskunft zu geben. Der indirecte Beweis wird erbracht durch verschiedene Umstände: zunächst sind es Brände von leicht entzündbaren Stoffen, zu denen ein Streichhölzchen genügt; dann sind es immer mehrere Brände, auf dem Lande, und stets Sonntags oder Festtags, nach Schluss der Wirthshäuser. Den Brandstifter charakterisirt das Fehlen jeden Motivs, sein Schwachsinn, sodann gewisse Störungen seines Befindens kurz vor oder bei der That: Kopfschmerzen, Heraklopfen, Luftmangel, Abgeschlagenheit und Schwächegefühl, schweigsames, trauriges Wesen, bereits früher bemerkte Neigung zum Brandstiften. Er hat in der Kindheit an Convulsionen gelitten, oder an andern nervösen und intellectuellen Störungen, er ist erblich beanlagt, er ist in der Zeit der Pubertätsentwicklung, Frauen in der Menopause oder in Zuständen von Menstruationsstörungen. Meist sind sie eifrig beim Löschen des Brandes. Die That ist verschmitzt und mit Vorbedacht ausgeführt; in der Untersuchung sind die Thäter verschlagen und lügnerisch; die öffentliche Meinung hält sie für geistig gesund. Es sind stets Landleute.

Auf diese den Thäter betreffenden Indicien legt M. das Hauptgewicht; manche Fälle bieten Abweichungen, doch stets muss das Fehlen eines jeden Motivs für die That constatirt sein.

In den mitgetheilten Fällen gelang es M., die Richter von dem Vorhandensein der „Pyromanie“ zu überzeugen. [Es dürfte sich aber nicht empfehlen, diesen Begriff in die gerichtliche Medicin wieder einzuführen.] Siemens.

---

### Therapie.

27) **De l'épilepsie d'origine cardiaque et de son traitement,** par Georges Lemoine. (Revue de Médecine. 1887. Mai. p. 365.)

Verf. berichtet über einige Kranke mit organischen Herzfehlern (Mitralklappenstenose, Aorteninsuffizienz), bei welchen anscheinend erst im Anschlusse an den Klappenfehler sich zeitweise stärkere oder schwächere epileptische Anfälle einstellten. Letztere hängen wahrscheinlich mit den Circulationsstörungen zusammen. Denn, sobald es gelang, durch Coffein, Digitalis und ähnliche Mittel eine völlige Compensation des Herzfehlers herbeizuführen, blieben auch die Anfälle weg, während ihre Häufigkeit zunahm bei jeder Verschlimmerung des sonstigen Zustandes. Von welcher Art die Circulationsstörung ist, welche den epileptischen Anfall hervorruft, ist nicht leicht zu entscheiden. Es scheint, dass hierbei sowohl die Anämie, als in anderen Fällen auch die active Congestion des Gehirns in Betracht kommt. Strümpell.

28) **Nuovi ipnogeni (metilalo e idrato d'amilene), note preventive del dott. P. Petrazzani.** (Rivist. speriment. di Freniatr. ecc. 1887. XIII. p. 206.)

Untersuchungen über die Wirksamkeit zweier neuer Schlafmittel, von denen indess nur das zweite, Amylenhydrat, eine wesentliche Bereicherung des Arzneischatzes darzustellen scheint.

1. **Methylal (Methylenedioxyethyl)**, von der Zusammensetzung  $C_3H_6O_2 = (CH_3O)_2CH_2$ , von Malaguti bereits 1839 entdeckt, aber erst 1886 von Personali und dann von Lemoine, Mairat und Combemale, Motrokin u. A. therapeutisch angewendet. Es wurde vom Verf. gegen hartnäckige Schlaflosigkeit, besonders gleichzeitiger psychischer oder motorischer Erregung, innerlich, in Wasser gelöst, gegeben und zeigte sich in Dosen von 5—8 gr nur bei etwa 28 % der Fälle wirksam.

2. **Amylenhydrat (Pseudoamylalkohol, Dimethyläthylcarbinol)** von der Zusammensetzung  $C_5H_{12}O = (CH_3)_2C(C_2H_5)OH$ , von Würtz entdeckt und von Mering 1887 als Schlafmittel empfohlen. Es ist eine ungefärbte, nach Aether und Kampher schmeckende Flüssigkeit vom spec. Gewicht 0,81 und löst sich in Wasser im Verhältniss von 1:8, in Alkohol aber in jedem Verhältniss. Die Dosis beträgt 3,5 bis 5,0 gr und ist bei Schlaflosigkeit auf Grund tobstüchtiger oder ängstlicher Erregung fast ausnahmslos wirksam, indem sie einen festen, ruhigen und 4—8ständigen Schlaf hervorruft. Leider versagt sie aber schon nach 4—6maliger Anwendung; subjective Unannehmlichkeiten sind unter einigen 70 Einzelfällen nur zweimal geklagt worden und haben auch hier keinen höheren Grad erreicht. Weitere Versuche mit diesem Mittel sind daher wohl zu empfehlen. Sommer.

29) **Ueber die Berechtigung der Castration der Frauen zur Heilung von Neurosen und Psychosen bei intactem Sexualsystem**, von Gustav Willers. Inaugural-Dissertation. Freiburg i. B. 1887.

Eine sehr fleissige tabellarisch geordnete Zusammenstellung einer grösseren Reihe von Castrationen kommt zu dem Schluss, dass die Annahme, dass die Castration bei vollständig intactem Sexualapparat angezeigt sein könne, in der Zusammenstellung wenig Stütze findet. M.

30) **De l'action de l'antipyrine sur l'un des centres thermiques encéphaliques**, par le Dr. H. Girard. (Revue médic. de la Suisse romande. 1887. Nr. 11.)

Zu den seit längerer Zeit bekannten Wärme-Erregungscentren in Medulla cervicalis, Bulbus. resp. Pons und Thalamus opticus haben wir durch neuere Forschungen (von Schreiber, Ott, Ch. Richet, Aronsohn und Sachs, Girard) Kenntniss bekommen von einem im vorderen Theile des Gehirns gelegenen Wärmecentrum, dessen Ort verschieden angegeben wird. G. beschreibt eine einfache Operation, durch welche er mit Sicherheit eine Stelle am Innenrande des Corpus striatum beim Kaninchen trifft und jedesmal eine starke Temperatursteigerung von 24 bis 48 Stunden Dauer erzeugte. — Nachdem er die Wirkung von subcutaner Injection von Antipyrin bei unverletzten Kaninchen vorher studirt und den entsprechenden Temperaturabfall festgestellt hatte, injicirte er das Antipyrin bei solchen Kaninchen, denen durch die oben angegebene Operation (piquüre du corps strié) eine Temperatursteigerung beigebracht war. In allen Fällen trat auch hierbei eine deutliche Temperaturabnahme nach Antipyrin auf, woraus G. schliesst, dass dieses Mittel zu den Nervinis gehört, welche durch Einwirkung auf das Gehirn-Wärmecentrum die Temperatur herabsetzen.

Hadlich.

#### Anstaltswesen.

31) **Bericht über die Verwaltung der Provinzial-Irren-Heil- und Pflege-Anstalt zu Neustadt in Westpr. für das Etatsjahr 1. April 1886/87**. Erstattet vom Director Dr. Kroemer.

1. April 1886	154 M.	177 Fr.
Aufgenommen	61 M.	66 Fr.
Verpflegt	215 M.	243 Fr.
Abgang	49 M.	55 Fr.

Bestand am 1. April 1887 166 M. 188 Fr., Summa 354.

Von den Aufgenommenen waren 13 mit dem Strafgesetz in Conflict gerathen; ein ausführliches Gutachten über einen der Brandstiftung angeklagten Paralytiker findet sich im Bericht, der ausserdem 33 sorgfältig ausgearbeitete, sehr instructive Tabellen enthält. Wir heben unter den letzteren noch besonders die über die Arbeitstage der Männer und Frauen hervor, welche ein erfreuliches Bild von den erzielten Resultaten in Bezug auf die Beschäftigung der Kranken bieten. M.

**32) Bericht über die Verwaltung der Provinzial-Irren-Heil- und Pflege-Anstalt zu Schwetz für das Etatajahr 1. April 1886/87. Erstattet von dem Director Dr. Grunau.**

Bestand am 1. April 1886	177 M.	165 Fr.,	zusammen 342.
Aufgenommen	32 M.	30 Fr.,	zusammen 62.
Zusammen	209 M.	195 Fr.,	zusammen 404.
Es schieden aus	43 M.	27 Fr.,	zusammen 70.
Bestand am 31. März 1887	166 M.	168 Fr.,	zusammen 334.

Von den Aufgenommenen litten 21 M. 22 Fr., zusammen 43 an einfacher Seelenstörung.

Die Kosten der Verpflegung betragen pro Kopf 0,56 Mark.

Von Interesse ist besonders der Bericht wegen einiger forensischer Fälle, speciell der über eine Frau, welche im Jahre 1879 wegen Mordes ihrer zwei Kinder zum Tode verurtheilt, jedoch zu lebenslänglicher Zuchthausstrafe begnadigt worden. Obgleich schon während des Strafprocesses Zweifel an ihrer Zurechnungsfähigkeit vorhanden waren, die sich im Laufe der Strafvollstreckung noch mehrten, wurde sie doch erst nach 7 Jahren und zwar nach einer 6wöchentlichen Beobachtungszeit in einer Irrenanstalt und entgegen der Ansicht des betreffenden Zuchthausarztes definitiv als geisteskrank erkannt und für blödsinnig erklärt. Sie leidet an Schwachsinn, verbunden mit Erregungszuständen. M.

### III. Aus den Gesellschaften.

**Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.** Sitzung vom 9. Januar 1888.

Herr Thomsen: Vorstellung eines Falles von traumatischer Reflexparalyse. Ein jetzt 45jähriger Mann, dessen Vater Potator, von dessen Brüdern der eine auch Potator, der andere taubstumm ist, der selbst im Wesentlichen gesund gewesen ist, nur einmal als Soldat einen leichten Schwindelanfall gehabt hat, wurde im Feldzuge 1870/71 durch einen Schuss in den rechten Oberarm verwundet. Seit 1885 traten Schmerzenanfälle auf, welche von der Narbe des rechten Arms ausgehen und sich mit Hallucinationen und psychischen Störungen verbanden, die nach und nach heftiger wurden, in immer kürzeren Intervallen wiederkehrten und am 5. Nov. 1887 die Aufnahme in die Charité nöthig machten. — Die Anfälle treten immer in derselben Weise auf: erst beginnen die Schmerzen im Arm, zunehmend an Stärke; zu ihnen treten Hallucinationen, Bilder von Büffeln und Hunden, von rothen oder blutigen („abgehäuteten“) Menschen, Pat. glaubt, seine Frau greife ihn an, werfe ihn

aus dem Bette etc. — Der Pat. wird dann erregt, gewalthätig. In den nächsten Tagen tritt deprimirte Stimmung ein, er sagt, er wolle sich aufhängen; diese Stimmung wechselt mit einer entgegengesetzten, er renommirt, bramarbasirt und endlich folgt normales Verhalten, das jedoch zuletzt von krankhaften Erscheinungen, ängstlichen Träumen, Benommenheit, getrübt war. Pat. selbst hat bei den Anfällen auch Kopfschmerz, Sehschwäche, schlechten Geschmack und Gefühllosigkeit im rechten Arm und Bein wahrgenommen.

Die Untersuchung (5. Nov. 1887) ergab: kräftiger, intelligenter Mann. Am rechten Arm — ausser den Narben — nichts Abnormes an den Nerven und Muskeln.

Am 8. November ein Anfall, Schmerz, Hallucinationen etc. Das rechte Bein zeigte deutliche Parese, keine Ataxie. Aber es bestand eine totale Hemianaesthesia dextra, die sich auch auf Cornea, Nasen-, Mund- und Rachenschleimhaut und äusseren Gehörgang erstreckte, und Geruch, Geschmack, Gesicht rechterseits betraf, während das Gehör links beeinträchtigt war. — Muskelsinn intact.

In ähnlicher Weise traten noch mehrere Anfälle ein, wobei sich zunehmende Einschränkung des Gesichtsfeldes und Dyschromatopsie — sodass zuletzt nur noch im Fixirpunkt Farben, und zwar lediglich roth, gesehen wurden — zeigte.

Vom 19.—31. December freies Intervall, das benutzt wurde, um (27. Dec.) die Narbe zu resequiren, welche sich übrigens nicht mit dem Knochen verwachsen zeigte, auch nicht einen nennenswerthen Nervenast betheiligte. — Nur am 1. Januar d. J. noch ein ganz leichter Anfall von 24 Stunden; seitdem ist Pat. bis heute ganz gesund geblieben, zeigt psychisch ganz normales Verhalten, die Hemianästhesie ist vollständig verschwunden.

Wir haben also 15 Jahre nach einer Verwundung das von der Narbe ausgehende Leiden. Pat. hat niemals epileptische oder epileptoide Anfälle gehabt. Offenbar löst die Narbe des rechten Armes die Anfälle aus, wobei es merkwürdig ist, dass die Anästhesie sowohl, wie die Hallucinationen rechtsseitig auftreten, nur die Gehörsaffection sich — übrigens auch nicht regelmässig — links, also gekreuzt, stärker zeigte. — Von Hysterie ist hier nicht zu reden, auch erwies sich gegen die Anästhesie sowohl der Magnet wie der galvanische Pinsel etc. ganz machtlos. Es ist offenbar eine Reflex-Psychose.

Herr Remak: **Ueber einen Fall von Bulbärkernerkrankung.** Eine 48jährige, schlecht genährte Frau, welcher 6 Jahre vorher wegen Tumoren die Ovarien entfernt waren, erkrankte am 10. Nov. 1886 ganz plötzlich, indem ihre Sprache behindert wurde. Dies ging zwar bald vorüber, trat aber wiederholt von Neuem auf, es gesellten sich Schlingbeschwerden hinzu, sie war nicht mehr im Stande zu pfeifen u. a. m. Als R. sie am 15. December untersuchte, fand er eine leichte Struma, sehr unregelmässige Herzthätigkeit; Oberlippe auffallend dünn, Mund breit und schlaff, Nasolabialfalten verstrichen, das ganze Gesicht maskenartig; Augenschluss unvollkommen. — Sensibilitätsstörungen fehlen, keine Augenmuskellähmung, Pupillen reagiren auf Licht. Zunge schwer beweglich, aber ohne Atrophie; überhaupt nirgends Muskelatrophien. Das Schlucken geschieht mit sichtlicher Anstrengung. — Die Sprache war nicht erheblich gestört, kaum nasal klingend, beim Lesen trat erst nach und nach Undeutlichkeit und Verlangsamung der Sprache ein, wobei Mitbewegungen des Stirnmuskels sich zeigten. Der Facialis war sowohl im Stamm wie in den meisten Aesten elektrisch gut erregbar, schlecht jedoch der zum Sphincter oris gehende Ast; nirgends Entartungsreaction.

Es hatte sich hier also, anscheinend in apoplectischer Weise auftretend, eine Paralysis glosso-labio-pharyngea entwickelt. Gegen eine ursächliche Embolie sprach der normale Zustand des Herzens, dessen unregelmässige Thätigkeit auf Nervenstörung beruhte. — Offenbar lag eine Kernläsion vor; bemerkenswerth war die Abwesenheit jeder Zungenatrophie, des Speichelflusses u. a.



Der Zustand verschlechterte sich ziemlich rasch, es trat Erbrechen und Stirnkopfschmerz auf, eine Ptosis wurde nach und nach deutlich und zwar links etwas stärker als rechts. Im Februar 1887 zeigt der Frontalis keine Reaction mehr und ein am 16. Februar eintretender Anfall von Schlingbeschwerden mit Dyspnö machte die Aufnahme in die Charité nothwendig, wo schon am 18. Februar der Tod an Schluck-Pneumonie erfolgte.

Die Section ergab keinerlei Herderkrankung im Gehirn, keine meningitischen Erscheinungen, keine Gefässverdickungen. — Herr Oppenheim machte die mikroskopische Untersuchung der Med. oblongata. Er fand in der Gegend der Pyramidenkreuzung noch nichts Pathologisches; aber sofort mit dem Erreichen des Hypoglossus-Kernes traf er auf die Erkrankung: zahlreiche Spinnenzellen, verdickte Gefässe, Schwund der Zellen, und zwar am stärksten in der oberen Hälfte des XII. Kernes; auch die Kerne des Vago-Accessorius und Glossopharyngeus waren erkrankt, desgleichen der Facialis-Kern, dieser besonders in seiner unteren Hälfte. — Am Abducens- und Quintus-Kern nichts Abnormes; auch die Wurzeln aller Gehirnnerven intact; am Oculomotorius-Kern nichts Krankhaftes zu erkennen. Dieser letztere Umstand spricht nach Remak nicht dafür, dass es beim Menschen sich so verhält, wie es Mendel bei seinen Experimenten an Thieren gefunden, dass nämlich der Kern des oberen Facialis — welcher hier mit afficirt war — im Oculomotorius-Kerne gelegen sei.

Herr Oppenheim kann sich der Angabe Remak's insofern nicht anschliessen, als er in dem negativen Befund im Oculomotoriuskern einen Beweis gegen die Mendel'sche Lehre vom nuclearen Ursprung des Augenfacialis im Kerngebiet des Oculomotorius nicht erblickt. Denn gerade die Untersuchung des Oculomotoriuskerns konnte im vorliegenden Fall keine vollständige sein, weil das Präparat bei der Section an dieser Stelle durchtrennt war und somit eine lückenlose Serie keineswegs gewonnen werden konnte. O. hat nur in den Portionen, die ihm noch zu Gebote standen, etwas Pathologisches nicht entdecken können.

Herr Mendel glaubt, dass er nach der Erklärung des Herrn Oppenheim kaum noch etwas in Bezug auf den Zweifel des Herrn Remak zu erwidern brauchte. Er möchte aber für den vorliegenden Fall doch noch auf Folgendes aufmerksam machen. Betheilt war in demselben auch der Oculomotorius (Ptosis), und zwar musste man nach der ganzen Sachlage annehmen: in Folge von Kernaffection. Hätte nun in der That, was hier nicht der Fall, die vollständige Untersuchung einen negativen Befund im Oculomotoriuskern ergeben, dann hätte Herr Remak, wenn er Schlussfolgerungen in seiner Weise ziehen wollte, schliessen müssen: Weder der obere Facialis, noch der Ast des Oculomotorius, welcher zum Levat. palp. super. geht, hat seinen Kern im Oculomotoriuskern, denn obwohl beide Nerven afficirt waren, hat der Kern nichts Pathologisches gezeigt. Einen solchen Schluss in Bezug auf den Lev. palp. sup. hatte aber Herr R. doch gewiss nicht ziehen wollen. Der geschilderte klinische Verlauf spricht übrigens für den Zusammenhang von oberem Facialis und Ast des Oculomotorius für den Lev. palp. sup.

Herr Bernhardt hat unter seinen Fällen von Bulbärparalyse einmal die Betheiligung der oberen Facialis-Aeste gesehen; es waren aber hierbei keinerlei klinische Störungen im Gebiete des Oculomotorius zu bemerken. Hadlich.

#### IV. Bibliographie.

Eine besondere Art der Wortblindheit (Dyslexie), von Prof. Dr. R. Berlin in Stuttgart. (Wiesbaden 1887. J. F. Bergmann. Mit einer Tafel. 74 Seiten.)

B. hat seit dem Jahre 1863 in 6 Fällen ein eigenthümliches Symptom beobachtet, das er als eine Art von Wortblindheit betrachtet. Der betreffende Patient kann — meist plötzlich — beim Lesen nur wenige Worte hinter einander herausbringen;

er giebt danach mit einer gewissen Unlust, einem gewissen Widerwillen das Buch aus der Hand und kann absolut nicht weiter lesen. Nach kurzer Zeit zu einem neuen Versuch aufgefordert, macht er es nach 3—5 Worten, die er ganz correct liest (gleichgültig ob grosse oder kleine Schrift), wieder ebenso etc. Dabei besteht keinerlei Affection des Sehorgans, wohl aber begleitende Erscheinungen — Zuckungen im rechten Facialis, Parästhesien in einer rechtsseitigen Extremität, rechtsseitige Hemianopsie (1mal), Aphasie (3mal): Alles Zeichen einer linksseitigen Gehirnaffection. Ausserdem können Kopfweg und Schwindel vorhergehen, apoplectische und epileptiforme Anfälle folgen, und in allen bisher bekannten Fällen trat in Folge des zu Grunde liegenden Leidens der Tod ein. Die Sprache braucht nicht im Geringsten gestört zu sein. Verf. theilt ausführlich die 6 Krankengeschichten mit, bei denen 4mal der Obductionsbefund ihm bekannt geworden ist. Es handelt sich in den einzelnen Fällen um Atherose der Art. fossae Sylvii sin., um Encephalo-Meningitis diffusa (Paralys. progress.), um eine ältere Thrombose der Arteria cerebri posterior und Communicans posterior linkerseits neben einer tödtlichen Hirnblutung bei atheromatösen Gefässen; endlich um einen Erweichungsheerd, der am aufsteigenden Ast der Fossa Sylvii beginnt, den vor demselben gelegenen Theil der dritten Stirnwandung noch einige Millimeter breit theilnehmend, und sich bis zum hinteren Ende der Sylvischen Grube erstreckt, in der Breite von etwa 1 cm (von oben nach unten); daneben bestanden noch 3 Heerde: im rechten Corpus striatum, im linken Kleinhirn und der linken dritten Schläfenwindung.

Verf. leitet in sehr eingehender Weise aus diesen Beobachtungen und aus zwei weiteren aus der Litteratur (Dr. Nieden und Dr. Steiner) als anatomische Grundlage der Dyslexie eine linksseitige Heerdaffectio des Gehirns her, welche nahe topographische Beziehungen zu der Broca'schen Windung hat. Das anatomische Material ist in dieser Hinsicht allerdings noch sehr gering und wenig beweiskräftig.

Die Dyslexie ist in diagnostischer Beziehung wichtig, insofern sie ein Anfangssymptom einer bisher noch immer tödtlich verlaufenden Hirnkrankung darstellt, wenn auch in den meisten Fällen das Symptom selbst, die Lesestörung, sich nach einigen Wochen besserte oder ganz verschwand.

Das Verhalten der Patienten beim Schreiben ist noch nicht genügend ermittelt; Dr. Nieden fand in dieser Beziehung keine Störung. Hadlich.

## V. Personalien.

Herr Dr. Otto Snell trat als Assistenzarzt an der Kreis-Irren-Anstalt zu München ein.

## VI. Vermischtes.

In Bezug auf das Anstaltswesen in Schlesien hören wir Folgendes: Rybnik (Director Dr. Zander) hat jetzt 370 Patienten, 200 mehr als bei Beginn des Jahres 1887. Da die Bauten fast alle fertig sind, wird die Anstalt in kurzer Zeit voll belegt sein (600 Patienten); die Hälfte der Kranken wohnt in freien Abtheilungen, welche sich aber in unmittelbarer Nähe der geschlossenen Central-Anstalt befinden, nur ein Meierhof — Rudemühle — ist 1½ Kilometer entfernt, dort werden 40 männliche Patienten, auch 1 Arzt, wohnen; dort befindet sich die eigentliche Oeconomie. Rybnik ist Heil- und Pflegeanstalt; in Zukunft sollen dies übrigens alle schlesischen Anstalten sein, doch soll Leubus bis nach Ankauf geeigneter Ländereien vorwaltend den Charakter der Heilanstalt behalten. Kreuzburg war, wie Rybnik, von vornherein als Heil- und Pflege-Anstalt errichtet.

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

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

---

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

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

**Professor Dr. E. Mendel**

zu Berlin.

Siebenter

Jahrgang.

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

1888.

1. Februar.

No. 3.

**Inhalt. I. Originalmittheilungen.** 1. Die histologischen Veränderungen in den peripherischen Nerven, deren Spinalganglien und dem Rückenmarke in Folge von Amputation, von Prof. E. A. Homén. 2. Ein Fall von Dyslexie (BERLIN) mit Störungen der Schrift, von Dr. Ludwig Bruns. (Schluss.)

**II. Referate. Anatomie.** 1. Ueber die hinteren Nervenwurzeln, ihre Endigung in der grauen Substanz des Rückenmarkes und ihre centrale Fortsetzung im letzteren, von Bechterew. 2. Cells of Clarke's column, von Mott. — **Experimentelle Physiologie.** 3. On an apparently peripheral and differential action upon the laryngeal muscles, by Semon and Horsley. 4. A minute analysis of the various movements produced by stimulating in the monkey different regions of the cortical centre for the upper limb as defined by Prof. Ferrier, by Beever and Horsley. — **Pathologische Anatomie.** 5. Syringomyelia, von Turner. 6. Histologische Untersuchung von Lyssa, von Schaffer. 7. Zur Casuistik und Entwicklung der Hirnlipome, von Taubner. — **Pathologie des Nervensystems.** 8. Des névrites provoquées par les injections d'éther au voisinage des troncs nerveux des membres, par Pitres et Vaillard. 9. Sulle nevriti periferiche infettive sperimentali: Nevriti determinate da inoculazioni del bacillo del tifo e dello pneumococco di Friedländer, pel D'Abundo. 10. Ueber die Affection des Nervensystems nach acuten infectiösen Processen, von Lunz. 11. Ueber acute Polyneuritis und verwandte Krankheitsformen mit Rücksicht auf ihr zeitliches und örtliches Auftreten, von Eisenlohr. 12. Zur Kenntniss der acuten infectiösen multiplen Neuritis, von Rosenheim. 13. Zur Klinik der multiplen Alkoholneuritis, von Wittkowski. 14. Brachial monoplegia, complicating a case of enteric fever. 15. Contribution à l'étude de la névrite alcoolique, par Dejerine. 16. Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan, von Uthoff. 17. Syncope locale des extrémités supérieures à la suite d'une commotion médullaire, par Marfan. 18. Raynaud's Disease, von Suckling. 19. Névralgie vésicale, par Guyon. 20. Zur Diagnose und Therapie der Intercostal neuralgien, von Seeligmüller. 21. Nägra ord om den såkaldia urticaria factitia, af Edgren. 22. Ueber eine öftere Ursache des Schläfen- und Hinterhauptkopfschmerzes, von Legal. 23. Ueber den Herpes zoster, von Beettlicher. 24. Herpes digitalis, von Blaschko. 25. Periodically occurring Oculo-Motor Paralysis. 26. Localised Facial sweating, by Wilde and Localised Inguinal sweating, by Penny. — **Psychiatrie.** 27. On the occurrence of albumen in the urine of the insane, by Turner. 28. Mélancolie anrieuse avec délire des négations, par Séglas. 29. Ueber Perversion des Geschlechtsinnes bei Epileptikern, von Kowalewsky. 30. Ueber die Beziehungen des moralischen Irreseins zu der erblich degenerativen Geistesstörung, von Binswanger. 31. Sopra un singolare fenomeno allucinatorio presentato da una nevrosica, Nota del De Giovanni. — **Therapie.** 32. Ueber die therapeutische Verwendung der Muskelarbeit und einen neuen Apparat zu ihrer Dosirung, von Gärtner. 33. Guérison rapide de la chorée par l'antipyrine, par Legroux.

III. Aus den Gesellschaften.

IV. Bibliographie.

V. Vermischtes.

## I. Originalmittheilungen.

### 1. Die histologischen Veränderungen in den peripherischen Nerven, den Spinalganglien und dem Rückenmarke in Folge von Amputation.

Von Professor E. A. Homén in Helsingfors (Finland).

(Nach einem auf dem internationalen Congress in Washington, Sept. 1887, gehaltenen Vortrage.)

Der Verfasser hebt zuerst die theoretische Bedeutung der Veränderungen des Nervensystems in Folge von Amputationen hervor, und wie die Ansichten der Autoren über diese Veränderungen bis hierher ganz verschieden gewesen sind. — Verf. hat im pathologischen Institute in Helsingfors eine experimentelle Studie darüber gemacht, und dafür circa 30 Hunde gebraucht von verschiedenem Alter (von einer Woche alt bis zum Erwachsenen). Er hat meistens Exarticulationen gemacht, zuweilen im Hüftgelenk, zuweilen im Kniegelenk des Hinterbeines, bisweilen auch des Vorderbeines. Die Thiere hat Verf. leben lassen 1, 2, 3 Tage etc. bis zu 3 $\frac{1}{2}$  Jahr nach der Operation (die ersten Thiere sind schon im Januar 1884 operirt).

Die Präparate waren in Müller'scher Lösung gehärtet und nachher in Alkohol conservirt, für die peripherischen Nerven hat Verf. auch Osmiumsäure angewendet.

Um gleich die Resultate der Amputation im Rückenmark mit den secundären Degenerationen vergleichen zu können, hat Verf. bei einigen Thieren zwei hintere Wurzeln der Lumbalnerven auf der gesunden Seite abgeschnitten und so eine aufsteigende secundäre Degeneration in dem correspondirenden Hinterstrang hervorgerufen.

Verf. giebt zuerst eine Beschreibung seiner Resultate bei kleinen Hunden, welche, eine Woche alt, im Hüftgelenk exarticulirt worden sind und wenigstens 5—6 Monate nach der Operation gelebt haben; etwa nach dieser Zeit scheint nämlich der weitere Fortschritt des Processes sehr gering zu sein. Im Rückenmark giebt es eine bedeutende Atrophie gewisser Partien auf der operirten Seite, welche Atrophie in der Mitte der Lendenanschwellung am meisten ausgesprochen ist; in dieser Gegend ist der Hinterstrang und beinahe auch das Hinterhorn kaum mehr als die Hälfte derselben Partien auf der gesunden Seite; im Vorderhorn giebt es auch eine geringe Atrophie. Im Vorderseitenstrang hat Verf. keine Atrophie constatiren können. Eine Atrophie und Verminderung der hinteren Wurzeln im Rückenmark auf der operirten Seite ist auffallend, ebenso eine Kernvermehrung in dem Hinterstrang, ungefähr entsprechend der Atrophie. Aber eine Differenz in der histologischen Structur der beiden Seiten ist nicht zu finden. — In dem Vorderhorn hat Verf. eine geringe Atrophie und Verminderung der Ganglienzellen constatirt; diese Alteration ist nicht so ausschliesslich und so prononcirt, wie FRIEDLÄNDER und KRAUSE es beim Menschen gefunden haben (Fortschritte der Medicin Bd. IV), aber doch hauptsächlich

eingeschränkt auf die hintere laterale Zellengruppe; etwa ein Viertel von diesen Zellen scheint, im Vergleich mit der gesunden Seite, verloren gegangen zu sein.

Die beschriebenen Veränderungen nehmen sehr schnell in der Richtung nach oben ab (resp. vorwärts), die Atrophie des Hinterhorns und des Hinterstranges ist kaum bis zur Mitte des Dorsalmarks zu verfolgen. In den untersten Partien des Dorsalmarks und obersten des Lendenmarks hat auch Verf. eine sehr geringe Verminderung der Zellen der Clarke'schen Säulen auf der operirten Seite constatirt.

Bei den eine Woche alten Hunden, welche Verf. im Kniegelenk exarticulirt hat, hat er dieselben Veränderungen gefunden, aber in entschieden geringerem Grade.

Bei den erwachsenen Thieren sind die Veränderungen noch minder hervortretend.

Nach Exarticulation des Vorderbeines hat Verf. eine ebenso grosse Atrophie des Hinterstranges und des Hinterhorns der Cervicalanschwellung gefunden als in der Lendenanschwellung nach Exarticulation des Hinterbeines. Auch eine sehr geringe Verkleinerung des Vorderhorns, wie auch eine ganz unbedeutende Atrophie und Verminderung der Ganglienzellen, besonders in der postero-lateralen Gruppe, ist zu constatiren.

In den peripherischen Nerven hat Verf. ungefähr dieselben Veränderungen gefunden wie FRIEDLÄNDER und KRAUSE, doch nicht in ganz so hohem Grade (Verf. hebt hervor, dass es nöthig ist, bei der Hämatoxylinmethode nach WEIGERT die Entfärbungsfähigkeit sehr verdünnt zu haben). Durch transversale Schnitte, unmittelbar unter den Spinalganglien, wo die motorischen und sensiblen Fasern noch getrennt sind, hat Verf. gezeigt, dass nur die sensiblen Fasern, doch nicht alle, alterirt sind, während in den motorischen Fasern keine, wenigstens keine deutliche Veränderung zu constatiren ist, natürlich auch nicht in den vorderen Wurzeln. Dagegen glaubt Verf. in den hinteren Wurzeln eine ganz geringe Veränderung, ähnlich der der Nerven, gefunden zu haben.

Bei den Spinalganglien hat Verf. durch Vergleich mit der gesunden Seite, eine geringe Atrophie und Verminderung der Fasern gefunden, vielleicht auch eine geringe Atrophie der Zellen. (Verf. wird seine Untersuchungen, speciell über diesen Punkt, noch fortsetzen.)

Um den Anfang und die nähere Natur dieser Veränderungen zu studiren, hat Verf. eine mikroskopische Untersuchung der Präparate der Thiere gemacht, welche 1, 2, 3 Tage etc. nach der Operation gelebt haben, und dabei sich der allergebräuchlichsten histologischen Methoden bedient. Durch keine von diesen Methoden ist es gelungen eine qualitative Differenz der beiden Seiten zu constatiren, weder in den Nerven, noch im Rückenmark. Aber etwa nach acht Tagen fängt man bei den kleinen, eine Woche alt operirten Thieren an, eine kleine quantitative Differenz an den peripherischen Nerven der beiden Seiten zu constatiren, indem man in den Nerven des Amputationsstumpfes eine relativ grosse Anzahl ganz feiner Fasern findet und solche, deren Myelinscheiden sich nicht so gut wie normal mit Hämatoxylin färben; diese Veränderung ist über

den ganzen Nerv verbreitet. Nach 2—3 Wochen ist die Veränderung evident, wie auch eine Atrophie des Hinterstranges und des Hinterhorns auf der operirten Seite. Allmählich beginnt man dann auch die übrigen, oben beschriebenen Veränderungen zu constatiren.

Bei den erwachsenen Thieren findet man erst nach etwa 1 oder 2 Monaten die ersten deutlichen Veränderungen.

Auf Grund dieser Untersuchungen zieht Verf. den Schluss, dass es sich hier um einfache Atrophie ohne eigentliche Veränderung der histologischen Structur handelt, und ganz verschieden von der WALLER'schen Degeneration der Nerven und der secundären Degeneration des Rückenmarks; diese letztgenannte Differenz hebt Verf. besonders hervor durch Vergleichung mit der durch die Section der hinteren Wurzeln hervorgerufenen aufsteigenden Degeneration und auf Grund seiner früheren Arbeiten über die secundäre Degeneration (siehe Virchow's Archiv Bd. LXXXVIII H. 1 und Contribution expérimentale à la pathologie et à l'anatomie pathologique de la moëlle épinière. Helsingfors 1885).

Was die Erklärung der Thatsache betrifft, dass nur ein Theil der sensiblen Fasern alterirt werde, so will Verf. noch keine Hypothese aufstellen, findet auch die FRIEDLÄNDER'sche Hypothese, „dass nur die Nervenfasern atrophiren, welche in specifischen Endapparaten enden“, wenig wahrscheinlich, schon deswegen, weil er eine Differenz in dem Grade der Veränderungen gefunden hat, ob er die Section mehr central oder mehr peripher machte. Auf der andern Seite glaubt Verf., wie FRIEDLÄNDER, dass die am meisten alterirten Partien des Rückenmarks, so auch die Zellen der hinteren lateralen Gruppe des Vorderhorns, sensible Functionen besitzen.

(Der Vortrag war begleitet von Demonstration mikroskopischer Präparate und Photographien von solchen.)

## 2. Ein Fall von Dyslexie (BERLIN) mit Störungen der Schrift.

Von Dr. Ludwig Bruns, Specialarzt für Nervenkrankte in Hannover.

(Schluss.)

Bei der Vergleichung des oben kurz skizzirten BERLIN'schen Symptomencomplexes mit der Beschreibung meines Falles wird ein Zweifel an der Zugehörigkeit des letzteren zur BERLIN'schen Dyslexie wohl nicht erhoben werden können. Ich glaube, mein Fall bestätigt vielmehr auf's Vollkommenste die Beobachtungen BERLIN's, dessen grosses Verdienst es bleibt, die Neurologen auf das wohl im Ganzen seltene und ausserdem seiner Art nach häufig zunächst dem Ophthalmologen bezeugende Krankheitsbild aufmerksam gemacht zu haben.

Abgesehen von dem Symptom, das der Krankheit den Namen gegeben, entsprechen sich ätiologische Momente, die übrigen klinischen Symptome, der die schlechteste Prognose bestätigende Verlauf und der anatomische Befund auf's Beste; warum ich das auch für den anatomischen Befund behaupte, wird

später noch näher begründet werden; hier genüge zunächst, dass anatomisch eine schwere organische Hirnläsion nachgewiesen wurde.

Ich glaube nicht, dass darin, dass in meinem Falle die Dyslexie sich nicht apoplectiform, sondern allmählich entwickelte, ein Grund liegt, denselben anders aufzufassen; auch dass Pat. am Morgen mit ausgeruhtem Gehirn längere Zeit lesen konnte und die schweren Symptome der Dyslexie erst gegen Mittag nach längerer Arbeit zu constatiren waren, ändert an der Qualität des ganzen Symptomes nichts, sondern kann nur dazu berechtigen, den Fall als einen geringeren Grad der Erkrankung aufzufassen. Dass dieser Umstand auch für die Deutung des ganzen Krankheitsbildes von Wichtigkeit ist, wird später noch hervortreten.

Was die peripherischen Störungen der Augen anbetraf, so brauche ich kaum zu erwähnen, dass sie, selbst wenn die zweifelhafte Neuritis optica wirklich bestanden hätte, das Symptom der Dyslexie, das seiner ganzen Art nach sicher ein cerebrales ist, nicht würden erklären können.

Nachdem das constatirt ist, möchte ich die Aufmerksamkeit des Lesers noch eine kurze Zeit für die Besprechung der einzelnen hervorragendsten Krankheitssymptome in Anspruch nehmen, um zum Schluss meine Ansicht über Natur und Art des ganzen Krankheitsbildes, soweit sich nach dem vorliegenden Material mit einiger Sicherheit darüber reden lässt, auseinanderzusetzen.

Ueber die dyslectischen Störungen an sich brauche ich mich weiter nicht auszulassen, sie entsprechen bei mir ganz den von BERLIN beschriebenen und kann ich dem oben Ausgeführten nichts hinzufügen. Auffallend war auch in meinem Falle die hochgradige Unlust, die Pat. bei Leseversuchen empfand und für die ich den NIEDEN'schen Ausdruck Lesescheu ganz zutreffend finde. In den BERLIN'schen Fällen scheint diese Scheu so hochgradig nie gewesen zu sein. Uebrigens ist dieselbe für den Neurologen kein besonders auffälliges Symptom; in sehr vielen Fällen von Aphasie z. B. ist den Pat. die Prüfung der durch die cerebrale Erkrankung gesetzten Functionsstörungen, z. B. gerade solche des Lesens und Schreibens äusserst unangenehm, sie suchen sich derselben in jeder Weise zu entziehen und verweigern eine wiederholte Untersuchung manchmal in erregter, ärgerlicher Weise. Das Benehmen der Kranken ist dabei ein um so auffälligeres, als sie auch sonst, wenigstens in der ersten Zeit nach dem Eintritt der Aphasie meist an ihrer Intelligenz gelitten haben.

Am interessantesten sind in meinem Falle die Störungen der Schrift und zwar, wie ich glaube nicht nur deshalb, weil solche hier zum ersten Male bei Dyslexie constatirt wurden.

Wir sehen, dass während die Spontanschrift irgend welche Abweichungen von der Norm nicht bietet, die Schrift nach Vorlage sofort in der aus der beigegebenen Probe ersichtlichen und schon oben kurz erläuterten Weise verändert wird. Die Schrift nach Vorlage ähnelt vollständig der Schrift mancher an Schreibekrampf leidenden Kranken, und Pat. äusserte spontan während der Probe, dass sein Arm ihm steif würde. Ich glaube, man kann sich diesen merkwürdigen Befund nur in einer Weise erklären: Man muss annehmen,

dass die beim Lesen der Vorlage entstehenden dyslectischen Erscheinungen, die Unlust- u. Hemmungsgefühle, auf associatorischen Bahnen ähnliche Hemmungen in den Schreibbewegungscentren hervorgerufen haben, die schliesslich so stark wurden, dass sie im Stande waren, direct die Schreibbewegungen des Armes und der Hand unter einem deutlichen Gefühle des krampfhaften Zusammenziehens aufzuheben.

Diese Beobachtung bietet zugleich ein interessantes Material für die Beurtheilung der Frage, in wie weit bei der Spontanschrift eines im Schreiben geübten Individuums die Controle der Schrift durch die Augen nothwendig ist und ausgeübt wird. In den mir zugänglichen Schriften über Aphasie habe ich über diese Frage Genaueres nicht auffinden können. KUSSMAUL spricht sich über das betreffende Verhältniss nicht aus, aber er erwähnt zwei Fälle (BROADBENT und WESTPHAL) bei denen beiden vollständige Alexie bei Intactheit des Spontan- und Dictatschreibens bestand. WERNICKE<sup>1</sup> gruppirt diese selben Fälle unter dem Titel subcorticale Alexie; er nimmt an, dass bei ihnen jedesmal rechts Hemianopsie bestehe und bestreitet, dass es für die optischen Erinnerungsbilder der Buchstaben andere Centren gäbe, wie für die übrigen, id est die Occipitalappen. Aus LICHTHEIM's<sup>2</sup> Schema geht, wie auch BERLIN hervorhebt, nur so viel hervor, dass bei ihm Alexie bei Erhaltensein, der Spontan-, Dictat- und Abschrift (?) möglich ist. In letzterer Hinsicht muss man nach meiner Ansicht scharf zwischen einer wirklichen mit Verständniss erfolgenden Abschrift und einem mechanischem Nachzeichnen der Vorlage unterscheiden, was nicht immer leicht sein dürfte, weil, wie einige Beobachtungen lehren, alectische Patienten manchmal durch dieses Nachzeichnen Verständniss für die Schrift gewinnen; bei solchen Patienten bemerkt man dann auch wohl einen Unterschied in dem Verständniss für Gedrucktes und Geschriebenes; letzteres wird leichter aufgefasst, weil das Nachzeichnen rascher und leichter von Statten geht. BERLIN, der, wie schon erwähnt, die Schrift seiner Kranken in keinem Falle untersucht hat, entschuldigt diesen Mangel unter anderem damit, dass er aus den Aussagen einzelner Kranken den Eindruck gewann, „dass die von ihnen spontan angegebene Erschwerung des Schreibens positiv auf das erschwerte Lesen des von ihnen Geschriebenen zurückzuführen sei“ und weil er es ferner in anderen Fällen für kaum ausführbar hielt, „zu entscheiden, ob eine vorübergehende Unfähigkeit im Schreiben fortzufahren, durch eine Störung des Schreibactes als solchen, oder durch eine Störung der gleichzeitig dabei stattfindenden Lesearbeit hervorgerufen werde.“ BERLIN scheint also anzunehmen, dass beim Spontanschreiben auch des geübten Schreibers, wenigstens wenn er nicht blind oder schriftblind ist, eine genaue Controle der Schrift durch das Auge erfolgt und nothwendig ist. Man kann durch Selbstbeobachtung zu einem sicheren Resultat darüber nicht kommen, in wie weit man bei offenen Augen die eigene Schrift durch den Blick

<sup>1</sup> Fortschritte der Medicin. 1886. S. 476.

<sup>2</sup> Vers. südwestdeutscher Neurol. u. Irrenärzte. Baden-Baden 1884. Ref. im Archiv für Psychiatrie. Bd. XV. S. 822.



controlirt, da die Controlle sofort eine scharfe wird, wenn man die Aufmerksamkeit auf ihr eventuelles Vorhandensein richtet. Dass aber unter gewissen Umständen für den geübten Schreiber die Controlle der Schrift durch die bei denselben stattfindenden Muskel- und Bewegungsgefühle genügt, kann man schon daraus sehen, dass Erblindete schreiben und dass man selbst mit geschlossenen Augen, wenn auch weniger gut, doch richtig zu schreiben im Stande ist. Noch viel interessanter ist eine schon oben gestreifte Beobachtung WESTPHAL's, citirt in KUSMAUL's „Störungen der Sprache“ S. 180. Sie betraf einen aphasischen Kranken, der an vollständiger Alexie litt. Derselbe konnte Dictirtes ganz gut schreiben, seine Schrift nachher aber selber nicht lesen. Nur wenn er das Dictat mit den Fingern wieder nach zog, also durch Vermittlung der Muskel- und Bewegungsgefühle, konnte er, wie man das ausdrückt, schreibend lesen. Auch hier fehlte also bei der Alexie des Kranken die Controlle der Schrift durch gleichzeitiges Lesen.

Immerhin sind diese Verhältnisse, wenn sie auch deutlich zeigen, dass die Controlle des Auges für die Schrift nicht nothwendig ist, (eine Thatsache, die natürlich BERLIN ebenso bekannt ist wie mir) besonders geartet, da sie die Ueberwachung der Schrift durch das Auge unmöglich machen und die Kranken deshalb zur besseren Einübung anderer Controlverrichtungen zwingen, und sie entscheiden nichts in der Frage, ob, wenn die Möglichkeit einer Ueberwachung der Schrift durch das Auge vorhanden ist, eine solche stets ausgeübt wird und nothwendig ist. Und da, glaube ich, beweist mein Fall mit Sicherheit, dass auch unter solchen, allerdings etwas eingeschränkten Verhältnissen, bei der Spontanschrift eines im Schreiben geübten Individuums, zum mindesten eine aufmerksame visuelle Controlle der Schriftzüge nicht stattfindet. Denn sonst müssten dieselben Störungen, wie sie die Schrift nach Vorlage hemmen und schliesslich unmöglich machten, auch bei der Spontanschrift nach 2—3 Worten eingetreten sein und beide Schreibarten sich gleichen, was nicht der Fall ist. Sie unterscheiden sich vielmehr auf's schärfste von einander.

Was schliesslich die Auffassung der Dyslexie als Krankheitsbild und seine Stellung im System anbetrifft, so schliesse ich mich BERLIN in der Beziehung vollständig an, dass auch ich annehme, dass die Dyslexie der grossen Krankheitsgruppe der Aphasie angereicht werden muss. Ich glaube auch, dass man sie mit Recht als eine „unvollständige isolirte Wortblindheit“ bezeichnen kann. Dagegen möchte ich noch mehr, als das schon BERLIN that, vor zu weit gehenden Schlüssen in Bezug auf die Localisation des Symptomes warnen, vor allem davor, das Symptom ohne weiteres zur Stütze einer Localdiagnose herbeizuziehen. B. geht doch in dieser Beziehung wenigstens soweit, dass er erstens die Dyslexie stets für ein Symptom einer schweren organischen Hirnläsion erklärt, zweitens annimmt, dass diese Läsion stets in der linken Hemisphäre sitzen müsse und dass es ihm drittens nach seinem 4. Sectionsfalle nicht unwahrscheinlich erscheint, als die Region, deren Erkrankung die Dyslexie hervorruft, den linken

unteren Parietallappen, also eine Gegend zwischen den präsumirten optischen Centrum im Occipitallappen und dem wahrscheinlichen Lautbildcentrum in der ersten Temporalwindung anzusprechen. Ich gebe zu, dass diese Annahmen nach der Betrachtung der BERLIN'schen Beobachtungen und Sectionsergebnisse viel Verführerisches haben; das Lesen ist jedenfalls an bestimmte Bahnen und Centren im Gehirn gebunden, die in letzter Instanz bei der Dyslexie natürlich jedesmal in ihren Functionen beeinträchtigt sein müssen; es ist wohl mit Sicherheit anzunehmen, dass diese Bahnen bei Rechtshändern zum grössten Theil, das Centrum und seine associatorischen Verbindungen mit den Centren für die Lautbilder, für die Sprach- und Schreibbewegungsvorstellungen total in der linken Hemisphäre ihren Sitz haben werden. Auch für die Localisation der optischen Schriftbilder im linken unteren Parietallappen dürfte manches sprechen, vor allen anatomische Verhältnisse und physiologische Erfahrungen, wenn ich mich für meine Person auch mehr der Ansicht WERNICKE's zuneige, der einen besonderen Bezirk für die Deponirung der optischen Schriftbilder verwirft und sie mit den übrigen visuellen Erinnerungsbildern in den Occipitallappen verlegt. Trotz alledem kann ich zunächst nicht einsehen, weshalb die Dyslexie nicht auch einmal bei rein functionellen Erkrankungen des Gehirns vorkommen sollte. Gerade für aphatische Symptome ist es längst bekannt, dass sie bei allgemeinen Ernährungsstörungen nicht selten eintreten; solche Erschöpfungs- resp. Ermüdungsaphasien sind mehrfach beschrieben, besonders hat auch BINSWANGER auf der Berliner Naturforscherversammlung auf sie die Aufmerksamkeit gelenkt und wie ich aus einer persönlichen Mittheilung desselben Autors weiss, die derselbe mir in liebenswürdigster Weise zu veröffentlichen gestattete, hat er noch in letzter Zeit eine rein motorische Aphasie in Folge von Inanition bei einer Morphinum-abstinenzkur beobachtet, die in vollkommene Heilung überging. Es wäre deshalb auch gar nichts Auffälliges, wenn durch eine allgemeine Ernährungsstörung gerade eine so specielle Function, wie das Lesen, gestört würde. BERLIN, dem solche Fälle wohl bekannt sind, und der hervorhebt, dass sie der Dyslexie manchmal sehr ähneln, will doch von dieser Erklärung für sein Symptom nichts wissen. Die Dyslexie ist ihm immer ein Zeichen für eine schwere organische Hirnerkrankung, denn sie tritt plötzlich, apoplectiform auf, keiner der Patienten hatte kurz vorher eine den Körper schwächende Krankheit und die vorhergehenden Störungen des Allgemeinbefindens waren unbedeutend.

Ich muss gestehen, dass ich diese Angaben BERLIN's nicht ganz verstehe. In seinem Falle 4 und 6, wie in dem meinigen, waren die Kranken syphilitisch, also doch wohl allgemein geschwächt, in anderen, wie auch bei mir, bestanden heftige Schwindelanfälle, in B.'s Fall III langjähriger Kopfschmerz, im NIEDEN'schen Falle gingen der Dyslexie Blutungen in das linke Corpus striatum und ein dadurch bedingter Krampfanfall, in dem meinigen eine linksseitige Hemiplegie voraus. Das sind doch keineswegs unbedeutende Störungen des Allgemeinbefindens. Als Hauptgrund gegen die Annahme rein functioneller Störungen bei der Dyslexie lässt sich jedenfalls geltend machen, dass alle bisher beobachteten Fälle unter schweren Hirnerscheinungen zum Tode geführt haben und

dass in allen zur Section gekommenen Fällen auch organische Läsionen des Schädelinhaltes aufgefunden worden sind. Ich will aus diesem Grunde zugestehen, dass das Symptom der Dyslexie mit Wahrscheinlichkeit eine rein functionelle Erkrankung des Cerebrum ausschliessen lässt. Aber damit sind wir wenigstens für die Localisation der Erkrankung noch nicht viel weiter. Im grössten Theile der bisher zur Section gekommenen Fälle fand sich verbreitete Atheromatose der Hirngefässe. Diese bedingt doch jedenfalls eine schlechtere Ernährung und deshalb grössere Erschöpfbarkeit des Gehirnes, und es wäre also sehr wohl denkbar, dass die organische Erkrankung der Hirngefässe durch die durch sie bedingte schlechte Ernährung eine functionelle Störung des Lesens, in specie die Dyslexie hervorrufe. Dann ist die Allgemeinerkrankung zwar eine organische, das Symptom der Dyslexie aber ein functionelles, und es wäre im solchen Falle wohl kaum nöthig, dass die Erkrankung der Hirngefässe in der linken Hemisphäre stärker ausgeprägt wäre, wie rechts.

Kann man die bisher besprochenen, eine Localdiagnose überhaupt unmöglich machenden Umstände ausschliessen, was für den ersten, zugegeben bisher noch nicht beobachteten, Fall leichter, für den zweiten jedenfalls sehr schwer sein wird; dann wird man wohl nicht fehlgehen, bei dem Symptom der Dyslexie eine organische Erkrankung der linken Hemisphäre anzunehmen, besonders natürlich dann, wenn noch andere Symptome linker Cerebralerkrankung vorhanden sind. Die für die cerebrale topische Diagnostik überhaupt gültigen Regeln, wie sie namentlich von NOTHNAGEL präcisirt sind und die ich hier nicht auseinanderzusetzen brauche, müssen uns dann Aufschluss geben, ob wir in unserer Diagnose noch weiter gehen, ob wir mit einem Worte die Dyslexie als im gegebenen Falle directes oder indirectes Heerdsymptom ansehen können. Auch hier können die Begleitsymptome uns sehr grosse Hülfe gewähren, namentlich wenn sie so relativ sicher zu localisiren sind wie die rechte Hemianopie in einem BERLIN'schen Falle. Wie schwierig aber gerade bei der Dyslexie die Sache auch dann noch sein wird, leuchtet noch deshalb besonders ein, weil wir gar nicht wissen, ob nur die Affectionen des Centrums und der directen Bahnen des Lesens, oder auch solche der selbst noch hypothetischen Associationsbahnen zwischen diesem und den übrigen Centren der Sprache und Schrift das Symptom der Dyslexie hervorzurufen im Stande sind.

Meine Ansicht weicht also nur insofern etwas von der BERLIN'schen ab, dass ich doch die Möglichkeit des Vorkommens der Dyslexie bei rein functionellen Störungen nicht ganz in Abrede stellen möchte; im Uebrigen, glaube ich, zeigen die obigen Erörterungen auf's Deutlichste, wie sehr BERLIN recht hatte, vor einer allzu sicheren Localdiagnose bei der Dyslexie zu warnen. Darf ich noch einer mehr persönlichen Empfindung Ausdruck geben, so möchte ich sagen, dass ich mir das Symptom der Dyslexie eher bei einer nicht ganz directen Läsion der Lesebahnen und -Centren vorstellen kann und dass eine solche directe Läsion wohl eher Alexie hervorrufen würde; besonders auch in meinem Falle lässt der grosse Gradunterschied der betreffenden Functionsstörung zu verschiedenen Tageszeiten die Annahme einer directen Läsion wohl kaum zu. Auch im

NIEDEN'schen Falle spricht die Besserung des Symptoms im Laufe der Beobachtung für die Annahme einer indirecten Heerderscheinung.

Ich brauche nach obigen Deductionen wohl kaum besonders hervorzuheben, dass ich keineswegs in Versuchung gerathen bin, meinen Fall, in dem eine Läsion der Hirnsubstanz nur rechts nachgewiesen wurde, gegen die Annahme der Localisation der centralsten Beinen und des Centrums für das Lesen in der linken Hemisphäre in's Feld zu führen. Die bisherigen Sectionen bei Dyslexie haben stets eine linksseitige Läsion des Cerebrum ergeben; ausserdem ist der Zusammenhang aphatischer Symptome mit linksseitigen Heerden bei Rechtshändern eine so wohlconstatirte Thatsache, dass man bei einiger Kritik sich hüten wird, unvollständige Sectionen dagegen in's Feld zu führen. Wie unvollständig die Section meines Falles aber war, wird erst recht klar, wenn man die Beschreibung eines Falles liest, wie ihn SIEMERLING<sup>1</sup> im letzten Hefte des Archivs für Psychiatrie beschrieben hat. Hier stimmten die makroskopischen Befunde nicht im Geringsten mit den klinischen Symptomen und erst die genaueste mikroskopische Untersuchung liess eine ganze Anzahl kleiner Erweichungsheerde entdecken, die dann zur Erklärung der Symptome nach den Lehren der Hirnlocalisation mehr als ausreichten. Solche Fälle sind von principieller Bedeutung; nur wenn man in dieser Weise untersucht hat, hat man im gegebenen Falle ein Recht, sonst gut fundirte Lehren der Hirnphysiologie anzugreifen. Ich glaube deshalb auch in meinem Falle solche kleine, makroskopisch nicht kenntliche Erweichungsheerde in der linken Hemisphäre annehmen zu sollen, die dann auch wohl die Ursache der Dyslexie gewesen sind. Die schwere Atheromatose fast sämtlicher Hirngefässe und die in der Krankengeschichte erwähnten häufigen heftigen Schwindelanfälle mit Niederstürzen, Erbrechen und Benommenheit machen diese Annahme noch wahrscheinlicher. Ebenso glaube ich die sub finem auftretenden rechten klonischen Krämpfe in die rechte Contractur auf solche mikroskopische Erweichungsheerde zurückführen zu müssen; sie boten mit der linksseitigen schlaffen Lähmung ein Krankheitsbild, wie ich es sonst nur einige Male bei Paralytikern in und nach einem Anfalle gesehen habe. Klonische Krämpfe sind sonst mehrfach bei Blutungen auf die Oberfläche und in die Ventrikel beobachtet worden und WERNICKE<sup>2</sup> beschreibt einen dem meinigen ganz gleichenden Fall rechtsseitiger schlaffer Lähmung und linksseitiger Contractur, bei dem die Section eine Blutung in den linken Seitenventrikel und an die Basis der linken Seite bei negativem Befund an der rechten Seite darbot. Auch hier bestand starke Atheromatose der Basalgefässe, die Antecedentien der Patientin waren nicht bekannt. Eine mikroskopische Untersuchung fand nicht statt, ich glaube, sie würde auch in der rechten Hemisphäre Befunde ergeben haben, die die linksseitigen Symptome besser als eine gleichseitige Ventrikelblutung erklärt hätten.

---

<sup>1</sup> Casuistischer Beitrag zur Lehre von der Localisation im Grosshirn. Arch. f. Psych. XVIII. H. 3.

<sup>2</sup> Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. II. S. 46.

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) Ueber die hinteren Nervenwurzeln, ihre Endigung in der grauen Substanz des Rückenmarkes und ihre centrale Fortsetzung im letzteren, von W. Bechterew. (Sep.-Abdr. aus dem Archiv für Anatomie u. Physiologie. 1887. Anat. Abth.)

Verf. benutzte das Rückenmark von Föten und Neugeborenen. Die Präparate wurden nach Weigert und mit Chlorgold nach Freud gefärbt. Es zeigte sich, dass der Entwicklung nach die hinteren Wurzeln in 2 streng differenzierte Bündel zerfallen, die sich im Querschnitt als gleichmässig vermischt erwiesen. Von dem zuerst entwickelten Bündel mit stärkeren Wurzelfasern geht der grösste Theil in das Wurzelgebiet der Burdach'schen Stränge, der kleinere direct in die gelatinöse Substanz, und zwar mit den meisten Fasern in den inneren, mit den übrigen in den äusseren Abschnitt derselben. Das später sich entwickelnde Bündel mit sehr feinen Fasern biegt mit der Mehrzahl derselben nach dem Eintritt in's Rückenmark nach aussen ab, geht in den hintersten Abschnitt der Seitenstränge und in ihnen aufwärts; die Minderzahl geht theils direct in die Subst. gelatin., theils zwischen den Fasern des zuerst entwickelten Bündels in die Höhe. In der Lumbalanschwellung und dem unteren Dorsalmark zieht die Minderzahl der Fasern des zuletzt entstandenen Bündels mehr nach innen, um die äusserste Partie der Burdach'schen Stränge einzunehmen. Verf. bezeichnet die Bündel als „innere starke“ und „äussere feine Wurzelfasern“.

Sämmtliche Fasern der hinteren Wurzeln sollen, indem sie in die graue Substanz eintreten, die sich dort befindenden Zellen passiren. Was die Endigungen betrifft, so beobachtet Verf., dass die inneren starken Wurzelfasern nach ihrem Eintritt in das Hinterhorn einerseits — und zwar die mehr nach innen gelegenen — sich zwischen den Zellen der Clarke'schen Säulen vertheilen, andererseits, nachdem sie tiefer in die graue Substanz eingedrungen sind, sich mit den Zellen des mittleren Theils der Substanz verbinden oder in das Vorderhorn gehen. Eine Partie dieses Bündels passirt die vordere Commissur, um zum Vorderhorn der anderen Seite zu gelangen. Die äusseren feinen Wurzelfasern ziehen in dem hinteren Abschnitt der Seitenstränge nach oben und treten wieder in die graue Substanz des Hinterhorns, um sich mit den Zellen vor der Subst. Rolandi zu verbinden. Einige dieser Fasern gehen direct zu den lateralen Zellen des Vorderhorns.

Aus den Clarke'schen Säulen kommen 3 Faserzüge: 1) Fasern zu den Kleinhirnseitensträngen; 2) Fasern zu den Burdach'schen und Goll'schen Strängen; 3) Fasern zum Vorderhorn und der vorderen Commissur. Aus den Zellen vor der Subst. Rolandi gehen Fasern zur grauen Commissur und weiter in die Seitenstränge als besonderes System zwischen dem hinteren Theile des Seitenstrangrestes und dem inneren des Pyramidenseitenstranges. Aus den zerstreuten Zellen des Hinterhorns sollen die Fasern der Goll'schen Stränge ihren Anfang nehmen, längs des inneren Hinterhornrandes in die graue Substanz der hinteren Commissur eintreten, vor der Mittellinie scharf nach hinten abbiegen und bis zur Mitte der Hinterstränge gehen, wo man die Goll'schen Stränge zuerst sieht.

Aus Durchschneidungen schliesst Verf., dass die äusseren feinen Wurzelfasern die sensiblen Eindrücke der Haut, und aus den anatomisch-pathologischen Erscheinungen der *Tabes dorsalis*, dass die inneren starken das Muskelgefühl leiten.

Die hintere Commissur des Rückenmarks soll nur Fortsetzungen der äusseren feinen Wurzeln und Verbindungsfasern für die Zellen der beiden Hälften der grauen Substanz führen.

Kronthal.

- 2) **Cells of Clarke's column**, von F. W. Mott. (The Brit. med. Journ. 1887. Dec. 3. p. 1218.)

M. zeigte in der grossbrittanischen anatomischen Gesellschaft mikroskopische Präparate und Mikrophotographien, um Form und Grösse der Zellen der Clarke'schen Säule beim Hunde, Affen und Menschen zu illustriren. Es waren vertikale und transversale Schnitte abgebildet. Die Zellen waren entweder deutlich bipolar, oder vesicular, mit grossen und deutlichen Axencylindern und Fortsätzen. Die Längsaxe der Zelle lag vertikal. Die Zellen standen unten mit Fasern der Columna postero-externa, oben mittelst Fasern, welche in vertikalen Schnitten nach oben und aussen verfolgt werden konnten, mit dem Tractus cerebellaris in Verbindung. — Auch Abbildungen pathologischer Befunde thaten dies dar, in welchen je nach der Druckrichtung in Beziehung zur Clarke'schen Säule Degenerationen entweder der oberen oder unteren Segmente von Nervenfasern stattgefunden hatten. L. Lehmann (Oeynhausens).

### Experimentelle Physiologie.

- 3) **On an apparently peripheral and differential action upon the laryngeal muscles**, by Felix Semon and Victor Horsley. (London 1886. 20 Seiten.)

Die Verff. knüpfen an die Experimente Hooper's an, welcher bemerkt hatte, dass bei Thieren, deren Willenseinfluss durch Aether- oder Chloroform-Einathmung aufgehoben war, eine elektrische Reizung des Nervus laryngeus recurrens eine Abduction des entsprechenden Stimmbandes, eine Oeffnung der Glottis bewirkte. Diese Erscheinung erklärte er sich durch eine specifische locale Einwirkung des Anaestheticum (Aether) auf den M. cricoarytaenoides posticus oder auf die peripherischen Nervenenden in ihm. Da nach Durhschneidung des Nerven der Reiz des peripherischen Endes dasselbe Resultat gab, schien der Einfluss der Centren und die Einwirkung des Aethers auf die centralen Nervenkerne dabei ausgeschlossen. Die Verff. wiederholten diese Versuche und kamen zu demselben Resultate. Eine Differenz in den histologischen und nutritiven Zuständen der verschiedenen Larynxmuskeln war bereits von Semon und Krause auf pathologischem Gebiete und von Grützner und Simanowski anatomisch nachgewiesen. Dieselbe bestätigend, fanden die Verff., dass nach Exstirpation des Larynx bei Affen, Hunden, Katzen, Kaninchen (20 Thiere, 32 Versuche) unmittelbar nach dem Tode der M. cricoarytaenoides posticus auf elektrische Reizung seine Erregbarkeit stets früher verliere, als die andern Larynxmuskeln. Diese Resultate stimmen auch mit denen überein, die Onimus, und Jean-selme und Lermoyez bei ähnlichen Versuchen an Muskeln nach dem Tode hatten. So scheint die Differenz in der histologischen Zusammensetzung, wie in den Stoffwechsel-Processen der Abductoren und Adductoren des Kehlkopfs begründet. Von der Bewegung der Stimmbänder bei den ersteren Versuchen sind graphische Curven aufgenommen. Zum Schluss wird auf die verschiedenen Abweichungen und Fehlerquellen hingewiesen, die hervorgerufen werden durch die Rasse der Thiere, durch die Individualität der Thiere derselben Rasse, durch das Alter der Thiere, durch Stromschleifen, durch die Stärke des Stromes und endlich durch die Tiefe der Narcose. Kalischer.

- 4) **A minute analysis (experimental) of the various movements produced by stimulating in the monkey different regions of the cortical centre for the upper limb as defined by Professor Ferrier**, by Charles E. Beevor and Victor Horsley. (Philosoph. Transact. 1887. [Vol. 178] p. 153—167.)

Der Umfang des Armcentrums beim Affen, welches die Verff. einer Untersuchung unterziehen, wird von ihnen noch etwas grösser, als von Ferrier angegeben.

Dasselbe reicht nämlich nach ihnen medial in das Gebiet von Ferrier's Beincentrum, lateral und vorn in das Gebiet von dessen Facialiscentrum hinein. Die hintere Centralwindung hat (entsprechend früheren Angaben des Referenten) „weniger Anspruch wie die vordere Centralwindung als ein ausgesprochenes Bewegungsgebiet betrachtet zu werden.“ Innerhalb des Gesamtareals folgen die Specialcentren für die einzelnen Gelenke und Bewegungsformen derart aufeinander, dass die grösseren Gelenke und die Extension mehr medial, die kleineren Gelenke und die Flexion mehr lateral zu suchen sind. Als recht eigentlichen Bewegungskern des Armcentrums betrachten die Verf. die unmittelbar medial des horizontalen Schenkels des Sulcus praecentralis bis zur Bolando'schen Furche gelegene Partie. Rücksichtlich der Art der Reiz-effecte ist zu bemerken, dass sie bei längerer als momentaner Reizung ein und desselben Punktes Bewegungen verschiedener Muskeln und Muskelgruppen hintereinander auftreten sahen, die sie als primäre, secundäre etc. Bewegungen bezeichnen. Beispielsweise erfolgte bei Reizung ihres Punktes 2 Flexion und Extension des Daumens, Flexion und Extension der Finger, Extension, Pronation und Supination im Handgelenk, Flexion im Ellbogengelenk, Rotation, Adduction und Abduction im Schultergelenk. Die primäre Bewegung bringen sie in besondere Beziehung zu dem betreffenden Reizpunkt. Die Reihenfolge, in der die einzelnen primären, secundären etc. Bewegungen nach einander auftreten, finden sie entsprechend der von Hughlings Jackson aufgestellten Regel, nach der corticale Krämpfe, wenn sie in der Schulter beginnen, sich gradatim nach der Peripherie ausbreiten und wenn sie in den Fingern beginnen, sich gradatim nach oben hin ausbreiten. Uebrigens ist es dem Referenten nicht durchweg geglückt, die Unterlagen für diese allgemeinen Sätze in den beigegebenen Tabellen wiederzufinden. Wegen letzterer und zahlreicher Einzelheiten muss auf das Original verwiesen werden.

Bei diesen Versuchen bedienten sich die Verf. des inducirten Stromes eines, mit einem Daniell armirten Schlittenapparates. Wenn wir erfahren, dass ihre „primären Bewegungen“ schon bei einem Rollenabstand von 10 cm auftraten, dass sie aber in der Regel bei einem Rollenabstand von 8 cm<sup>1</sup> reizten, so wird die grosse Ausdehnung ihres Armcentrums, sowie die Mannigfaltigkeit der bei den einzelnen Versuchen auftretenden Bewegungen verständlich. Es befremdet jedoch, dass sie weder von dem Vorkommen von Zuckungen im Gebiete des Facialis, noch von dem Auftreten epileptiformer Anfälle bei diesen Versuchen etwas erwähnen. In dem untern Theile jenes Armcentrums sahen nämlich andere Autoren, Referent bei viel schwächeren Strömen und sogar Horsley selbst bei seinen mit Schaefer ausgeführten Versuchen regelmässig Facialis-Bewegungen erscheinen und ohne die gerade bei solchen Versuchen und Schlussfolgerungen gewiss nicht gleichgültigen Krampfanfälle dürfte es unter der angewandten Methode wohl nicht abgegangen sein. Hitzig.

### Pathologische Anatomie.

5) **Syringomyelia**, von Charlewood Turner. (The Brit. med. Journ. 1887, Dec. 10. p. 1281)

F. zeigt in der Londoner pathologischen Gesellschaft das betreffende Präparat vor. Es stammte von einem Patienten, der zu Krampfanfällen neigte. Brandwunden, während eines solchen entstanden, führten den Tod herbei.

Die centrale Höhlung ging von der Med. oblongata nach unten durch das ganze Rückenmark. Die Höhlung variierte an Grösse und Form in verschiedenen Theilen

<sup>1</sup> Im Widerspruch mit diesen Angaben steht freilich die Bemerkung der Verf., dass 8 cm R. A. der Stromstärke des Zuckungsminimums entsprach.

des Rückenmarks. Die Höhlungen seien ausgegangen von Cysten in der grauen Substanz des Rückenmarks. Die Bildung sei analog der cystischen Degeneration in der grauen Substanz des Gehirns.

L. Lehmann (Oeynhausen).

6) **Histologische Untersuchung eines Falles von Lyssa**, von Karl Schaffer, stud. med. Aus dem Laboratorium der psychiatr. Klinik der Universität Budapest. (Arch. f. Psychiatrie. XIX. 1.)

Der Fall betrifft eine 40jähr. Frau, die am 15. Sept. 1886 in die rechte Hand gebissen wurde. Am 16. Nov. Ausbruch der Lyssa, am 19. Nov. Tod.

Die Untersuchung des Verf. konnte sich nur auf das Rückenmark erstrecken. Sie ergab eine acute Myelitis, welche von oben nach unten an Intensität abnahm. Auffallend war eine diffuse, besonders die graue Substanz betreffende Infiltration mit emigrierten weissen Blutkörperchen. Ausser der Umgebung der Gefässe zeigten sich gruppenförmige Anhäufungen farbloser Blutkörperchen im Vorderhorn, den Ganglienzellengruppen resp. dem Gefässreichthum entsprechend. — Der Centralkanal war in seiner ganzen Länge von den ausgewanderten Zellen obliterirt.

Als Folgen der entzündlichen Ernährungsstörungen beschreibt Verf. sodann: die grossen Ganglienzellen der Vorderhörner waren vielfach von massenhaftem Pigment erfüllt, einzelne dabei atrophisch, alle von weiten pericellulären Räumen umgeben. — Die feinen Fibrillen der Vorderhörner auch nach Weigert'scher Färbung un- deutlich.

In den Hinterhörnern finden sich nur spärliche Nervenzellen, gewisse Nerven- faserbündel sind von Myelin entblösst und ihre Axencylinder degenerirt („spiralig zusammengerollt“). An einer Stelle ein umschriebener apoplectischer Heerd. — Die Hinterstränge zeigten rundliche Gewebslücken, welche den vorderen Theilen derselben ein fast siebförmiges Aussehen gaben. Aehnliches fand sich in der Umgebung der grauen Säulen in den Seiten- und Vordersträngen. — Die Neuroglia ist stellen- weise deutlich hyperplastisch. — Noch fanden sich diffus zerstreut eigenthümliche Körperchen „Zerfallsproducte“, die keine Corpora amylacea waren.

Auffallend ist, entgegen den bisherigen negativen Befunden, die Menge und Intensität der Veränderungen des Nervensystems bei einer Krankheit von drei Tagen. — Verf. will auch an 3 weiteren Fällen, welche er z. Z. untersucht, „einen scharf ausgeprägten myelitischen Process“ gefunden haben. Hadlich.

7) **Zur Casuistik und Entwicklung der Hirnlipome**, von Dr. Taubner in Neustadt in Westpreussen. (Virchow's Arch. CX. 1.)

Bei einem 23jähr. Geisteskranken,  $1\frac{1}{3}$  Jahr vor seinem Tode erkrankt, erwies die Section auf der Grenze des rechten Vierhügelpaares und der Proc. cerebelli ad corp. quadrig. eine haselnussgrosse gelbliche Geschwulst von praller Consistenz, ein Lipom, das der Untersuchung nach seinen Ausgangspunkt genommen hatte von der hinteren Grenze des rechten hinteren Vierhügels, da, wo die Spitze des Bindearms, die des hinteren Längsbündels und der graue Belag des Ventricul. IV (obere Hälfte) zusammentreffen.

Es hatte während der Krankheit beständig eine bald mehr bald weniger inten- sive Hyperämie des Kopfes (resp. des Gehirns — diese auch bei der Section gefunden) bestanden, in Uebereinstimmung mit den experimentellen Beobachtungen von Ows- jannikoff, der ein vasomotorisches Centrum im Boden des oberen Ventricul. IV ge- funden hatte, nach dessen Zerstörung eine sichtliche Erweiterung der kleinen Körper- arterien eintrat. Hier hatte der Tumor gerade diesen betr. Theil des Ventricul. IV rechterseits comprimirt.



Verf. stellt die ziemlich beschränkten Prädispositionsstellen der Hirnlipome fest und meint, dass an diesen wahrscheinlich die Hirnzwichenssubstanz (Neuroglia) eine zur Entwicklung eines Lipoms eigenartig präformirte Beschaffenheit (mehr dem Bindegewebe der Hirnhäute ähnlich) habe. Hadlich.

### Pathologie des Nervensystems.

8) Des névrites provoquées par les injections d'éther au voisinage des troncs nerveux des membres, par A. Pitres et L. Vaillard. (Sep.-Abdr. der Verh. der Soc. de Biologie. 1887. 14. März.)

Die Verf. ergänzen die Arbeiten von Arnozan und Salvat. Sie fanden, dass die Wirkung des Aethers auf einen Nervenstamm dieselbe ist, wie die einer Durchschneidung. Am Orte der Einwirkung zeigt sich nach einigen Stunden, dass der Axencylinder sowohl, wie die seitlichen Incisionen des Nerven, und die Kerne der interannulären Segmente undeutlich resp. unerkennbar geworden sind; erst nach 14 Tagen beginnt der Zerfall des Myelins und seine Resorption, später erst treten Regenerationsvorgänge auf. Unterhalb der getroffenen Stelle kommt es zu einer typischen Nervendegeneration und zwar vom 4. Tage an.

Die Einwirkung des Aethers ist also die einer unmittelbaren Nekrose der betroffenen Stelle, doch geschieht der Zerfall hier langsam und ganz allmählich. — Wie Schwefeläther wirken ziemlich gleich auch andere Aetherarten. Hadlich.

9) Sulle nevriti periferiche infettive sperimentali: Nevriti determinate da inoculazioni del bacillo del tifo e dello pneumococco di Friedländer, pel Dott. G. D'Abundo. (La Riforma medica. 1887. Agosto. Sep.-Abdr.)

Bekanntlich sind Neuritiden als Folgezustände acuter Infectionskrankheiten durchaus nicht selten und es liegt die Vermuthung nahe, sie auf die Einwirkung der pathogenen Bacillen zurückzuführen. Verf. hat nun in diesem Sinne zu experimentiren versucht: er hat bei Kaninchen und Hunden kleinere Mengen einer Typhusbacillen oder Pneumoniococcen enthaltenden Reinculturflüssigkeit theils in das den Ischiadicus umgebende Gewebe, theils unter das Perineurium desselben (unter möglichster Schonung der Nervenfasern selbst) eingespritzt. Dass übrigens Einspritzungen bacillenfreier sterilisirter Nährflüssigkeit keine functionellen oder organischen Störungen in den operirten Nerven hervorriefen, hatte Verf. durch Versuche an 15 Kaninchen und Hunden vorher festgestellt.

#### 1. Typhusbacillus.

Einspritzungen in das den Ischiadicus umgebende Gewebe brachten bei 6 Hunden einmal und bei 9 Kaninchen dreimal positive Resultate: perineuritisches und (einmal auch) endoneuritisches Processes.

Einspritzungen unter die Nervenscheide waren bei Hunden stets, bei 6 Kaninchen nicht regelmässig von functionellen Störungen begleitet. Anatomische Veränderungen waren aber nur bei einem Hunde (nach 27 Tagen) und bei 2 Kaninchen (nach 50 resp. 60 Tagen) noch im Ischiadicus nachweisbar.

Allgemeinfection wurde niemals beobachtet und nie glückte eine Wiedercultur des Bacillus.

Es waren übrigens 2 Jahr alte Reinculturen aus Mangel an frischeren zur Impfung benutzt worden.

#### 2. Pneumoniococcus von Friedländer.

Hier konnten ganz frische Reinculturen benutzt werden, und sämtlichen Impfungen unter die Nervenscheide bei Kaninchen wie bei Hunden folgten functionelle und meistens

auch organische Störungen des Ischiadicus — soweit die Nerven überhaupt anatomisch untersucht werden konnten, da mehrere Hunde, deren functionelle Störungen sich einige Wochen nach der Injection vollständig zurückgebildet hatten, am Leben erhalten wurden. Zeichen von Allgemeininfection — abgesehen von Temperatursteigerungen von  $0,5^{\circ}$  bei Kaninchen — fehlten stets und auch der Versuch einer Wiederrückbildung der Coccen erwies sich als resultatlos.

Einspritzungen in das den Ischiadicus umgebende Gewebe können beim Pneumococcus nicht besprochen werden, da Verf. mit seinen Untersuchungen noch nicht zum Abschluss gelangt ist.

Fest steht es jedenfalls, dass Symptomencomplexe, wie sie den Neuritiden nach Typhus und Pneumonie entsprechen, durch Injectionen der betreffenden Spaltpilze in den Ischiadicus erzeugt werden können. Ueber ähnliche Ergebnisse mit Tuberkel- und Erysipelbacillen wird Verf. in einer nächsten Arbeit berichten. Sommer.

---

**10) Ueber die Affection des Nervensystems nach acuten infectiösen Processen, von Dr. N. Lunz, Ordinator am Stadtkrankenhaus zu Moskau. (Arch. f. Psych. XVIII. S. 882.)**

Unter den kurz beschriebenen Fällen (13 Beobachtungen) ist besonders bemerkenswerth: 1) ausgebildete Ataxie nach Diphtherie (neben Diplopie, Gaumensegellähmung etc.) bei einem 17 Jahre alten Gymnasiasten und 2) doppelseitige Facialis-Paralyse (neben Schwäche der oberen und unteren Extremitäten, Ataxie, Sensibilitätsstörungen, fehlenden Reflexen) nach Typhus exanthematicus bei einem 16jährigen Manne.

Je nach der Schwere des Falles werden die Beobachtungen in 4 Gruppen eingetheilt:

1) Auftreten der Nervenstörungen am Ende der Krankheit oder in der Convalescenz. Besserung im gleichen Schritt mit der Hebung des Allgemeinbefindens. Ursache derselben in Anämie und Erschöpfung der Nervencentren zu suchen.

2) Anhaltendere Störungen, die indessen verhältnissmässig schnell in Heilung übergehen und daher als functionelle angesehen werden müssen (z. B. der oben angedeutete Fall von postdiphtherischer Ataxie, welche durch Galvanisation des Rückenmarks in  $2\frac{1}{2}$  Monaten beseitigt wurde).

3) Entzündliche Veränderungen in Form von peripherischen Neuritiden, Meningitis, Meningitis cerebrospinalis, multipler Sklerose etc.

(4 Beobachtungen, von denen 3 nach Typhus exanthematicus, 1 nach Recurrens, kein Sectionsbefund.)

4) In Folge der Gefässveränderungen (nachgewiesen insbesondere bei Typhus von Abbers, Popoff, Iwanowsky, Rosenthal etc.) Hämorrhagien, Embolien, Thromben im Centralnervensystem.

(2 Beobachtungen: 1. Hemiplegia dextra mit Aphasie nach Typhus exanthematicus, 2. Hemiplegia dextra nach Typhus.) Sperling.

---

**11) Ueber acute Polyneuritis und verwandte Krankheitsformen mit Rücksicht auf ihr zeitliches und örtliches Auftreten, aus dem allgemeinen Krankenhaus in Hamburg von Dr. Eisenlohr. (Berl. klin. Woch. 1887. Nr. 42. S. 781.)**

Die Häufung von Fällen acuter Polyneuritis im Jahre 1886/87 gegenüber den Vorjahren, der fast bei allen evidenten Mangel einer plausiblen Entstehungsursache, die bei einigen hervortretenden ganz an eine acute Infectionskrankheit erinnernden Initialerscheinungen — alle diese Momente veranlassten den Verf., die beobachteten

9 Fälle von Polyneuritis als den Ausdruck einer kleinen Epidemie aufzufassen. Zwei in den Jahren 1883 und 1885 beobachtete, im Beginn und Verlauf von den andern abweichende Fälle betrachtet er als Vorläufer derselben und rechnet der Epidemie zwei weitere Fälle zu, bei denen eine Betheiligung des Rückenmarks nicht ausgeschlossen ist, die aber der zeitlichen Coincidenz wegen auch entstanden gedacht werden können durch die gleiche Noxe, die sich eben an verschiedenen Punkten, besonders in den motorischen Bahnen des Nervensystems etablirt hat.

Bemerkenswerth ist der dem Verf. von Dr. Curschmann mündlich mitgetheilte Gedanke, dass diese Formen acuter trophischer Lähmung vielleicht in ätiologischem Zusammenhang stehen könnten mit den ebenfalls in den letzten Jahren in grösserer Häufigkeit in Hamburg auftretenden Fällen von epidemischer Cerebrospinalmeningitis.

Die genannten 9 Fälle betreffen 6 männliche und 3 weibliche Personen im Alter von 15—40 Jahren und vertheilen sich der Zeit nach so, dass im September 1886 3, im October und November je 2, im December und Februar 1887 je 1 Fall vorkommt. Sämmtliche Erkrankungen fanden in Hamburg selbst statt und andere Infectionen lagen nicht vor, worauf dieselben hätten bezogen werden können.

Die Initialsymptome bildeten 2mal acute gastrointestinale Erscheinungen, 2mal leichter Icterus, 1mal während 7 Wochen vorher choleraartige Diarrhoe und Cardialgien; in anderen waren Symptome von Seiten des Nervensystems die ersten: Mattigkeit, allgemeines Uebelbefinden, Kopfschmerz, Schwäche der Arme und Beine etc. Bei 3 Fällen kurzdauernde mässige Temperatursteigerung.

Auf die weiteren Symptome, die in der Gesamtheit besprochen werden, Therapie etc. soll hier nicht weiter eingegangen werden, da Verf. eine genaue Beschreibung der einzelnen Fälle in Aussicht stellt.

Sehr bemerkenswerth ist die zum Schluss gemachte Bemerkung, dass Fälle von Trichinosis in gewissen Stadien genau dieselben Symptome bieten können, wie die acute Polyneuritis und daher diagnostische Zweifel auftauchen können. Selbst die elektrische Erregbarkeit bietet in beiden Fällen Aehnlichkeiten. Die Reflexe fehlen bei Trichinosis nicht selten, die Schmerzhaftigkeit und Schwellung der Muskeln braucht nicht vorhanden zu sein. Der Verlauf beider Krankheiten gestaltet sich natürlich ganz verschieden.

---

**12) Zur Kenntniss der acuten infectiösen multiplen Neuritis, von Dr. Th. Rosenheim, Assistenzarzt im „Friedrichshain“, Berlin. (Arch. f. Psych. XVIII. 3.)**

Ein gut beobachteter und genau beschriebener Fall von Neuritis multiplex infectiosa acuta bei einem 35jährigen, tuberculösen, aber weder luetischen noch alkoholischen Kutscher, welcher in 17 Tagen letal endete. Zuerst traten plötzlich Lähmungserscheinungen an den Unterschenkeln auf, nach einigen Tagen an den Armen, späterhin im Gebiet der Crurales und Obturatorii, an Schulter, Rücken und Brust. Die Lähmung wird fernerhin vollkommen und geht mit Atrophie und Entartungsreaction einher. Sensible Reizerscheinungen: Kribbeln, Hyperästhesie nebenbei; die letztere geht in Herabsetzung der Function der sensiblen Nervenfasern über. Vasomotorische Störungen. Patellarreflexe fehlen von Anfang an; Hautreflexe erlöschen später. Ungleichheit und träge Reaction der Pupillen. Sphincteren frei. Am 15. Tage Respirationsstörung und Beschleunigung des Pulses. Einige Stunden vor dem Tode Temperaturerhöhung. Tod unter Erscheinungen der Atheminsufficienz.

Für die Diagnose ist Art und Verlauf der Lähmung in Verbindung mit den sensiblen Störungen maassgebend. Ein Analogon in der Litteratur existirt nur in einem von Eichhorst mitgetheilten Falle.

Bei der Section findet sich in der linken Lunge ein tuberculöser Heerd. Rückenmark ist intact. Im Verlauf der peripherischen Nerven, auch längs des Vagus, finden sich zahlreiche Hämorrhagien im Perineurium; die Gefässe sind strotzend gefüllt und

geschlängelt, um dieselben Kernvermehrung, welche sich in das interstitielle Gewebe fortsetzt. Im Endoneurium bedeutende Vermehrung der Mastzellen, auf deren Bedeutung an dieser Stelle Verf. zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Die Nervenfasern selbst sind zum Theil intact, zum Theil fehlt mehr oder weniger das Mark. Die intermusculären Nerven sind intact (Entartungsreaction also nur in Folge der degenerativen Atrophie der Muskeln!). (Zur Erklärung der Ungleichheit und trägen Reaction der Pupillen ist wohl eine gleichartige Affection des Oculomotorius mit Sicherheit anzunehmen; leider ist derselbe nicht untersucht worden).

Verf. hat sich der dankenswerthen Aufgabe unterzogen, die am schwersten afficirten Stellen der Nerven nach allen Regeln der Kunst auf Mikroorganismen, speciell Tuberkelbacillen zu untersuchen. Trotz des negativen Resultates spricht er von infectiöser Neuritis, weil er in den Umsetzungsproducten des in der linken Lunge wuchernden tuberculösen Virus das ätiologische Moment dieses Krankheitsfalles erblickt.

Zu erwähnen sind noch die in den Ischiadici entdeckten eigenthümlichen Parenchymdefecte, welche als Entwicklungsstörungen aufzufassen sind.

Den Schluss der zur Lectüre bestens empfohlenen Abhandlung bildet ein ausführliches Litteraturverzeichnis.

Sperling.

13) Zur Klinik der multiplen Alkoholneuritis, von Dr. A. Witkowski, Assistenzarzt am städtischen allgem. Krankenhause „Friedrichshain“, Berlin. (Arch. f. Psych. XVIII. S. 809.)

An die Mittheilung von 2 Fällen ziemlich weit vorgeschrittener Alkoholneuritis, die auch in den Einzelheiten Interesse bieten, schliesst sich eine kurze chronologische Darstellung des klinischen Bildes genannter Krankheit, welche von der mancher Autoren in diesem und jenem Punkte abweichen dürfte:

Der Beginn der Krankheit findet klinisch in den Muskeln statt, oder vielleicht in den nervösen Endapparaten derselben; als die Folge davon treten motorische (Tremor) und sensible Reizerscheinungen (Reissen, Stechen in den Muskeln, Schmerzhaftigkeit derselben bei Druck auf; Druck der Nervenstämmen ist in diesem Stadium noch nicht schmerzhaft). Allgemeine Zeichen der Intoxication sind nebenbei vorhanden. Gefühl von Mattigkeit, Schwäche in den Gliedern, Unlust zur Arbeit.

Schreitet der Process fort, so kommt es zu Atrophien der Muskeln mit herabgesetzter quantitativer elektrischer Erregbarkeit im weitesten Sinne des Wortes und andern unmittelbaren Folgeerscheinungen. In diesem Stadium kann sich die Krankheit Jahre lang erhalten, ohne dass die Hautsensibilität und die Reflexe wesentliche Aenderungen erleiden (Gegensatz zu Strümpell).

Genannte Symptome finden sich zuerst an den Unterextremitäten; Gesicht-, Brust- und Rückenmuskulatur sind am widerstandsfähigsten dagegen.

Entsprechend der fortschreitenden Muskelatrophie erleidet die Muskelsensibilität Störungen und es tritt Ataxie auf und Romberg'sches Symptom.

Späterhin folgen die klinischen Zeichen für die Verbreitung des Processes auf die Nervenstämmen: Schmerzhaftigkeit derselben, Entartungsreaction, gestörte Hautsensibilität, Abnahme und Erlöschen der Sehnenreflexe.

In dieses Schema lassen sich die meisten Fälle einreihen.

Hoffentlich bringt die vom Verf. in Aussicht gestellte ausführlichere Arbeit über die Alkoholneuritis recht viele pathologisch-anatomische Beweise der vorstehenden Auffassung.

Sperling.

14) Brachial monoplegia, complicating a case of enteric fever. (The Brit. medical Journ. 1887. April 2. p. 727.)

Im Liverpooleser Fieberhospital kam ein genau beschriebener Typhusfall bei einem 22jähr. Manne vor, in welchem sich in der 2. Krankheitswoche schon Schwäche des

rechten Armes einstellte, während am 26. Krankheitstage heftige Schmerzhaftigkeit und erhöhte Wärme daselbst notirt wurde. Abmagerung des Ober- und Vorderarms; 8 Kilogramm am Dynamometer gegen 40 links. Allmählich stellten sich zwar die Bewegungen wieder her, jedoch nur in geschwächtem Maasse; feinere Bewegung der Finger (Schreiben etc.) waren in der 11. Krankheitswoche noch nicht möglich. Eine völlige Herstellung war wahrscheinlich. Die Diagnose nahm eine Neuritis für den Brachialplexus an, soweit die betroffenen Muskeln durch denselben versorgt werden. Entgegen der allgemeineren Erfahrung, dass solche Affectionen meist in der Convalescenz-Periode auftreten, war hier der Beginn in der 2. Krankheitswoche schon bemerkbar.

L. Lehmann (Oeynhausen).

15) Contribution à l'étude de la névrite alcoolique, par J. Dejerine. (Arch. de Physiol. norm. et pathol. 1887. Nr. 6.)

In einer übersichtlichen Zusammenstellung der einschlägigen Litteratur betont D. namentlich, dass auch bei der paralytischen Form der multiplen Neuritis der Potatoren, wenn auch keine Ataxie besteht, so doch das Muskelgefühl gestört ist; daher fehlt auch das Romberg'sche Symptom selten. D. hält daran fest, dass bei der atactischen Form die pathologischen Veränderungen der Hautnerven über die der Muskelnerven stark überwiegen.

Alsdann wird über 2 Fälle der multiplen Neuritis der Potatoren berichtet, in welchen ausgesprochene Tachycardie bestand. Im ersten war dieselbe am letalen Ausgang wesentlich beteiligt; die Untersuchung der Nn. vagi ergab die typischen parenchymatösen Veränderungen. Im zweiten Fall, der mit Melancholie und Gedächtnisdefecten complicirt war, trat Heilung ein. Die Zahl der Pulse stieg bis auf 150.

Th. Ziehen.

16) Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan, von Dr. W. Uhthoff, Berlin. (Arch. f. Ophthalmologie. Bd. XXXII Abth. 4 und Bd. XXXIII Abth. 1.)

Die umfangreiche Arbeit des Verf. beruht auf zahlreichen Untersuchungen von Alkoholisten der Charité, der Dalldorfer Irrenanstalt und des 6jährigen Materials der Schöler'schen Augenklinik; die Kranken wurden oft jahrelang beobachtet. — 7 Fälle mit Sectionsbefund hat Verf. gesammelt und untersucht, darunter 6 reine Alkoholismusfälle und einen mit Tabes complicirten, ätiologisch unbestimmten. Die Zahl der ophthalmoskopisch untersuchten Fälle von schwerem Alkoholismus beträgt 1000; in der Schöler'schen Klinik wurden 100 Fälle von Intoxications-Amblyopie untersucht. Es können hier nur kurz die Hauptresultate der äusserst fleissigen und sorgfältigen Arbeit wiedergegeben werden.

Wenn wir zunächst die Ergebnisse der ophthalmoskopischen Untersuchungen der 1000 Alkoholisten berücksichtigen, so fand U. in 13,9% die charakteristische temporale Abblassung der Papille, mit theils scharfer, theils verwaschener Begrenzung gegen das Gesunde. Freilich bestand bei 65 von diesen 139 Kranken keine wesentliche Functionsstörung, doch erwies die Section selbst bei 3 derartigen Kranken ausgesprochene anatomische Veränderungen. — Dass umgekehrt Sehstörungen bestanden ohne Augenspiegelbefund, konnte nur 9mal unter den 1000 Kranken bemerkt werden, und zwar waren hier die Functionsstörungen nur leichte oder jüngeren Datums.

Eine leichte aber deutliche pathologische Trübung der Papille (die jedoch nichts mit der temporalen Abblassung zu thun hat), fand U. in 55 Fällen unter seinen 1000 und zwar unter Ausschluss aller zweifelhaften Fälle und solcher, die auf eine andere Ursache, als den Alkoholismus, zu beziehen waren. Da 3 derartige Fälle zur Section kamen, so konnte, aber nur in einem Falle, eine interstitiell neuritische Degeneration unmittelbar retrobulbär festgestellt werden. Klein's Angaben in betreff seiner „Retinitis paralytica“ konnte U. nicht bestätigen.

Was die Pupillen angeht, so zeigten 6%, Abnormitäten: 25 Fälle Pupillenungleichheit, 25 Fälle sehr geringe, resp. minimale Lichtreaction, 10 Fälle reflectorische Pupillenstarre auf Licht (bei Reaction auf Convergenz).

Selten waren die Augenmuskelstörungen. Bei 13 von den 1000 Kranken fanden sich nystagmusartige Contractionen, namentlich bei stark seitlicher Blickrichtung; nur 2mal wirklicher Nystagmus (zugleich mit multipler Neuritis). — Ausgesprochene Augenmuskellähmungen hatten nur 3 Kranke und zwar jedesmal doppel-seitige Abducensparese (neben multipler degenerativer Neuritis), wie 2 analoge Fälle von Lilienfeld<sup>1</sup> und R. Schulz<sup>2</sup> 1885 mitgetheilt sind.

In 100 Fällen von Intoxications-Amblyopie aus der Schöler'schen Klinik fand sich 63mal die temporale Abblassung der Papille, 8mal deutliche Trübung der Papille, 1mal Retinalblutung.

Die 7 Fälle mit Sectionsbefund werden eingehend beschrieben und mit früheren Beobachtungen verglichen, die anatomischen Prozesse auf's Genaueste erforscht. Syphilis lag in keinem dieser Fälle vor, noch wurde Eiweiss oder Zucker im Harn constatirt. U. setzt auseinander, dass die früheren analogen Fälle, selbst die von Erisman, Vossius, Bunge, nicht reine alkoholistische waren, wie seine 6, obwohl U.'s Resultate die betreffenden Angaben von Samelsohn, Vossius, Nettleship und Bunge fast vollständig bestätigen. U. fand in allen Fällen eine interstitielle neuritische Degeneration des Opticus, wenn auch in verschiedener Ausdehnung an Intensität, doch immer entsprechend der temporalen Abblassung. Der Degenerationsheerd im Opticus zeigt dabei (von vorn nach hinten gerechnet) anfangs eine dreieckige, dann mehr in die Breite gehende, meist mondsichelförmige, später flach-rundliche Form und tritt dabei von aussen-unten nach und nach ganz an die Unterseite des Opticus.

Dunkel bleibt, warum die alkoholistische Veränderung im Opticus eine wohl charakterisirte interstitielle Neuritis ist, keine einfache atrophische Degeneration wie bei den peripherischen Nerven; ferner, warum der Process so typisch eine bestimmte Fasergruppe, einen bestimmten Retina-Quadranten ergreift.

Im 3. und 4. Theile seiner Arbeit geht U. näher auf ätiologische Fragen zur Alkohol- resp. Intoxicationsamblyopie ein. Es sei hier nur erwähnt, dass Verf. keine durchgreifenden differentiell-diagnostischen Merkmale zwischen der Alkohol- und der Tabak-Amblyopie auffinden kann. Von 188 Fällen mit Intoxications-Amblyopie (aus 30 000 Augenkranken) waren 64 Alkohol-Amblyopien, 23 Tabak-Amblyopien, 45mal lag gleichzeitiger Missbrauch von Alkohol und Tabak vor. Sonst sah U. noch 1 Fall von Blei-, 2 Fälle von Schwefelkohlenstoff-Amblyopie.

Die eigentliche retrobulbäre Neuritis hält U. von den Intoxications-Amblyopien auseinander.  
Hadlich.

17) *Syncope locale des extrémités supérieures à la suite d'une commotion médullaire*, par A. B. Marfan. (Arch. génér. de méd. 1887. Oct.)

Eine 39jähr., schon lange mit wechselnden Neuralgien behaftete Frau erleidet einen Sturz mit Erschütterung der Wirbelsäule. Die nächsten Menses blieben aus. Innerhalb 4 Tagen traten lancinirende Schmerzen zugleich mit Abstumpfung der Sensibilität in beiden Händen auf. Letztere fühlten sich kühl an und waren sehr blass. Dazu kam eine beiderseitige Intercostalneuralgie und Spinalirritation vom 6. Halswirbel bis zum 11. Brustwirbel. Am 5. Tag entwickelt sich ein Oedem beider Hände. Am 8. Tag waren bis auf die Intercostalneuralgie und die Spinalirritation alle Symptome bereits wieder geschwunden.

M. glaubt den Fall der Raynaud'schen Krankheit (forme syncopale) zurechnen zu können.  
Th. Ziehen.

<sup>1</sup> Cf. d. Ctbl. 1885. S. 352.

<sup>2</sup> Cf. d. Ctbl. 1885. S. 497.

18) **Raynaud's Disease**, von Suckling. (The British med. Journ. 1887. Nov. 5. p. 998.)

S. stellte in der Midland medicinischen Gesellschaft ein 12jähr., strumös aussehendes Mädchen vor, welches an symmetrischer Gangrän seiner Finger und Zehen leidet. In der Familie kommt Struma nicht vor; das Mädchen aber ist schwächlich, schlecht genährt. 2 Jahre alt biss ein Kaninchen in den rechten Zeigefinger des Kindes. 3 Monate nachher wurden die Finger wund. Seitdem war Patientin nicht länger als einen Monat frei von wunden Fingern und Zehen. Die paroxysmenweise auftretenden Fingerentzündungen machten heftige Schmerzen. Die Endphalangen und die daranstossenden Hälften der mittleren an den Zeige-, Ring- und kleinen Fingern waren fort. Die Reste der Finger geschwollen, roth, an den Enden geschwürig. Der Daumen entzündet, die Endphalanx nekrotisirt. Hier war kein Schmerz, keine Anästhesie. Die Haut des Beines bläulich, dünn, geschwürig hier und da. Die geringste Verletzung macht ein hartnäckiges Geschwür. Die Endphalangen der beiden kleinen Zehen nekrotisirt. — Kniephänomen besteht; Plantarreflex nicht vorhanden. Kaltes Wetter verschlimmert den Zustand.  
L. Lehmann (Oeynhausen).

19) **Névralgie vésicale**, par Prof. Guyon. (Progr. méd. 1887. Nr. 27.)

Die von Potherat wiedergegebene Vorlesung G.'s behandelt die essentielle Blasen-Neuralgie, d. h. diejenige, welche bei hereditär belasteten, weder an einer Tabes, noch an einer Cystitis, noch an Nierenkoliken, noch an Blasensteinen leidenden nervösen Menschen und bei Hypochondern vorkommt. Die Schmerzen treten beim Urinlassen auf, strahlen von der Analgegend bis zur Glans aus, sind aber lange nicht so intensiv wie bei echten tabischen Neuralgien, und bei Sensationen, die secundär von einer Cystitis abhängen. — Die Patienten haben gewöhnlich ausser den Blasenschmerzen noch Sexualerscheinungen, namentlich Symptome einer reizbaren Schwäche in der genitalen Sphäre. — Die Blase selbst ist bei bimanueller Untersuchung nicht druckschmerzhaft, die Kranken müssen häufig und unter Schmerzen Urin lassen, derselbe ist aber klar. — Eine gewisse Resistenz und Ueberempfindlichkeit zeigt nur die Urethralschleimhaut, ohne dass es dem Untersucher gelingt, wirkliche Stricturen ausfindig zu machen. — Eine genaue Differentialdiagnose besonders myelitischen und cystitischen Processen gegenüber ist dringend geboten. — Die Therapie soll sich vor Allem auf die allgemein-nervösen Erscheinungen erstrecken. — Eine sehr allmähliche sanfte Dilatation der Harnröhre regelmässig mit immer stärker werdendem Bougie ausgeführt soll häufig Besserung und Heilung der Blasen-schmerzen bei den echten Vesical-Neuralgien herbeiführen.  
Laquer.

20) **Zur Diagnose und Therapie der Intercostalneuralgien**, von Prof. Dr. Seeligmüller in Halle a. d. S. (Deutsche med. Woch. 1887. Nr. 45.)

Verf. hat in gewissen Fällen von traumatischen Intercostalneuralgien den Bauchreflex gesteigert gefunden. Es wäre dies als objectives Symptom von hoher Bedeutung in den vielen Fällen von Intercostal-„Schmerzen“, über die nach Verletzung geklagt wird und die so häufig dem behandelnden Arzt simulirt erscheinen.

In manchen Fällen soll die Pupille der verletzten Seite erweitert sein.

Was die Behandlung eines Falles sehr heftiger und inveterirter Intercostalneuralgie mit Injectionen von 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>iger Osmiumsäure anlangt, so lehrt die Krankengeschichte, dass nach der ersten Injection tief in die Musculatur an der schmerzhaftesten Stelle in der Nähe der Wirbelsäule eine fast sofortige Remission der Schmerzen erfolgte, die ungefähr 36 Stunden dauerte. In den vier darauf folgenden Tagen äusserten sich die Schmerzen wieder heftig und traten zurück nach 2 an

2 aufeinander folgenden Tagen gemachten Injectionen. In den nächsten 4 Monaten traten zuweilen gelinde Schmerzanfälle auf (zu gleicher Zeit Parästhesien in Armen und Beinen), bis sich nunmehr wieder sehr starke Exacerbationen einstellten.

Ein Erfolg der Medication ist nach allen andern vergeblich gewesenem Versuchen unverkennbar; sehr glänzend und ermuthigend scheint er in Anbetracht der enormen Schmerzhaftigkeit gerade nicht, abgesehen von dem colossalen Preise des Mittels (Lösung von (1,0) 10,0 kostet 10 Mark). (Sollte man nicht in ähnlichen hartnäckigen Fällen auch mit Injectionen einer Lösung von Acid. muriat. 2,0:100,0 zum Ziele kommen? — So sehr gross ist der Schmerz dabei nicht, und schöne Erfolge sind auch von diesem Mittel berichtet worden. Ref.)  
Sperling.

**21) Några ord om den såkaldia urticaria factitia, af Dr. J. G. Edgren. (Hygiea. 1887. XLIX. 9. S. 513.)**

E. theilt 2 Fälle von Urticaria factitia mit, die er zu beobachten Gelegenheit hatte. Der 1. Fall betraf einen 17 Jahre alten Menschen, der als Kind die Masern, im Frühjahr 1886 Scharlachfieber gehabt hatte, sonst stets gesund gewesen war. Das abnorme Verhalten seiner Haut bemerkte er gegen Mitte Dec. 1886, nachdem er einige Tage vorher an allgemeinem Unwohlsein, Kopfschmerz und Mattigkeit mit geringer Albuminurie gelitten hatte. Wo Falten der Kleider mit der Haut in Berührung kamen, entstanden Urticariaknötchen. Bei schwacher Reizung der Haut mit einer stumpfen Spitze wurden die gereizten Stellen erst weiss, dann lebhaft geröthet; nach etwas stärkerer Reizung bemerkte man nach 15—20 Secunden erst einen weisslichen Streifen, nach 25 weitem Secunden lebhaftere Röthung, die sich ungefähr 1 Minute nach der Reizung seitlich ausbreitete, 2—3 Minuten nach der Reizung bildeten sich an den gereizten Stellen leistenförmige Erhabenheiten von 2—3 mm Höhe, von blasser Farbe, die von der gerötheten Umgebung scharf abstach. Nach ungefähr 10 Minuten begann allmählich die Röthung und die Hervorragung zurückzugehen, aber noch nach Stunden bezeichnete ein rother Streifen die Stelle der Reizung. Nur mechanische Reizung brachte diese Erscheinung hervor; Kälte, verdünnte Salpetersäure, Faradisation und solche Ingesta, die erfahrungsgemäss öfter Urticaria erzeugen, hatten keine Wirkung, nur der galvanische Strom rief eine Eruption hervor, sowohl am positiven, wie auch am negativen Pole, an letzterem intensiver. Nach ungefähr  $\frac{1}{2}$  Jahre hatte die Intensität und die Dauer der Erscheinungen nach Reizung der Haut abgenommen, die weissen Streifen, die unmittelbar auf die Reizung folgten, konnten nicht mehr wahrgenommen werden, weil die Röthung rascher auftrat, die jetzt auf beiden Seiten von weissen Streifen eingeschlossen war, diese aber bald verdrängte. Die Behandlung hatte in Anwendung verschiedener Mittel, auch von Chinin und Atropin, bestanden, die aber keine nennenswerthe Einwirkung auf die Affection ausübten, dem Pat. schien es, als ob kalte Waschungen wohlthätig wirkten. — In dem 2. Falle, der einen 24 Jahre alten Schuhmacher betraf, begann die Erhöhung sich ungefähr 1 Min. nach der Reizung zu bilden, wurde aber nie über 1 cm hoch und begann 5—6 Minuten nach der Reizung wieder zu verschwinden. — E. nimmt an, dass ein Mechanismus peripherischer Reflexe bestehe, der auf die Hautgefässe wirke, und dass bei der erwähnten Affection die Reizbarkeit dieser Reflexapparate erhöht sei. In Bezug auf die Behandlung verwirft E. jede innerliche Behandlung gänzlich, nach ihm können nur locale Behandlung und vor allen Hydrotherapie in geeigneter Form gute Resultate liefern.  
Walter Berger.

**22) Ueber eine öftere Ursache des Schläfen- und Hinterhauptkopfschmerzes (Cephalalgia pharyngo-tympanica), von Dr. E. Legal, Breslau. (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XL. H. 2)**



Unter der Bezeichnung: „Cephalalgia pharyngo-tympanica“ bespricht Verf. eine neuralgische Affection, welche durch einen gleichzeitig bestehenden Pharynx- oder Mittelohrcatarrh veranlasst, durch eine erfolgreiche Behandlung des Grundleidens geheilt wurde.

Auf Grund von 10 Krankenbeobachtungen, die er ausführlich mittheilt, beschreibt L. das Leiden folgendermassen: Es treten im Bereiche des Nerv. auriculo-temporalis major anfallsweise starke Schmerzen von echt neuralgischem Charakter auf, welche sich zeitweise zu solcher Intensität steigern können, dass der Patient zu jeder Thätigkeit unfähig und Nachts schlaflos ist. — Dabei besteht eine deutliche Druckempfindlichkeit der betreffenden Nervenstämme (Druckpunkt 0,5 cm vor dem oberen Ende des Tragus; ein zweiter direct unterhalb der Ohrmuschel) und eine Hyperaesthesia der von den genannten Nerven versorgten Kopfhaut.

Die Occipitalneuralgie bringt Verf. mehr zum Pharynx in Beziehung, da er dieselbe öfters nach Heilung von Pharynxcatarrhen verschwinden sah; die neuralgischen Schmerzen in der Schläfengegend (nerv. auricul. temporal.) dagegen beobachtete er dann, wenn die catarrhal. Entzündung sich durch die Tuben nach dem Mittelohr ausgebreitet hatte.

In letzteren Fällen waren mehrmalige Lufteinblasungen nach Politzer's Verfahren oder mittelst Tubencatheters von ausgezeichnetem, oft überraschendem Erfolge, indem die neuralgischen Schmerzen sich schnell verminderten, resp. verloren. Verf. giebt deshalb den Rath, bei jedem Patienten, welcher an Kopfschmerzen in der Schläfen- und Hinterhauptsgegend klagt und schmerzhaft Druckpunkte zeigt, auch eine genaue Untersuchung des Pharynx und Mittelohrs vorzunehmen, ausserdem eine Lufteinblasung nach Politzer zu versuchen, und wenn dadurch eine Milderung der neuralgischen Schmerzen eintritt, eine weitere Behandlung der Pharynx- und Mittelohraffection einzuleiten.

P. Seifert.

---

**23) Ueber den Herpes zoster, Inaugural-Dissertation von Eug. Boetticher.**  
(Berlin. Januar 1887. 28 Seiten.)

Ein kurzer historischer Ueberblick klärt uns über die verschiedenen Ansichten über die Pathogenese dieser Krankheit auf; so scheint es nach dem heutigen Stand der Wissenschaft nicht sicher festgestellt, ob die Veränderung der Spinalganglien oder die Laesion der trophischen Nervenfasern Ursache oder Folge des Zoster sind, und ob es sich in manchen Fällen nur um ein einfaches Zusammentreffen handelt. Wo sich eine bestimmte, die Erkrankung des Nervensystems bedingende Ursache nicht eruiren liess, sah man den Zoster als acute Infectionskrankheit an, die cyklich verläuft und von einer specifischen Nervenaffection abhängt. Allein die Stützen dieser Hypothese, das epidemieartige Auftreten und der Umstand, dass ein Individuum meist nur einmal im Leben von Zoster befallen werde, wurden bald widerlegt. Was das doppelseitige Auftreten des Herpes zoster anbetrifft, so ist dasselbe nicht abzuleugnen, wenn man auch zugeben muss, dass diejenigen, keineswegs seltenen Fälle, bei denen ein halbseitiger Zoster die vordere oder hintere Mittellinie um ein geringes überschreitet, unmöglich als Zoster bilateralis aufgefasst werden können. Vielfach liegt bei der Beschreibung eines doppelseitigen Herpes die Verwechslung mit Erysipel vor und namentlich mit Erysipelas phlyctenoides und impetiginodes. Verf. beschreibt einen auf Lewin's Abtheilung für Hautkranke in der Charité beobachteten Fall, der bei oberflächlicher Betrachtung den Eindruck eines doppelseitigen Herpes zoster machte; allein die Affection folgte keinen Nervenbahnen und wurde als Lupus superficialis (Lewin) oder syphilitische Hautaffection angesehen. — Das kindliche Alter gewährt keine Immunität gegen Herpes zoster, wenn auch das Alter von 20—40 Jahren das grösste Contingent der Erkrankten stellt. Kalischer.

---

**24) Herpes digitalis**, von Dr. A. Blaschko, Berlin. (Deutsche Med. Wochenschr. 1887. Nr. 27.)

Es handelt sich um einen Herpes, der seit 2 Jahren in immer kürzeren Pausen (6—8 Wochen) sich wiederholt und ausschliesslich auf den Zeigefinger der rechten Hand localisirt ist. Dem Ausbruch des Exanthems gehen neuralgische Schmerzen im rechten Arm und Zeigefinger voran, die nur kurze Zeit andauern und nach deren Schwinden stets mehrere Tage vergehen, ehe die Blasen auftreten. Impfungen mit den im Serum enthaltenen vereinzelt kleinen Coccen blieben erfolglos. Der Fall wird in die Gruppe des schon bekannten Herpes labialis (facialis) und progenitalis eingereiht und somit auf eine trophoneurotische Basis zurückgeführt. Kalischer.

**25) Periodically occurring Oculo-Motor Paralysis.** (The weekly medical Review. 1887.)

Ein 17 jähriges, aus gesunder Familie stammendes Mädchen erwacht eines Morgens nach guter Nachtruhe, ohne dass sie das linke Auge öffnen kann; reisst sie es auf, so sieht sie das linke Auge nach aussen gerichtet stehen. Nach 3—4 Tagen war alles wieder normal und blieb ca. 2 Monate so. Dann litt sie 2 Tage an heftigem linksseitigen Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen; alles, was sie zu sich nahm, gab sie wieder durch Erbrechen von sich; am dritten Morgen bemerkte sie wieder die Lähmungserscheinungen, bei deren Auftreten Schmerz, Schwindel, Erbrechen schwanden; dieses Mal war auch der linke Arm paretisch und die Articulation erschwert. In ca. 1 Woche war sie wieder völlig hergestellt und blieb 3 Monate gesund. Dann hatte sie den dritten Anfall, bei dem Arm und Articulation weniger betroffen waren; bei dem nach 4 Monaten eingetretenen vierten Anfall bestand neben Kopfschmerz, Erbrechen, noch linksseitiges Ohrensausen und Taubheit. Dann traten die Anfälle jährlich 1—2 Mal auf; die Intervalle waren rein und frei. Die Anfälle hatten keine Beziehung zur Menstruation. In ihrem 20. Jahre hatte sie einen Anfall, in dem Schmerz und Erbrechen 3 Tage und die folgende Lähmung über einen Monat dauerte. In den nächsten 6 Monaten hatte sie 4 Anfälle, die Lähmungserscheinungen hielten länger an, schwanden weniger vollständig, bis nach dem letzten Anfall links Strabismus divergens, weite unbewegliche Pupille, Lähmung der Accomodation und aller vom Oculom. versorgten Muskeln zurückblieb; ferner bestand Amblyopie, ohne dass die ophthalmoskopische Untersuchung irgend welche Anomalie nachweisen konnte. Das rechte Auge war emmetropisch und zeigte keinerlei Störungen. Ebenso war die Articulation, die Innervation der anderen Hirnnerven, Reflex-erregbarkeit etc. intact. Die Ursache dieses Leidens wird bald in functionellen Störungen, bald in organischen Läsionen gesucht; unter den letzteren glauben die einen an eine periphere Läsion des Nerven (basilare Meningitis etc.), andere an einen centralen Ursprung, Affection des Kernes. Drei Sectionsbefunde liegen vor, Gubler, Weiss und Thomsen-Richter. In allen dreien war die Läsion peripherisch und der Kern intact. Nichts desto weniger glaubt Verf. nach genauer Durchsicht der Litteratur, dass das Leiden einen centralen (nuclearen) oder peripherisch organischen oder einen functionellen Ursprung haben könne. In seinem Falle vermuthet er eine Läsion des Kernes und seiner Umgebung, nachdem congestive Hyperaemien vorangegangen waren. Die Prognose ist ungünstig; nur in einem Falle ist von einer Besserung die Rede. Kalischer.

**26) Localised Facial sweating**, by R. G. Wilde und **Localised Inguinal sweating**, by W. J. Penny. (The British medical Journal, 24. Sept. 1887. p. 675.)

Der Fall von W. betrifft einen jetzt 22 jährigen Mann, der vor 20 Jahren einen

Typhus mit folgender Parotitis suppurativa durchmachte. Drei kleine Narben (os-zygomat., unterhalb des Unterkieferwinkels und an der vorderen Wand des meat. anditorius ext.) bezeichnen die Stellen der Abscessöffnungen. In der Mitte der linken Wange zeigt sich ausnahmslos beim Kauen, oder wenn Säure genommen wird, aber sonst nie, eine Stelle von einem Zoll Durchmesser, welche profus schwitzt. Niemals bestand daselbst irgend welche Sensibilitätsstörung. Diese Affection besteht seit 20 Jahren.

2 andere Fälle erzählt P. Bei seinem erstem Falle trat dieser locale Schweiß rings um die Narbe eines vor 5 Jahren geheilten Bubo auf, und dauerte auch jetzt noch fort, während die andere Inguinalgegend nie schwitzt.

In dem zweiten Falle schwitzt die linke Inguinalgegend nach der Genesung von einer acuten Gomorrhoe. Der Samenstrang war bei Druck schmerzhaft.

L. Lehmann-Oeynhausens.

Psychiatrie.

27) On the occurrence of albumen in the urine of the insane, by John Turner. (The Brit. med. J. 1887. 17. Dec.)

200 männliche Irre wurden auf Urin-Eiweiß (Salpetersäure, Pikrinsäure) untersucht, und zwar zwischen 6—7 Vorm. (beim Aufstehen), gegen 9 (1/2 Stunde nach dem Frühstück) und gegen 1 (1/4 Stunde vor dem Mittagessen). Die Diät war bei allen ziemlich dieselbe. — Es fand sich in 81 Fällen (40,5 Proc.) Eiweiß, vor Frühstück in 22,3; nach Frühstück 24,5, vor Mittag 24,4 Proc. — Die Untersuchten arbeiteten, oder arbeiteten nicht. Unter den Arbeitern, 115 an Zahl, kam 45 Mal (39 Proc.) Albumen vor. — Nichtarbeiter, 85 an Zahl, hatten Albumen 36 Mal (42,3 Proc.) —

Getrennt nach den oben bezeichneten Morgenstunden zeigten die Arbeiter und Nicht-Arbeiter, die Ziffer der letzteren in Paranthesen, folgende Verhältnisse:

24,4 (32,8); 28,9 (32,2); 30,0 (31,3);

dem Lebensalter nach ergab sich die folgende Reihe:

	Jahre	Fälle		Jahre	Fälle	
Von	15 — 20 =	5		Von	50 — 55 =	6
	20 — 25 =	13			55 — 60 =	6
	25 — 30 =	3			60 — 65 =	3
	30 — 35 =	10			65 — 70 =	11
	35 — 40 =	7			70 — 75 =	4
	40 — 45 =	4			75 — 87 =	3
	45 — 50 =	6				

Die Anschwellung der Reihe zwischen dem 20—25. Lebensjahre rührt von Epileptischen (deren Anzahl 7 unter 13) her, die relativ oft Albumen im Urin haben. 1 Epilepticus hatte nach dem Anfall kein Albumen, vor dem Mittagessen; vor dem Anfall wurde Albumen gefunden.

Ferner fand sich Albumen bei:

Mania . . . . .	(60 Fälle)	23 Mal (38,3 Proc.),
secundäre Dementia (40 „ )	21 „ (52,5 „ )	
senile Dementia . (11 „ )	7 „ (63,6 „ )	
Epilepsie . . . . .	(30 „ )	11 „ (36,6 „ )
allgem. Paralyse . (13 „ )	1 „ (7,6 „ )	

Von den Epileptikern waren 7 zwischen dem 20. und 25. Jahre, 2 waren 34, je einer 18 und 54 Jahre alt. L. Lehmann (Oeynhausens).

**28) Mélancolie anxieuse avec délire des négations, par Séglas. (Progr. méd. 1887. Nr. 46.)**

50jährige Frau wurde zur Zeit der Menopause melancholisch, machte einen Selbstmordversuch; später traten Verfolgungsdelirien und Rache-Ideen auf, auf Grund deren sie glaubt, dass sie selber nicht mehr existierte, längst gestorben sei, keine Zunge, noch irgend ein anderes Organ besitze; sie erkennt ihre Eltern nicht mehr an u. s. w. — Der unter dem Namen *Délire des négations* von den Franzosen, besonders von Cotard, beschriebene Symptomencomplex stellt sich, wie S. am Schlusse selbst angiebt, als das dar, was die Deutschen secundäre Verrücktheit nennen würden.

Laquer.

**29) Ueber Perversion des Geschlechtssinnes bei Epileptikern, von P. S. Kowalewsky, Prof. d. Psych. u. Nervenkrankheiten in Charkow. (Sep.-Abdr. aus Jahrb. d. Psych. VII.)**

Der beschriebene Fall betrifft einen 40jährigen, von trunksüchtigen Eltern abstammenden Bauern, der nebeneinander drei Degenerationszeichen des Nervensystems aufweist:

1) epileptische Anfälle, seit dem 5. Jahre, zuerst monatlich einmal, später mehrere Male in der Woche.

2) Perversion des Geschlechtstriebes seit dessen Erwachen im 17. Jahre; keine Zuneigung zum weiblichen Geschlecht, Impotenz bei einmal beim Weibe versuchten Coitus, dagegen Trieb, Potenz, Wollustgefühl beim Geschlechtsakt an Thieren.

3) Religiöse Extase beim Beten zum Bilde der Mutter Gottes, für welche er zuerst ein unsagbares Mitleid empfindet, das dann in den Zustand der höchsten Wonne und Glückseligkeit übergeht.

Neben Schwäche des Gedächtnisses und der Intelligenz seien sonst noch von Erscheinungen, die Pat. bietet, Gesichts- und Gehörshallucinationen, sowie Grössendelirien erwähnt.

Verf. fasst Epilepsie und Geschlechtsperversion als nebeneinander bestehende Zeichen nervöser Degeneration, von der hereditären Anlage abhängig, auf und tritt entschieden dafür ein, dass die Anomalie des Geschlechtssinnes bereits ab ovo entstanden ist.

Sperling.

**30) Ueber die Beziehungen des moralischen Irreseins zu der erblich degenerativen Geistesstörung, von Otto Binswanger. (Sammlung klin. Vorträge von Richard v. Volkmann. Breitkopf & Härtel. Leipzig 1887.)**

Nach einem kurzen historischen Rückblick auf die Entstehung des Begriffes der Moral insanity zeigt Verf., wie die verschiedensten psychischen Krankheiten vorübergehend oder dauernd unter dem Bilde „verschiedener Ausschreitungen“ verlaufen können, dass aber das moralische Irresein als solches nur „eine Spielart des Schwachsinn“ ist. Das Unterscheidende zwischen dem gewöhnlichen und dem moralischen Schwachsinn liegt in dem Nachweis der erblichen Belastung, zweitens in dem Nachweis der erblich degenerativen Geistesstörung sowohl in psychischer wie in physischer Beziehung. Um dieses erblich degenerative Moment klar zu legen, geht Verf. näher auf die Aufstellungen Morel's ein, und verwahrt sich mit Recht gegen die Verallgemeinerung der Morel'schen Ausführungen: „Es kann wohl eine fortschreitende degenerative Ausbildung neuropathologischer Zustände in der Descendenz stattfinden, aber ein für alle Fälle zwingendes Naturgesetz existirt in dieser Beziehung nicht.“ Nicht übergehen wollen wir übrigens bei der Frage der Erbllichkeit die interessante Angabe des Verf., dass er in den ersten 4 Jahren seiner Jenser Wirksamkeit 35

bis 40 Proc. Heredität bei seinen Kranken fand, dass aber seine sorgfältigen Nachforschungen nach den Antecedentien im Jahre 1885 die Procentzahl auf 60—65 Proc. steigen liess. Drei ausführliche Stammbäume und eine sehr charakteristische Krankengeschichte illustriren die sehr lesenswerthen und nach vieler Richtung hin interessanten Ausführungen, welche zu dem Schlusse führen, dass „man in Zukunft erstens den englischen Ausdruck „moral insanity“ ganz meiden sollte; dass man zweitens alle erworbenen moralischen Irreseinsbilder einfach auf ihre Grundursachen zurückführen und sie nach den Krankheitsformen, denen sie zugehören, benennen sollte, und dass drittens der angeborene moralische Schwachsinn der erblich degenerativen Geistesstörung untergeordnet werden sollte“. Referent schliesst sich diesem Appell an die Psychiater und Gerichtsärzte — wenigstens in Bezug auf die beiden ersten Punkte — voll und ganz an, und hat denselben Standpunkt in Washington bei Gelegenheit des dortigen Congresses vertreten. (Cf. d. Centralbl. 1887. S. 454.)

M.

31) **Sopra un singolare fenomeno allucinatorio presentato da una nevrosica.**  
Nota del Prof. A. De Giovanni. (Rivista sperim. di freniatr. ecc. 1887. XII. p. 369.)

Die Eigentümlichkeit des Falles besteht darin, dass bei einer hysterisch-epileptischen Dame mit den verschiedensten Störungen auf sensiblem, motorischem und trophischem Gebiet, die besonders häufig über lebhaftes Gesichtshallucinationen bei klarem Bewusstsein klagte, jede Zuckung ihrer Gesichts- oder Halsmuskulatur auch in den wechselnden Phantasmen menschlicher Gestalten, die dauernd vor ihren Augen schwebten, regelmässig wiederholt wurde: verzerrte sich z. B. ihr Mund, so that es auch sofort der Mund aller hallucinirten Gestalten u. s. w. So interessant auch diese Beobachtung an sich ist, so schwer ist sie zu erklären; die Annahme des Verf., es handele sich um eine „automatische, indirecte Suggestion im wachenden Zustande“, erscheint beachtenswerth, dürfte aber doch auf manche Zweifel stossen.

Sommer.

Therapie.

32) **Ueber die therapeutische Verwendung der Muskelarbeit und einen neuen Apparat zu ihrer Dosirung,** von Dr. G. Gärtner, Wien. (Sep.-Abdr. d. Allg. Wien. med. Zeitg. 1887. Nr. 49 u. 50.)

Die Wichtigkeit der Muskelarbeit in der Therapie verschiedener Krankheiten (Fettleibigkeit, Neurasthenie u. s. w.) ist unbestritten. Die von Oertel für solche Fälle eingeführte Behandlungsmethode des Bergsteigens ist um so rationeller, weil sie praktisch ist, d. h. das Angenehme mit dem Nützlichen verbindet. Dieselbe ist aber nach der Ansicht des Verf.'s — der sich Ref. vollkommen anschliesst — durch jede andere zweckmässig gewählte Muskelarbeit zu ersetzen.

Der Werth jeder Körperbewegung für die Entfettung geht mit der Anzahl der geleisteten Kilogramm-Meter parallel, d. h. die Muskelarbeit muss so eingerichtet werden, dass in Folge sparsamen Kräfteaufwandes bis möglichster Hintenanhaltung der Ermüdung möglichst viel Kilogramm-Meter geleistet werden. Von diesem Gesichtspunkte aus findet Verf., dass das deutsche und schwedische Turnen, das Rudern und Schwimmen allen Anforderungen genügen. Das Turnen mit Hanteln, das Treppesteigen, das Gehen auf ebenem Lande, Reiten, Holzspalten, Holzsägen u. s. w. sind Arbeiten, die aus verschiedenen vom Verf. genauer angegebenen, sehr stichhaltigen Gründen nur unvollständig ihrem Zweck dienen.

Deshalb hat Verf. einen Apparat, „Ergostat“ genannt, construiren lassen, bei dem die erforderliche, dem Patienten durch besondere Vorrichtung in Kilogramm-Metern zu dosirende Arbeit durch Drehen einer Kurbel verrichtet wird. Verf. hat

das Princip, welches der Construction des Ergostaten zu Grunde liegt, der in Gewerbe und Technik allgemeinen Erfahrung entlehnt, dass die Kurbeldrehung zu den am wenigsten ermüdenden Arbeiten gehört, weshalb auch die für Menschenbetrieb bestimmten Maschinen stets auf Kurbeldrehung eingerichtet werden. Interessant ist das von dem bekannten russischen Dichter Dostojewski in seinem Roman „aus dem todtten Hause“ der Kurbelarbeit als trefflicher Bewegung gespendete Lob, zu welchem er in Sibiriens Gefängnissen verurtheilt war.

Die Vorzüge des Ergostaten giebt Verf. in mehreren Punkten selber an:

1) Der Apparat ist dem Patienten stets, bei jeder Jahreszeit und Tageszeit zur Hand.

2) Er beschäftigt die grossen Muskelmassen des Körpers; die Arbeit ist daher die rationellste und ergiebigste.

3) Er erfordert keine Geschicklichkeit und Intelligenz.

4) Es erfolgt eine förmliche Lungengymnastik.

5) Der Unterleib wird rhythmisch comprimirt, der Pfortaderkreislauf angeregt.

6) Der Ergostat gestattet eine genaue Dosirung der Kilogramm-Meter.

7) Ermöglicht er es dem Arzte, den Fleiss seines Patienten zu controlliren.

Abgesehen von vielen wissenschaftlich interessanten Fragen, die mit Hilfe dieses Instrumentes vielleicht entschieden werden können, z. B. über das Verhältniss der verbrauchten Kohlehydrate und Fette (Voit und Pettenkofer) zur Grösse der Muskelarbeit, dürfte es jedem Arzte als willkommener Beitrag zur Therapie mancher Krankheiten dienen.

Sperling.

**33) Guérison rapide de la chorée par l'antipyrine, Acad. de Médecine**  
Séance du 27. Dec. 1887. (Progr. méd. 1887. Nr. 53.)

Legroux berichtet über sechs Fälle von gewöhnlicher Chorea, die er mittelst Antipyrin geheilt habe. Er hält dasselbe für das wirksamste und am wenigsten den Organismus schädigende aller Medicamente gegen Chorea. — Es bedurfte nach L.'s Mittheilung nur einer Zeit von 6—27 Tagen, um mit Dosen bis 3 Gramm pro die die Krankheit völlig zu beseitigen, während nach Sée und Roger die Krankheit gewöhnlich durchschnittlich 64 Tage, nach Cadet de Gassicourt sogar 90 Tage zu dauern pflegt. — 1 Gramm Antipyrin wird in 20 Gramm Pommeranzensyrup gelöst und mit oder ohne Wasserzusatz angewendet.

Laquer.

### III. Aus den Gesellschaften.

In der Sitzung<sup>1</sup> der „Gesellschaft der Aerzte des Cantons Zürich“ vom 10. Mai 1887 sprach Prof. Gaule über das Kleinhirn. Unter Darlegung der Ergebnisse der Beavor'schen Arbeit schloss sich G. denselben an, indem er meinte, dass die verzweigten Fortsätze der Purkinje'schen Zellen entweder blind endigten oder in das Beavor'sche Nervenfasernetz der molecularen und Körner-Schicht übergingen. G. meint, dass, wo Ganglienzellen auftreten, die Neuroglia der Markscheide der markhaltigen Nervenfasern entspräche, während die Ganglienzellen aus dem Axencylinder hervorgehen. Die Neuroglia sei also nicht bindegewebigen, sondern epithelialen Ursprungs und demnach nervöser Natur; die Körner der Körnerschicht des Cerebellum entsprächen den Kernen der Markscheide, die zwar nicht Ganglienzellen seien, aus denen sich aber Ganglienzellen entwickeln können. Letzteres habe Lahousse in einer unter G.'s Leitung gefertigten Arbeit wahrscheinlich gemacht.

In der Discussion trat v. Monakow für die Golgi'sche Auffassung des Kleinhirns ein.

Hadlich.

<sup>1</sup> cf. Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte. 1887. Nr. 21.

**Académie des sciences, Paris. Sitzung vom 24. October 1887.**

Boucheron hat beobachtet, dass die durch eitrige Entzündungen des Gehörorgans gesetzte Reizung des N. acusticus die Erregung auf verschiedene Gehirnthteile übertragen kann, und zwar 1. auf die Medulla oblong. und spinalis, Epilepsie und andere Krämpfe erzeugend. — 2. auf das Cerebellum: Schwindel und andere Gleichgewichtsstörungen. — 3. auf das Grosshirn: leichte oder auch schwere psychische Affectionen mit dem Charakter der Depression, Melancholie, Hypochondrie, Verfolgungswahn u. s. w. — Es sind oft relativ leichte Ohrerkrankungen, welche diese Geistesstörungen verursachen; sind sie noch frisch, so schwinden mit Heilung des Ohrleidens auch die psychischen Alterationen. Hadlich.

In der Sitzung der **Royal medical and surgical society** zu London vom 24. Januar 1888 stellten Gowers und Horsley einen Mann vor, der 3 Jahre lang an Schmerzen nach unten und innen von dem untern Winkel der linken Scapula gelitten. Unterhalb des 5. Dorsalnerven bestand fast vollständige Anästhesie und Paraplegie. Die Diagnose wurde auf Tumor der Medulla spinalis gestellt, am 9. Juni 1887 die Eröffnung des Wirbelkanals in der Höhe des 3.—5. Rückenwirbels gemacht, und ein Myxom von der Gestalt einer Lambertnuss entfernt. Während in den ersten Wochen nach der Operation die Beschwerden wenig vermindert waren, verschwanden die Schmerzen allmählich in den nächsten Monaten und jetzt nach 7 Monaten erscheint der Gebrauch der untern Extremitäten fast normal, wenn sie auch etwas steif sind. (Brit. med. Journal. 1888. 28. Jan.) M.

#### IV. Bibliographie.

**Klinisches Lehrbuch der Geisteskrankheiten**, von Dr. George H. Savage.  
Deutsche autorisirte Ausgabe von Dr. A. Knecht. (Leipzig 1887. Arnold.)

Das uns in deutscher Bearbeitung vorliegende Buch des bekannten Directors von Bethlem Royal Hospital und klinischen Lehrers zu London weicht nach Inhalt und Form von dem, was wir Deutschen unter einem klinischen Lehrbuch verstehen, nicht unwesentlich ab. Der Verfasser hat den Gegenstand nicht nur eigenartig aufgefasst, sondern hat auch eine Form der Darstellung gewählt, welche an manchen Stellen einen gewissermaassen feuilletonistischen, ja hier und da fast laienhaften Anstrich hat. Dabei ist die Schreibweise jedoch in hohem Maasse unterhaltend und lebendig, die Gesichtspunkte, von denen aus der Verf. die Sache betrachtet, sind vielfach originell und zum Nachdenken anregend. So die Ausführungen über das Wesen der Geistesstörungen, ihre Ursachen, ihre Entwicklung, ihre Grenzgebiete. Manches fordert auch lebhaft zum Widerspruch heraus, neben vielem eigenartig Treffendem. Auf Einzelheiten mich hier einzulassen verbietet der Raum.

Die „ideale Eintheilung“ der Geistesstörungen ist klinisch unzweifelhaft die richtige (S. 14), wenn sie auch nicht ganz vollständig ist. Dass Savage einzelne Formen, wie z. B. das circuläre Irresein, nicht zu kennen behauptet, ist eine der Sonderbarkeiten des Buches. Diese und ähnliche Lücken hat Knecht, der deutsche Bearbeiter, auszufüllen gesucht; er hat dafür solche Ausführungen des Originals, welche sich speciell auf englische Verhältnisse beziehen, sowie einige Krankengeschichten weggelassen.

Alles in Allem ist es für den Fachmann ein Buch, welches er nicht ohne lebhafte Anregung aus der Hand legen wird. Ob es gerade das geeignete Lehrbuch für den deutschen Studenten bei seiner Einführung in die Psychiatrie ist, dürfte bezweifelt werden.

Die Ausstattung des Buches ist eine gute.

Siemens.

**Die Morphiumsucht und ihre Behandlung, von Dr. Albrecht Erlenmeyer.**  
(Heuser's Verlag in Neuwied. 1887. 3. vermehrte u. verbesserte Aufl. 463 Seiten mit 22 Holzschnitten im Text.)

E. giebt auf Grund langjähriger Erfahrung und präziser wissenschaftlicher Beobachtung in der vollständig neu bearbeiteten Auflage seines Werkes eine alleseitig erschöpfende Darstellung der Morphiumsucht und ihrer Behandlung.

Das Eingehen auf die einzelnen Capital, so anregend und belehrend auch jedes derselben behandelt ist, würde hier zu weit führen und seien im Folgenden nur die Hauptpunkte hervorgehoben.

E. vertritt den aus längerer klinischer Erfahrung nothwendig resultirenden Standpunkt, dass bei der chronischen Morphinumvergiftung, die Wirkung des Morphiums als die eines Nervengiftes und nicht als die eines Herzgiftes aufzufassen ist. Unter reservirter Ablehnung der Marmé'schen Hypothese erklärt E. die unmittelbaren Abstinenzsymptome als Folgen „der durch Entziehung des gewohnten Reizmittels eintretenden reactiven Lähmung.“

Der erfolgreichen Behandlung der Morphiumsucht stellt E. eine dreifache Aufgabe: 1) Entziehung, 2) Bekämpfung der dadurch bedingten krankhaften Störungen, 3) Verhütung der Recidive.

Nach objectiver Besprechung der verschiedenen Entwöhnungsverfahren empfiehlt Verf. seine „Methode der möglichst schnellen Entziehung.“<sup>1</sup> Thatsächlich hat sich diese auch verdientermaassen die meisten Anhänger erworben, denn 1) gewährt sie völlige Sicherheit des Gelingens, da durch Isolirung der Patienten jede heimliche Morphinumzufuhr unmöglich (2) gemacht ist.

2) Absolute Gefahrllosigkeit, da durch das Nichtauftreten des Collapses das Leben nicht bedroht wird.

3) Sehr kurze Dauer der Entziehungserscheinungen.

4) Verlängerung der Reconvalescenzzeit.

Zur Vornahme sicherer Entwöhnungskuren empfehlen sich nur „geschlossene eigens dazu eingerichtete Anstalten. Offene Anstalten wirken schädigend und eher fördernd auf die Ausbreitung der Morphiumsucht.“ Es wäre lebhaft zu wünschen, dass diese Worte Erlenmeyer's von allen Aerzten, die Morphiumsüchtige behandeln, oder an Anstalten empfehlen, genau berücksichtigt würden. Gleiche Beachtung verdient das vorzüglich dargestellte Capital über die Cocainbehandlung und die Cocainsucht. Auch mich heissen meine Erfahrungen und Beobachtungen auf diesem Gebiete, ungeachtet mancher Abweichung, Erlenmeyer rückhaltlos beistimmen, „dass ausser dem Cocain nur noch der Schnaps die gleiche physisch und psychisch moralische Zertrümmerung des Menschen hervorzurufen vermag.“

Von Morphiumsüchtigen, denen das Morphinum nicht ganz und für immer entzogen werden kann, unterscheidet E. drei Gruppen:

1) Bei denen die veranlassende Krankheit nicht zu heben ist (z. B. heftige Neuralgien, Blasenleiden).

2) Wenn die mächtigen Leiden nur durch Mittel bekämpft werden können, die entschieden nachtheiliger als Morphinum wirken (Opium, Chloral, Alkohol, Nicotin).

3) Kranke, welche Morphinum schon über 10 Jahre brauchen und wiederholte Entziehungen durchgemacht haben.

Eine ausführliche Erörterung ist noch den rechtlichen Fragen gewidmet, welche sich bei der Morphiumsucht entwickeln können. 50 lehrreiche Krankengeschichten, sowie ein reiches Litteraturverzeichniss mit kurzer Inhaltsangabe der einzelnen Arbeiten schliessen in würdiger Weise das verdienstvolle Werk ab. — Die Ausstattung des Buches ist in jeder Beziehung eine ausgezeichnete. H ügel (München).

<sup>1</sup> Früher „modificirt langsame Entwöhnung“ geheissen.



**Grundriss der medicinischen Elektrizitätslehre für Aerzte und Studierende,**  
von Rieger. (Zweite Auflage. Jena 1887. Gustav Fischer.)

Dass das Rieger'sche Buch bereits nach anderthalb Jahren in zweiter Auflage vorliegt, ist wohl ein Beweis seiner Nützlichkeit, welche von mir bei der eingehenderen Besprechung der ersten Auflage (Neurol. Centralbl. 1886. S. 496) ausdrücklich anerkannt wurde. Im Uebrigen kann ich mich auf diese Besprechung um so mehr zurückbeziehen, als das Buch — von unwesentlichen kleinen Correcturen abgesehen — keine Veränderung erfahren hat. Vielleicht berichtigt der Verfasser gelegentlich einer dritten Auflage seine bisher festgehaltene Meinung, dass „die Reibungselektricität — in der heutigen ärztlichen Praxis nicht in Verwendung gezogen“ werde.  
A. Eulenburg.

**Schablone des menschlichen Gehirns zur Eintragung von Sectionsbefunden,**  
herausgegeben von Prof. Sigmund Exner. In 2 Tafeln mit 12 Abbildungen.  
(Wien 1888. Braumüller. Preis für 6 Doppeltafeln 1 Mark.)

Wir machen auf das im Wesentlichen aus dem Exner'schen Buche über „Localization der Functionen in der Grosshirnrinde des Menschen“ entnommene Schema ganz besonders die Kliniker aufmerksam.  
M.

**Ueber Sehnerven-Degeneration und Sehnerven-Kreuzung.** Festschrift der  
med. Facultät der Universität Würzburg zur Feier des LXX. Geburtstages des  
Herrn Geh.-Rath Prof. Dr. Albert von Kölliker, verfasst von Prof. Dr. Julius  
Michel. Würzburg, 6. Juli 1887. (Verl. v. J. F. Bergmann, Wiesbaden. 91 Seiten  
und IV Tafeln.)

Die unvollständige Kreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma, wie sie fast allgemein angenommen wird, existirt nicht, sondern es findet auch beim Menschen eine vollständige Kreuzung statt. Dies zu beweisen, und damit die beinahe isolirte Stellung des Verf. in dieser Frage zu rechtfertigen, ist der Zweck der Arbeit.

Zum Beweise soll einmal das physiologische Experiment, resp. die Beobachtung an Thieren, auf der anderen Seite die pathologische Erfahrung beim Menschen dienen, wofür Verf. im Einzelnen berichtet, nachdem er in ausführlicher Weise die Litteratur des Gegenstandes (auf den ersten 43 Seiten) kritisch besprochen.

Was zuerst die Experimente und Untersuchungen am Thiere betrifft, so betrafen dieselben eine erwachsene Sperlingsseule, welche eine Linsentrübung hatte, 3 erwachsene Meerschweinchen, denen ein Bulbus oder beide Bulbi enucleirt wurden, 6 erwachsene Kaninchen, ferner neugeborene Katzen und ein neugeborener Hund, bei denen meisten Theils die gleiche Operation vorgenommen wurde.

Die Thiere wurden nach längerer Beobachtungsdauer (ein bis viele Monate) getödtet, dann das Chiasma und die beiden Tractus in beinahe horizontaler Schnitt-richtung serienweise mittelst des Mikrotoms geschnitten, und nach Weigert gefärbt. Die Untersuchung ergab folgendes übereinstimmende Resultat:

Die Degeneration, welche sich in dem Sehnerv des enucleirten Auges zeigt, setzt sich in aufsteigender Weise durch das Chiasma nur in den entgegengesetzten Tractus fort (bei jüngeren Thieren pflanzt sie sich langsamer, bei erwachsenen Thieren in höherem Grade fort).

Bei zwei Kaninchen, bei denen die mediane Durchschneidung des Chiasma gelang, degenerirten beide Sehnerven und beide Tractus, was bei einer unvollständigen Kreuzung nicht möglich wäre.

Die 4 Untersuchungen beim Menschen betrafen 1. einen 67 jährigen Mann, der das rechte Auge durch eine Entzündung in sehr früher Kindheit verloren, 2. einen

66 jährigen Mann, der das linke Auge im 20. Jahre eingebüsst, 3. ein 15 jähriges Mädchen, dem 6 Jahre vor ihrem Tode das rechte Auge enucleirt worden, und 4. ein Kind mit einseitigem Anophthalmus.

Fall 1 u. 2 geben das unzweifelhafte Resultat, dass die Degeneration nur auf den entgegengesetzten Tractus fortgeschritten war.

Die Frage, wie sich die Hemianopsie erklären lasse, wenn jene Semidecussation im Chiasma fehlt, beantwortet Verf. mit Schön dahin, dass die identischen Stellen der Netzhaut die Endpunkte zweier correspondirender Nervenfasern sind, welche in einem Punkte des Sensoriums zusammentreffen. Dieser liegt in der gegenüberliegenden Grosshirnhemisphäre. Die rechte Hemisphäre sieht nach rechts, die linke nach links. Es muss allerdings eine Semidecussation stattfinden, aber nicht nothwendiger Weise im Chiasma. Vom physiologisch-klinischen Standpunkte ist es gleichgültig, ob eine Semi- oder Totaldecussation des Sehnerven im Chiasma stattfindet.

Wäre das Gudden'sche Schema richtig, wonach das lateral im Tractus gelegene ungekreuzte Bündel im Opticus eine mediale Lage einnimmt, so würde z. B. eine rechtsseitige Hemianopsie bei linksseitiger Tractusläsion unmöglich, sie würde nur durch eine rechtsseitige Tractuszerstörung zu erklären sein, was den klinischen Erfahrungen und den anatomischen Befunden widersprechen würde.

Wir haben damit einige Hauptpunkte aus dem Werke hervorgehoben, das ausserdem reich ist an anatomischen Einzelheiten, die im Original nachgelesen werden müssen.

Dass nun endgültig die Semidecussation aus der Welt geschafft sei, ist allerdings fraglich; jedenfalls wird aber die Arbeit den Ausgangspunkt neuer Untersuchungen bilden, bei denen dann auch andere Methoden herangezogen werden müssen, denn dies scheint doch nach neueren Erfahrungen nicht fraglich, dass die Weigert'sche Methode, welche uns ja so ausgezeichnete Dienste leistet, wenn sie positive Ergebnisse giebt, doch eine gewisse Vorsicht erheischt, wenn die mit ihr gewonnenen Resultate negativ sind.

Die Ausstattung des Werkes, wie die Abbildungen, können nur mit dem Prädicat „vorzüglich“ bezeichnet werden.

M.

## V. Vermischtes.

Die Archives de Neurolog. reproduciere (1887. Bd. XIV. p. 167 ff.) die Berichte des Bucoldianus u. A. über die wunderbare Festerin Margarethe aus Roed bei Speyer, welche Kaiser Ferdinand 1542 besuchte. Dieses 12jährige Mädchen genoss Jahre lang weder Speise noch Trank und die Gelehrten erschöpften sich in scharfsinnigen Hypothesen über den Vorgang.

Bei dieser Gelegenheit sei einer Notiz in Hufeland's Makrobiotik gedacht. Der Verf. citirt aus der Hist. de l'Académie franç. vom Jahre 1769 einen Fall, in welchem ein geisteskranker Officier 46 Tage nicht die geringste Speise genoss. Er trank nur Wasser mit einigen Tropfen Anisbrantwein darin, in den letzten 8 Tagen nahm er auch kein Wasser mehr. Vom 36. Tage an musste er liegen. Der Foetor ex ore der Hungernden wurde auch bemerkt. Er fing nach 46 Tagen plötzlich wieder an zu essen, als er ein Kind mit einem Butterbrode hereintreten sah, und erholte sich vollständig wieder.

Siemens.

E. Dupuy sah zuverlässige Erfolge von Antipyrin bei Seekrankheit. Er gab täglich 3,0 g und begann schon drei Tage vor der Einschiffung mit dieser Medication. Auch Individuen mit Dilatatio ventriculi und dyspeptischen Symptomen blieben verschont. (Compt. rend. 14. November 1887). Th. Ziehen.

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

---

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

---

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

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

**Professor Dr. E. Mendel**

in Berlin.

**Siebenter**

**Jahrgang.**

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

1888.

15. Februar.

N<sup>o</sup>. 4.

**Inhalt.** I. Originalmittheilung. Ueber Heterotopie grauer Substanz im Rückenmark,  
von Dr. P. Kronthal.

II. Referate. Anatomie. 1. On the nervous system of the head of the larva of *Corydalis cornutus* Linn, by Krauss. — Experimentelle Physiologie. 2. Ueber die Landois'schen Versuche der chemischen Reizung der Grosshirnrinde, von Leubüscher und Zisch. 3. Untersuchungen über den Einfluss des Coffeins und Thees auf die Dauer einfacher psychischer Vorgänge, von Dehio. — Pathologische Anatomie. 4. Osservazioni d'anatomia patologica sulla paralisi progressiva degli alienati, del Rezzonico. 5. Zur Frage über die secundären Degenerationen des Hirnschenkels, von Bechterew. — Pathologie des Nervensystems. 6. Contribuzione allo studio della paralisi radicolare superiore del Plesso brachiale, per Giuffrè. 7. A case of paralysis from pressure on the fifth and sixth cervical nerves, by Beever. 8. De la température centrale dans l'épilepsie, par Bourneville. — Psychiatrie. 9. Sopra un caso di demenza paralitica in individuo affetto da atrofia muscolare progressiva, pel Tambroni. 10. Demenza paralitica in un imbecille epilettico pel Stiglicelli. — Therapie. 11. Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten, von v. Bergmann. 12. Empiresi progressiva sinistra iniziata due mesi dopo di un trauma alla regione parietale destra e giunta ad emiplegia completa, pel Cœli. 13. Case of cerebellar tumour; operation; death from shock, by Seckling. 14. Removal of cerebral tumour, by Jackson. 15. Case of Pachymeningitis interna with hæmorrhage and temporary relief by trephining. 16. Glioma of the right temporal lobe with intercurrent hæmorrhage. A case in which the question of trephining was considered and decided against, by Mills and Sedgwick. 17. Fall af tumör i hjernans med tillfällig förbättring efter försökt extirpation, medd. af Wising och Berg. 18. Case of excision of tumour of cerebellum, by May.

III. Aus den Gesellschaften.

IV. Bibliographie.

V. Vermischtes.

## I. Originalmittheilungen.

(Aus dem Laboratorium des Prof. MENDEL.)

### Ueber Heterotopie grauer Substanz im Rückenmark.

(Nach einem Vortrag, gehalten in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 12. December 1887.)

Von Dr. P. Kronthal, Assistent am Prof. Mendel'schen Laboratorium.

Bei dem Widerspruch der Anschauungen über die Wirkungen des Bleies auf  
das Centralnervensystem erregen die Fälle von tödtlichem *Saturnismus chronicus*

immer in hohem Grade die Aufmerksamkeit des Pathologen. Der Güte des Herrn Director P. GUTTMANN verdanke ich das Material und die Erlaubniss zur Veröffentlichung, der Freundlichkeit des Herrn Dr. NEUMANN die Krankengeschichte und den Sectionsbefund eines unter den Erscheinungen schwerer Bleivergiftung verstorbenen Rohrlegers.

Der 22jähr. Pat. war innerhalb zweier Jahre viermal an typischer Bleikolik und Bleilähmung im Krankenhause behandelt und dreimal gebessert entlassen worden. Zum 4. Male wurde der Kranke am 30. März d. J. im städtischen Krankenhaus zu Moabit aufgenommen. Er war vorher wieder als Rohrleger thätig gewesen. Die lebhaften Leibscherzen liessen bald unter Opium nach, doch konnte Patient am 31. die Finger nur schlecht strecken und es entwickelte sich schnell beiderseits die typische Radialislähmung. Vom 1. April an begann Patient zu halluciniren und gab Antworten, welche auf mannigfaltige Hallucinationen des Gesichts und Gehörs deuteten. Am 2. klagte Patient über Taubheit in der linken Glutäalgegend und über ein schwirrendes Gefühl über dem Damm.

Die Aufnahme des Status praesens an diesem Tage ergab mittleren Ernährungszustand, blassgelbliche Gesichtsfarbe, Bleisaum; die Zunge, bräunlich belegt, wird zitternd herausgestreckt. Die Pupillen reagiren lebhaft reflectorisch und accommodatorisch. Keine Facialislähmung. Hände in charakteristischer Stellung der Radialislähmung; bei dorsalflectirter Hand ist der Druck kräftig. Die Beine können nur andeutungsweise gebeugt werden. Wird Patient aufgestellt, so klappt er zusammen. Patellarreflex fehlt beiderseits vollkommen. Sensibilität überall scharf erhalten. Innere Organe normal, links vom Sternum ein systolisches Geräusch angedeutet, Abdomen wenig druckempfindlich. Weiterhin wurde der Kranke mehr benommen trotz warmer Bäder mit kalter Uebergiessung und Jodkalium. Drei Tage später besteht allgemeine, wenngleich nicht absolute Lähmung des Halses, Rumpfes und der Extremitäten. Tod am 5. April Morgens. Die Temperatur bewegte sich zwischen 36,5 und 38,4, Respiration war ruhig, Puls um 100, voll.

Die Tags darauf gemachte Section zeigte das Gehirn und seine Häute makroskopisch ohne Besonderheit, leichte Verdickung an den Klappen der Aorta und Mitralis, Oedem der Lungen; Milz, Nieren, Leber normal. Das Gehirn und Rückenmark, sowie der Nervus radialis, ulnaris, medianus und Stücke des Musc. triceps wurden sogleich in 3% Kalium-bichromicum-Lösung gebracht.

Was zuerst den Muskel anbetrifft, so zeigte er sich mikroskopisch bis auf eine leichte Kernvermehrung durchaus normal. Die Querstreifung war scharf erhalten, keine fettige Degeneration, keine Verschmälerung der Fasern.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Der Versuch, die Nervenendplatten in diesem Muskel darzustellen, wurde gemacht trotz der Erfahrung, dass im Muskel des Erwachsenen diese Gebilde äusserst selten gesehen werden können. Von der Anschauung ausgehend, dass die pathologisch veränderte Nervenendigung vielleicht resistenter und weniger zart als die normale sei, vielleicht auch durch Imprägnation mit Blei leichter darstellbar wäre, wurden kleine Partikel des Muskels nach der bekannten Methode mit Goldchlorid und Ameisensäure behandelt. Dass der Muskel vorher kurze Zeit in Kalium bichromicum gelegen hatte, ist für diese Methode nach neueren

Der Nervus radialis zeigte die schon öfters bei Bleilähmung beschriebenen Veränderungen, Degeneration und Zerfall der Axencylinder und Markscheiden. Der Nervus ulnaris und medianus kann normal genannt werden. Von höchstem Interesse war es nun, sich über die Beschaffenheit des Rückenmarks zu orientiren. Dasselbe war, wie üblich, 4 Wochen in Kalium bichromicum gehärtet und dann mit Alkohol im Dunkeln extrahirt worden. Es zeigte schon äusserlich insofern ein ungewöhnliches Verhalten, als es an zwei Stellen, nämlich etwa 2 cm von seinem oberen Ende entfernt  $1\frac{1}{2}$  cm weit und 28 cm weiter unten etwa 2 cm weit eine fast flüssige Consistenz darbot, so dass die sonst vor dem Härten üblichen Einschnitte an diesen Stellen aus Vorsicht unterlassen wurden. Auch das übrige Rückenmark war weicher als gewöhnlich. Ausserdem fiel noch auf, dass etwa in einer Länge von 4 cm oberhalb der unteren sehr weichen Partie das Organ äusserst umfangreich erschien. Die Färbungen wurden theils mit Ammoniakcarmin, theils mit Pikrocarmin, theils mit Nigrosin, theils nach WEIGERT gemacht. Das Rückenmark wurde, nachdem es erhärtet war, in Partien von etwa  $1-1\frac{1}{2}$  cm Höhe zerlegt, in Celloidin eingebettet und aus jedem Stück etwa 30 Schnitte angefertigt, so dass eine Schnittserie von gegen 900 Präparaten ein recht vollständiges Bild darbot. Das erste Stück, das behandelt wurde, war etwa 6 cm vom Anfang des Rückenmarks entfernt und erweckte makroskopisch den Verdacht, dass man es mit einem Tumor zu thun hätte. Das linke Vorder- und Hinterhorn, das wie immer nach Chromhärtung hellgrün erschien, wurde durch eine gleichfalls heller gefärbte Masse, die etwa Birnenform hatte, nach rechts gedrängt und schien sehr stark verschmälert. Die mikroskopische Betrachtung des ersten Schnittes klärte den Irrthum bereits auf und zeigte, dass es sich um eine Heterotopie grauer Substanz handle, denn in einem Gewebe, das histologisch theils an die Substantia gelatinosa Rolandi erinnerte, theils aus Sonnenbildchen bestand, lagen zahlreiche grosse, schön entwickelte Ganglienzellen. Das erste Stück, wie auch die Medulla oblongata zeigten normale Verhältnisse. Ebenso das zweite Stück. Bald jedoch, je weiter man schnitt, verlor die graue Substanz ihre Form sehr schnell und hier in diesem Präparat, das also etwa aus der Höhe des zweiten Halsnerven stammt, kann

Untersuchungen sogar vortheilhaft. Es liessen sich auf den Fibrillen kleine, sehr feine, schwarze Fädchen erkennen, die zu kleinen, theils runden, theils ovalen, theils polygonen, dunkel conturirten Flächen führten, auf denen man Punkte und Strichelchen unterscheiden konnte. Diese Gebilde konnten dreierlei sein. Entweder Nervenendplatten mit den zuführenden Nerven, oder elastische Fasern — denn diese färbt das Gold auch schwarz — oder endlich, was zuerst bei Weitem das Wahrscheinlichste war, Kunstproducte, die ja gerade bei den Goldmethoden so ungemein häufig sind. Die Durchmusterung einer grösseren Anzahl von Präparaten liess immer wieder diese selben Gebilde erkennen. Es wäre nicht zu verwundern, wenn dieselbe Methode auch immer dieselben Kunstproducte giebt. Man musste deshalb versuchen, ob mit einer andern Methode auch diese Figuren sich zeigen würden. Die Präparate wurden nach der von SANDMANN angegebenen Methode hergestellt und zeigten dieselben Formationen. Trotzdem möchte ich doch noch nicht mit Sicherheit behaupten, dass diese Gebilde Nervenendplatten seien, obgleich man ja elastische Fasern unzweifelhaft wegen der gleichmässig wiederkehrenden Formen anschliessen kann und die Wahrscheinlichkeit, dass verschiedene Methoden dieselben Kunstproducte geben sollten, doch eine sehr geringe ist.

man von der sonst üblichen Configuration Nichts mehr erkennen. Wirr und planlos liegt graue und weisse Masse durcheinander, der Centralkanal ist nicht mehr zu finden, keine vordere Commissur zu entdecken, ebensowenig wie die hintere, kein Sulcus longitudinalis anterior, kein posterior. Ob die graue Substanz hier in absolut grösserer Masse vorhanden ist als sonst, muss, glaube ich, im bejahenden Sinne beantwortet werden. Sicher wenigstens ist, dass in vielen Schnitten zwischen 80 und 100 Ganglienzellen gezählt wurden, so in dem vorliegenden zum Beispiel 87. — Das nächste Stück lässt wenigstens das rechte Vorder- und Hinterhorn, wenn auch noch sehr abnorm gestaltet, erkennen, während die linke Hälfte der grauen Substanz noch ganz ungeordnet umherliegt. Die einzelnen Bündel hier zu construiren dürfte wohl grosse Schwierigkeiten haben. Die geordnete rechte Seite löst sich auch bald wieder auf und die nächsten Serien zeigen wieder die wild herumliegende graue Substanz. Ein rechtes Vorderhorn ist vorhanden und scheint auch, als ob man eine von ihm ausgehende Zunge als Commissur ansprechen könnte. Jetzt in der Höhe also etwa des 6. Halsnerven ordnet sich die graue Substanz, wenngleich sie auch noch lange nicht die Form der normalen hat. Die Vorderhörner sind sehr kurz, gedrungen, die Commissur ungemein lang, ein linkes Hinterhorn existirt nicht, wohingegen das rechte Hinterhorn sehr kräftig entwickelt ist. Etwas Neues tritt aber jetzt noch hinzu. Von der Spitze des linken Hinterhorns ausgehend zieht ein Streifen schmaler grauer Substanz schräg herüber zum Vorderhorn, indem er am Ende stark kolbig anschwillt. In den nächsten Stücken sieht man diesen Streifen stärker anschwellen und seinen Zusammenhang mit dem linken Hinterhorn verlieren, wohingegen das linke Vorderhorn schmaler und schmaler wird, um schliesslich als ganz schmaler dünner Streifen die neu aufgetretene graue Substanz zu umfassen. Später dann wird das linke Vorderhorn wieder stärker, die heterotopische Substanz nimmt an Mächtigkeit ab und hier sieht man annähernd normale Verhältnisse. Ganz normal erscheint die Figur der grauen Substanz im ganzen Rückenmark überhaupt nicht, bald ist es das linke Vorderhorn, bald das rechte Hinterhorn, das an Grösse gegen das der andern Seite weit zurückbleibt. Die Configuration ist überall eine absonderliche, so geht es mit mannigfachen wechselnden Bildern bis zu der Stelle, wo bereits früher die Verdickung des Organs beobachtet war. Es ist dies das Stück Nr. 22 der Serie. Man sieht hier, dass an der linken Seite die weisse Substanz eine kleine Hervorragung hat. Dieser Vorsprung wächst mehr und mehr und zwar recht schnell und ist bereits im nächsten Stück als eine grosse Platte weisser Substanz, die an Grösse etwa gleich einem Drittel des Rückenmarks ist, abgeschnürt und hängt nur noch durch einige lockere bindegewebige Verbindungen mit dem Hauptorgan zusammen. An der lateralen Seite trägt das neugebildete Stück zwei Flecken, die dunkler tingirt sind und die sich als graue Substanz erweisen, so dass man es also hier mit einem zweiten rudimentären Rückenmark zu thun hat. Diese Ansicht bestätigen die nächsten Schnitte vollkommen. Das neu aufgetretene Stück wird grösser und grösser, ist hier ungefähr gleich einer Hälfte des Rückenmarks und zeigt an seiner lateralen Seite eine grosse

Masse grauer Substanz, die die Form etwa einer Sanduhr hat. Es sind schöne zahlreiche grosse Ganglienzellen in ihr und treten die Nervenfasern medialwärts aus. Die Verbindung mit dem Rückenmark ist eine innigere wie vorher, indem ein breiter Streifen weisser Substanz hinüberzieht. Dieser Streifen nimmt schnell zu und findet man bald beide Anlagen zu einer einzigen vereinigt und in einer zusammenhängenden Fläche von Sonnenbildchen rechts oben schief gestellt eine annähernd normale Figur grauer Substanz, links ziemlich am Rande eine der früheren ähnliche Figur mit einem langen Auswuchs nach oben und einer gut zu erkennenden Substantia gelatinosa an dem dünnen Mittelstück. Sehr rasch wechseln jetzt in den nächsten Schnitten die Bilder, indem die heterotopische linke graue Substanz ihre schlanke Form in eine kürzere dickere umwandelt und zugleich mehr nach der Mitte herüberdrängt, wobei das linke Hinterhorn nicht mehr zu entdecken ist. An der linken Seite trägt die weisse Substanz am Rande eine Einbuchtung, in der austretende Wurzeln liegen. Sehr schnell, fast plötzlich verschwindet jetzt mehr und mehr graue Substanz aus den Schnitten und  $1\frac{1}{2}$  cm tiefer ist alles, was überhaupt noch von grauer Substanz vorhanden ist, hier an der rechten Seite des Querschnitts ein schmaler hakenförmig gebogener Rest mit einem langen dünnen Zipfel. Doch dürfte wohl kaum diese Masse die Hälfte der sonst vorhandenen Menge grauer Substanz repräsentieren. Bald tritt wieder etwas mehr Ganglien tragende Masse auf, die so vielfach gewunden gewesen ist, dass fast jeder Schnitt eine andere Figur darstellt. Was man als Vorderhorn, was als Hinterhorn in diesem sehr kleinen Querschnitt der früher stark erweichten Stelle ansprechen soll, ist nicht mit Sicherheit zu sagen. Bald ändert sich wieder das Bild und hier das nächste Stück stellt einen fast bereits normalen Querschnitt des Lendenmarks dar, der sich nur noch durch die Kleinheit des rechten Hinterhorns auszeichnet. Gleich darauf wird die Figur eine ganz normale.

Wir haben es also nicht nur mit einer Heterotopie der grauen Substanz, sondern auch mit einem rudimentär ausgebildeten zweiten Rückenmark zu thun, ein Fall, der nur noch von den von FÜRSTNER und ZACHER im Archiv für Psychiatrie Bd. XII veröffentlichten übertroffen wird.

Das ganze Rückenmark zeigte, und zwar genau von der Stelle an, wo zuerst die Missbildung auftritt, bis zu der Stelle, wo die graue Substanz beinahe ihre normale Form wieder annimmt, zahlreiche sklerotische und myelitische Herde verschiedenen Alters. Die Partien, die zwischen den beiden Stellen liegen, wo die heterotopischen Formationen am stärksten ausgebildet sind und die, wie bereits erwähnt, auch nicht als normal in Bezug auf die Form der grauen Substanz bezeichnet werden können, zeigen nur sehr kleine zerstreute myelitischer Heerde meist frischeren Datums. Die beiden Partien, die sich früher durch ihre relativ weiche Consistenz ausgezeichnet hatten, bieten das Bild der schwersten pathologischen Veränderung dar. In vielen Querschnitten sind nur noch ganz wenige Sonnenbildchen zu sehen, die meist randständig sitzen. Zahlreiche grosse Spinnenzellen, Vermehrung des Bindegewebes, Verdickung der Gefässe, charakterisieren ältere myelitischer Heerde, während ausgewanderte Blutkörperchen, zahl-

reiche, vielfach geschlängelte, erweiterte Capillaren, aufgequollene Markscheiden, undeutliche Axencylinder auf einen frischeren Entzündungsprocess hindeuten. Andere Stellen zeigen die nackten Axencylinder, dabei Wucherung und Verdickung des interstitiellen Gewebes, so dass man hier einen bereits längere Zeit bestehenden Process, der zur Sklerose geführt hat, anzunehmen berechtigt ist. Was die Ganglienzellen und speciell die der Vorderhörner betrifft, so haben sie ein weniger klares Aussehen als gewöhnlich. Stellenweise enthalten sie etwas Pigment. Im Ganzen sind die Zellen der heterotopischen Substanz grösser und durchsichtiger als die des anderen Gewebes. Ausserdem finden sich mehrfach Spalten im Rückenmark, so eine besonders grosse an der Stelle, wo beide Anlagen in einer Fläche weisser Substanz liegen. Die Höhlen tragen nirgends Epithel.

Dass die Missbildung der grauen Substanz nicht etwa ein durch ungeschickte Manipulationen hervorgebrachtes Kunstproduct ist, dagegen spricht, dass das Mark, bevor es erhärtet worden ist, überhaupt nicht durchschnitten wurde und dass ferner eine zweite Anlage vorhanden ist. Die Idee, dass vielleicht im Gehirn oder Kleinhirn eine ähnliche Missbildung wäre, lag nahe und wurde deshalb die Section dieser Organe auch erst, nachdem sie vollkommen erhärtet waren, möglichst genau vorgenommen. Es zeigte sich von Abnormitäten weiter gar nichts, als dass der linke Gyrus centralis anterior am Ende des oberen Drittels durchbrochen war, ein immerhin nicht häufiger Fall und dass im Kleinhirn die Menge der weissen und grauen Substanz auf den beiden Seiten eine ungleiche ist. Die mikroskopische Untersuchung bot nichts Bemerkenswerthes.

Die Frage, die jetzt nun das hauptsächlichste Interesse darbietet, ist die über den Zusammenhang der Bleivergiftung mit den schweren pathologischen Veränderungen des Rückenmarks.

Die Durchsicht der Litteratur zeigte, dass überhaupt nur 10 Fälle von Heterotopien grauer Substanz im Rückenmark nebst genauem Befunde veröffentlicht sind. Diese Fälle sind:

1. BRAMWELL-WEISS, Krankheiten des Rückenmarkes. (Wien 1883. Toeplitz & Deuticke.) S. 199.)
2. In demselben Werke (S. 200) ein Fall von DRUMMOND.
3. PICK, Prager medicinische Wochenschrift. 1881. S. 93.
4. PICK, ebendort. S. 95.
5. PICK, ebendort. S. 195.
6. FÜRSTNER und ZACHER, Archiv für Psychiatrie. Bd. XII. S. 373.
7. FÜRSTNER, ebendort. S. 391.
8. SCHIEFERDECKER, Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. XII.
9. KAHLEB & PICK, Vierteljahrsschrift für Heilkunde. 1879. Bd. II. S. 17.
10. PICK, Archiv für Psychiatrie. Bd. VIII.

Es ist zu untersuchen, woran diese 10 Fälle gestorben sind und ob resp. welche pathologischen Veränderungen das Rückenmark zeigte. — PICK sagte zuerst, dass ihm das Rückenmark, welches heterotopische Heerde beherbergte, ein Locus minoris resistentiae für alle Schädlichkeiten, die den Körper trafen,



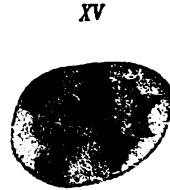
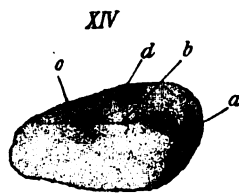
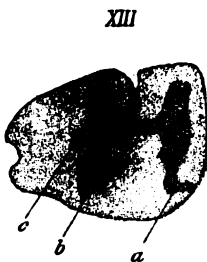
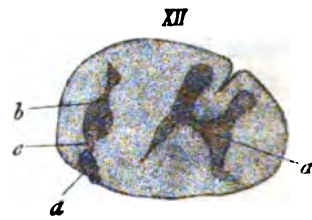
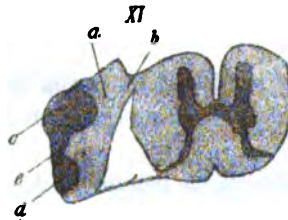
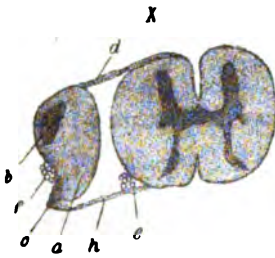
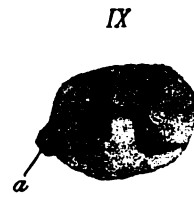
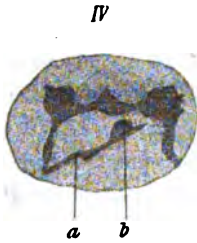
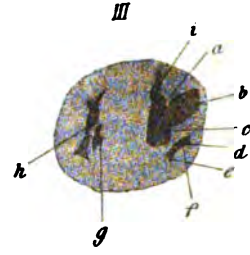
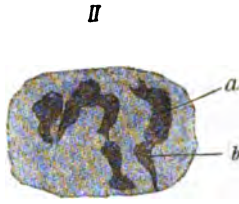
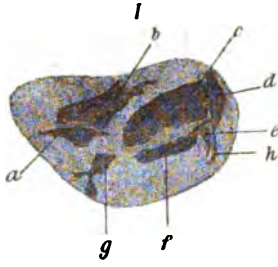
zu sein schiene. Man kann den Satz unter Berücksichtigung der letzten Veröffentlichungen jetzt sicherer fassen und behaupten, dass ein Rückenmark mit heterotopischer grauer Substanz der Ort allergeringsten Widerstandes ist. — Mit Ausnahme nämlich des SCHIEFERDECKER'schen Falles, bei dem der Untersuchende die Sache mehr vom physiologischen Standpunkte aus beleuchtete und sowohl über Todesursache als auch über pathologische Veränderungen in seiner Veröffentlichung nichts sagt, erwähnen alle übrigen Autoren die mehr oder weniger hochgradigen Veränderungen des Organs. Die Fälle 1 und 2 starben an Paralysis pseudohypertrophica und zeigten Spalten und Erweichungsheerde um die Gefässe. In Fall 3, der einen Blödsinnigen betraf, war eine Myelitis vorhanden. Fall 4 starb an Phtisis pulmonum, zeigte im Rückenmark Spalten, transversale Myelitis und Vacuolen in den Ganglienzellen. Fall 5 ging an einem Trauma der Wirbelsäule und Compression der Medulla zu Grunde und muss deshalb als unrein aus unserer Betrachtung ausgeschlossen werden. Fall 6 starb an Paralysis progressiva und zeigte neben älteren Processen eine frische Entzündung des Rückenmarkes. Fall 7 endete gleichfalls durch progressive Paralyse und zeigte das Rückenmark neben Tabes Myelitis. Der 9. Fall zeigte gleichfalls Tabes. Der 10. ging an progressiver Muskelatrophie zu Grunde.

Es ist also klar, dass all' diese Fälle, obgleich sie zum Theil durch Krankheiten endeten, die mit dem Rückenmark in keiner näheren Beziehung stehen, so z. B. der durch Lungenschwindsucht zu Grunde gegangene, auf dem Sectionstisch Veränderungen des missgebildeten Organes zeigten. Sind wir nun berechtigt für die verschiedenen Prozesse, die wir in dem von uns obducirten Rückenmark gefunden haben, die Bleivergiftung als Ursache anzusprechen?

Ich glaube nicht, denn es ist höchst wahrscheinlich, dass, wenn dieser Mann an irgend einem andern Leiden zu Grunde gegangen wäre, auch das Rückenmark einen pathologischen Befund darbieten würde. Deshalb trägt dieser Fall zur Lösung der Frage über die Wirkung des Bleis auf das Centralnervensystem Nichts bei.

Nicht unbemerkt möchte ich lassen, dass von den 10 Fällen bei zweien in den Krankengeschichten ausdrücklich hervorgehoben ist, dass die Patienten links-  
händig waren.

Die Bearbeitung eines derartigen heterotopischen Rückenmarks bietet sehr grosse Schwierigkeiten dar. Dünne Schnitte zu erhalten war an den stärker veränderten Partien fast unmöglich und auch die Färbung eine immer wechselnde und unberechenbare. Prock konnte z. B. auch in Fall 5 aus einem Theil des Organs keine brauchbaren Schnitte erhalten. In Fall 6 ist ein Theil der verdünnten Partie ausgelaufen. Die anderen Autoren berichten Nichts über die Bearbeitungsfähigkeit ihres Materials.



**Erläuterung der Abbildungen.**

- Fig. I. Nr. 3. Höhe des 2. Cervicalnerven. In *a* 2 Ganglienzellen, *b* 8, *c* 49, *d* 4, *e* 2, *f* 13, *g* 13, *h* 6. Der ganze Querschnitt zeigt ältere und frischere myelitische Heerde, sowie auch nackte Axencylinder. Die graue Substanz liegt planlos umher.
- Fig. II. Nr. 4. 1 cm tiefer als das vorige Präparat. Zahlreiche, disseminirte, kleinere myelitische Heerde. *a* rechtes Vorderhorn, *b* rechtes Hinterhorn.
- Fig. III. Nr. 5. Höhe des 3. Cervicalnerven. In *a* 8 Ganglienzellen, *b* zahlreiche grosse, *c* zahlreiche kleine, *d* 6, *e* 3, *f* 7, *g* zahlreiche kleine, *h* spärliche kleine; *abc* ist als rechtes Vorderhorn anzusehen, *i* als Commissur.
- Fig. IV. Nr. 6. Annähernd normale Rückenmarksfigur, rechtes Vorderhorn grösser als linkes, ebenso rechtes Hinterhorn, sehr lange Commissur, *ab* heterotopische graue Substanz mit zahlreichen grossen Ganglienzellen in *b*.
- Fig. V. Nr. 7. Rechte Seite mehr entwickelt als linke, sehr breite Commissur, schmaler bindegewebiger Zusammenhang des rechten Vorder- und Hinterhorns, linkes Hinterhorn sehr dünn; *a* heterotopische graue Substanz.
- Fig. VI. Nr. 8. Linkes Vorder- und Hinterhorn nur noch als ganz schmaler Streifen vorhanden, rechte Hälfte abnorm configurirt. *a* birnenförmige heterotopische graue Substanz; zahlreiche Spalten im Präparat.
- Fig. VII. Nr. 9. Zunahme der normalen grauen Rückenmarksfigur auf der linken Seite, starke Ausbildung eines rechten Seitenhorns, Verschmälerung der heterotopischen grauen Substanz.
- Fig. VIII. Nr. 17. Rechtes Vorderhorn länger, schmaler, stärker auswärts biegend als linkes, dieses kurz, gedrungen mit stark ausgeprägtem Seitenhorn, rechtes Hinterhorn normal, linkes äusserst dünn.
- Fig. IX. Nr. 22. Rechtes Vorderhorn schmal, Hinterhorn sehr dick stark nach auswärts gelegen, linkes Vorderhorn kurz und dick, Hinterhorn sehr schmal. Bei *a* eine Ausbuchtung der weissen Substanz.
- Fig. X. Nr. 23. Normale Rückenmarksfigur. Durch bindegewebige Stränge *d*, *h* mit dem Rückenmark eine Platte weisser Substanz *a* verbunden, die bei *b* und *c* kleine Stücke graue Substanz mit zahlreichen, schönen Ganglienzellen trägt. Bei *e* und *f* Nervenbündel.
- Fig. XI. Nr. 24. Die zweite Anlage *a* hängt durch den Streifen weisser Substanz *b* mit dem Hauptorgan zusammen. *ced* sanduhrförmige, graue Substanz, bei *e* Substantia gelatinosa Rolandi.
- Fig. XII. Nr. 25. In einer Platte weisser Substanz *a* eine annähernd normale graue Rückenmarksfigur, *bed* heterotopische graue Substanz, bei *c* deutliche Subst. gelatinosa Rolandi.
- Fig. XIII. Nr. 26. Rechtes und linkes Vorderhorn ziemlich gleich, rechtes Hinterhorn sehr stark und bei *a* plötzlich nach auswärts abbiegend, linkes Hinterhorn nicht vorhanden. *b* und *c* heterotopische graue Substanz.
- Fig. XIV. Nr. 27. Sehr wenig graue Substanz im Querschnitt. Was *a* vorstellt, ist nicht sicher zu sagen, ein schmaler dünner Streifen *b* führt noch zu etwas stark gewundener Ganglienzellen führender Masse *c*, ebensolche bei *d*.
- Fig. XV. Nr. 28. Sehr viele, planlos herumliegende graue Substanz.

## II. Referate.

### Anatomie.

1) On the nervous system of the head of the larva of *Corydalus cornutus* Linn, by William C. Krauss. Extract from a thesis in Entomology presented to the faculty of Cornell University for the Baccalaureate in Science. (Cambridge.)

Nach den Untersuchungen von Krauss besteht das Nervensystem des Kopfes von *Corydalus cornutus* Linn aus folgenden Theilen:

1) Ein Supra-oesophagealganglion oder Grosshirn mit seinem Nerven. Dasselbe liegt auf dem Oesophagus in der Mitte zwischen Labrum und Kopfgelenk dicht unter der Schale, von derselben nur durch Fettgewebe getrennt. Es besteht aus 2 Ganglien und ist als Grosshirn anzusprechen. Die beiden Ganglien hängen durch eine kurze dicke Nervencommissur zusammen und sind öfter als 1 Ganglion beschrieben worden. Diese Körper sind oval, ihre Dicke von vorn nach hinten beträgt etwa  $\frac{3}{4}$  mm, ihre Länge etwa 2 mm, lateral treten je 2 Nervenpaare aus. Von der unteren Fläche entwickeln sich 2 dicke Commissuren, die zum Subösophagealganglion gehen. Die Aorta erweitert sich nach dem Supraösophagealganglion zu und aus ihrem offenen Lumen umspült das Blut frei das Gehirn, um nach unten zu fließen und auf dieselbe Art das Subösophagealganglion zu ernähren. Die doppelte Trachea tritt, nachdem sie sich in mehrere Zweige gespalten, in das Grosshirn ein. Von den beiden lateral aus diesem austretenden Nervenpaaren ist das vordere ein gemischtes, und zwar geht der vordere, wahrscheinlich sensible Ast zum Fühlhorn, der hintere, wohl ein motorischer, zu den Muskeln desselben, die am Rumpfe liegen. Das hintere Paar ist der Sehnerv, welcher sich in 7 Aeste theilt, obwohl das Thier nur 6 entwickelte Augen hat. Von jeder Cerebralhälfte treten nach vorn hin 2 Nerven aus; der eine geht zum Clypeus und Labrum, der andere — Vagus — bogenförmig zu einem etwa 1 mm weiter nach vorn auf der Mittellinie liegenden sehr kleinen Ganglion.

2) Die Crura cerebri umfassen den Oesophagus und gehen zum Subösophagealganglion oder Cerebellum. Den Crura cerebri liegt als dicke Leiste in der Mitte noch eine Commissur auf.

3) Das Cerebellum liegt unter dem Oesophagus auf der Mittellinie senkrecht unter dem Cerebrum; es besteht aus 1 Ganglion von etwa herzförmiger Gestalt. Von diesem verläuft jederseits eine Nervenfasernach hinten und verbindet die auf dem Bauch zu beiden Seiten der Mittellinie liegenden Ganglienreihen. Auch in das Cerebellum senken sich Luftröhren ein. Seitwärts und nach oben entsendet das Cerebellum 1) Labialnerven, 2) Nerven zur Zunge, 3) zum Oberkiefer, 4) zum Unterkiefer.

4) Der Vagus geht vom Cerebrum zum Frontal-Ganglion und von diesem unter dem Cerebrum zwischen Aorta und Oesophagus bis 2 mm hinter das Cerebrum, wo er in ein anderes Ganglion eintritt. Von diesen gehen 2 Zweige, jederseits des Oesophagus einer, bis zum Vormagen, wo sie in viele Aeste zerfallen. Auf seinem Verlauf giebt der Nerv zahlreiche Zweige an Aorta und Oesophagus ab.

Kronthal.

### Experimentelle Physiologie.

2) Ueber die Landois'schen Versuche der chemischen Reizung der Grosshirnrinde, von G. Leubuscher und Th. Ziehen, Privatdocenten in Jena. (Centralbl. f. klin. Med. 1888. 1.)

Verff. haben die Landois'schen Versuche<sup>1</sup> wiederholt und konnten dieselben im Allgemeinen durchaus bestätigen. Sie schlossen bei ihren Beobachtungen diejenige

<sup>1</sup> S. d. Centralbl. 1887. S. 270.

Wirkung, welche schon das blosse Freilegen eines Theils der motorischen Zone des Grosshirns auf die contralaterale Seite hat, durch gleichzeitige Trepanirung auch der anderen Seite, welche nicht chemisch gereizt wurde, aus. Chlornatrium erzeugte keine andere Wirkung, als die Freilegung allein; schwach wirkten Chlorkalium und harnsaures Natrium. Am besten lösten saures phosphorsaures Kalium und Kreatin die Krämpfe aus.

In einigen Einzelheiten weichen die Ergebnisse der Verff. von Landois ab: die Kloni im Facialgebiete und den Vorderextremitäten traten oft beiderseitig (bei einseitiger Reizung) auf; Nystagmus trat auch bei Grosshirnreizung auf; die Reihenfolge der Krämpfe war etwas anders und es liessen sich die Anfälle so lange hintereinander, wie Landois es angiebt (bis 2 Tage), nicht hervorrufen, sondern meist nur einige Stunden lang.

Auch die Verff. finden, dass Landois' Vermuthungen in Bezug auf eine chemische Theorie der Urämie ausserordentlich viel Plausibles haben, wenngleich noch manche Einwände übrig bleiben. Hadlich.

3) Untersuchungen über den Einfluss des Coffeins und Thees auf die Dauer einfacher psychischer Vorgänge, Inaugural-Dissertation von Heinrich Dehio, Assistenzarzt der psych. Klinik zu Dorpat. 1887. (55 Seiten.)

Im Anschluss an Kraepelin's Untersuchungen über die Einwirkung einiger medicamentöser Stoffe (Aether, Chloroform, Alkohol etc.) auf die Dauer einfacher psychischer Vorgänge, stellte Verf. seine Versuche mit Coffein und Thee an, indem er dabei der Technik der gebräuchlichen Methoden sich bediente, wie sie ausführlich beschrieben werden. Coffein wurde subcutan als Coffein. natrobenzoicum in Gaben von 0,5 auf Coff. pur. berechnet, angewandt. In der andern Versuchsreihe wurde Theeinfus. 10,0 mit cr. 200,0 kochenden Wassers 5' lang auf dem Herde digerirt, getrunken. Der Thee enthielt 1,49 % Thein. Geprüft wurden: die einfache Reaction, die Wortreaction, die Wahlreaction und höhere Reactionsformen, wie urtheilen, rechnen etc. Bei der einfachen Reaction ergab sich die Neigung zum Kürzerwerden der Reactionszeit. Die Wahlreaction ergab negative Resultate. Bei der Wortreaction und den höheren Reactionsformen bewirkte Coffein eine geringe Verkürzung der Reactionszeit und entschiedene Abnahme der Schwankungen. Nach Thee machte sich eine anfängliche Verkürzung der Reactionszeit geltend, welcher nach einiger Zeit eine Verlängerung zu folgen pflegte. Demnach wirken Thee und Coffein verkürzend auf die Reactionszeit und machen die Reactionen regelmässiger; während Thee mehr den Ablauf der Reactionen beschleunigt, tritt bei Coffein die regulirende Wirkung mehr hervor; die Verkürzung durch den Thee bedingt wahrscheinlich ein anderer Stoff in demselben. Bei der Prüfung des normalen Verhaltens bei den beiden Versuchspersonen, zeigten sich schon bei den niederen Reactionen erhebliche Unterschiede, die auf tiefgreifende Verschiedenheiten der psychischen Persönlichkeit hindeuten und vor einer übereifrigen Anwendung der Methode auf pathologischem Gebiete warnen. Endlich wird auf die Uebereinstimmung mit der Alkoholwirkung bei der Wirkung des Thees hingewiesen; auch nach Alkohol treten 2 Phasen auf, Verkürzung der Reactionen mit folgender Verlängerung. Allein die verkürzende Wirkung des Alkohols beschränkt sich hauptsächlich auf die Willenszeit, die durch Thee fast gar nicht beeinflusst wird. Die Wirkung auf die Apperceptionszeit ist bei beiden gemeinsam; allein die durch Thee hervorgerufene Verkürzung ist dauernder und intensiver als die nachträgliche Verlängerung, während beim Alkohol auf eine schnell vorübergehende Verkürzung, die bei hohen Dosen sogar ganz fehlen kann, eine beträchtliche und lange anhaltende Verlängerung folgt. Während schliesslich Alkohol zu einer tiefgreifenden Störung des Apperceptionsvorgangs (Berausung) führt, finden wir nach Thee nur einfache mässige Verlängerung des Auffassungsprocesses (als zweite Phase), wie sie in ähnlicher Weise durch leichte, rasche Ermüdung bedingt wird. Kalischer.

### Pathologische Anatomie.

- 4) **Osservazioni d'anatomia patologica sulla paralisi progressiva degli alienati**, studio del Dott. G. Rezzonico. (Archiv. ital. per le mal. nervos. ecc. 1887. XXIV. p. 499.)

Bei der Section eines Patienten, der im Verlauf der progressiven Paralyse unter den Symptomen der Hirncongestion gestorben war, fand Verf. in allen Gefässen des Gehirnes eigenthümliche Körper von kugelig oder auch cylindrischer Gestalt, gewöhnlich von der Grösse, dass sie das ganze Lumen des Gefässes einnahmen; einzelne waren indess auch von geringerem Durchmesser. Dem Aussehen nach hätte man sie für Fett- oder Amyloidmassen halten können, doch widersprach einer solchen Annahme das Ausbleiben einer jeden der bekannten Reactionen. Sie hingen in keiner Weise mit den Wänden der Gefässe zusammen, liessen weder eine Structur noch Reste etwa eingeschlossener Blutkörperchen erkennen und waren durch Carmin, aber auch nur durch dieses eine Färbemittel, zu tingiren.

Verf. entwickelt noch einige Hypothesen über die prä- und postmortale Entstehung dieser Gebilde und über ihre Zusammensetzung, ohne indess zu einem bestimmten Resultat zu gelangen.

Der Patient, um den es sich in der referirten Arbeit handelt, hatte übrigens im Leben das auffällige Symptom conträrer Pupillenreaction dargeboten (Erweiterung bei Lichteinfall) und ist in dieser Hinsicht bereits von A. Raggi 1885 besprochen worden.  
Sommer.

- 5) **Zur Frage über die secundären Degenerationen des Hirnschenkels**, von W. Bechterew. (Arch. f. Psych. XIX. S. 1.)

Die vorliegende Arbeit ist die Uebersetzung zweier schon früher in diesem Blatte referirten Arbeiten (1885 Nr. 17 und 1886 Nr. 8). Unter Verweisung auf das dort Mitgetheilte seien folgende Details referirt:

Zuerst hebt B. hervor die in der Richtung vom Kniehöcker zum Vierhügel absteigende Degeneration, ferner die Degeneration des medialen Abschnitts der Schleifenschicht, die bis in den ventralen Theil des Nucleus reticularis (Bechterew) im unteren Brückengebiet sich fortsetzte, was gegen die von Meynert angenommene Endigung dieses Schleifenantheils in der Olivenzwischenstschicht spricht. Die gleichfalls vorhandene Atrophie des äusseren Theils der Hauptschleife ist B. geneigt, mit der Atrophie des anderseitigen Keilstrangkernes in Beziehung zu bringen; ebenso vertritt er unter Leugnung der Beweiskräftigkeit der Gudden'schen Experimente für den unmittelbaren Rindenursprung der genannten Schleifenantheile, die Anschauung, dass ersterer in den basalen Hirnganglien (Nucleus lent.?), letzterer im Globus pallidus des Linsenkerns vorläufig endigen.

Klinisch zieht B. aus seinen Fällen den Schluss, dass zur Leitung der unwillkürlichen mimischen Gesichtsbewegungen in der Haube verlaufende Fasern dienen. (Siehe dieses Blatt 1886 S. 371.)  
A. Pick.

### Pathologie des Nervensystems.

- 6) **Contribuzione allo studio della paralisi radiolare superiore del Plesso brachiale (tipo Duchenne-Erb)**, per il Dott. L. Giuffrè. (Giornale di Neuropatol. 1887. V. Fasc. 3.)

Nach einem historischen Ueberblick über die Litteratur der Duchenne-Erb'schen Plexus-Lähmung theilt Verf. zunächst eine eigene Beobachtung dieser seltenen Erkrankung bei einem Erwachsenen mit.

Der 28jährige Patient war im Mai 1886 auf die linke Schulter gestürzt und hatte gleich nachher motorische und sensible Lähmungserscheinungen im ganzen Arme bemerkt. Bei einer genaueren Untersuchung einige Tage später liess sich dann constatiren, dass beide Supinatoren, der Biceps, der Brachialis und der Deltoideus gelähmt und auch bereits etwas atrophisch waren, während die anderen Muskeln, sowie die Knochen und die Gelenke normal erschienen. Faradische Reizung vom Erb'schen Punkte aus ergab Herabsetzung der indirecten Erregbarkeit; directe Reizung ergab ebenfalls schwächere Reactionen über den gelähmten Muskeln als rechts; galvanische Reizung löste bereits Entartungsreactionen aus. Die Sensibilität zeigte sich nur auf der oberen äusseren Seite des Oberarms in einem nicht das ganze Vertheilungsgebiet der Hautäste des Axillaris einnehmenden Gebiet herabgesetzt resp. aufgehoben. Druck auf die Fossa supraclavicularis in der Richtung auf den Querfortsatz des sechsten Halswirbels war schmerzhaft, sonst Alles normal.

Die Behandlung bestand in den ersten Tagen in galvanischer Einwirkung auf den Plexus und in Faradisation der Muskeln, dann nur in letzterer und in Massage und passiver Gymnastik. Nachdem unter dieser Therapie mehrere Monate vergangen, die Atrophie sogar noch zugenommen hatte, trat endlich eine Besserung und nach 2 Monaten vollständige Wiederherstellung der Functionsfähigkeit ein.

Eine centrale Läsion war mit Rücksicht auf die eingetretene Atrophie und Entartungsreaction, eine Erkrankung der Armnervenstämme aus anatomischen und ätiologischen Gründen, eine Poliomyelitis wegen der verhältnissmässig doch nicht bedeutenden Atrophie und wegen der Mitbetheiligung sensibler Nervenäste auszuschliessen. Es blieb also als Ursache der Lähmung nur eine Läsion des Plexus resp. eines Theiles der zu seiner Bildung zusammentretenden Rückenmarksnerven übrig und da Erb (bekanntlich zuerst) gefunden hat, dass man von einer circumscribten Stelle in der Fossa supraclavicularis (dem Austritt des Cervicalis VI zwischen den beiden Scalenis entsprechend) den Deltoideus, Biceps, Brachialis und die Supinatoren zu reizen vermag, ohne dass irgend ein anderer Muskel mit in Zuckung versetzt würde, so muss sich der Sitz der Läsion im vorliegenden Falle an einer dem Erb'schen Punkte benachbarten Stelle des Plexus brachialis befinden.

Hoedemaker, Féré und in neuester Zeit Herringham haben denn auch den anatomischen Nachweis geführt, dass die in Frage kommen könnenden Nerven sämmtlich dem 5. oder 6. Cervicalis entstammen. Die Diagnose einer Lähmung in Folge traumatischer Neuritis in den Plexuswurzeln aus dem 5. und 6. Cervicalnerven, also einer sogenannten oberen Plexuslähmung, dürfte daher keinem Zweifel unterliegen.

Zum Schluss führt Verf. noch 2 Beobachtungen von Plexuslähmung in Folge von Verletzung bei der Geburt, was ja die häufigste Entstehungsursache ist, und einen dritten (Nr. II) an, in dem die Veranlassung zur Lähmung nicht ganz klar ist, da die Geburt des kleinen Patienten angeblich ohne besondere Schwierigkeiten vor sich gegangen war, so dass an eine rheumatische oder reflectorisch bedingte Lähmung gedacht werden könnte. Sommer.

7) A case of paralysis from pressure on the fifth and sixth cervical nerves, by C. E. Beevor. (The Brit. med. Journ. 1887. July 23. p. 177.)

Eine 36jährige Frau schläft auf dem linken Arm, der auf einem Tisch liegt, 5 Stunden lang. Der Arm sinkt herab, und nun liegt die linke Halsfläche auf einer scharfen Tischkante. Beim Erwachen ist der Arm eingeschlafen, Formication darin. Finger, Daumen, Handgelenk können bewegt werden, aber Flexion des Vorderarms, Rotation desselben, Ab- und Adduction des Humerus sind gelähmt. — 5 Tage nachher zeigt die Untersuchung leichte Anästhesie des Daumens, am Deltoideus und der hintern Schulter, auch vorn an der Brust; nach oben ist vorn die Grenze der Rand des St. cl. mastoideus, nach hinten der Trapezius. Der durch die Tischkante verursachte

Druck hatte stattgefunden  $2\frac{1}{2}$  Zoll oberhalb der Clavicula längs dem hinteren Rande des St. cl. mastoideus. Paralytisch waren: Supinator longus und brevis, Biceps, Brachialis intern., Deltoid., Supra- und Infraspinatus, Teres minor, die claviculare Portion des Pectoralis; paretisch waren: Trapezius, Rhomboidei, Teres major, Subscapularis. Nicht betheiligt: Triceps, Serratus magnus, Latissimus dorsi und der Rest des Pectoralis major. — Faradische Erregbarkeit gänzlich fehlend im Sup. longus, herabgesetzt im Biceps, Brach. int., Deltoidens. (Die detaillirten Untersuchungsangaben werden hier übergangen.) Nach 3 Monaten schwindet allmählich die Anästhesie. Alsdann stellt sich allmählich wieder Contraction der Muskeln (Flexion) ein, diese aber schwach und unter Mitbewegung sonst nicht nöthiger Nachbarmuskeln. Nach 7 Monaten bestand noch eine Schwäche bei der Humerus-Abduction. Die faradische Erregbarkeit war alsdann zurückgekehrt.

Nach B. ist dieser Fall der erste in England beobachtete, in Anschluss an mehrere der Art, welche deutsche Autoren (Erb, Hoedemaker, Bernhardt, Remak u. A.) publicirt haben. Die Aetiologie in diesen Fällen der gen. Autoren wies auf: Trauma durch Fall, peripherische Neuritis, Carcinom der Drüsen und Wirbel, ein Band über die Schulter, an welchem ein schweres Gewicht hing; aber in keinem dieser Fälle war der Ort, wo der Druck wirkte, so scharf gekennzeichnet und abgegrenzt, wie in diesem hier referirten, da die scharfe Tischkante ausschliesslich den 5. und 6. Cervicalnerven, mit völliger Integrität der unterhalb befindlichen Wurzeln, gedrückt und getroffen hatte. Die Wichtigkeit des Falles liege darin, dass die Wirkung einer Verletzung der cervicalen Wurzeln des Rückenmarks vor ihrem Eintritt in den Plex. brachialis dadurch demonstrirt werden könne. Auch könne daraus erschlossen werden, dass jeder vordere spinale Nerv dieselbe Function trage, als derjenige Rückenmarks-Abschnitt, welcher dessen motorische Zellen in dem Vorderhorn der grauen Substanz enthalte. Man wird daraus auf die motorische Function jener verschiedenen Rückenmarks-Abschnitte, welche die Verbreiterung des Cervicaltheiles des Rückenmarks bewirken, weiter schliessen dürfen.

Die Behandlung bestand in täglicher Galvanisation; der negative Pol auf die afficirten Muskeln.

L. Lehmann (Oeynhausen).

8) *De la température centrale dans l'épilepsie*, par Bourneville. (Arch. de Neurol. 1887. XIII. p. 209.)

B. wendet sich gegen Witkowski, welcher (Berl. klin. Woch. 1886. Nr. 43 u. 44)<sup>1</sup> die Angaben der Pariser auf Grund seiner Beobachtungen angefochten hat. Während Witkowski fand, dass in den einzelnen Anfällen der Epileptiker die Temperatur für gewöhnlich nicht erhöht sei, nur im Stadium der gehäuften Anfälle (*état de mal*), sucht B. auf Grund neuer Tabellen darzuthun, dass die einzelnen Anfälle der Epileptiker die Temperatur sehr wohl erhöhen und dass diese Erhöhung zwischen  $\frac{1}{10}$  und  $1\frac{1}{2}$  Grad schwankt, im Mittel 5—6 Decigrade beträgt, dass aber Ausnahmen und Irregularitäten bei dem Verhalten der Temperatur vorkommen. (Die Arbeit ist ein Theil aus dem Jahresbericht über die Abtheilung der Epileptiker im Bicêtre pro 1886.)

Siemens.

Psychiatrie.

9) *Sopra un caso di demenza paralitica in individuo affetto da atrofia muscolare progressiva*, per il Dott. R. Tambroni. (Rivista sperimentale di Freniatria ecc. 1887. XIII. p. 184.)

Ein bemerkenswerther Krankheitsfall, in dem zu einer seit 2 Jahren bestehenden progressiven Muskelatrophie als terminale Erkrankung paralytisches Irresein hinzugetreten ist.

<sup>1</sup> Cf. d. Ctrbl. 1887. S. 60.



Seit 2 Jahren hatten sich bei dem zur Zeit der Aufnahme 46jährigen Patienten die ersten Zeichen von Muskelatrophien an der linken Hand gezeigt und allmählich so bedeutende Fortschritte gemacht, dass er in seinem Berufe nicht mehr thätig zu sein vermochte; bald war ihm auch eine allgemeine Einbusse der Körperkräfte, besonders auf der linken Körperhälfte, aufgefallen. 6 Monate vor der Aufnahme wurde er plötzlich von einer fieberhaften Erkrankung mit heftigen cerebralen Symptomen ergriffen, nach wenigen Tagen allerdings wieder hergestellt, aber eine geistige Schwäche und allgemeine Arbeitsunfähigkeit war doch unverkennbar. Nach einigen Monaten brach ein neuer Fieberanfall mit ähnlichen Symptomen und demselben kurzen Verlauf aus, der aber diesmal eine so bedeutende geistige Störung hinterliess, dass die Aufnahme des Patienten in eine Irrenanstalt nothwendig wurde. Hier konnte bedeutende geistige Schwäche mit Erinnerungsdefecten, Verwirrtheit und Reizbarkeit, sowie Sprachstörung, Pupillendifferenz (l. > r.), rechtsseitige Facialisparese, Tremor der Gesichts- und Zungenmuskulatur und endlich Atrophie des linken Sternocleidomastoideus, der Interossei und der Daumenmuskeln mit Herabsetzung der faradischen und galvanischen Muskeleerregbarkeit und mit Andeutungen von Entartungsreaction constatirt werden. Ohne dass noch besondere Veränderungen eingetreten wären, starb Patient 2 Monate später in einem paralytischen Anfall.

Die Section ergab chronische Meningitis und Periencephalitis der Convexität, sowie Atrophie der motorischen Zellen der Vorderhörner, besonders ausgesprochen im linken Cervicalmark mit sklerotischen Processen und Amyloideinlagerungen in der grauen Substanz, und ausgebreitete Bindegewebswucherungen und Sklerosen in den vorderen Seitensträngen; die Hinterstränge waren frei geblieben. Es entsprach also der Sectionsbefund vollkommen der Diagnose einer (zeitlich secundären) Dementia paralytica und (primären) Muskelatrophie. Sommer.

10) *Demenza paralytica in un imbecille epilettico*, pel Dott. C. Sighicelli. (Archiv. ital. per le mal. nervos. ecc. 1887. XXIV. p. 486.)

Fall von terminaler Paralyse (classische Form mit ausgebildetem Grössenwahn und mit den charakteristischen Störungen der Motilität und der Sprache) bei einem von Kindheit an imbecillen Menschen, der ausserdem noch lange Zeit hindurch epileptisch gewesen war. Bemerkenswerth ist es, dass sich im vorliegenden Fall der Patient bereits 6 Jahre in der Irrenanstalt befunden hatte, ehe sich die paralytischen Symptome zu entwickeln begonnen hatten; einen ähnlichen Fall (Paranoia und Paralyse) hat übrigens Ref. in der Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. XLII mitgetheilt.

Hereditäre Belastung war auszuschliessen; leider hat Verf. weder das genauere Alter des Patienten, noch die Frage, ob eine frühere luetische Infection nachzuweisen gewesen sei, erwähnt. Sommer.

### Therapie.

11) *Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten*, von Prof. Dr. Ernst v. Bergmann. (Sep.-Abdr. aus v. Langenbeck's Arch. 1888. Bd. XXXVI. H. 4.)

Die vorliegende Arbeit erscheint uns als Markstein in der in der neueren Zeit praktisch so hochwichtig gewordenen Frage von dem Eingreifen des Chirurgen in das verletzte Gehirn. Nicht der chirurgische Specialist ist es, der jenen Markstein setzt, sondern der Arzt, der mit der genauesten Kenntniss der Physiologie und Pathologie des Hirns die Kunstfertigkeit verbindet, das fest verschlossene Organ dem Auge blosslegen zu können. So nimmt es nicht Wunder, dass der Verf. sowohl dem Neuropathologen gegenüber, der mit der sicheren oder vermeintlich sicheren Diagnose des Krankheitsherdes im Gehirn dem Chirurgen Trepan und Meissel in die Hand drücken

will, wie dem Chirurgen gegenüber, der die Eröffnung der Höhle der Dura mater als etwas Irrelevantes bezeichnet und zufrieden ist, wenn der Kranke nicht der Operation oder ihren unmittelbaren Folgen erliegt, klar und scharf die Indicationen präcisirt, unter denen bei dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse von den krankhaften Vorgängen im Hirn und ihrem Sitze, wie bei den augenblicklichen Verhältnissen der chirurgischen Technik die Hirnchirurgie berechtigt ist.

Nur wenige und ausgewählte Fälle empfiehlt er zur Zeit ihrer Thätigkeit, wenn er auch für die Zukunft Vieles und Grosses von ihr hofft.

Die Arbeit behandelt nach einander 1. die tiefen Hirnabscesse, 2. die Geschwülste des Gehirns, 3. die Epilepsie.

Was die ersteren betrifft, so ist gegen die Trepanation zum Zwecke der Entleerung der intracraniellen Eiteransammlung nur die Schwierigkeit der Diagnose anzuführen. Die letztere wird vor Allem begründet durch die Aetiologie, und nur „bei den traumatisch bedingten und den durch eine Ohren- oder anderweitige Knochen-eiterung erzeugten Fällen ist auf Erfolg zu rechnen.“ Die Symptome, welche für die Diagnose von Wichtigkeit sind, können sein

1. solche, welche von der Eiterung abhängig sind (besonders anfallsweise auftretendes Fieber);
2. solche, die einen gesteigerten intracraniellen Druck und störende intracranielle Verschiebungen anzeigen (Kopfschmerz mit regelmässigen Exacerbationen während der Fieberzeiten des Kranken, zuweilen fixirt und an der Stelle des Abscesses localisirt; die übrigen Druck- und Stauungserscheinungen, auch die Stauungspapille sind seltener und wechseln häufig);
3. die Heerdsymptome, welche letztere sowohl für die Diagnose, wie für den Ort des operativen Eingriffs selbstverständlich von grösster Bedeutung sind. Hier behandelt nun der Verf. die einzelnen Lappen der Hirnrinde und ihre Bedeutung für die Localisation, berücksichtigt auch das Kleinhirn; entsprechende Fälle werden eingefügt.

Aber auch ohne Heerdsymptome kann aus dem vorangegangenen Trauma und der Reihenfolge in der Entwicklung der secundären Erscheinungen die Diagnose zuweilen gestellt werden; zwei Fälle aus der Litteratur wie eine eigene Beobachtung des Verf. beweisen dies.

Was die Geschwülste des Gehirns betrifft, so glaubt Verf., „dass die Chirurgie derselben weniger Aussicht auf Erfolg und deswegen eine schlechtere Zukunft hat, als die der endocraniellen Eiterungen.“ Sehr interessant ist die diesen Schluss begründende kritische Zusammenstellung von 11 Fällen, in welchem die Eröffnung der Schädelhöhle ausgeführt wurde, um eine intracranielle Geschwulst zu entfernen. Drei davon (zwei von Mac Ewen und einer von Birdsall) waren nicht gehörig begründet und hätten unterlassen werden müssen, bei den übrigen acht ist nur in einem Falle (Horsley) eine noch nach 4 Monaten vorhandene Genesung zu constatiren gewesen. Von den 4 Horsley'schen Patienten ist einer dem operativen Eingriff erlegen, dagegen sind die von Bennett, Godle, Hirschfelder und Birdsall sämmtlich an den Folgen der Operation gestorben.

Als Gefahren derselben werden besonders hervorgehoben 1. die Blutung, 2. ein acutes und schnell tödtliches Hirnödem.

Für die Lehre vom Hirndruck mag hier noch ein von dem Verf. erwähntes Symptom besonders hervorgehoben werden. Man findet bei Hirntumoren mitunter Verdünnung, ja wirkliche Lücken und Defectbildungen in den Schädelknochen, welche nicht durch Usurirung des Knochens durch die Geschwulst entstanden sind, da zwischen Schädel und Geschwulst noch Hirnsubstanz lag; sie sind Folge der Zunahme der Spannung des Liquor cerebro-spinalis, welche einzelne Knochenabschnitte besonders schädigen kann.

Was endlich die Epilepsie betrifft, so trennt Verf. die Fälle von reiner traumatischer Rindenepilepsie von denen, in welchen das klassische Bild der Epilepsie vorhanden ist. Nur für erstere hält er die chirurgische Hülfe für indicirt, wenn auch in einem eigenen und einem Fall von Horsley ein Erfolg nicht eintrat.

Wir stimmen dem Verf. vollständig bei, wenn er ausspricht, dass der grösste Theil jener Mittheilungen, die sich auf Heilung eines Epileptischen durch die Trepanation beziehen, jedenfalls niedergeschrieben worden ist, ehe noch die Wunde geheilt war.

Bei Arbeiten, wie der vorliegenden, hat der Referent nur die Pflicht, auf sie aufmerksam zu machen; deswegen die vorstehenden kurzen Bemerkungen. Ein Auszug soll und kann auch nicht des Lesens der Schrift selbst überheben. In diesem Falle kommt noch dazu, dass eine blühende Sprache, wie sie nur sehr selten eine medicinische Arbeit auszeichnet, die Lectüre zu einem Genuss macht. M.

12) *Empiparesi progressiva sinistra iniziatai due mesi dopo di un trauma alla regione parietale destra e giunta ad emiplegia completa, pel Prof. Ant. Ceci, Genova. (Rivista clin. 1887. Settembre.)*

Ein 52jähriger Mann stürzte einige Meter hoch herab mit dem rechten Scheitelbein auf einen spitzen Stein; er war 2 Stunden bewusstlos. Eine oberflächliche Quetschwunde heilte rasch und bis auf einen vorzugsweise rechtsseitigen Stirnkopfschmerz fühlte sich Pat. 2 Monate lang wohl. Dann stellte sich Schwäche der linken Hand ein, der bald linksseitige Hemiparrese folgte. Auf sensiblen Gebiet war nur die Berührungsempfindlichkeit im linken Arm etwas vermindert. 9 Tage, nachdem die Schwäche der Hand bemerkt worden war, bestand bereits eine absolute halbseitige Lähmung. Zunge, Zäpfchen und Gesicht waren betheilig, der Urin ging unwillkürlich ab, der Puls war verlangsamt, die Temperatur normal, Cheyne-Stocke'sches Athmen, das Schlucken erschwert; Pat. lag in tiefem Sopor, ab und zu bewegt er die rechten Glieder.

Die Diagnose ward auf Hirnabscess in Folge von Splitterfractur der Lamina vitrea gestellt und Trepanation vorgenommen an der Stelle einer palpablen Knochen-depression auf dem rechten Scheitelbein. Die Lamina vitrea erwies sich intact, die Dura war schwarzroth durchscheinend, Pulsationen fehlten. Nach Anlegen einer zweiten Trepanöffnung spaltete C. die Dura. Ein Löffel voll flüssigen, zum Theil geronnenen Blutes entleerte sich. Darunter zeigten sich Pia und Hirnoberfläche sutfundirt. Immer noch in der Erwartung, einen Abscess zu finden, machte P. erst 4 Probepunktionen mit der Pravaz'schen Spritze, dann 6 mit einem feinen Trokar bis zu 3 cm Tiefe: Kein Eiter fand sich. Die Wunde ward geschlossen. Höchste Temperatur 38,3 am 4. Tage, ab und zu noch comatöse Zustände, bis auf ein Drainageloch prima intentio. Nach 13 Tagen konnte Pat. das linke Bein, nach 15 Tagen den linken Arm wieder etwas bewegen. Nach einem Jahre war höchstens noch im linken Zeigefinger eine leichte Schwäche und Unbeholfenheit bemerklich.

Die erste Trepanöffnung entspricht dem mittleren Drittel des G. centralis ant. (4,8 cm von der Pfeilnaht entfernt), die zweite dem Fuss der zweiten Stirnwindung. C. umfasst den Fall als „chronische hämorrhagische Pachymeningitis mit Betheiligung der tieferliegenden Membranen.“ *Intra vitam* musste ein Abscess angenommen werden. Speciell macht C. noch auf die Berechtigung multipler Probepunktionen mit dem Trokar statt der Pravaz'schen Spritze aufmerksam. Th. Ziehen.

13) *Case of cerebellar tumour; operation; death from shock, by C. W. Suckling. (The Lancet. 1887. Vol. II. Nr. 14.)*

Bei der geringen Anzahl von Geschwulstoperationen des Kleinhirns (Bennett, Victor Horsley) verdient vorliegender Fall der Erwähnung.

Bei einem 12jährigen hereditär belasteten Mädchen zeigten sich ca. 2 Jahre vor seinem Tode Kopfschmerz und häufiges Erbrechen am Morgen; dann trat Schwäche im rechten Arm und Bein auf, und der nun über dem rechten Auge localisirte Kopfschmerz nahm an Intensität zu. Es stellten sich weiterhin Pupillendifferenzen, Lähmung der Abducentes, Diplopie, Sehschwäche, Schwindelerscheinungen, schwankender Gang, Intentioniszittern der rechten Hand ein.

Die motorische Kraft ist im rechten Arm herabgesetzt. Parese des rechten Beines. Der linke Conjunctivalreflex fehlt. Linksseitige, peripherische Facialisparese, Entartungsreaction nachweisbar. Deviation der herausgestreckten Zunge nach rechts. Beiderseits intensive Neuroretinitis, Nystagmus bei Bewegungen des Bulbus. Die Bewegung des linken Auges nach aussen ist beschränkt, die Abduction des rechten unmöglich. Erdphosphate im Urin vermehrt. Man nahm auf diese Symptome hin einen Tumor cerebelli und zwar bei dem mangelnden Nachweis von Syphilis und Scrofulose ein Gliom an, welches durch Druck auf den linken Theil des Pons, auf den linken Facialis und die beiden Abducentes die geschilderten Paresen hervorbrachte. Bei der Operation fand sich eine verbreitete Erweichung im linken Kleinhirnlappen, von der ein Theil entfernt wurde. Pat. starb 48 Stunden nachher im Collaps. Bei der Section ergab sich die Erweichungshöhle mit frischen Blutcoagulis erfüllt und von weichem, vascularisirtem, fleischrothem Gewebe umgeben, das sich mikroskopisch als Gliom ergab. Dasselbe erreichte auch die Mittellinie.

J. Ruhemann (Berlin).

14) Removal of cerebral tumour, by J. Hughlings Jackson. (The Brit. med. Journ. 1887. Nov. 5. p. 997.)

J. stellt in der Londoner med. Gesellschaft einen 21jährigen Patienten vor, der seit 1884 an schweren und leichten epileptischen Anfällen litt, die im linken Daumen anfangen. Zwar war kein auf Gehirntumor weisendes Anzeichen vorhanden, aber dennoch wurde ein solcher vermuthet und der Schädel geöffnet. Victor Horsley, der voriges Jahr die betreffende Operation ausführte, fand einen Tumor in der rechten Hemisphäre, entfernte denselben und ebenfalls einen Theil des „Daumen-Centrums“.

Die epileptischen Anfälle haben seitdem an Zahl und Intensität abgenommen. Vor der Operation hatte Patient 15 Anfälle in 13 Tagen; seit der Operation überhaupt nur 11 und zwar nur schwache, worunter nur einen mit Bewusstseinsverlust.

L. Lehmann (Oeynhausen).

15) Case of Pachymeningitis interna with haemorrhage and temporary relief by trephining. (The Brit. med. Journ. 1887. April 23. p. 877.)

Im Edinburger Hospital, Abtheilung von Grainger Stewart, wurde der 44jähr. Kohlenträger, der über Kopfweh, Schwäche in den Gliedern und Unfähigkeit zu gehen klagte, aufgenommen. 7 Wochen vor der Aufnahme war er mit dem Hinterkopf auf einen harten Gegenstand aufgeschlagen, für Augenblicke bewusstlos, doch rasch erholt, wenn auch etwas schwindelig. Er arbeitete noch 14 Tage, konnte dann aber nicht mehr wegen heftigen Kopfschmerzes und Schwindel. Am Kopf war nichts zu sehen. Rechte Pupille etwas grösser als linke. In beiden Augen Neuritis optica. — Stehen auf einem Beine, oder Gehen in gerader Linie war nicht ausführbar. Die Diagnose wurde gestellt: Trauma und Verletzung des Kleinhirns durch directe Gewalt und der Stirnlappen durch Contrecoup. — Es trat alsbald Erbrechen ein, schlechte Nächte, Coma, Aphasie und rechtsseitige Hemiplegie.

Annandale trepanirte über dem hinteren Theile der 3. linken Stirnwundung. Die Dura zeigte sich adhärent an dem Knochen, wurde mit dem erhobenen Knochenstücke geöffnet, und eine Menge anfangs braunröthlicher, dann dunkelröthlicher seröser

Flüssigkeit entleert. Diese Flüssigkeit lag zwischen Dura und Arachnoidea und erwies sich als Hämorrhagie (mit ungünstigerer Prognose, als wenn ein Abscess vorhanden gewesen wäre).

Zwar trat grosse Besserung in Beziehung auf Intelligenz, Sprache, motorische Function bei dem Patienten ein. Indessen machte die bestehende Entzündung Fortschritte, Erbrechen, Coma, Lähmung traten wieder ein und 7 Tage nach der Operation Tod. — Ein ausführlicher Obductionsbericht, der hier übergangen wird. Leptomeningitis war der Entzündung der Dura gefolgt. In der Epikrise wird die Berechtigung der Operation näher motivirt.

L. Lehmann (Oeynhausen).

**16) Glioma of the right temporal lobe with intercurrent haemorrhage. A case in which the question of trephining was considered and decided against, by Dr. Ch. K. Mills and G. A. Bodamer. (Journal of nervous and mental disease. 1887. XIV. p. 716.)**

Ein 12jähriges Mädchen stürzte im September 1886 von einer Treppe, so dass es 10 Minuten bewusstlos liegen blieb. Bald darauf klagte sie über Kopfschmerzen und gelegentlich über Nasenbluten und zweimal litt sie in dem folgenden Winter an Ohrentzündung. Im April 1887 wurde sie der zunehmenden Kopfschmerzen wegen einem Krankenhause überwiesen. Hier konnte constatirt werden spontaner sowie durch Druck oder Percussion leicht hervorzurufender Schmerz in der rechten Schläfe, Dilatation der rechten Pupille, rechtsseitige Stauungspapille, sowie Herabsetzung der Seh- und Hörschärfe, die indess nicht genauer bestimmt werden.

Als ganz unerwartet am 29. April Benommenheit, Paralyse der linken Extremitäten, rechtsseitige Facialisparese (oder linksseitiger Facialiskrampf) und Andeutungen einer Articulationsstörung der Sprache eintraten, wurde zunächst an das Vorhandensein eines Tumors oder Abscesses etc. und an die Ausführbarkeit einer Trepanation gedacht, aber in Folge der Unmöglichkeit, alle Symptome auf einen und dazu einer Operation zugänglichen Heerd zu beziehen, wieder aufgegeben. Schon am 2. Mai trat der Tod ein.

Die Section ergab ein grosses gefässreiches Gliom im Mark des rechten Temporalappens mit einer frischen Blutung in dasselbe. Sommer.

**17) Fall af tumör i hjernen med tillfällig förbättring efter försökt exstirpation, medd. af prof. P. J. Wising och prof. John Berg. (Hygiea. 1887. XLIX. 2. 3. Sv. läkaresäk. förh. S. 15. 17.)**

Ein 52 Jahr alter Mann bekam Ende Mai 1886 plötzlich Zuckungen im rechten Fuss, die rasch vorübergingen, danach Gefühl von Taubheit in der rechten Hand, das fortbestand. Aehnliche Anfälle kehrten in den nächsten Tagen wieder; am 2. Juli stellten sich nach einem kitzelnden Gefühle am ganzen Körper Zuckungen in der ganzen rechten Körperhälfte ein, Pat. verlor das Bewusstsein und bekam ausgebreitete allgemeine Krämpfe. Solche Anfälle wiederholten sich; nach einem konnte Pat. eine Zeit lang nicht reden und den rechten Arm nicht bewegen, in dem auch einige Male isolirter Krampf auftrat. Das rechte Bein wurde paretisch, sonst aber fanden sich am 20. Juli keine weiteren Lähmungserscheinungen, besonders nicht im rechten Arme; in den nächsten Tagen aber stellte sich auch an diesem Lähmung ein und am 1. August begann Parese des rechten N. facialis, auch an den Muskeln der linken Rumpfhälfte zeigten sich Lähmungserscheinungen. Seit Beginn der Erkrankung hatte Pat. fortwährend an Kopfschmerz gelitten, später trat wiederholt dabei Erbrechen auf. Sensibilitätsstörungen waren nicht nachweisbar. Die Krämpfe wiederholten sich, später waren auch Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte vorhanden. Das Sen-

sorium wurde immer mehr benommen, die Sprache gestört und am 1. October war vollständige Aphasie vorhanden. Das rechte Auge wich nach aussen ab, seine Pupille war erweitert, im linken bestand Stauungspapille, im rechten war die Papillengrenze nach innen verwaschen.

Dass es sich um eine Geschwulst handelte, konnte nicht zweifelhaft sein. Der Umstand, dass der Krampf in den beiden ersten Anfällen auf die rechte Unterextremität beschränkt war und auch in den späteren Anfällen in dieser zu beginnen pflegte, sowie die Lähmung, die zu Anfang im rechten Beine isolirt bestand, sprachen für Localisation im motorischen Rindencentrum für die untere Extremität oder in dessen nächster Nähe und, nach den übrigen Symptomen zu schliessen, hatte sich der Tumor wahrscheinlich an der Stirnoberfläche ausgebreitet. Die Wiederholung der Krampfanfälle und mitunter eintretende geringe Besserung der paralytischen Symptome schienen dafür zu sprechen, dass die Leitung von der Rinde aus durch die corticomusculären Nervenbahnen nicht oder wenigstens nicht vollständig zerstört war. Da nun der Sitz der Geschwulst sich mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit genau bestimmen liess und der Zustand des Kranken immer schlechter und hoffnungsloser wurde, schien es Wising vollkommen berechtigt, einen operativen Eingriff in Erwägung zu ziehen, der, wenn es auch nicht dadurch gelang, die Geschwulst wirklich zu extirpiren, doch durch Verminderung des Druckes in der Schädelhöhle die unmittelbar drohende Gefahr, die für den Pat. vorlag, abwehren, die Symptome mildern und das Leben verlängern konnte.

Die Operation wurde am 3. October von Prof. Berg ausgeführt. Mit dem Meissel wurde ein 6 cm langes und 3 cm breites Stück von der Hirnschale entfernt, wodurch ungefähr die oberen zwei Drittel des Sulcus Rolandi blossgelegt wurden. Die Dura mater erschien vollkommen normal und buchtete sich nicht vor in die Operationsöffnung; nach Durchschneidung derselben zeigten sich auch die weichen Hirnhäute gesund, die Hirnrinde aber war gelblich grauroth verfärbt und die Gyri waren nicht deutlich zu erkennen, die Consistenz war vermehrt; die Veränderung erschien sowohl nach den Seiten als in die Tiefe diffus, ohne deutliche Begrenzung. Durch wiederholtes Abtragen von Hirnmasse in dünnen Schnitten wurde die weisse Substanz blossgelegt, die, wenigstens im unteren Theile der Wunde, ein gesundes Aussehen hatte; auch davon wurde etwas abgetragen, ohne dass man eine Grenze zwischen gesundem und krankem Gewebe entdecken konnte. Die Blutung war unbedeutend; aus der Gehirnmasse erfolgte nur parenchymatöse Blutung, die mit dem Thermokauter gestillt wurde, aber es sehr erschwerte, zu erkennen, ob gesundes oder krankes Gewebe vorlag. Da sich durchaus keine bestimmte Grenze des krankhaften Gewebes erkennen liess, wurde von weiterer Operation abgestanden, die Durawunde zum Theil mit Catgutsuturen, die Hautwunde mit Seidensuturen vereinigt. Während der ganzen Operation wurden Irrigationen mit schwacher (1:5000), lauer Sublimatlösung gemacht.

Schon am Abend nach der Operation zeigte sich deutliche Besserung, die weitere Fortschritte machte. Die motorischen wie die psychischen Störungen nahmen allmählich ab, so dass Pat. am 20. October gut sprechen und das rechte Bein bewegen konnte, auch der Arm erlangte wieder etwas Beweglichkeit. Am 2. December war die Operationswunde vollständig geheilt. Anfang December begann aber die Sprache wieder schlechter zu werden, Mitte December war Pat. wieder vollständig aphatisch, die rechten Glieder wurden wieder vollständig gelähmt, Sopor stellte sich ein, schliesslich zunehmendes Fieber und am 26. December erfolgte der Tod.

Bei der Section fand sich in der Operationsöffnung im Schädel eine Periost mit Dura vereinigende Bindegewebsmembran, unter derselben an der Oberfläche des Gehirns die Geschwulst, die aus dem Sulcus centralis, ungefähr 3 cm von dessen unterem Ende entfernt, hervordrang, die Gyri centrales nach vorn und hinten auseinander drängte und deren Substanz zerstört hatte, den oberen Theil des vorderen fast vollständig.

Die Geschwulst hatte in der Richtung von vorn nach hinten eine Ausdehnung von 5 cm, weiter nach unten zu wurde ihr Umfang geringer; immer drang sie aus dem Sulcus centralis hervor, den Lobulus centralis zusammendrückend, sie reichte bis zum Dach des Seitenventrikels, von dem sie nur durch das röthlich verfärbte lockere Ependym getrennt war, ihre gesammte Höhe betrug 7 cm. Bis zur Tiefe von 1 cm von der Hirnoberfläche aus konnte die Geschwulst in ihrem ganzen Umkreis mit Leichtigkeit von der umgebenden Hirnsubstanz lospräparirt werden, weiter nach innen war sie intim mit derselben vereinigt. Nach der mikroskopischen Untersuchung war die Geschwulst ein Gliosarkom.

Wising hebt in der Epikrise hervor, dass bei der Operation die Geschwulst an der schon bestimmten Stelle gefunden wurde, aber nicht operirt werden konnte, dass die Operation dem Pat. keinen Schaden brachte, dass vielmehr die Symptome danach eine lange Zeit bedeutend gebessert waren. Die Geschwulst war, als die Operation vorgenommen wurde, schon so ausgedehnt, dass sie schwerlich hätte extirpirt werden können, doch ist Wising geneigt zu glauben, dass dies zu einer früheren Zeit vielleicht möglich gewesen sein würde.

Walter Berger.

18) Case of excision of tumour of cerebellum, by Bennet May. (The Lancet. 1887. Vol. I. No. 16.)

Ein 7jähriger Knabe. Aus der Familiengeschichte ergab sich nur, dass ein Onkel seines Vaters an Phthise gelitten hatte. Die Krankheit des Kindes begann mit dauerndem Frontalkopfschmerz, Erbrechen und gradueller Abnahme der Sehkraft. Die Untersuchung ergab nach einigen Monaten Pupillendifferenz, prompte Reaction des Sphincters auf Licht und bei Accommodation, Déviation conjuguée der Augen nach links, Nystagmus, Paralyse des rectus externus dexter, beiderseitige Neuroretinitis mit beinahe absolutem Verlust der Sehkraft, schwankender Gang, Fehlen des rechtsseitigen Kniephänomens. Sprache verständig und klar, Lungen gesund. Der Gang wurde immer schlechter, das Stehen unmöglich, die Blindheit vollkommen.

Die Diagnose lautete auf einen tuberculösen Tumor der rechten Kleinhirnhemisphäre, der den N. abducens comprimirt hatte.

Unter strengen antiseptischen Maassnahmen und Chloroformnarcose begann die Operation mit einem nach dem Scheitel zu convex verlaufenden Schnitt, welcher von einem Proc. mastoid. zu dem anderen oberhalb der Protuberantia occipitalis externa lief. Befreiung der Schädelknochen von den Weichtheilen, Trepanation eines vierseitigen Stückes des Knochens oberhalb vom Foramen occip. magnum und rechts von der crista occipital. externa. Oeffnung der sich extrem vordrängenden Dura mater. Die gesund aussehende Kleinhirnoberfläche zeigte an einer Stelle eine unbestimmte Härte. Dasselbst wurde mit dem Tenotom eingeschnitten und mit dem Finger ein Tumor gefühlt, der sich nach der Entnahme eines kleinen Stückchens als tuberculös erwies. Ausschälung der mehr als Taubenei grossen Geschwulst mit dem Stiel eines Theelöffels. Keine wesentliche Blutung, keine Läsion oder Functionsstörung des Gehirns. Schluss der Wunde, Tod durch Shock wenige Stunden nach der Operation. Keine Section.

J. Ruhemann (Berlin).

### III. Aus den Gesellschaften.

#### Aus der Berliner medicinischen Gesellschaft.

Herr L. Lewin hat am 11. und 25. Januar d. J. Mittheilungen über ein neues Anästheticum, das Hayagift resp. das Erythrophlaein gemacht, welche ein berechtigtes Aufsehen erregten. Die interessante Geschichte der Auffindung des Mittels übergehend wollen wir nur hervorheben, dass bisher das Erythrophlaein hydrochlor. Merck nur als ein Alkaloid bekannt war, welches eine der Digitalis ähnliche Wir-

kung besitzt, Krämpfe erzeugt und in einer Dosis von 0,02 gr einen Hund tötet. L. fand nun, dass eine 0,2 % Lösung, bei Kaninchen, Katzen und anderen Thieren in's Auge gebracht, eine gewisse Reizung und in 15—20 Minuten eine 1—2 Tage anhaltende Anästhesie erzeugt; stärkere Lösungen rufen intensive Keratitis hervor. — Wenn man Fröschen im Strychnin-Tetanus eine subcutane Injection einer 0,05 bis 0,2 % Lösung macht, so kann man von dieser Stelle her keinen Anfall mehr auslösen. — Nach subcutanen Injectionen kann man die Thiere an der betreffenden Stelle und in grosser Tiefe auf's Aergste misshandeln, ohne dass sie Schmerz äussern, selbst das Peritoneum anschneiden. Bei einem grossen Hunde bewirkte eine 0,05 % Lösung eine vollkommene Unempfindlichkeit der Cornea und Conjunctiva; die Pupille wird nicht erweitert, wenn das Präparat rein (ohne Säure) ist.

In der Sitzung vom 8. Februar trat Herr Liebreich den Versuchen und Resultaten L. Lewin's entgegen. Die Winterfrösche sind häufig inert; locale Anästhesie könne man in der von Lewin geschilderten Weise durch Injection zahlreicher Stoffe erzeugen, z. B. mit Eisenchlorid, Ferrum dialysatum, Resorcin, Aconitin. Der Ausfall reactiver Bewegungen werde wahrscheinlich nicht durch eine entstandene Anästhesie, sondern durch Paresen bedingt. — Herr Liebreich hat bei 4 Menschen Injectionen von 0,005—0,0075 Erythrophlaein gemacht, und wohl Röthung und Entzündung, aber keine Anästhesie danach bemerkt, resp. nur eine ganz geringe; er lasse eine gewisse anästhetische Wirkung dahingestellt; aber, wie ihm mitgetheilt, haben Tweedy und Collins in England bei Applikation auf das Auge negative Resultate gefunden.

Herr Lewin wies diese Entgegnungen unter Berufung auf seine zahlreichen und sorgfältigen Versuche und deren positive Ergebnisse zurück.

In sehr wirksamer Weise kam ihm hierbei Herr Schöler zu Hülfe, der Versuche am menschlichen Auge mit einer 0,2 % Erythr.-Lösung (1—2 Tropfen) gemacht hat. Er fand in einem Falle schon nach 5 Minuten, im Mittel nach 15 bis 23 Minuten eine vollständige Anästhesie der Cornea und Conjunctiva, welche 8 bis 9 Stunden anhielt; anfängliche Reizerscheinungen, Brennen, Hyperämie etc. verlieren sich nach 35—40 Minuten, aber nach etwa 2 Stunden tritt ein leichter Schleier, Interferenzerscheinungen, leichte Trübung der Cornea auf, Erscheinungen, die nach einigen Stunden nachlassen, nach 9—11 Stunden ganz verschwunden sind. — Bei Prüfung mit Nadeln wird jedoch ein geringer Stichschmerz gespürt. — Bei Kaninchen bleibt die Nickhaut empfindlich, während Cornea und Conjunctiva ganz unempfindlich werden. Herr Schöler erklärt das Erythrophlaein im Vergleich zum Cocain für viel stärker und anhaltender, während dieses schneller wirke. — Sphincter pupillae und die Accommodation bleiben unbeeinflusst. Eingehend setzt Sch., entgegen einer Bemerkung von Liebreich, auseinander, dass eine Beeinflussung des Sympathicus durch das Erythrophlaein nicht stattfindet. Er vergleicht die Summe der verschiedenen von ihm gefundenen Wirkungen des Erythrophlaein auf das Auge mit den Anfängen einer Keratitis neuroparalytica. — Uebrigens meint Sch., dass für den Augenarzt die Reizwirkungen des Erythr. nicht in's Gewicht fallen, zumal er bei einer Combination von Erythr. mit Cocain ausgezeichnete Erfolge erzielt habe, vorzügliche Anästhesie ohne Reiz und Schmerz und ohne Schleier. Auch die Iris schein besser anästhesirt zu werden von Erythrophlaein als von Cocain. Hadlich.

#### IV. Bibliographie.

**Grundlage der Diagnostik der Nervenkrankheiten**, von P. Rosenbach. Mit 58 Illustrationen. (St. Petersburg. Carl Ricker's Verlag. Russisch.)

Das unter obigem Namen erschienene Lehrbuch ist bestimmt, Studirenden und Aerzten zur Einführung in das Studium der Nervenkrankheiten zu dienen. Es ent-



hält in gedrängter Form eine systematische Darstellung derjenigen Thatsachen aus der Anatomie und Physiologie der nervösen Centralorgane und der Semiotik der Nervenkrankheiten, auf welchen die klinische Diagnose letzterer beruht. Demgemäss zerfällt das Buch in drei selbstständige Abschnitte.

Der erste über 8 Bogen starke Abschnitt enthält die Lehre vom Bau des Centralnervensystems nebst einer kurzen einleitenden Schilderung der neurologischen Forschungsmethoden. Das anatomische Material ist derartig geordnet, dass in jedem einzelnen Capitel (Rückenmark, verlängertes Mark, Brücke, Vierhügel u. s. w.) Morphologie, histologischer Bau und Verlauf der Leitungsbahnen nacheinander besprochen werden. Hinsichtlich letzterer Frage folgt Verfasser vorzüglich den Angaben Flechsig's mit Berücksichtigung der neuesten Untersuchungen in diesem Gebiete von verschiedenen Autoren, auch von dem Referenten.

Die anatomische Beschreibung ist durch 42 Figuren illustriert; unter anderen ist der innere Bau des Hirnstammes durch 9 neue halbschematisch gehaltene Abbildungen veranschaulicht.

Der zweite Abschnitt behandelt auf 4 Druckbogen die Functionen des centralen Nervensystems. Letzteres ist auch hier in seine einzelnen Theile zergliedert, und über jeden derselben sind die neuesten wissenschaftlichen Ergebnisse sowohl, als die verschiedenen herrschenden Anschauungen mitgetheilt. Die Resultate der Thierexperimente finden hauptsächlich in soweit Erwähnung, als sie zum Verständniss und zur Verwerthung pathologischer Beobachtungen dienen können.

Das Capitel über die Function der Grosshirnhemisphären enthält eine ziemlich ausführliche Begründung der Localisationslehre nebst Erörterung der Bedeutung letzterer für die Diagnostik der Gehirnkrankheiten.

Den dritten Theil des Buches bildet die „Semiotik der Nervenkrankheiten nebst den klinischen Untersuchungsmethoden der Nervenfunctionen“. Hier werden die Störungen der Sensibilität, Reflexe, Motilität, elektrischen Erregbarkeit, Haut- und Muskelnährung, Sprache und des Bewusstseins besprochen. Bezüglich jeder Function sind ihr normales Verhalten, die Mittel zu ihrer klinischen Prüfung und die diagnostische Verwerthung ihrer pathologischen Zustände kurz auseinandergesetzt, mit Zugrundelegung der betreffenden anatomischen und physiologischen Daten.

In einem kurzen Schlusscapitel sind die vegetativen Störungen aufgeführt, die für die Diagnose von Nervenkrankheiten in Betracht kommen.

Im Allgemeinen macht das Buch einen sehr angenehmen Eindruck. Zum besondern Verdienst des Autors muss die musterhafte Ausführung gerechnet werden.

Bechterew.

---

**Pathologie und Therapie der Sprachanomalien, für Aerzte und Studierende, von  
Rafael Coën. (Wien und Leipzig, Urban & Schwarzenberg, 1886.)**

Der erste Versuch einer, allerdings nur partiellen, monographischen Bearbeitung dieses schwierigen Gebietes seit dem klassischen, durch Eintheilung und Beherrschung des Stoffes für immer mustergültigen Werkes von Kussmaul (1877). Des Letzteren „Versuch einer Pathologie der Sprache“ gegenüber hat das Coën'sche Buch freilich einen wesentlich geringeren Inhalt, denn es fasst vorzugsweise nur die functionellen Dysarthrien und Dyslalien in's Auge, denen nach Plan und Umfang des Kussmaul'schen Werkes daselbst eine verhältnissmässig geringere Berücksichtigung, zumal in praktisch-therapeutischer Hinsicht, geschenkt wurde. Innerhalb dieses engeren, die eigentlichen „Anomalien der Sprache“ in sich begreifenden Abschnittes der Sprachstörungen verbreitet sich der Verf. des vorliegenden Buches mit grosser, auf vieljährigen Specialstudien und Erfahrungen beruhenden Sachkenntniss. Er unterscheidet zwei Hauptklassen der eigentlichen Sprachanomalien, nämlich Articulationsstörungen und Functionsstörungen der Sprache. Zu ersteren rechnet er das

Lispeln, Schnarren, Dahlen, den Lambdacismus und das Stammeln; zu letzteren das Poltern, Gaxen, die Aphthongie und Lalophobie, und schliesslich das Stottern. Ausserdem werden im zweiten kleineren Theile des Buches die Sprachlosigkeit, resp. ihre beiden Hauptformen: Hörstummheit (d. h. das meist angeborene Unvermögen articulirter Lautbildung, bei normalem Gehör) und Taubstummheit, erörtert. — Es ist natürlich nicht möglich, hier auf Einzelnes näher einzugehen; doch sei ganz besonders der den Haupttheil des Ganzen bildende Abschnitt über Stottern (S. 50—224) hervorgehoben, welcher eine sehr eingehende und minutiöse, mit zahlreichen graphischen Tafeln, Leseproben etc. ausgestattete Darstellung der vom Verf. geübten Stotterheilmethoden bietet.

Derselben geht eine Casuistik, ein Abschnitt über Prophylaxis und eine Uebersicht der bekanntesten älteren Stotterheilmethoden voraus. C. selbst stellt folgende Indicationen auf: 1. Kräftigung und Regelung der Respiration, Regelung des Stimm- und Sprachapparates; 2. Bekämpfung der Innervationsstörung, d. h. bei möglicher Beseitigung der diese unterhaltenden Momente Herabsetzung der gesteigerten Erregbarkeit des Nervensystems und der erhöhten Reflexthätigkeit der Sprachmuskulatur; 3. Hebung und Stärkung der Willensthätigkeit; 4. allgemeine Belebung und Tonisirung des Organismus. — Der ersteren Indication entspricht eine für diesen Zweck geschaffene Athem-, Stimm- und Sprachgymnastik. Für die Athemgymnastik (Inspiration, Zurückhalten der inspirirten Luft in den Lungen, Expiration) bedient sich C. eines Secunden-Metronoms und eines selbst erfundenen (durch Abbildung und Beschreibung erläuterten) Respiationsapparates. Hierzu dienen die vier ersten Behandlungswochen ausschliesslich; dann tritt während der vier nächsten Wochen die Stimmgymnastik hinzu (reine und kräftige Betonung der Vocale, sowohl für sich wie in Verbindung mit anderen); endlich von der neunten Woche bis zum Schlusse der Behandlung die Sprachgymnastik, in Silbenübungen, Lesebungen, gebundenen Sprachübungen, freien Sprachübungen bestehend. — Für die Erfüllung der zweiten obigen Indication empfiehlt C. Elektrizität (Phrenicus, Sympathicus), einige Arzneimitteln (bes. Natrium bromatum innerlich oder inhalirt mit Zerstäubungsapparat) und hydratische Proceduren. Die dritte Indication erheischt ein wesentlich psychisches Eingreifen von Seiten des Arztes; die vierte besonders hydropathische und heilgymnastische Kuren.

A. Eulenburg.

## V. Vermischtes.

Der siebente Congress für innere Medicin findet vom 9. bis 12. April 1887 zu Wiesbaden statt. Das Präsidium desselben übernimmt Herr Leube (Würzburg). Folgende Themata sollen zur Verhandlung kommen: Montag den 9. April: Die chronischen Herzmuskelerkrankungen und ihre Behandlung. Referenten: Herr Oertel (München) und Herr Lichtenheim (Bern). — Dienstag den 10. April: Der Weingeist als Heilmittel. Referenten: Herr Binz (Bonn) und Herr von Jaksch (Graz). — Mittwoch den 11. April: Die Verhütung und Behandlung der asiatischen Cholera. Referenten: Herr Cantani (Neapel) und Herr August Pfeiffer (Wiesbaden). — Folgende Vorträge sind bereits angemeldet: Herr Rumpf (Bonn): Ueber das Wanderherz. — Herr Unverricht (Jena): Experimentelle Untersuchungen über den Mechanismus der Athembewegungen. — Herr Liebreich (Berlin): Thema vorbehalten. — Herr Adamkiewicz (Krakau): Ueber combinirte Degeneration des Rückenmarkes. — Herr Jaworski (Krakau): Experimentelle Beiträge zur Diätetik der Verdauungsstörungen. — Derselbe: Thema vorbehalten. — Herr Stiller (Budapest): Zur Therapie des Morbus Basedowii. — Derselbe: Zur Diagnostik der Nierentumoren. — Herr Emil Pfeiffer (Wiesbaden): Harnsäureausscheidung und Harnsäurelösung. — Herr Binswanger (Jena): Zur Pathogenese des epileptischen Anfalls. — Herr v. Jürgensen (Tübingen): Ueber kryptogenetische Septiko-Pyämie.

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

---

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

---

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

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

**Professor Dr. E. Mendel**

Siebenter

zu Berlin.

Jahrgang.

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

1888.

1. März.

No. 5.

**Inhalt. I. Originalmittheilungen.** 1. Progressive Paralyse mit Tabes bei einem 18jähr. Mädchen, von Prof. Dr. Adolf Strümpell. 2. Beitrag zu der Beziehung zwischen gewissen Formen von Epilepsie und der Ausscheidung von Harnsäure, von Dr. A. Walg. 3. Eine Beobachtung über die Localisation der hypnagogischen Hallucinationen, von Dr. Fr. Fuchs, Professor der Jatrophysik.

**II. Referate. Anatomie.** 1. Untersuchungen an der Hypophyse einiger Säugethiere und des Menschen, von Lothringer. — **Experimentelle Physiologie.** 2. Eine neue Methode der Temperatursinnprüfung, von Goldscheider. 3. Die Einwirkung der Kohlensäure, von Goldscheider. 4. Ueber die Wahrnehmung eigener passiver Bewegungen durch den Muskelsinn, von Schaefer. — **Pathologische Anatomie.** 5. Ein Fall von Ranken-neurom der Intercostalnerven mit Fibroma molluscum und Neurofibromen, von Pomeroid. 6. Di un caso raro di odoppiamento parziale del midollo spinale, pel Bonome. — **Pathologie des Nervensystems.** 7. Ein Beitrag zur Casuistik der Hypophysen-Tumoren, von Neusser. 8. Zur Pathogenese des Morbus Basedowii, von Durduff. 9. Sur le traitement et sur quelques particularités cliniques de la maladie de Basedow, par Vigouroux. 10. A new point in the Diagnosis of Graves' Disease, by Wolfenden. 11. De l'épilepsie Jacksonienne, par Rolland, Monod et Arnozan. 12. Ueber spinale progressive Muskelatrophie und amyotrophische Seitenstrangklerose, von Strümpell. 13. Note sur un cas d'atrophie musculaire progressive, secondaire développée chez un sujet primitivement atteint de paralysie infantile, par Dutil. 14. Acute Myelitis mit Ausgang in Heilung, von Schütz. 15. Myélite cervicale faussement attribuée à un traumatisme périphérique et produite en réalité par un mal de Pott méconnu, par Grasset et Ester. 16. Ein Fall von Spina bifida occulta mit congenitaler lumbaler Hypertrichose, Pes varus und „Mal perforant du pied“, von Brunner. 17. Beitrag zur Lehre von der spastischen Spinalparalyse, von Brieger. 18. Zur Frage der chronischen Vergiftung durch Syphilis, von Rumpf. 19. Illustrations of syphilitic Disease in the nervous system, by Alkman. 20. Contribution à l'étude de l'hydrocephalie interne dans la syphilis héréditaire, par Sandoz. 21. Zur Lehre von den syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems nebst einigen Bemerkungen über Polyurie und Polydipsie, von Buttersack. 22. A case of chronic Meningitis, probably syphilitic, and causing progressive dementia, von Warner, Beach, Money. 23. Zur Casuistik der Hirnsyphilis, von Thiersch. 24. Hystérie mercurielle, par Guinon.

**III. Aus den Gesellschaften.** Académie des sciences, Paris. — Société de Biologie, Paris. — Berliner medicinische Gesellschaft.

**IV. Bibliographie.** Die Irrenklinik der Universität Leipzig und ihre Wirksamkeit in den Jahren 1882—1886, von Flechtig. — Schlaf und Traum, eine populär-wissenschaftliche Darstellung von Scholz. — Lehrbuch der Krankheiten des Rückenmarks und Gehirns sowie der allgemeinen Neurosen, von Seeligmüller.

**V. Personalien.**

**VI. Vermischtes.**

## I. Originalmittheilungen.

### 1. Progressive Paralyse mit Tabes bei einem 13jährigen Mädchen.

Von Prof. Dr. Adolf Strümpell in Erlangen.

Der Zusammenhang der Tabes und ebenso der progressiven Paralyse mit einer vorhergehenden Syphilis wird nicht nur dargethan durch den statistischen Nachweis, dass die beiden erstgenannten Krankheiten vorzugsweise bei solchen Personen auftreten, welche früher syphilitisch inficirt waren, sondern ausserdem auch durch die Beobachtung einzelner Fälle, bei welcher der Zusammenhang der beiden Krankheiten in besonders überzeugender Weise hervortritt. So untersuchte ich z. B. vor einiger Zeit ein Ehepaar, dessen beide Hälften, Mann und Frau, an typischer Tabes litten. Die näheren Erkundigungen und die Mittheilungen des schon seit Jahren in der Familie bekannten Hausarztes ergaben, dass der Mann sich vor ca. 12 Jahren, bereits verheirathet, eine Lues mit mässigen Secundärererscheinungen (Roseola u. A.) zugezogen hatte. Drei Jahre später trat bei ihm ziemlich plötzlich eine Oculomotorius-Lähmung auf, welche nach einiger Zeit wieder verschwand. Bald darauf zeigten sich aber auch lancinirende Schmerzen in den Beinen und allmählich entwickelte sich eine ausgesprochene Tabes (fehlende Patellarreflexe, Pupillenstarre, Ataxie u. s. w.). Einige Jahre später, als der Mann, erkrankte auch die Frau mit Schmerzen und Unsicherheit in den Beinen. Die Untersuchung ergab, dass auch sie zweifellos an Tabes leidet. Ausserdem fand sich aber bei ihr an der Beugeseite des rechten Vorderarmes ein ganz charakteristisches tertiäres serpiginöses Syphilid, als sicheres Zeichen, dass auch die Frau, jedenfalls durch den Mann, inficirt worden war.

Auch die seltenen Fälle, wo die Tabes oder die progressive Paralyse bei auffallend jungen oder bei ungewöhnlich alten Personen auftritt, sind häufig geeignet, uns die Abhängigkeit der nervösen Erkrankung von einer früheren Syphilis in besonders deutlicher Weise zu zeigen. So hat bekanntlich BERGER die Beobachtung einer Tabes bei einem 72jährigen Manne veröffentlicht. Dieser Kranke hatte sich noch in seinem 70. Lebensjahre eine Lues zugezogen. Umgekehrt hat Dr. B. REMAK<sup>1</sup> drei Fälle von Tabes bei Kindern beschrieben, bei denen allen eine hereditäre Syphilis mit grösster Wahrscheinlichkeit angenommen werden durfte.

An die B. REMAK'sche Mittheilung schliesst sich eine Beobachtung an, welche ich im vorigen Sommer zu machen Gelegenheit hatte. Es handelt sich um das Auftreten einer mit tabischen Erscheinungen verbundenen progressiven Paralyse bei einem 13jährigen Mädchen, dessen Vater zwei Jahre vor der Geburt des Kindes sicher an secundärer Syphilis gelitten hatte. Diese Thatsache, sowie

<sup>1</sup> Berliner klinische Wochenschrift. 1885. Nr. 7.

der Umstand, dass die progressive Paralyse bisher überhaupt erst sehr selten<sup>1</sup> im Kindesalter beobachtet worden ist, veranlassen mich, die betreffende Krankengeschichte im Folgenden etwas ausführlicher zu veröffentlichen.

Babette W. wurde am 6. Juni 1887 in die medicinische Klinik zu Erlangen aufgenommen. Der Vater der Patientin inficirte sich während des Feldzuges 1870. Er erinnert sich genau, ausser an einem anfänglichen Geschwür am Penis später auch an „breiten Condylomen“ am After gelitten und damals auf Anordnung des Militärarztes eine mehrwöchentliche methodische Schmierkur mit grauer Salbe durchgemacht zu haben. Die Krankheitserscheinungen verloren sich bald, so dass Pat. sich nicht weiter behandeln liess und sich im folgenden Jahre 1871 verheirathete. Als erstes Kind in dieser Ehe wurde unsere Patientin Babette im Jahre 1872 geboren. Sie war Anfangs ein sehr schwächliches Kind und litt längere Zeit an Hautausschlägen, welche für „scrophulös“ gehalten wurden. Allmählich erholte sie sich aber, bekam zur richtigen Zeit die Zähne und lernte im Alter von zwei Jahren das Gehen. In ihrem 7. Jahre machte sie eine Augenentzündung durch, über deren Natur jetzt nichts Näheres zu erfahren ist. Im Uebrigen befand sie sich aber ganz wohl, war in geistiger Beziehung völlig normal und besuchte die Schule mit gutem Erfolg. Erwähnenswerth ist noch, dass die Mutter ein Jahr nach der Geburt der Babette, also im Jahre 1873, ihr zweites Kind todt auf die Welt brachte. Ein später geborenes drittes Kind blieb leben und ist gesund.

Im Herbst 1885, als Babette 13 Jahr alt geworden war, trat zum ersten Mal ein eigenthümlicher Anfall ein. Das Kind rief plötzlich aus: „Mutter, fass meinen rechten Arm an.“ Dabei wurden der rechte Arm und ebenso auch das rechte Bein völlig steif und unbeweglich, kalt und empfindungslos. Nach einer halben Stunde waren diese Erscheinungen aber wieder völlig verschwunden. Nach 14 Tagen jedoch erfolgte plötzlich ein zweiter derartiger Anfall mit Bewegungslosigkeit der rechten Körperhälfte. Dieses Mal verlor das Kind dabei auch vorübergehend die Sprache: es machte vergebliche Bewegungen mit dem Munde und mit der Zunge, brachte aber kein Wort hervor. Nach einer Stunde war indessen Alles wieder vorüber. Aehnliche Anfälle wiederholten sich nun in der folgenden Zeit noch häufig. Sie traten etwa alle 3—4 Wochen auf und dauerten jedes Mal ungefähr  $\frac{1}{2}$ —1 Stunde. Im Herbst 1886 hörten die Anfälle auf.

Schon seit dem ersten Anfalle, im Herbst 1885, ja vielleicht sogar noch etwas früher, hatten die Eltern bemerkt, dass das Kind sich in seinem Betragen und in seinen geistigen Fähigkeiten auffallend änderte. Es wurde träge, unaufmerksam, kindischer und lernte schlecht. Bald nach den ersten Anfällen war auch eine deutliche andauernde Sprachstörung eingetreten. Der Gang des Kindes wurde ebenfalls unsicher. Zuweilen klagte es über Schmerzen im Leib und in den Seiten (Gürtelschmerzen?). Die geistige Schwäche nahm all-

<sup>1</sup> Man vergleiche die wenigen, hierauf bezüglichen Angaben von EMMINGHAUS in seiner Bearbeitung der Geistesstörungen im Kindesalter (GERHARDT'S Handbuch der Kinderkrankheiten.

mählich immer mehr und mehr zu. Wiederholt kam es vor, dass Harn und Stuhl in's Bett entleert wurden. Im Juni 1887 wurde das Kind, wie gesagt, zu mir in die medicinische Klinik gebracht.

Die Untersuchung und Beobachtung der Kranken ergaben Folgendes.

Die Patientin ist ein ihrem Alter entsprechend grosses, gut genährtes Mädchen, dessen geistige Schwäche sich aber sofort in dem ganzen Benehmen ausspricht. Ihr Gedankenkreis bewegt sich, wie bei einem kleinen Kinde, nur in den alltäglichen Dingen. Sie wiederholt oft zwecklos dieselben Sätze und dieselben Handlungen, auf die einfachsten Fragen giebt sie ungenügende Antworten oder sagt: „i weiss net.“ Sie vergisst sehr leicht das vor Kurzem Gehörte oder Erlebte und macht Fehler bei den leichtesten Rechnungen, die sie früher ohne die geringste Schwierigkeit ausführen konnte. Das früher von ihr auswendig Gelernte haftet noch bis zu einem gewissen Grade in ihrem Gedächtnisse zusammen, fällt aber doch leicht auseinander, zumal das Gesagte nicht mehr vom Denken controlirt wird. Auf die Frage z. B., wie viel 7 mal 8 sei, antwortet sie zuerst ganz richtig 56. Gleich darauf sagt sie aber auf dieselbe Frage 86, dann 66 und wiederholt nun mehrere Male „sechsunsechzig, sechzig, sechzig“, bis sie schliesslich ganz verwirrt ist. Die rein lautlichen Associationen der Zahl 6 treten in diesem Beispiele deutlich hervor.

Manchmal, bei besonderen Veranlassungen, kann das Kind sehr erregt werden. Es weint und schreit dann laut in der unverständlichsten Weise. Gewöhnlich beruhigt es sich aber bald wieder und die heftigste psychische Erregung ist rasch spurlos verschwunden. Im Allgemeinen ist das Mädchen meist in zufriedener Stimmung und hat offenbar kein ausgesprochenes subjectives Krankheitsgefühl.

Die Sprache ist deutlich gestört und zwar ganz in der für die progressive Paralyse charakteristischen Weise. Kurze einsilbige Worte werden meist noch ziemlich gut ausgesprochen. Bei jedem etwas längeren und schwierigeren Worte tritt aber das „Silbenstolpern“ (die literale Ataxie) deutlich zu Tage. Statt „dritte reitende Artilleriebrigade“ sagt die Kranke „drittribritteriade“ oder etwas dem Aehnliches. Um den Mund herum, in den Gesichtsmuskeln und zuweilen sogar an den Augenlidern zeigt sich beim Sprechen ein deutliches Zucken und Zittern, genau wie bei den Paralytikern.

Charakteristisch und interessant ist die Störung der Schrift. Die einzelnen Buchstaben werden etwas steif und ungeschickt geschrieben, wie von einem Kinde, welches noch in den ersten Schreibübungen begriffen ist. Immerhin ist das Geschriebene an sich aber noch vollkommen leserlich. Sehr hervortretend ist aber die von der psychischen Schwäche abhängige Schreibstörung: das häufige Auslassen einzelner Buchstaben oder ganzer Silben und Wörter, das leichte Abgelenktwerden in ungehörige Fehler und Zusätze, wobei sich der Einfluss unbewusst wirkender, vom Verstande nicht corrigirter psychischer Associationen in sehr bemerkenswerther Weise geltend macht. Von den vielen von mir gesammelten Beispielen kann ich hier natürlich nur wenige anführen. So soll die Kranke z. B. das Vaterunser aufschreiben, welches sie sicher früher sehr gut

gekant hat. Sie schreibt: „Vater unser der bist geheilte dein Name geheit füre Versichung und uns aus böse aus Uebel. Amen.“ Man erkennt noch in diesen Trümmern deutlich die wenigen übrig gebliebenen Bestandtheile des ursprünglichen Gebets. Beachtenswerth sind die mehrfachen Wiederholungen desselben Wortes: „geheilte“ und „geheit“ (anstatt „geheiligt“), ferner „aus böse aus Uebel“.

Als zweites Beispiel führe ich an, was die Kranke schrieb, als man ihr langsam das bekannte kleine Heine'sche Frühlingslied dictirte: „Leis duch mein Gebet lieliches Gelaute, klinge kleines fröhlichs Lied kling hinaus weite.“ Hier sind, abgesehen von den zahlreichen Auslassungen, besonders interessant die Worte „Gebet“ anstatt „Gemüth“ und „fröhlichs“ statt „Frühlings“, beides Fehler, welche sicher unter dem Einflusse lautlicher Associationen entstanden sind. — Viel besser, als das Dictatschreiben, gelingt der Kranken das Abschreiben von vorgeschriebenen Sätzen. Hierbei macht sie nur vereinzelte kleine Fehler. Ihre Fähigkeit, schriftliche Rechnungen auszuführen, hat sehr abgenommen. Schon bei kleinen leichten Exempeln wird sie leicht verwirrt und macht die größten Fehler.

Die körperliche Untersuchung der Kranken ergab ferner: am Schädel ist nichts Abnormes bemerkbar. Beide Pupillen sind nicht verengt, die rechte ist aber deutlich noch etwas weiter, als die linke. Beide Pupillen sind nicht völlig kreisrund, sondern oval und zeigen eine vollkommene reflectorische Starre, während sie bei wechselnder Convergenzstellung der Bulbi deutliche Mitbewegungen machen. Das Sehvermögen ist normal, das Gesichtsfeld nicht eingeschränkt. Die ophthalmoskopische Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt blasse Papillen, enge Arterien, eine geringe physiologische Excavation, sonst nichts Besonderes. Die herausgestreckte Zunge zittert deutlich. Die Mitbewegungen und das Zittern in den Gesichtsmuskeln beim Sprechen sind schon oben erwähnt. In den oberen Extremitäten sind keine auffallenden Störungen vorhanden, abgesehen von einer gewissen Unsicherheit aller Bewegungen. Die Haut der Arme zeigt eine im Ganzen normale Sensibilität; nur gegen Schmerzindrücke ist sie auffallend wenig empfindlich. In den unteren Extremitäten besteht keine Parese, aber beiderseits eine sehr deutliche, ziemlich starke Ataxie. Dem entsprechend ist auch der Gang der Kranken ausgesprochen atactisch und unsicher. Das Treppensteigen ist nur noch mit Zuhülfenahme der Arme möglich. Eine genauere Sensibilitätsprüfung ist bei der mangelhaften Intelligenz der Kranken unausführbar. Tastsinn, Temperatursinn und Muskelsinn scheinen normal zu sein, während die Schmerzempfindlichkeit der Haut entschieden herabgesetzt ist. Hautreflexe sind vorhanden, aber schwach. Dagegen fehlen die Patellarreflexe vollständig.

Das Kind blieb bis zum 3. Juli 1887 in meiner Klinik. Es erhielt Jodkalium. Das Gehvermögen und die Sprache schienen etwas besser zu werden; eine wesentliche Veränderung des Zustandes trat jedoch nicht ein. Nach der Entlassung der Kranken ist bis jetzt eine deutliche langsame Verschlimmerung des Leidens eingetreten. Insbesondere haben die geistigen Fähigkeiten noch

weiter abgenommen. Mitte October 1887 ist noch einmal ein heftiger paralytischer Anfall eingetreten, welcher über  $\frac{1}{2}$  Tag lang anhielt.

Der soeben mitgetheilte Fall scheint mir zunächst in klinischer Beziehung interessant zu sein, weil er eine der ersten sicheren Beobachtungen über das Vorkommen der progressiven Paralyse im Kindesalter darstellt. An der Diagnose scheint mir in der That kaum ein Zweifel möglich zu sein. Das Krankheitsbild stimmt in allen Einzelheiten vollkommen mit den Erscheinungen der progressiven Paralyse, wie wir sie bei Erwachsenen so häufig beobachten, überein. Ich wüsste auch in der That keine einzige andere Krankheit zu nennen, bei welcher die beobachteten Symptome gerade in dieser eigenartigen Verbindung vorkommen könnten. Die psychische Demenz, die hiermit zum Theil zusammenhängenden charakteristischen Störungen der Schrift, die Veränderung der Sprache, die Mitbewegungen in den Gesichtsmuskeln beim Sprechen, die eigenthümlichen „paralytischen“ Anfälle, die Ungleichheit und reflectorische Starre der Pupillen und endlich die mit diesen cerebralen Symptomen verbundenen selbstständigen spinalen Erscheinungen, das Fehlen der Patellarreflexe, die Ataxie der Beine, die leichten Blasenstörungen und die Analgesie der Haut — alles dies macht die Erkrankung geradezu zu einem typischen Schulfall von progressiver Paralyse, an dem eben nichts Anderes auffallend ist, als seine Entstehung bei einem Mädchen von dreizehn Jahren. Ist die progressive Paralyse aber eine wirklich einheitliche Krankheitsform und hängt sie, wie dies ja eigentlich kaum mehr bezweifelt werden darf, meist von einer vorhergehenden Syphilis ab, so muss auch in dem vorliegenden Falle nach letzterer als der eigentlichen Krankheitsursache gesucht werden. Dass es sich hierbei nur um hereditäre oder in frühester Kindheit erworbene Syphilis handeln kann, liegt auf der Hand. Und in dieser Hinsicht ist es nun gewiss kein Zufall, sondern eine bedeutungsvolle ätiologische Thatsache, dass der Vater des Kindes sich mit aller Sicherheit zwei Jahre vor der Geburt des letzteren syphilitisch inficirte, so dass seine Krankheit zur Zeit der Zeugung des Kindes sicher noch übertragbar und vererblich war. Wir sehen somit, dass Tabes und Paralyse sich als postsyphilitische Degenerationsprocesse des Nervensystems nach hereditärer Lues ebenso entwickeln können, wie nach der gewöhnlichen erworbenen Syphilis. Vielleicht werden die hierher gehörigen Beobachtungen sogar etwas häufiger werden, sobald man diesem Gegenstande mehr Beachtung schenkt, als es bisher geschehen ist. Dass die Häufigkeit der Tabes und der Paralyse bei Kindern im Verhältniss zur Häufigkeit der hereditären Lues so gering ist, hängt wohl zum Theil auch damit zusammen, dass ein nicht unbeträchtlicher Theil der Kinder mit hereditärer Syphilis frühzeitig zu Grunde geht.



## 2. Beitrag zu der Beziehung zwischen gewissen Formen von Epilepsie und der Ausscheidung von Harnsäure.

Von Dr. A. Haig, London.

(Uebersetzung des englischen Manuscriptes von Dr. Sperling.)

Bei dem Studium der Pathologie und Therapie einer Form des Kopfschmerzes, welcher zur Klasse der Migräne zu zählen ist (Practitioner Aug. 1884 und März 1886) wurde ich durch dessen auffallende klinische Beziehung zur Gicht zur Untersuchung des Urins veranlasst: zuerst erhielt ich keine sichtbaren Resultate; aber nach der sorgfältigen Trennung des während der Kopfschmerz-Periode gelassenen Urins von dem vor und nach derselben gewonnenen, fand ich zu meiner Ueberraschung, dass dieser Kopfschmerz stets von einer reichlichen Ausscheidung von Harnsäure begleitet war, während dieselbe vorher und nachher nicht erhöht war, so dass eine Mischung des Urins der verschiedenen Perioden nichts Bemerkenswerthes zeigte (Abhandlung in Med. Chirurg. Transact. Vol. 70).

Die Anwendung verschiedener Medicamente zeigte mir, dass es in gewissen Grenzen möglich war, die Harnsäure-Ausscheidung zu controliren (Journ. of Physiol. Bd. VIII Nr. 3 u. 4), und ich fand bald, dass Mittel, welche dieselbe verminderten, auch den Kopfschmerz beseitigten, dagegen Mittel, welche sie erhöhten, den Kopfschmerz herbeiführten oder verstärkten: so dass ich nunmehr im Stande bin, in gewissen Grenzen die Harnsäure-Ausscheidung nach Belieben zu vermehren oder zu vermindern und bei Personen, welche an dieser Form von Kopfschmerz leiden, denselben herbeizuführen oder zu beseitigen.

Ich hatte schon früher erwähnt (Practitioner), dass eine Diät, aus welcher Fleischspeise vollkommen ausgeschlossen war, die Häufigkeit und Heftigkeit der Kopfschmerzen verminderte; und meine Harnsäure-Untersuchungen erklärten dies Resultat, da Fleischspeise die Bildung von Harnstoff sowohl wie von Harnsäure vermehrt; und ferner verursachen ihre Phosphate und Sulfate durch Vermehrung der Säure eine Retention von Harnsäure, so dass in Folge der so entstandenen Anhäufung späterhin eine gewisse Menge im Blut zurückbleibt, welche den Kopfschmerz hervorbringt.

Nach einer Theorie von Sir A. GARBOD (Lectures on Brit. Med. Journ. Vol. I. 1883 und meine Mittheilung im Journ. of Physiol.) wird die Harnsäure in der Niere gebildet, geht zum Theil durch die Nierenvene in den allgemeinen Kreislauf über und wird dann mehr oder weniger in der Milz, Leber etc. zurückgehalten. Ich habe diese Theorie in Anspruch genommen, um meine Resultate zu erklären, und sie passt dazu sehr gut.

Der in Rede stehende Kopfschmerz ist immer von einer vermehrten Harnsäure-Ausscheidung begleitet, und ich behaupte, dass dies bedingt wird durch vermehrte Ansammlung im Blut und dass, gemäss jener Theorie, das Plus von Harnsäure von einer Niederlage in der Milz herkommt, dass während der

geringeren Ausscheidung dagegen sich deshalb ein Minus von Harnsäure im Blut befindet, weil dieselbe in der Milz aufgespeichert ist.

Wenn diese oder eine ähnliche Theorie als Erklärung aller meiner Erfolge mit Arzneimitteln und für das Zustandekommen des Harnsäure-Kopfschmerzes angenommen wird, so glaube ich, dass auch die Ursache der Anfälle in manchen Fällen von Epilepsie sehr einfach ist. Es sei hier daran erinnert, dass bei allen meinen Resultaten und in der beigegebenen Tabelle ich es nur mit dem Verhalten von Harnsäure und Harnstoff in Bezug auf die Ausscheidung allein zu thun haben will; ich spreche nicht von der Bildung von Harnsäure. Aber beiläufig will ich sagen, dass ich bei keinem meiner Experimente etwas gesehen, was mich hätte glauben machen können, dass Harnsäure gewöhnlich in höherem Maasse als im Verhältniss von 1:33 Harnstoff gebildet wird, obwohl bei der Ausscheidung sich häufig das hohe Verhältniss von 1:18 oder das niedrige von 1:50 zeigt. Aber wenn man die Ausscheidung während einer längern Periode in Betracht zieht, so findet man, dass die Schwankungen sich ausgleichen und meist ein Verhältniss von 1:33 resultirt, welches nur individuell ein wenig variirt. Allgemein gesprochen heisst dies, dass, wenn bei einer Person die Säure des Harns steigt, die Harnsäure-Ausscheidung fällt und umgekehrt, dass aber bei einer Zeit von einigen Tagen sich beides ausgleicht.

Es ist schon lange bekannt, dass die Harnsäure-Ausscheidung nach den verschiedenen Tageszeiten variirt; aber es war, wie ich glaube, noch nicht bekannt, was ich zuerst ausgesprochen habe (V. Journ. of Physiol.), dass die Ausscheidung nach Belieben zu gewissen Zeiten durch Säuren vermindert und durch Alkalien vermehrt werden kann.

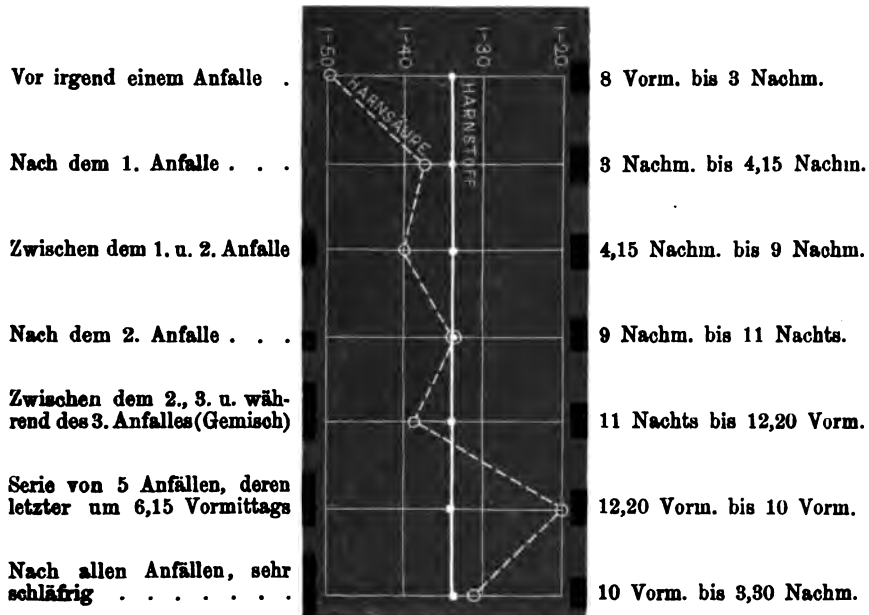
Jetzt weiss ich auch, dass abgesehen von den Säuren und Alkalien auch noch andere Arzneimittel die Ausscheidung beeinflussen, von denen die Salicylate am meisten interessiren, über welche ich der nächsten Versammlung der Medico-Chirurgical-Society (10. Januar) eine Mittheilung unterbreiten werde, und deren Wirkung weitgehende und wichtige Beiträge zur Pathologie und Therapie aller Harnsäure-Erkrankungen bietet.

Bei diesem Standpunkt in Bezug auf den in Rede stehenden Kopfschmerz richtete ich wieder mein Augenmerk auf seine klinischen Beziehungen in Hinblick auf eine für die St. Bartholom. Hosp. Reports geschriebene Mittheilung über Symptome und Diagnose, als mir die nahe Beziehung desselben zur Epilepsie in die Augen fiel (Dr. LISRING „Megrin and headache“ Churchill 1873), zumal da zwei meiner Fälle an Kopfschmerz und Epilepsie zugleich litten, und ich bemerkt hatte, dass beide Krankheiten unter dem Einfluss der diätetischen Behandlung und der angewandten Arzneimittel zu heilen schienen. Danach sah ich bald eine ähnliche Harnsäure-Reaction in Fällen von Epilepsie, und es dauerte nicht lange, so fand ich einige Thatsachen, die diese Beziehung bestätigten. In verschiedenen Fällen, die als Aussen-Patienten unter meiner Behandlung standen, fand ich, dass der unmittelbar nach dem Anfall gelassene Urin eine starke Vermehrung der Harnsäure (1:20) aufwies, und ich fand auch, dass vor und nach dem Anfall ein Minus von Ausscheidung erfolgte, so dass

sich in jeder Beziehung zwischen Anfall und Kopfschmerz analoge Verhältnisse ergaben.

Die beigegebene Figur zeigt die in einer Periode von 31 $\frac{1}{2}$  Stunden hinter einander erhaltenen Resultate bei einem Kinde, M. H. 13 Jahre alt. Dasselbe hat seit dem 10., eine ältere Schwester von 30 Jahren seit ihrem 7. Jahre an epileptischen Anfällen gelitten.

Die Anfälle stellen sich morgens ein, wenn es aufwacht oder aufsteht, es ist bewusstlos für etwa 30 Minuten, und zuweilen erfolgt unfreiwilliger Urinabgang. Sein Urin, schon oftmals früher untersucht, zeigte Vermehrung von Harnsäure zur Zeit des Anfalls, eine geringere Quantität vor demselben.



Total: Harnstoff 26,6 gr  
 Harnsäure 0,78 gr  
 Verhältniss: 1 : 34.

Die ganze Harnstoffmenge während der 31 $\frac{1}{2}$  Stunden betrug 411 gr und die Harnsäure 12,1 gr, was einem nahezu normalen Verhältniss von 1 : 34 entspricht. Die Figur spricht für sich selbst, und mit Ausnahme von Columnne 5, welche eine Mischung von Urin zwischen und während eines Anfalls ergibt, sind die Resultate klar genug. Aber es ist mir nicht zweifelhaft, auf Grund meiner früheren Experimente über den Kopfschmerz, dass dieselben noch klarer ausgefallen wären, wenn es möglich gewesen wäre, den dem Anfall entsprechenden Urin genauer zu sondern. So bezeichnet Columnne 2 einen Urin, der zum Theil der Zeit vor dem Anfall mit sehr wenig Harnsäure-Gehalt (1 : 50) entspricht, zum Theil dem Anfalle selbst, welcher sorgfältig geschieden wahrscheinlich ein Verhältniss von 1 : 20, oder so ungefähr dargeboten haben würde, und die That-

sache wäre mehr in die Augen gesprungen. Das ist es auch genau, was ich beim Kopfschmerz fand: je schärfer der demselben entsprechende Urin von dem von vorher und nachher gesondert worden war, um so klarer stellte sich die Vermehrung der Harnsäure dar. Aber bei der Epilepsie kann oft der Anfall auf keine Weise vorhergesehen werden, und man muss sich mit dem mehr oder weniger gemischten Urin begnügen, der während des Anfalls abgegangen oder nach demselben gelassen ist.

Sehr bemerkenswerth ist Columne 6 in mancher Beziehung, denn die Harnsäure-Ausscheidung steht auf höchster Höhe, und die Anfälle gehören zu den schlimmsten. In Bezug auf die Stunden ist es erwähnenswerth, dass die Zeit von 10 Uhr Abends bis zum frühen Morgen gerade die Zeit ist, zu welcher der „Harnsäure-Kopfschmerz“ oft am heftigsten und unerträglichsten ist; und dies schliesst auch die Zeit ein, in welcher Gichtische gewöhnlich ihren ersten Podagra-Anfall bekommen; es ist schon bemerkt worden, dass erste epileptische Anfälle oft zur Nachtzeit eintreten. Und dies ist noch eine fernere Parallele zwischen Kopfschmerz und Epilepsie, welche zu wichtig ist, um übergangen zu werden, zumal ich in der Lage bin, eine wahrscheinliche Erklärung für das Symptom zu geben, welche für beide Fälle passt.

Personen, welche an diesem Kopfschmerz leiden, haben angegeben (Discussion über meine Mittheilung über Kopfschmerz: Proceedings of the Medic. Chirurg. Society. März bis Juni 1887 p. 272), dass solche Attacken oft durch ein Gefühl des Wohlseins oder der Erheiterung eingeleitet werden, und, obwohl ich dies nicht in meiner Notiz erwähnt, — ich oft bemerkt hatte, dass mit einem um Mittag herannahenden Kopfschmerz sich bis zu dieser Zeit das Gefühl verband, dass ich niemals im Leben mein Tagewerk so gut und sorgfältig vollbracht habe, wie heute; genau dasselbe geschieht bei der Epilepsie, wie es Dr. Ross (Krankheiten des Nervensystems. Vol. II. p. 916) von einem seiner Patienten wie folgt beschreibt: „Ich erwarte heute z. B. einen Anfall; ich fühle mich so glücklich und freudig, und doch ist nichts in meiner Situation, was mich dazu veranlasste, da ich gerade durch diese Anfälle meine Stellung verloren habe.“ Mein Erklärungsversuch dafür ist folgender: In beiden Fällen, bei dem Kopfschmerz sowohl wie bei dem epileptischen Anfall, vollzieht sich eine erhebliche Retention von Harnsäure (vgl. die Tabelle, ebenso die meiner Mittheilung über Kopfschmerz) und eine Verminderung derselben im Blut; und ich bin im Stande, durch künstliche Zurückhaltung von Harnsäure annähernd dies freudige Gefühl hervorzubringen, während andererseits, wenn der Kopfschmerz und die vermehrte Ausscheidung begonnen haben, das Gefühl nichts weniger wie freudig ist.

Alle Arzneimittel, soviel ich weiss, und ich habe eine sehr grosse Zahl geprüft, welche beim Kopfschmerz als günstig wirkend befunden worden sind, wirken entweder durch Entfernung von Harnsäure aus dem Blut, und durch Verminderung ihrer Ausscheidung im Urin, oder, wie Bromsalz und Strychnin, durch Verhinderung der nervösen Centren an der Reaction auf die Reizquelle. Ich zweifle nicht, dass dasselbe für diese Fälle von Epilepsie gilt, so dass

ich bedeutendes Vertrauen habe, epileptische Anfälle gerade so wie Kopfschmerz nach Belieben hervorrufen und hemmen zu können. Aber da ein epileptischer Anfall nicht frei von Gefahr ist, so habe ich mich an ein derartiges Experiment nicht gewagt. Immerhin habe ich meine Fälle auf die bei Kopfschmerz so günstige Diät gesetzt und auf die Arzneimittel, welche die Anhäufung von Harnsäure verhindern, und ich erwarte die günstigsten Resultate, ja sogar vollkommene Heilung von der Diät. Aber dies erfordert Zeit; da meine Resultate indess von grosser Wichtigkeit sind, so mache ich sie bekannt, damit Andere mit mehr Material, als ich es habe, sie prüfen mögen, und wenn, wie ich sicher erwarte, dieselben den Thatsachen entsprechen und einen Theil der wirklichen Krankheitsbedingungen bilden, dass dann die mit gichtischen Erscheinungen verknüpfte Epilepsie nicht länger eine relativ hoffnungslose Krankheit sein wird, sondern eine, welche durch zweckmässige Diät fast sicher sich vermindern lässt und klinisch ein Glied mehr in der schon festen Kette bilden wird, welche die Gicht mit der Epilepsie verbindet.

#### Anmerkung.

Harnstoff ist bei diesen Untersuchungen nachgewiesen durch den Hypromid-Process mit dem Apparat von Dupré, bestehend aus 2 Glastuben, einer äussern, die Wasser enthält und einer innern, die graduirt und mit der Reactionsflasche verbunden ist; die entstehende Stickstoffmenge wird an den Gradstrichen des innern Tubus abgelesen. Temperatur und Druck werden notirt und Regelungen des Volums nach dessen Schwankungen ausgeführt.

Harnsäure wird bestimmt durch den Process nach Prof. Haycraft (Brit. med. Journ. 1885. Nov. p. 1100): die Harnsäure wird als Silber-Urat niedergeschlagen, welches als eine gelatinöse Masse auf einen Asbest-Filter geworfen und ausgewaschen wird. Dann wird der Silber-Urat-Niederschlag, der auf dem Filter verbleibt, aufgelöst und mit Salpetersäure gewaschen. Das in Lösung befindliche Silber wird nach Volhard's Methode und die Harnsäure aus jenem berechnet. Eine Quecksilber-Luftpumpe ist nothwendig.

Säure ist als Oxalsäure durch eine Phenol-Phthalein- und eine graduirte Soda-lösung berechnet worden.

Ich habe diese Prüfungen zwei Jahre lang fast jeden Tag und manchmal öfters am Tage ausgeführt, manchmal all' meinen Urin gesammelt und die oben geschilderten und andere Zusammensetzungen für 2 bis 3 Monate ohne Unterbrechung berechnet.

Bei einigen wenigen Vorsichtsmaassregeln, so um sicher zu sein, dass alle Harnsäure in Lösung ist, und andern weniger wichtigen Momenten, habe ich das Recht, mit der sich ergebenden Genauigkeit meiner Resultate zufrieden zu sein.

### 3. Eine Beobachtung über die Localisation der hypnagogischen Hallucinationen.

Von Dr. Fr. Fuohs, Professor der Jatrophysik in Bonn.

Als ich neulich mit dem Nachtzuge von Wien nach Berlin fuhr, machte ich eine Beobachtung, welche ich weniger wegen ihres Inhaltes als wegen der

Seltenheit, mit der die zur Anstellung derselben erforderlichen Bedingungen zusammentreffen, mir mitzuthellen gestatte.

In der Seitenlage, mit dem Kopf auf einem Reisesack ruhend, erwartete ich den Schlaf. Vor dem Eintritte desselben hatte ich, wie es oft bei mir der Fall ist, kurzdauernde Gesichtshallucinationen.

Die im Sehfelde auftauchenden Figuren machten diesmal aber, abweichend von ihrem gewöhnlichen Verhalten, hin- und hergehende Bewegungen, deren Rhythmus mit der Periode übereinstimmen mochte, in der mein Kopf durch den stark schlagenden Wagen erschüttert wurde.

So sah ich einmal einen auf- und niedertanzenden Korb, ein anderesmal eine Weinflasche, welche mit grossen Excursionen um eine etwa durch ihren Boden gehende, ideelle Axe hin und her pendelte.

Aus dieser Beobachtung geht hervor, dass das Lagegefühl des Kopfes zur Zeit, wo die hypnagogischen Hallucinationen sich einstellen, noch nicht erloschen ist. Denn die aus der inneren Hirnerregung stammenden Bilder verhalten sich in Bezug auf ihre Localisation den Augen- und Kopfbewegungen gegenüber offenbar wie die Nachbilder reeller Objecte, welche bei Lageänderungen des Kopfes bewegt oder ruhend erscheinen, je nachdem diese mit einer Aenderung des Lagegefühls verbunden sind oder nicht.

---

## II. Referate.

### Anatomie.

1) **Untersuchungen an der Hypophyse einiger Säugethiere und des Menschen**, von Salomon Lothringer. (Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. XXVIII).

Verf. hat im anatomischen Institut von Prof. Fleisch in Bern die Hypophyse des Menschen (5 resp. 7 Stunden nach dem Tode) und verschiedener Thiere untersucht. Da bei letzteren oft nicht von Vorder- und Hinterlappen wie beim Menschen gesprochen werden kann, weil der erstere bald vor, bald unter, bald hinter dem letzteren liegt, so gebraucht der Verf. nur die Bezeichnungen: Epithelialtheil und Hirntheil.

Die Grösse der Hypophyse hängt in keiner Weise von der Grösse des Gehirns ab, wohl aber besteht eine directe Beziehung der Hypophyse zur Körpergrösse. Die Hypophyse des Rindes ist von den untersuchten die grösste, danach die des Pferdes, und zwar bei beiden weit grösser als beim Menschen. Bei den Fleischfressern war die Reihenfolge der Grösse: Löwe, junger Bär, Hund, Fuchs, Katze. Von den meisten dieser Thiere giebt Verf. genaue Beschreibungen der Hypophyse.

Nachdruck legt Lothringer auf die Bestätigung der Existenz zweier verschiedener Zellenarten in den Hypophysen-Schläuchen, von denen die eine Art die „chromophilen“ darstellt und in den Rindenschichten vorwiegt. Sie zeigen im Gegensatz zu der zweiten Art der Färbung durch Eosin, braune bis schwarze Tinction durch Haematoxylin nach Weigert, durch Ueberosmiumsäure u. s. w. — Die chemischen Eigenschaften der chromophilen Hypophysen-Zellen weisen auf eine sehr nahe Verwandtschaft derselben mit den colloiden Substanzen hin; letztere dürften aus Umwandlung der ersteren hervorgehen. Lothringer nimmt an, dass den chromophilen Zellen eine active chemische Function zukommt, der Reactionen wegen, die sie, wie gewisse Elemente der Nebennierensubstanz, mit den Belegzellen der Magendrüsen theilen. Die innige Durchflechtung mit äusserst zartwandigen Gefässen spricht auch

für eine secretorische Thätigkeit des Epithelialtheils der Hypophyse. Das Secret müsste der Resorption in den Hohlräumen des Organs anheimfallen.

Die Hypophysen-Höhle hat mit der Infundibular-Höhle nichts zu thun. — Erwähnenswerth sind seitliche Ausbuchtungen derselben beim Hunde. — Ausgebildete Flimmerepithelien hat Lothringer nur in der Hypophyse des Kaninchens gesehen, aber mehrfach sonst Bildungen getroffen, die an den Cuticularsaum der Darmepithelien erinnerten. Hadlich.

### Experimentelle Physiologie.

2) Eine neue Methode der Temperatursinnprüfung, von Dr. Alfred Goldscheider in Berlin. (Arch. für Psych. 1887. XVIII. Heft 3. 4 Tafeln).

Eine Meisterarbeit. Die mitgetheilte neue Methode ist nicht so umständlich, als sie auf den ersten Blick scheinen mag; jedenfalls ist sie practisch und für genaue Untersuchungen so wichtig, dass sie nicht allein dem Specialisten unentbehrlich, sondern auch dem practischen Arzte, wenigstens in den grössten Zügen, bekannt zu werden verdiente.

Die Temperaturempfindlichkeit ist nicht gleichmässig auf der ganzen Körperoberfläche vertheilt; sie folgt im Allgemeinen der Ausbreitung der sensiblen Nerven in der Weise, dass sie an Stellen grössten Nervenreichthums am höchsten ist. Wärmesinn und Kältesinn bestehen gesondert nebeneinander, so dass für Wärme höchst empfindliche Körperstellen dies nicht auch etwa für Kälte sind und umgekehrt. Andererseits kommt jeder Stelle eine bestimmte Empfindungsintensität für Temperaturen zu, über welche hinaus auch die stärksten Reize dieselbe nicht zu steigern vermögen, oder mit anderen Worten: jede Stelle der menschlichen Haut hat für sich eine „absolute Empfindlichkeit“. Lässt sich dieselbe für die verschiedenen Stellen und Regionen des Körpers bei gleichbleibender Wärmequelle dem Grade nach bestimmen, und stellt sich dann ein mehr oder weniger constantes Verhältniss zwischen der Empfindlichkeit jener heraus, so gewinnt man sichere Merkmale für Herabsetzung oder Erhöhung derselben unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. Und dies ist es, was eine objectiv Sensibilitätsprüfung als Resultat verlangen muss.

Von diesen Erwägungen ausgehend versuchte Verf. die topische Ausbildung des Temperatursinns an der gesammten Körperoberfläche, zunächst an sich selber, zu bestimmen, indem er mit einem Metallcylinder von 1 cm Durchmesser, der entweder bei luftkalttem Zustand die Temperatur von ca. 15° C. hatte, oder bis auf 45—49° C. erwärmt wurde (derselbe erregt in der Hohlhand ein leidlich warmes, am Canthus ext. des Auges ein soeben heisses Gefühl) alle Körperstellen durchprüfte. Indem er nun die verschiedenen Gefühlsquantitäten als eben fühlbar, schwach, kühl, schon etwas kalt, kalt, „sehr kalt“ u. s. w. oder in dementsprechenden Ziffern zunächst auf dem Körper notirte und dann in Lebensgrösse abzeichnete, gewann Verf. auf den einen nach den andern vorgenommenen Körpertheilen ungefähre Bilder von der Vertheilung des Kälte- und Wärmesinns, die er später wieder nachprüfte, an andern Personen auf's Genaueste controlirte etc., bis die Darstellung des Gegenstandes in der Art möglich wurde, wie es in den der Arbeit angehängten 4 Tafeln geschehen ist, von denen die beiden ersten die Empfindlichkeit des Kältesinns in 12, die des Wärmesinns in 8 Stufen, bezeichnet durch verschiedenartige Schraffirungen, im Schema des menschlichen Körpers landkartenartig eingetragen enthalten, während in den beiden andern die Zahlen von 1—12 bzw. 1—8 die Empfindungsintensität der betreffenden Stellen bezeichnen.

Zwei Tabellen enthalten als Erklärung zu den Zeichnungen die Prüfungsstellen für Kälte- und Wärmemessung unter Angabe ihrer Dignität, während dieselben in zwei andern nach dem Nervengebiete geordnet sind.

Die Anstellung von 12 bzw. 8 Stufen ist empirisch erfolgt; die Uebergänge zwischen denselben sind als practisch unwichtig und complicirend vernachlässigt.

Die Untersuchung in Bezug auf den Temperatursinn erfolgt in der Weise, dass man den Metallcylinder auf Stellen, welche bekannt sind als am meisten empfindliche (Maximumstellen; am Kopf z. B. Canthus ext., an der Hand Spat. inteross. I und unterer Theil des Oss. metacarp. V, am Fuss Mitte des inneren Fussrandes und Mitte der Fusssohle u. s. w.) aufsetzt. Erfolgt hier keine Temperaturangabe, so muss eine grobe Störung vorliegen; ist dieselbe unsicher, so lässt sich Abschwächung vermuthen, und nun muss durch Vergleichung mit gleich empfindlichen Stellen derselben oder entfernter Regionen (interne und externe Prüfung) festgestellt werden, wie hochgradig die Störung ist u. s. w.

Es ist zu beachten, dass die Empfindlichkeit für Kälte grösser ist als für Wärme (Verf. hat hierfür eine genügende Erklärung), desgleichen an der linken Hand grösser als an der rechten (aus naheliegenden Gründen).

Ein Unterschied von 2—3 Stufen in der Angabe des Pat. von den tabellarisch festgestellten steht noch in physiologischem Bereich, obwohl individuell sowohl wie symmetrisch die Schwankungen nicht so erheblich sind. Giebt der Pat. dagegen z. B. an, dass er am Canthus ext. (Stufe 7) ebenso fühlt wie an der Spitze eines kleinen Fingers (Stuf 1), so ist eine pathologische Störung sicher.

Fehlerquellen, die ausführlich erörtert werden, liegen einmal bei dieser Methode in der von der untersuchten Person verlangten psychischen Leistung. Deshalb thut man gut, die Intelligenz des Pat. durch eine Vorprüfung am Gesicht, wobei man ihm sagt, worauf es ankommt, auf die Probe zu stellen.

Weiterhin ist es die Ermüdung des Temperatursinns, welche ungemein leicht eintritt und zu Irrthümern Veranlassung geben kann, und schliesslich die Abkühlung, die Verminderung der Eigentemperatur, welche die Empfindlichkeit für Temperaturen erheblich schädigt und deshalb leicht pathologische Störungen vortäuschen kann. In dieser Hinsicht ist zu erwähnen, dass eine physiologische Herabsetzung des Temperatursinns sich genau so äussert wie eine pathologische. Wie sehr diese Thatsache in's Gewicht fällt, erhellt aus der Angabe des Verf.'s, dass bei einer Hauttemperatur von 23—24° C. die Kälteempfindlichkeit um 5—6, die Wärmempfindlichkeit um 3—4 Stufen differiren kann.

Den Schluss der Arbeit, deren sehr viele interessante Einzelheiten sich hier natürlich der Wiedergabe entziehen, bildet eine Reihe von Beispielen, die zugleich den Gang der Untersuchung veranschaulichen.

Die Forderung des Verf.'s, dass die Temperatursinnprüfung nicht nur als Finesse zu behandeln, sondern der Sensibilitätsprüfung als ebenbürtig einzureihen sei, begründet sich allein schon durch seine Beobachtung, die er bei der diesbezüglichen Prüfung von 120 pathologischen Fällen gemacht hat, dass die Temperatursinn-Störungen nicht etwa bloss als *rara avis* vorkommen, sondern als integrierender Bestandtheil an den Veränderungen der Hautsensibilität und oft sogar mehr in die Augen fallen als die Störungen der sonstigen Sensibilität.

Die topischen Differenzen der Innervation scheinen auch den andern Qualitäten der Hausensibilität gegenüber eine Bedeutung zu haben.

Das Material, an dem Verf. seine schönen Untersuchungen gemacht hat, stammt aus der Poliklinik der Proff. Mendel und Eulenburg.

Die vorliegende Arbeit kann nicht angelegentlich genug zur Lectüre und zum Studium empfohlen werden.

Sperling.

### 3) Die Einwirkung der Kohlensäure auf die sensiblen Nerven der Haut, von Dr. Goldscheider. (Verhandlungen der Physiologischen Gesellschaft zu Berlin vom 25. Nov. 1887.)

Kohlensäure bewirkt in der Haut ein deutliches Wärmegefühl, an der Hand eine Erhöhung wie um 2—3° nach G., im Kohlensäure-Vollbade von + 12° nach



Kisch wie eine Temperatur von 45°. — G. erörtert nun, dass weder der grössere Feuchtigkeitsgehalt der Kohlensäure, noch ihre Wärmecapacität oder ihr Wärmeleitungsvermögen, noch andere physikalische Eigenschaften dies bewirken können. — Eine thatsächliche Temperaturerhöhung der betreffenden Hauttheile findet auch nicht statt, vielmehr an der von Epidermis befreiten Haut eine geringe Abkühlung. Das fragliche Wärmegefühl entspricht vielmehr einer directen chemischen Erregung der Wärmernerven, denn es tritt mit dem Wärmegefühl eine Wärmehyperästhesie auf neben einer Gefühlshyperästhesie und bei der nach längerer Kohlensäure-Einwirkung sich einstellenden Hypästhesie ist die Herabsetzung der Empfindlichkeit bei den Wärmernerven weniger ausgesprochen, als bei den Kälternerven; endlich ist die ganze Erscheinung an Hautstellen mit besonders guter Wärmeempfindlichkeit viel deutlicher als an anderen.

Hadlich.

4) Ueber die Wahrnehmung eigener passiver Bewegungen durch den Muskelsinn, von K. Schaefer, Jena. (Arch. f. d. ges. Phys. Bd. XLI.).

Die Bewegungsvorstellungen, welche bei passiven Bewegungen auftreten und namentlich von Mach und Delage studirt worden sind, werden nach Schaefer ausgelöst durch die specifischen Spannungsänderungen der Muskeln während der Bewegung. Die nachfolgenden (compensatorischen) Zwangsbewegungen beruhen auf einem Reflexmechanismus, durch welchen die gewöhnliche, normale Körperhaltung immer wieder hergestellt wird. Die letztere, welche Verf. treffend als Usustatus bezeichnet, ist für jedes Thier verschieden; für den Menschen ist es z. B. die Verticalstellung auf den Füssen.

Verf. spricht sich gegen eine Betheiligung der halbzirkelförmigen Canäle beim Zustandekommen der Bewegungsvorstellungen bei passiver Aenderung des Usustatus aus. Vielmehr werden die Muskeln durch passive Bewegungen mehr gedehnt, als sie es vorher waren. Diese Spannungsänderungen werden durch myästhetische Nerven einem Centralorgan — wahrscheinlich dem Kleinhirn — gemeldet und von dort aus reflectorisch eine Wiedercontraction des passiv gedehnten Muskels bewirkt, welche den Usustatus wieder herstellt. Dass dieser Reflexvorgang nur bei Gefährdung des Usustatus in vollem Umfang, hingegen bei passiven Bewegungen eines einzelnen Gliedes sowie bei allen activen Bewegungen nur andeutungsweise eintritt, erklärt sich daraus, dass derselbe in den beiden letzteren Fällen seit unendlich vielen Generationen vom Willen unterdrückt worden ist.

Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

5) Ein Fall von Rankenneurom der Intercostalnerven mit Fibroma molluscum und Neurofibromen, von Dr. J. Pomorski, Assistenten am pathol. Institut zu Greifswald. (Virchow's Arch. Bd. CXI. 1.)

Seit Robin zuerst im Jahre 1851 die, später (1861) von Verneuil „Neuroma plexiforme“, von Bruns 1870 „Rankenneurom“ genannte, eigenthümliche Geschwulstform beschrieben hat, sind 19 Fälle beschrieben worden, auch ihr Zusammenkommen mit multiplen Fibromen und Neurofibromen constatirt (Winiwarter). — P. beschreibt einen Fall, in welchem sich 1. ein Fibroma molluscum in Gestalt von 2 mit einander zusammenhängenden kindskopfgrossen Tumoren in der rechten Thoraxhälfte fand, sowie mehrere kleinere Knoten, 2. im Bereiche der ganzen rechten Pleura costalis eine Geschwulst aus zahlreichen rankenartig gewundenen Strängen und Wülsten von cylindrischer oder variköser Gestalt, von lockerem Bindegewebe theils verbunden, theils so umhüllt, dass die Ranken in glattwandigen Taschen zu liegen kommen. Die Intercostalnerven sind unregelmässig spindelförmig verdickt und ihre bindegewebige zu Fibromen verdickte Scheide geht in die Ranken und Wülste über. 3. Neurofibrome

der Nn. vagi und der Nerven beider Arme (median., radial, ulnar.) — Der Kranke war an hämorrhagischer Pleuritis zu Grunde gegangen. — Es gelang dem Verf. nachzuweisen, dass nicht nur die beiden Geschwulstarten (Fibroma moll. und Neurofibrome) durch den Nachweis von Nervenfasern unter einander, sondern auch, dass die beiden mit dem Rankenneurom der Pleura in einem engen Zusammenhange stehen, indem alle von Nerven resp. dem in und um die Nerven liegenden Bindegewebe gebildet werden. Hadlich.

**6) Di un caso raro di odoppiamento parziale del midollo spinale, pel A. Bonome, Torino. (Arch. per le scienze mediche. 1887. XI. 4.)**

Bei einem 2jährigen Kind fand sich der linke Fuss nur als knochenloser rudimentärer Anhang des Beins; der rechte Fuss hatte die doppelte Grösse des linken, Talus und Calcaneus waren missbildet. Keine Spina bifida. Im unteren Dorsalmark erwies sich der linke Hinterstrang erheblich kleiner als der rechte. In der Lendenanschwellung erschienen die Hinterhörner nach aussen verschoben, rechts und links erscheint an der Peripherie der Goll'schen Stränge ein Keil heterotopischer grauer Substanz. Letztere nimmt nach unten zu und verschmilzt mit der hinteren grauen Commissur. Die vordere weisse und graue Commissur schwinden; statt eines Centralorgans treten zwei auf. Die mit der hinteren Commissur verschmolzenen heterotopischen Keile treten auseinander und bilden jederseits ein neues Hinterhorn. Zwischen die beiden nun getrennten Rückenmarkshälften drängt sich eine Bindegewebsmasse, welche ihrerseits einen Strang aus Knorpelgewebe enthält.

Die Reste grauer Substanz rechts und links nehmen weiterhin mehr und mehr auf jeder Seite die charakteristische Form der Subst. grisea des Rückenmarks an. Gleichzeitig findet eine Drehung statt, so dass das Rückenmark jeder Seite die Vorderhörner medialwärts, die Hinterhörner lateralwärts richtet. Das linke Rückenmark ist kleiner. Die totale Verdoppelung des Rückenmarks erstreckt sich 2 cm weit. Noch weiter caudalwärts verkleinert sich das linke Rückenmark fortgesetzt, schliesslich bleibt nur das rechte übrig. Th. Ziehen.

### Pathologie des Nervensystems.

**7) Ein Beitrag zur Casuistik der Hypophysis-Tumoren. Aus dem pathol.-anat. Institut in Heidelberg. Von Dr. Joh. Heusser. (Virchow's Arch. CX. 1.)**

Eine 64jährige Frau mit carcinoma recti wurde wegen dieses Leidens operirt und starb am nächsten Tage. Sie litt an bedeutender Sehschwäche des linken Auges und vollständiger linksseitiger Ptosis, die sich während der letzten 4 Wochen entwickelt hatte; dabei heftige linksseitige Gesichtsschmerzen, ab und zu Kopfschmerzen, Schwindel und Uebelkeit.

Die Section ergab — von dem Uebrigen abgesehen — eine Geschwulst der Hypophysis, beinahe pflaumengross, röthlich, ziemlich derb, welche stellenweise die Dura abgehoben und den Knochen usurirt hatte: ein malignes Lymphosarkom, das seinen Ursprung im vorderen Lappen der Hypophysis genommen hat. — Zu Breitner's und Bernhard't's Litteraturangaben bringt Verf. noch zwei ältere und zwei neuere Fälle von Hypophysistumoren bei (von Petrina und Mayet, bezw. von H. Beck und Lawson.)

Aus einer Zusammenstellung von 20 Fällen leitet er sodann die Symptomatologie dieser Geschwulst ab, die allerdings manchmal (bei sehr langsamem Wachsthum) gar keine Erscheinungen machen; oder nur allgemeinere; treten aber Heerderscheinungen auf, so wird die Diagnose eines Tumors der Hypophyse wahrscheinlich bei: Kopfschmerzen, Apathie und Abnahme der geistigen Kräfte, Amblyopie bis zur Amaurose, nebst Ptosis oder (seltener) Strabismus, Pupillenträgheit oder Pupillenstarre; dazu kommen noch bisweilen Trigeminusneuralgie (meist einseitig), Protrusio bulbi

und Paresen der Extremitäten. — Verf. stimmt also hierin mit Rayer, Petrina, Bernhardt überein. Hadlich.

8) Zur Pathogenese des Morbus Basedowii, von G. N. Durdufi. (D. Med. Wochenschr. 1887. Nr. 21.)

Im Anschluss an Filehne's Experimente wurden neue Untersuchungen an Kaninchen angestellt. Verf. machte im verlängerten Marke am unteren Rande resp. unterhalb des sogenannten Tuberculum acusticum (Tuberculum laterale, Stieda, tubercule de Wenzel) mit einem feinen Messer einen Schnitt, lateralwärts vom genannten Tuberculum in transversaler Richtung 2—2 $\frac{1}{2}$  mm lang und nicht über 1—1 $\frac{1}{2}$  mm tief. Wurde die beschriebene Operation beiderseits ausgeführt, so liess sich eine Beschleunigung der Herzthätigkeit (?), Protusion der Augen und Erweiterung der Pupillen feststellen. Die Kaninchen erholten sich gleich nach der Operation und gingen, nachdem sie 1—2 Wochen sonst keinerlei Veränderung zeigten, nach 3—4 Wochen apathisch und abgemagert zu Grunde. Die Pupillen waren am Cadaver immer bedeutend erweitert. Wurde die Operation nur einerseits gemacht, so war der Verlauf derselbe; nur war der Exophthalmus und die Pupillenerweiterung unilateral (auf der Seite der Verletzung) und beide Symptome zeigten die Neigung zu progressiren, wie sie auch am Cadaver deutlicher hervortreten. Mit Berücksichtigung der Arbeiten von Ferrier und von Kotschanowski nimmt Verf. an, dass von der Stelle der Verletzung in der Oblongata ein Degenerationsprocess von Nervenfasern beginnt, welche die Impulse vom Centrum aus, zu den glatten Muskeln des Auges (M. dilatator pupillae, M. orbitalis H. Mülleri, Sapper) durchleiten; infolge dessen beobachtet man bei Doppelseitiger Verletzung der betreffender Partie Bulbusprotusion und Pupillenerweiterung. Kalischer.

9) Sur le traitement et sur quelques particularités cliniques de la maladie de Basedow (Goitre exophthalmique), par Vigouroux. (Progr. méd. 1887. Nr. 43.)

V. rühmt die Behandlung der Basedow'schen Krankheit mit dem faradischen Strom in ähnlicher Weise, wie bereits Przewoski es gethan: Das Verfahren, das V. dabei einschlägt, besteht aus folgenden vier Applicationen: 1) Eine Electrode von 7—8 cm im Durchmesser setzt er auf den unteren und hinteren Theil des Halses, die andere kleinere schmale und glatte von Olivenform (1 cm im Durchmesser) an die Innenseite des Sternocleidomastoideus in der Gegend des Zungenbeins. — Er drückt dieselbe stark hinein, sodass die Pulsation der Carotis deutlich fühlbar, — der mit dieser verbundene Pol ist der negative. — Dauer der Application beiderseits je 1 $\frac{1}{2}$  Minuten. — Der Strom soll so stark genommen werden, dass er auf dem motorischen Punkte des Sternocleidomastoideus eine deutliche Contraction auslöst. 2) Electrification des muscul. orbicular. palpebrarum, des muscul. frontalis; Bestreichen der Augenlider von aussen nach innen bei gleicher Lage der positiven Electrode, wie bei der ersten Application. — 3) Statt der kleinen olivenförmigen wird nunmehr eine flache von 4 cm im Durchmesser genommen und der Kropf, sowie die oberflächlichen und tiefen Halsmuskeln faradisirt. 4) Jetzt wird der Strom gewendet und zur Faradisation der Präcordial-Gegend geschritten. Die betreffende Electrode sitzt links vom Sternum im III. linken Intercostalraum; es werden nur leichte fibrilläre Zuckungen im Pectoralis hervorgerufen. Dieser Ansatz soll 2—3 Minuten, die ganze Behandlung 10—12 Minuten dauern, täglich soll eine Sitzung stattfinden und die Kur muss nach V. mit Consequenz Monate lang durchgeführt werden. V. hat Besserung und Heilung der wesentlichsten Symptome des Morb. Basedowii durch den faradischen Strom gesehen, — mehr Erfolg jedenfalls als mit medicamentösen und

hydrotherapeutischen Proceduren. Ueber die physiologische Wirkungsweise der betreffenden faradischen Applicationen erlaubt sich V. kein Urtheil, er hält die Einwirkung auf Sympathicus und Vagus für wahrscheinlich, die Modification der Circulation im Schädel für eine Thatsache. Einige kurze Daten aus Krankengeschichten illustriren die therapeutischen und physiologischen Bemerkungen des Verfassers.

Lähmungen und Muskelatrophien und Herabsetzung der Erregbarkeit will Vigouroux, wie Potain besonders im Gebiete der N. facialis und im Sternocleidomastoideus beobachtet haben. V. wiederholt ferner seine schon früher gemachten Angaben über die Veränderung des electrischen Leitungswiderstandes der Haut bei Morb. Basedowii. Laquer.

10) **A new point in the Diagnosis of Graves' Disease**, by B. Norris Wolfenden (Cantab). (The Practitioner. 1887. Nr. 234. S. 8.)

Schon Charcot wies darauf hin, wie schwierig es sei, die Basedow'sche Krankheit, so lange sie noch nicht ganz entwickelt oder überhaupt zweifelhaft ist, zu diagnosticiren. Drei Punkte seien in diesen Fällen zu beachten: Die Palpation, der Tremor, und die Verringerung des Leitungswiderstandes gegen die elektrischen Ströme. Die letzte Erscheinung, eines der frühesten Symptome, konnte Verf. an 20 Fällen bestätigen. Seine Untersuchungsmethode nach Thisleton und De Wattleville wird ausführlicher beschrieben. Bei einem mässigen Strom von 15 Volts EMF. betrug der Leitungswiderstand bei Gesunden 4000—5000 Ohms. In 8 Fällen von ausgesprochenem Morb. Basedow. betrug der Leitungswiderstand 300—900 Ohms, in 12 unentwickelten, resp. unvollständigen Formen dieser Krankheit betrug er 1000 bis 1500 Ohms. Charcot fand in einem Falle 900, in einem anderen 1170 Ohms. Zur Controlle untersuchte Verf. gewöhnliche Kopfkranke, und fand einen Leitungswiderstand von 5000—6000 Ohms; in 7 Fällen von Hemiplegie fand er 1300 bis 4000, in 7 Fällen von Epilepsie 1000—4000, in 3 Fällen von Gehirnerweichung 3000, in 2 Fällen von Paraplegie 3000, in 1 Fall allgemeiner Paralyse 6500, in 1 Fall von Kinderlähmung 2600, in 1 Fall von Hysteroepilepsie 1600 Ohms und endlich in 1 Fall schwerer Chorea bei einem 37jährigen Manne 350 Ohms bei einer Stromstärke von 15 Volts EMF. In einem Falle Spicer's von Morb. Basedowii betrug der Leitungswiderstand nur 250 Ohms bei einer Stromstärke von 13 Volts EMF. die Ursache dieser erheblichen Verminderung des Leitungswiderstandes, schon in den frühesten Perioden des Morb. Basedowii sucht Verf. in der vasomotorischen Dilatation der Hautcapillaren, welche die Haut mit Flüssigkeit sättigt und die Trockenheit der schlecht leitenden Haut auf ein Minimum redncirt. Die Angabe Silva's, dass in drei Fällen von Morb. Based. durch die Prüfung und Behandlung der Leitungswiderstand von 1000 bis zu 5000 Ohms anwuchs, konnte W. in seinen Fällen bestätigen; auch hier erreichte bei längerer Behandlung der Leitungswiderstand das normale Maass von ca. 5000 Ohms. Kalischer.

11) **De l'épilepsie Jacksonienne**. Mém. couronné par la soc. de méd. et de chir. de Bordeaux, revue et considérablement augmenté par le Dr. E. Rolland, méd. des asiles „John Bost“ de Laforce (Dordogne). Précédée d'une notice sur les asiles „John Bost“ par le Dr. E. Monod et d'une introduction par le Dr. X. Arnozan. Paris 1888. (192 Seiten.)

Die vorliegende Schrift als Beantwortung einer von der in der Aufschrift genannten Gesellschaft gestellten Preisfrage entstanden, kommt gerade jetzt, wo die in den Vordergrund tretende chirurgische Behandlung der Gehirnkrankheiten an den Symptomen der sog. Jackson'schen Epilepsie einen wichtigen Anhaltspunkt für ihr Handeln gewonnen, einem entschiedenen Bedürfnisse entgegen, zumal da trotz der

zahlreichen Litteratur eine nach jeder Richtung hin zusammenfassende Darstellung des Gegenstandes bisher noch nicht vorliegt.

In einem Einleitungscapitel giebt Rolland einen kurzen Abriss über makroskopische und mikroskopische Anatomie der Grosshirnrinde, der sich inhaltlich sowohl wie hinsichtlich der beigegebenen Abbildungen in den bekannten Geleisen der zahlreichen einschlägigen Arbeiten bewegt und in der Beschreibung der feineren Structurverhältnisse der Grosshirnrinde direct als unzureichend bezeichnet werden muss; das gleiche darf wohl auch von dem physiologischen Resumé behauptet werden, was jedoch im Hinblick auf die kürzlich erfolgte grosse Veröffentlichung François-Frank's nicht so sehr in's Gewicht fällt.

Um so eingehender sind die einer kurzen historischen Einleitung folgenden Capital der Symptomatologie, pathologischen Anatomie und Physiologie abgehandelt, die weit über die Hälfte des Buches ausmachen; die erstere stützt sich in erster Linie auf 109 mit Sectionsbefunden versehene Fälle (darunter mehrere sehr interessante eigener Beobachtung), deren graphische Darstellung auf einer Hirnschablone eine interessante Ergänzung der kürzlich von Naunyn gegebenen Topographie der Sprachstörungen bildet.

In gleich erschöpfender Weise finden sich weiter die Diagnose und die Therapie, diese namentlich unter besonderer Berücksichtigung der Arbeiten Horsley's abgehandelt.

Die Anführung der Conclusions des Verfassers können wir uns, da sie wie das Buch überhaupt, nur den gegenwärtigen Stand der Frage darstellen, versagen, nur die erste sei zur Präcisirung seines Standpunktes hierhergesetzt, indem er sich dahin ausspricht, dass die Jackson'sche Epilepsie absolut nichts mit der Epilepsie gemein habe.

Am Schlusse unserer Anzeige dürfen wir es nicht unterlassen, der Einleitung Monod's den Hinweis auf ein Werk der Barmherzigkeit zu entnehmen, das unseres Wissens selbst in den Fachzeitschriften weder Erwähnung noch auch entsprechende Würdigung gefunden; es handelt sich um ein im Jahre 1848 von John Bost, damals Pastor in Laforce, mit Hülfe von Schenkungen gestiftetes Heim für verwaiste und verlassene Mädchen, an welches sich allmählig noch 8 weitere Heimstätten angliederten, von denen 6 (je 3 für Knaben und Mädchen) für Sieche, Unheilbare, Blinde, Idioten und Epileptische jugendlichen Alters, bestimmt sind. Diese 6 Abtheilungen beherbergen 360 Zöglinge, von denen 150 Epileptische sind. Rolland ist Arzt der vereinigten Anstalten.

A. Pick.

**12) Ueber spinale progressive Muskelatrophie und amyotrophische Seitenstrangsklerose, von Adolf Strümpell. (Sonderabdr. aus der Festschrift zur Feier des 25jährigen Professoren-Jubiläums F. A. v. Zenker's 1887.)**

Bei der bisherigen Seltenheit genauer Beobachtungen von Fällen reiner spinaler progressiver Muskelatrophie theilt Strümpell ausführlich einen Fall mit, der s. Z. schon auf der Wunderlich'schen Klinik als Typus vorgestellt wurde. Frau Erbs, 1820 geboren, als Waschfrau viele Jahre sehr angestrengt körperlich thätig, merkte seit 1874 Schwäche der Arme, welche sie 1875 in die Klinik führte. Hier fand man eine Atrophie der Deltoidei, Supra- und Infraspinati; an den Armen war Biceps und Brachialis int., ferner Supinator longus betroffen. Ganz langsam schritt das Leiden fort auf die Pectorales, Latissimi dorai, Serrati ant. majora; ferner Cucullaris, Triceps und Teres major; spät erst Rhomboidei und Handmuskeln, insbesondere des linken Daumenballens. Noch nach 6 Jahren waren nur die Schultern und Arme ergriffen, erst in den 3 letzten Jahren (Tod am 1. Mai 1883) auch gewisse Muskelgebiete an den Beinen (Quadriceps, Adductores, Peronei). Die Bulbärnerven scheinen bis zuletzt frei geblieben zu sein. — Nebenher geht ein thrombotischer Cortikalheerd links mit späterer sekundärer rechtsseitiger Pyramidenstrangdegeneration. — Die Sensibilität war ganz normal; nicht die geringsten spastischen Erscheinungen. Sehnenreflexe

an den Armen nicht vorhanden, an den Beinen nicht erhöht; reichlich fibrilläre Zuckungen.

Es fand sich eine hochgradige Degeneration der motorischen Nerven, der Ganglienzellen, der Vorderhörner im Halsmark — eine viel geringere im Lendenmark — und eine degenerative Atrophie der betroffenen Muskeln. — Wo das eigentliche Agens der Krankheit zuerst wirksam ist, ob in den Ganglienzellen oder peripher — in letzterem Falle nach Strümpell doch wohl in den Nervenendästen, nicht im Muskel — ist noch nicht zu sagen. — Der Begriff der „Systemerkrankung“ ist übrigens selbst hier nicht allzu schematisch festzuhalten, denn das Gebiet der Seitenstränge vor den Pyramidensträngen und am Rande des Rückenmark war auch nicht intact.

Hieran schliesst Strümpell die Mittheilung zweier Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose, den Charcot'schen Angaben grösstentheils entsprechend, aber auch in manchen Beziehungen abweichend. So war die Lähmung in den Armen keine diffuse, sondern das Vorwiegen der Atrophie in einzelnen Muskeln (Daumenballen, Interossei, Deltoidei) war deutlich ausgesprochen. Verhältnismässig erst spät — nach 3 Jahren — traten Bulbäreerscheinungen auf. Auch ging nicht immer die Lähmung der Atrophie voran (Charcot), sondern beides war — an den oberen Extremitäten — nicht auseinanderzuhalten.

In dem einen Falle waren die spastischen Erscheinungen kaum nachzuweisen, hier war aber die Erhöhung der Sehnenreflexe von entscheidender Bedeutung für die Seitenstrangaffection; doch war letztere nur eine relativ geringe und so ein Fall vorhanden, der als Mittelglied zwischen reiner spinaler Muskelatrophie und amyotrophischer Seitenstrangsklerose angesehen werden kann; die chronische Bulbärparalyse tritt als dritte Unterart des gleichen Krankheitsprocesses hinzu (Kussmaul). — Untersuchungen der Bulbärkerne und ihrer Verbindungen mit der Rinde müssen künftig genauer ausgeführt werden, da spastische Erscheinungen im Gebiete der Bulbärnerven auf Ergriffensein dieser Verbindungen hindeuten.

Hadlich.

13) *Note sur un cas d'atrophie musculaire progressive, secondaire dévèloppée chez un sujet primitivement atteint de paralysie infantile.* Par A. Dutil. (Gazette médic. de Paris 1888. 1.)

Bei Individuen mit spinaler Kinderlähmung können gewisse Schädlichkeiten (Infectionskrankheiten, Erkältungen, Ueberanstrengungen) sowohl acute als subacute wie chronische Myelitiden hervorbringen, die letzteren unter dem Bilde der progressiven Muskelatrophie. Einen solchen Fall theilt Dutil mit. Ein 39jähriger Kranker, der seit seiner Kindheit eine Parese des rechten Armes und linken Beines besass, übrigens ein geschickter Handwerker geworden war, hatte nur in dem Alter von 20 bis 23 Jahren einen mässigen *Abusus spirituos.* getrieben. Auffallend war, dass er im 14., 32. und 35. Jahre, und zwar z. Thl. auf recht geringfügige Veranlassungen hin, Knochenbrüche sich zugezogen hatte, sodass er selbst meinte, er habe sehr brüchige Knochen. Seit 3 Jahren bemerkte er zunehmende Schwäche der kranken sowohl, wie der bis dahin gesunden Glieder und musste vor 1½ Jahren die Arbeit ganz aufgeben. Im October 1887 constatirt Dutil an beiden oberen Extremitäten eine starke Atrophie und besonders an Schulter und Oberarm (am meisten *Mm. triceps, deltoides* und die Schulterblattmuskeln), weniger am Vorderarm; die Hände erscheinen normal. Der rechte Arm bot Alles in stärkerem Masse dar. Die electriche Erregbarkeit war, dem Grade der Atrophie entsprechend, vermindert resp. erloschen, im übrigen gut. Am Rumpf sind die *Mm. pectorales* und *rhomboidei* atrophirt. — An den unteren Extremitäten sind besonders die Unterschenkel in allen ihren Muskeln betroffen, ferner der *triceps femoris*; da die Füsse und in der Hauptsache auch die Unterschenkel im Kniegelenk fast gar nicht bewegt werden können, so ist der Gang des Kranken ein

sehr eigenthümlicher, indem er fast nur durch die Vorwärtsbewegung der Hüften zu Stande kommt. — Das Kniephänomen ist links fast erloschen, rechts sehr schwach. — Nie bestanden Sensibilitätsstörungen, Blasen- oder Mastdarmlähmung; keine Störungen im Gebiete der Hirnnerven.

Das Ganze ist also unzweifelhaft eine Affection der grauen Vordersäulen des Rückenmarks. — Die Brüchigkeit der Knochen dürfte als eine trophische Störung auch auf diese Affection zurückzuführen sein. Hadlich.

**14) Acute Myelitis mit Ausgang in Heilung, von E. Schütz. (Prager med. Wochenschr. 1887. Nr. 38.)**

15 jähr. Schüler, hereditär nicht belastet, nach längerer Fusstour in der Hitze und Liegen auf feuchter Erde, Harnverhaltung, Schmerzen in den Beinen; am folgenden Tage die beiden rechten Extremitäten paretisch, Kniephänomen rechts schwach, dauernde Stuhl- und Harnverhaltung; am folgenden Tage Paraplegie, partielle Lähmung des rechten Armes: Sensibilität frei. Verlauf: Kein Fieber, Parese des linken Armes, Lähmung der Bauchmuskeln, Sehnenreflexe erloschen, Herabsetzung der Schmerzempfindung, Störung der Temperaturempfindung, Schmerzhaftigkeit des 2—6. Halswirbelfortsatzes; Besserung der Beweglichkeit der Arme, fleckweiser Verlust des Tastempfindung an den Beinen und an der unteren Bauchhälfte, Verlust der Kälteempfindung in den Beinen, Steigerung derselben an den Bauchdecken, heftige Schmerzen in den Beinen die nur bei constanter Flexionsstellung derselben sistiren; bedeutende Abmagerung der Beine, handgrosser Decubitus, Gürtelschmerz, Harnträufeln; vom 17. Tage der Krankheit ab Rückkehr der Tastempfindung an den Beinen, Schmerzempfindlichkeit daselbst gesteigert; Besserung der Harnentleerung, allmälige Besserung der Motilität, zuletzt der der Bauchmuskeln; Wiederkehr der Sehnenreflexe, links kurzdauerndes Fussphänomen; 3<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Monate nach Beginn der Erkrankung restitutio ad integrum.

Sch. nimmt eine Myelitis acuta disseminata an.

A. Pick.

**15) Myélite cervicale faussement attribuée à un traumatisme périphérique et produite en réalité par un mal de Pott méconnu, par J. Grasset et E. Estor. (Revue de méd. Février 1887. p. 113.)**

Zwei Monate nach einem Fall mit nachfolgender starker traumatischer Entzündung des rechten Handgelenks traten bei einem 37jährigen Kellner neuralgische Schmerzen im rechten Schultergelenk auf. Einige Monate später, im Mai 1886, wurde der rechte Arm fast völlig gelähmt, später auch der linke. In den Beinen erhaltene Motilität, erhöhte Patellarreflexe. Sensibilität besonders am rechten Arm herabgesetzt, in der Schultergegend Hyperästhesie. Halswirbel auf Druck und bei Bewegungen des Kopfes sehr schmerzhaft, zeigen aber keine Deformität. Rechte Pupille weiter, als die linke. Ausserdem starke schmerzhaftes Anschwellung der Schilddrüse. Unter Zunahme der erwähnten Erscheinungen (nähere Einzelheiten siehe im Original) erfolgte der Tod im November 1886, nachdem zuletzt auch die Beine gelähmt wurden.

Die Diagnose war auf Myelitis cervicalis gestellt, entstanden durch „aufsteigende Neuritis“ von der Verletzung des Handgelenks aus. Die Autopsie ergab dagegen eine Caries der Halswirbel mit Compression der Nervenwurzeln und des Halsmarks. Daneben Tuberculose der Schilddrüse und der Lungen.

Die mitgetheilte Beobachtung trägt hoffentlich dazu bei, von Neuem das bisher völlig Unbegründete der Lehre von der durch aufsteigende Neuritis entstehenden Myelitis darzuthun. Strümpell.

**16) Ein Fall von Spina bifida occulta mit congenitaler lumbaler Hypertrichose, Pes varus und „Mal perforant du pied“, von Dr. C. Brunner, Zürich. (Virchow's Arch. CVII. H. 3.)**

Pat. ausser der Hypertrichose und rachitischem Habitus bis zum 7. Jahr normal entwickelt, dann gelegentlich einer leichten Verletzung des rechten Fusses jahrelang Ulceration an diesem, Verbildung desselben und Atrophie des rechten Beins. Im 20. Jahr ward normale electrisch Erregbarkeit der rechten Beinmuskeln, fast völlige Aufhebung des Patellarreflexes rechts und Herabsetzung der Sensibilität der rechten Planta pedis sowie eine flache Grube in der Lumbosacralgegend an Stelle der Proc. spin. constatirt. Wegen fortgesetzter Ulceration Amputation nach Lisfranc mit Erfolg. 1 Jahr danach wegen Rezidivs des Mal perforant im Stumpf (abermals mit Anaesthesia) Amputation nach Pirogoff. Der abgetragene Theil (von Klebs untersucht) zeigte neben typischen zur Nekrose führenden Granulationsgewebsbildungen hyperplastische Neuritis mit reichlicher Neubildung markloser Nervenfasern von embryonalem Typus und Degeneration des markhaltigen. Klebs macht die hyperplastische Gewebsentwicklung, die zu Mal perforant führte, von der hyperplastischen Neuritis und letztere von einem Ausfall centraler auf trophische Vorgänge bezüglichen Hemmungsvorrichtungen abhängig.

Th. Ziehen.

**17) Beitrag zur Lehre von der spastischen Spinalparalyse, von Prof. Dr. Brieger. (Charité-Annalen 1887. XII. Jahrg. S. 140—145.)**

Verf. fügt zu den beiden Fällen von v. d. Velden und Heuck einen neuen hinzu, bei dem trotz des bestehenden Symptomencomplexes der spastischen Spinalparalyse der Beginn und Verlauf des Leidens unzweifelhaft darauf hinweisen, dass überhaupt keine schwere Alteration des Nervensystems insbesondere keine Sklerose des Rückenmarks bestand. Der Pat., der wiederholt Bleikolik und zuletzt sogar eine Lähmung des einen Arms infolge von Bleiintoxication überwunden hatte, übte trotzdem seinen Beruf ohne jede Vorsichtsmassregel weiter aus, bis er inmitten eines Zechgelages plötzlich in kurze Ohnmacht verfiel. Sofort nach dem Erwachen aus der Syncope trat das typische Bild der spastischen Spinalparalyse entgegen. Nur die unmittelbar nach der Attaque wahrgenommene vollständige Anaesthesia der Haut, die sich bis zum oberen Drittel des Oberschenkels hinauf erstreckte, entsprach dem Typus der Krankheit nicht; da jedoch dieses Symptom in kurzer Zeit schwand, so wurde es nicht weiter in Betracht gezogen. Die spastischen Symptome wurden als durch Bleivergiftung veranlasst angesehen, zumal eine rasche Besserung erzielt wurde, nachdem man für schleunige Elimination des einverleibten Bleis gesorgt hatte. (Jodkali und Schwefelbäder.) Die Aetiologie, die acute Entstehung und rasche Besserung der spastischen Symptome legten es nahe, das Leiden in einer Erkrankung der peripheren Organe, Muskeln oder Nerven zu suchen. Es sind überdies die functionellen Störungen infolge von Bleiintoxication nach thatsächlichen Ergebnissen durch Veränderungen entzündlicher Natur in den peripherischen Nerven und Muskeln bedingt (Zunker, Friedlaender). Somit wird auch für diesen Fall jede schwere anatomische Schädigung des Rückenmarks, insbesondere eine Sklerose der Seitenstränge ausgeschlossen.

Kalischer.

**18) Zur Frage der chronischen Vergiftung durch Syphilis, von Prof. Dr. Th. Rumpf in Bonn. (Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 36.)**

Rumpf schliesst sich der Ansicht Strümpell's, dass die Tabes und die progressive Paralyse der Einwirkung eines chemischen durch den Syphilisprocess erst secundär erzeugten Giftes ihre Entstehung verdanken, nicht an. Die Lues mache die allergeringsten Allgemeinerscheinungen; auch habe man, was man früher für



Intoxication hielt, neuerdings schon mehrfach als directe Wirkung des Infections-trägers (Curschmann fand Typhusbacillen in der medulla obl.) oder als anatomische Veränderung (Rumpf) erkannt. Was die Dementia paralytica anbetrifft, so sah Rumpf in 3 Fällen anatomische Veränderungen syphilitischer Natur: 1 Mal ein Gumma der Arteria basilaris; 1 Mal eine diffuse gummöse Infiltration der Hirnrinde „wobei die eigentliche nervöse Hirnrinde ersetzt war durch ein Gewebe reich an verdickten mit Rundzellenanhäufung umgebenen Gefässen“, wie Rumpf es ähnlich am Rückenmark einesluetischen Individuums schon früher gesehen hatte; endlich 1 Mal eine durch das ganze Gehirn gehende Verdickung, Verengerung und Verkalkung der kleinen und kleinsten Gefässe, bei intacten grossen Gefässen. — Hiernach scheint Rumpf die Gefässerkrankung der primäre, zu dem Krankheitsbilde der Dementia paralytica führende Process zu sein. — Aehnliches sucht Rumpf für die Tabes wahrscheinlich zu machen; es seien dieluetischen Erkrankungen des Nervensystems wirkliche Localisationen des Virus im Nervensystem. Hadlich.

19) Illustrations of syphilitic Disease in the nervous system, by John Aikman. (The Glasgow Medical Journal. 1887. Oct. p. 4.)

Die angeführten drei Fälle sollen die Behauptung stützen, dass die groben Laesionen des Nervensystems eher durch eine antisymphilitische Cur beeinflusst werden, als die feineren; während die ersteren meist das Bindegewebe etc. betreffen, haben die letzteren mehr in der wirklichen Nervensubstanz ihren Sitz. Die Ursache für die bestimmte Localisation des Giftes ist unbekannt. Eine 40 Jahre alte Frau wird halb bewusstlos und gelähmt, in Behandlung genommen. Vor 15 Wochen hatte sie heftige Kopfschmerzen an Stirn, Nacken etc. Die geistigen Fähigkeiten nahmen seit jener Zeit ab; man dachte an einen Hirntumor. Nunmehr lag sie somnolent da, das Gesicht nach rechts verzogen; rechts fand sich Ptosis, während das linke Auge nicht ganz geschlossen werden konnte. Linke Arm und Hand waren paretisch und die Empfindung daselbst herabgesetzt. Beiderseits fehlten die Patellarreflexe und es bestand ein geringer Fussklonus. Dabei bestand Incontinentia ani et vesicae. Kein Zeichen von Lues war nachweisbar. Die Frau hatte 4 Fehlgeburten gehabt und vor 2 Jahren an einer Paraplegie gelitten. Vor 20 Jahren wurde sie inficirt und hatte damals Hautausschläge und Larynxgeschwüre. Die Symptome wiesen auf gröbere Laesionen, Tumor, Arterienaffection etc. hin; schon eine 10 tägige Jodkali-Behandlung bewirkte ein erhebliche Besserung. Seit 3 Monaten ist Pat. völlig hergestellt. — Die feineren Laesionen des Nervensystems bei Syphilis äussern sich häufig in Ataxie, Chorea, nutritiven Störungen etc. Die beiden folgenden Fälle gehören hierher. Ein 33jähr. Mann hatte sich im Jahre 1867 inficirt, und 1869 secundäre Syphilis. Im Jahre 1880 litt er an remittirendem Fieber, Torticollis, Unfähigkeit, seine Aufmerksamkeit auf seine Arbeit zu concentriren, Abmagerung, Gewichtsverlust. Im Verlaufe von 6 Monaten schwanden diese Symptome ohne jede Behandlung. 1881 litt er an Ataxie, Mangel der Patellarreflexe, Impotenz, Torticollis etc. Eine strenge antisymphilitische Cur abwechselnd mit Tonica etc. war erfolglos. Die Ataxie nahm zu. In einem anderen Falle litt ein 30jähr. Arzt, der sich am Finger inficirt hatte, an Abmagerung, Temperaturerhebungen und Atrophie des linken Armes und Beines. Nach Jodkali trat Besserung ein. Von den feineren Laesionen des Nervengewebes scheinen dem Verf. die trophischen Störungen weit leichter der Therapie zugänglich als die hoffnungslose Ataxie, Chorea und andere, bei denen es sich vielleicht um amyloide Umwandlung des Nervengewebes handelt. Kalischer.

20) Contribution à l'étude de l'hydrocéphalie interne dans la syphilis héréditaire, par la Dr. Georges Sandoz. (Revue médicale de la Suisse Romande. 1887. Nr. 12. p. 713.)

Die vier Fälle eigener Beobachtung sind gut gewählt. Die Syphilis ist entweder aus der Vergangenheit von Vater oder Mutter, oder durch Pemphigus, weiterverbreitete Erytheme, Papeln u. dergl. des Kindes als unzweifelhaft constatirt. Andere Krankheiten, auf deren Basis sich der Hydrocephalus internus hätte entwickeln können, sind ausgeschlossen.

Beigefügt sind noch 5 ähnliche Fälle aus den Beobachtungen von Bärensprung, die indess nur sehr skizzenhaft veröffentlicht worden sind.

Von den Resultaten welche sich daraus ergeben, ist folgendes bemerkenswerth:

Der Hydrocephalus internus syphiliticus kann schon intrauterin auftreten. In den Bärensprung'schen Fällen sind 'es Kinder, die im 7., 8., 9. Monat daran zu Grunde gehen; bei den selbstbeobachteten gehen syphilitische Hauterkrankungen denselben voraus, und der Hydrocephalus entwickelt sich im 1., 2., 3. Monat, während der Tod 1, 3 resp. 4 Monate später erfolgt.

Die Symptome des syphilitischen Hydrocephalus bieten nichts besonderes.

Bei im Obduction hat Verf. bei im Allgemeinen verdickten Schädelknochen eine mehr oder weniger hochgradige Entzündung des Ependyms und der plexus chorioidei gefunden, die Ventrikel sämmtlich stark durch Flüssigkeit ausgedehnt, ihre Wände dünn etc.

Verf. betont zum Schluss noch einmal, dass es einen Hydrocephalus internus giebt, der durch hereditäre Syphilis allein erzeugt ist. Sperling.

**21) Zur Lehre von den syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems nebst einigen Bemerkungen über Polyurie und Polydipsie, von Dr. P. Buttersack. Aus der med. Klinik des Prof. Erb in Heidelberg. (Archiv f. Psychiatrie. Bd. XVII. H. 3.)**

Verf. theilt in sehr ausführlicher Weise einen Fall von syphilitischer Erkrankung des Gehirns und Rückenmarks mit.

Es handelt sich um eine 31jährige Frau, welche Nachts plötzlich mit einem intensiven Durstgefühl erwachte. Dazu traten in der nächsten Zeit Schwindel, nächtlich exacerbirende Kopfschmerzen, Erbrechen, Nackenschmerzen, Abnahme des Gehörs und Denkvermögens; Lähmungen des rechten Nerv. oculomotorius, abducens, facialis, Amblyopie, Abweichen der Zunge nach rechts.

Zeichen von durchgemachter Lues fehlten gänzlich, auch Patientin wusste nichts darüber anzugeben.

Während der 11 Monate dauernden Krankheitsperiode traten nach zweimaligen starken Jodkaliumkuren wesentliche Besserungen aller Erscheinungen ein; auch die Polyurie und Polydipsie, welche von Anfang an bestanden hatten, verschwanden nach einiger Zeit unter der Einwirkung dieses Arzneimittels.

Später wieder Verschlimmerung. 14 Tage vor dem Exitus letalis deutliche Hemiparese, Hyperästhesien der Arme und des Rumpfes, Nackensteifigkeit. Tod durch Pneumonia acuta.

Die klinische Diagnose wurde durch die Section bestätigt. Es fand sich eine Leptomeningitis chronica syphilitica des Gehirns und Rückenmarkes. Syphilisbacillen waren nicht nachzuweisen.

Vorliegender Fall ist insofern interessant und ungewöhnlich, als sich dieluetische Erkrankung auch auf das Rückenmark erstreckte. Vorzugsweise waren die Nervenwurzeln des Halsmarkes knollig verdickt, mit Rundzellen infiltrirt, die Meningen diffus entzündet, die Gefäße in typischer Weise verändert und die Rückenmarksnerven zum Theil im Zustande exquisiter Perineuritis.

Verf. bespricht ferner den causalen Zusammenhang der Lues mit dem Diabetes insipidus und das Verhältniss der Polyurie und Polydipsie. Ob die Polydipsie oder Polyurie als primäre Erkrankung aufzufassen sei, lässt B. unentschieden.

Beim Polydiptiker ist die Zufuhr der Flüssigkeit eine pathologisch gesteigerte, deeshalb muss er auch schwitzen, um die Flüssigkeitsmenge neben der Harnausscheidung aus dem Körper wieder zu entfernen. — Beim Polyuriker ist die Abfuhr abnorm erhöht, deshalb keine Hautperspiration.

Die Richtigkeit dieser Sätze weist B. an zwei Kranken durch genaue Messungen nach.

In Bezug auf die der Arbeit beigegebenen umfangreichen Litteraturangaben, mikroskopischen Untersuchungen etc. muss auf's Original verwiesen werden.

P. Seifert.

**22) A case of chronic Meningitis, probably syphilitic, and causing progressive dementia. (The Brit. med. Journ. 1887. p. 935.)**

Francis Warner und Fletcher Beach berichten über den Sectionsbefund bei einem 7jährigen Knaben und dessen vorhergegangene Krankengeschichte. Bis 8 oder 9 Mon. vor der ärztlichen Beobachtung war derselbe gesund. Bei der Untersuchung: Kopfwah, Weinerlichkeit, gewisse locomotorische Störung; dann zunehmende geistige Schwäche, Tod.

Die Dura adhärent an einer falschen Membran, von welcher sie jedoch leicht ablösbar. Hier und da ebenfalls mit der Pia verwachsen. — Meningitis chronica, wahrscheinlich syphilitischen Ursprungs unter hereditärer Belastung. — Aehnliche Fälle werden hieran anschliessend von Angel Money mitgetheilt. — Beach hatte 3 ähnliche Fälle unter 1600 aufgezeichnet. L. Lehmann (Oeynhausen).

**23) Zur Casuistik der Hirnsyphilis, von Dr. Justus Thiersch. (Münch. med. Zeitschr. 1887. Nr. 23.)**

1. Fall. 12jähr. Mädchen; hereditäre Lues: Monate lang Kopfschmerzen, die seit Jahren schon vorübergehend auftraten. 11. September 1886 einige Stunden nach einem Fall: Erbrechen, Schwindel, Empfindlichkeit der Nackenmuskulatur ohne Fieber. Parese des rechten oberen Lids und linken Gaumensegels, starker Stirnschmerz. 14 Tage Status idem. Dann innerhalb 5 Tagen folgende Verschlechterung: Linksseitige Ptoxis, Abducensparese, dann Paralyse; Facialis-Paralyse. Entzündung der linken Conjunctiva, erst nach einigen Tagen Anästhesie im Gebiet des linken Trigemini. Röthung und Blasenbildung an der linken Backe, dann Ulcera am Zungenrand und Mundschleimhaut, Nystagmus rotatorius. Verminderung der Hautsensibilität am rechten Arm und Unterschenkel, später an wechselnden Stellen der rechten Rumpfhälfte mit leichter motorischer Schwäche rechts.

Während monatlanger antiluetischer Behandlung schwanken die Symptome, erst nach 3 Monaten schwand der Schwindel und besserten sich die Heerdsymptome.

Von Interesse sind die trophischen Störungen im Gebiet des linken Trigemini, die der Anästhesie vorangingen und unabhängig von dieser auch schwanden (Anästhesie bestand noch weiter). Als anatomische Ursache wird eine Affection des Gangl. Gasseri angenommen. Localdiagnostisch musste die Annahme eines intracerebralen Herdes wegen der grossen Zahl der z. Th. auch doppelseitigen Lähmungen zurückgewiesen werden. Ein Ponsheerd (wegen gekreuzter Facialislähmung) müsste sehr klein sein, da die Extremitätenaffection sehr gering. Zudem ist die Affection acut entstanden und dann die Facialis- und Extremitätenparalyse nicht zugleich. Das Ueberwiegen der sensiblen Erscheinungen weist auf den Hirnschenkel. Die Affection wird daher in die Dura verlegt, und ist ihre Ausdehnung durch die afficirten Nerven und das Uebergreifen auf das Gangl. Gasseri und den Pedunculus genau bestimmt. — Durch den Ausschluss von Tuberculose und mit Hilfe der Anamnese wurde die Affection als luetische erkannt. Nur bleibt das acute Auftreten mit der „diffusen Infiltration der Bindegewebscapillaren“ der Hirnhaut schwer vereinbar.

2. Fall. 32jähr. Mann. 1876 luetisch inficirt ohne secundäre Erscheinungen. 1884 Hautsyphilid, Kopfschmerzen. Anfang 1885 Erbrechen. Vom 2.—4. April folgende Erscheinungen: Rechtsseitige Schwäche, dann Paralyse in Arm und Bein, rechts Mundfacialis paretisch. Bewusstsein intact, Schlingbeschwerden, Dysarthrie, keine Aphasie, Sensibilität intact, Sehnenreflexe beiderseitig schwach. Zungenbewegung fast Null. Sprechen, Schlucken unmöglich. Zuletzt Parese des linken Beins, Paralyse des linken Arms. Aushusten unmöglich, Ernährung durch Schlundsonde. Dann keine neuen Lähmungen mehr, allmähliches Zurückgehen derselben bis von Ende Juni an der Zustand stationär wird: Gang jetzt spastisch, Sehnenreflexe erhöht. Am linken Oberschenkel anästhetische Zone. Sprache skandirend; zeitweise Aphonie.

Therapeutisch wurden bis Ende Juni 330 Gramm Ungu. cin. und 300 Gramm Jodkali gebraucht, wonach zwar noch das Allgemeinbefinden gebessert, sonst aber keine Besserung erreicht wurde. — Thiersch nimmt als Ursache der als apoplectische Bulbärparalyse verlaufenden Affection eine Thrombose der Art. basilaris und deren Verzweigungen in der Medulla oblongata an, dessen luetische Basis durch den Mangel von Arteriosklerose und das Bestehen des Hautsyphilids wahrscheinlich gemacht wurde.

3. Fall. 27jähr. Fabrikarbeiterin. 1883 und 84 wiederholt an Lues behandelt. Seit Januar 1887 Polyurie. März 1887 kurz nach einander 2 Anfälle von Extremitätenlähmung (ohne Bewusstseinsstörung). Seitdem rechts Facialis- und Hypoglossus-Parese, keine Aphasie. Rechter Arm total schlaff gelähmt, rechtes Bein etwas beweglich. Incontin. urinae. Sensibilität intact. — Antiluetische Kur. Die Lähmungen gehen in 14 Tagen zurück. Polyurie bleibt dauernd. — Thiersch nimmt hier durch Thrombosirung infolge luetischer Gefäßerkrankung eine Affection am Boden des 4. Ventrikels an. Die 3 Fälle, in denen Hg. und Jod zugleich applicirt wurden, sollen bestätigen, dass auch schwere Formen von Gehirnsyphilis durch energische antiluetische Therapie gebessert werden können. Popper.

24) *Hystérie mercurielle*, par M. Louis Guinon, interne des hôpitaux. (Gazette méd. 1887. Nr. 48.)

Ein 50jähriger Mann, der von Jugend auf in Spiegelfabriken gearbeitet hatte, ohne hereditäre Belastung, ohne Syphilis, bis dahin nur an vorübergehender Salivation erkrankt, bekam 1880 eine heftige Quecksilberintoxication, dabei leichtes Zittern der Glieder, besonders links, mit linksseitiger Schwerhörigkeit und taubem Gefühl in den Fusssohlen. — Bei Landaufenthalt trat nach 6 Monaten Heilung ein. — 1883 neuer Anfall von viel schwererer Art mit Paralyse resp. Parese des rechten Beines und linken Armes, Anästhesie an den Beinen und am linken Arm u. s. w. (ähnlich dem späteren dritten), war von 1884—86 in Krankenhäusern und konnte erst Ende 1886 wieder arbeiten. Doch traten bald wieder Intoxicationerscheinungen auf, zumal da Patient, gegen das lästige Zittern, ziemlich viel Alkohol trank. Ganz plötzlich kam es zu einem heftigen Anfall allgemeiner Krämpfe und März 1887 wurde in Folge dessen Patient im Hôtel Dieu aufgenommen.

Status praes. Kräftiger, aber sehr magerer Mann mit guter Intelligenz, aber ungemein grosser Erregbarkeit: er geräth in heftiges Zittern, wenn ihn Jemand nur ansieht, und auf der Strasse ängstigt er sich so, dass er mehrmals vor Zittern und Schwäche umgefallen ist. Wenn Pat. allein ist, zittert er nicht, aber beim Sprechen alsbald so stark, dass der Unterkiefer und die Zunge nebst allen Gliedern in heftiges Zucken geräth. Gehen und Stehen ist fast unmöglich. Mit der linken Hand (Pat. ist linkshändig) kann er Nichts greifen oder halten, mit der rechten Hand dagegen ziemlich gut. Dabei bestand complete linksseitige sensible und sensorielle Anästhesie, rechts herabgesetzte Sensibilität; Hyperästhesie der Wirbelsäule, des Nackens und des Scheitels. — Keine spontanen Schmerzen. Pupillen normal. Einengung des Gesichtsfeldes und centrales Scotom für grün und gelb: Alles stärker links wie rechts.

— Durch verschiedene Anlässe kann man heftige Krampfanfälle bei dem Pat. hervorrufen, die jedoch den rechten Arm ziemlich frei lassen. — Seit 1880 bestand Impotenz.

Vom April bis August wurde Pat. mit Hypnotisirung (Suggestion) und Application eines Magneten behandelt, wobei die Anästhesie anfangs durch Transfert verändert, dann ganz beseitigt und alle Symptome so sehr gebessert resp. geheilt wurden, dass im August der Kranke kaum wiederzuerkennen war.

Hervorzuheben ist, dass Verf. entgegen der Ansicht Charcot's und Anderer, wonach die merkurielle (und saturnine, alkoholische etc.) Hysterie eine latente gewöhnliche Hysterie ist, welche nur durch die Gelegenheitsursache der Quecksilber-Intoxication manifest wird, dass, sage ich, dem gegenüber Verf. behauptet: „Diese Hysterie ist das directe Resultat der Intoxication allein; sie existirt ganz für sich ohne irgend welche hysterische nervöse Prädisposition; sie ist rein toxisch, symptomatisch.“

(Sie hat dann allerdings nur noch den Namen mit dem sonst Hysterie genannten Symptomencomplex gemein und es dürfte richtiger sein — wie es in Deutschland geschieht — die Bezeichnung „Hysterie“ auf diese Intoxications-Neurosen nicht anzuwenden. Ref.)

Hadlich.

### III. Aus den Gesellschaften.

Académie des sciences, Paris. Sitzung vom 17. October 1887.

Brown-Séguard: *Dualité du cerveau et de la moëlle épinière, d'après des faits montrant, que l'anesthésie, l'hyperesthésie, la paralysie et des états variés d'hypothermie et d'hyperthermie dus à des lésions organiques du centre cérébrospinal, peuvent être transférés d'un côté à l'autre du corps.* — B.-S. hat schon seit Jahren auf Erscheinungen hingewiesen, die obigen Satz erweisen sollen, und stellt jetzt folgende Thatsachen zusammen: I. Wenn man (bei Hunden) eine halbseitige Durchschneidung des Pedunculus, Pons oder der Medulla oblongata ausführt, bekommt man Anästhesie der entgegengesetzten, Hyperästhesie der gleichseitigen Extremitäten; macht man hierauf eine halbseitige Durchschneidung des Dorsalmarks auf der der Hirnbasisoperation entgegengesetzten Seite, so wird das vorher anästhetische Glied nicht bloss wieder empfindlich, sondern hyperästhetisch, während das hyperästhetische mehr oder weniger vollständig anästhetisch wird. — Ein „Transfert“ analoger Art findet statt, wenn man den hinteren Theil der Capsula interna (rechts) durchschneidet (Anästhesie links), und dann, da hier nach nur selten Hyperästhesie der gleichseitigen Extremitäten (rechts) auftritt, entweder an der Basis cerebri oder im Cervicalmark eine zweite halbseitige (rechts) Durchschneidung macht; dies führt fast immer zu rechtsseitiger Hyperästhesie der Extremitäten. Führt man nun eine halbseitige Durchschneidung linkerseits in der Höhe des neunten oder zehnten Dorsalwirbels aus, so tritt Transfert ein: die Anästhesie erscheint rechts, die Hyperästhesie links an den Extremitäten.

II. In ganz entsprechender Weise wird durch einen solchen zweiten Schnitt durch die andere Hälfte des Rückenmarks, die durch einen ersten halbseitigen Querschnitt erzeugte Paralyse umgekehrt. — Bei Fröschen sah B.-S. ferner, wenn er erst die eine Grosshirnhälfte (rechts) abtrug und damit Paralyse (Parese) der linken Extremitäten sowie eine Kraftzunahme der rechten Seite erzeugt hatte, diese Erscheinungen sich ausgleichen, wenn er danach die linke Grosshirnhälfte entfernte.

III. Nach Durchschneidung der einen Hälfte des Cervicalmarks (rechts) tritt Hyperthermie der gleichseitigen Extremitäten (rechts), Hypothermie der anderen Seite (links) auf; wird hierauf die linke Rückenmarkshälfte (Höhe des sechsten Dorsalwirbels) durchschnitten, so tritt Transfert der Temperaturverhältnisse ein.

B.-S. glaubt, dass diese Beobachtungen es nicht gestatten, noch ferner anzunehmen, dass die rechte Hirnhälfte für die linke Körperseite, die linke für die rechte

Körperseite die Functionen der Bewegung, Sensibilität und der vaso-motorischen Erscheinungen vermittelte, sondern dass jede der beiden Hirnhälften allen beiden Körperhälften für jene Functionen dienen könne; dasselbe gilt entsprechend für das Rückenmark, d. h. in Bezug auf Sensibilität und vaso-motorische Erscheinungen. Und ferner glaubt B.-S., dass die durch eine halbseitige Durchschneidung gesetzten Functionstörungen nicht durch die Zerstörung der jenen Functionen dienenden Theile hervorgerufen werden, sondern durch eine „Inhibition“, welche auf andere Theile des Gehirns oder Rückenmarks ausgeübt wird; die Inhibition in Folge der zweiten Operation (halbseitige Durchschneidung auf der anderen Seite) ruft dann den Transfert hervor.

Sitzung vom 7. November 1887.

Judée: **Action du système nerveux sur la production de la salive.** Vulpian und Gley haben unter verschiedenen Umständen reichliche Salivation beobachtet bei Reizung des centralen Endes des N. ischiadicus: ersterer durchschnitt vorher die Chorda tympani und erzeugte eine reichliche Absonderung von dicklichem, fadenziehendem Speichel (sympathischem Speichel). Gley dagegen entfernte das Ganglion cervicale superius, liess aber die Chorda intact und sah bei darauf folgender Ischiadicus-Reizung reichlichen wässrigen Speichelfluss (normalen Speichel). Bei letzterem Versuch wird von der Medulla aus das Ganglion submaxillare, welches der eigentliche Erreger der Drüsenhätigkeit ist, in Action gesetzt, resp. durch Inhibition, „ohne welche es keine normale Secretion giebt“, eine Dilatation der Drüsenzellen und dadurch die gewöhnliche Speichelabsonderung bewirkt. Bei Vulpian's Versuch bringt die auf den Sympathicus — vom Ischiadicus her durch die Medulla — übertragene Reizung durch excito-motorische Nerven eine Contraction der Drüsenelemente — schleimig-dicker Speichel — zu Stande.

Sitzung vom 5. December 1887.

L. de Saint-Martin: **Einfluss des natürlichen und des künstlichen Schlafes auf die Respiration.** Nach einer im Laboratorium des Professor Rouget ausgeführten Arbeit hat Verf. gefunden, dass 1) während des natürlichen Schlafes — und unabhängig von dem Zustande des Fastens — die Menge der exhalirten Kohlensäure etwa um  $\frac{1}{5}$ , die des absorbirten Sauerstoffs nur um  $\frac{1}{10}$  erniedrigt ist;

2) während des Morphinum-Schlafes die Kohlensäure-Exhalation auf die Hälfte, während des Chloral- und Chloroform-Schlafes auf  $\frac{1}{3}$  von derjenigen des normalen Zustandes fällt;

3) während einer genügend langen Chloroform-Narcose das Blut an Sauerstoff verarmt und sich mit Kohlensäure überladet. Hadlich.

**Société de Biologie, Paris.** Sitzung vom 15. October 1887.

Ch. Féré: **Ein Fall von Nystagmus-Schwindel bei einem Epileptiker.** Ein 55jähriger Mann, der seit seinem 43. Jahre an Epilepsie leidet, hat nach den Anfällen lateralen Nystagmus nach rechts, der sich in den Intervallen verliert. Ausserdem aber hat er sowohl bei seiner Arbeit (er ist Schneider), wie auch beim Spazierengehen, wenn er seine Aufmerksamkeit auf einen bestimmten Punkt richtet, Nystagmus-Anfälle, wie er glaubt nach rechts, bei denen Schwindel und ein Gefühl von Schwingungen (nicht Drehungen) im ganzen Körper auftritt, dass er sich festhalten und die Augen schliessen muss, um nicht zu fallen. Niemals verliert Patient dabei das Bewusstsein, und unterscheidet genau diese Anfälle von dem epileptischen Schwindel, an welchem er auch leidet. — Féré möchte diese eigenthümlichen Nystagmus-Anfälle in eine Reihe stellen mit den anfallsweisen Muskelzuckungen, welche man bei manchen Epileptikern beobachtet. (Man vergl. auch dies. Centralbl. 1887 Nr. 20. S. 487.)

Sitzung vom 5. November 1887.

Eug. Dupuy: **Zur Physiologie des Kleinhirns.** Wenn man das ganze Cerebellum ganz symmetrisch fortnimmt, so treten weiter keine motorischen Erscheinungen auf, als eine sehr bedeutende Abnahme der motorischen Kraft, eine viel bedeutendere, als nach Abtragung der Grosshirnhemisphären; es dürfte dies vielleicht dadurch zu erklären sein, dass die Circulationsstörungen in der Medulla oblongata nach der Abtragung des Cerebellum grössere sind, als nach Entfernung des Grosshirns.

Sitzung vom 12. November 1887.

Pilliet. **Histologische Veränderungen nach subcuter Morphiumpvergiftung** fand P., indem er drei Wochen lang Hunden Morphiump injicirte und zwar jeden zweiten Tag um 0,01 mehr: es waren Verfettungsprocesse im Gehirn- und Lebergewebe, welche etwas Specificisches nicht hatten.

Sitzung vom 26. November 1887.

Mairet und Combemale haben **Antipyrin als Schlafmittel bei Geisteskranken** versucht; unter 4 g keine Wirkung, doch versuchten sie Dosen bis 6 und bis 8 g. Der Erfolg war ziemlich negativ, besonders bei aufgeregten Kranken, bei seniler Dementia und bei allgemeiner Paralyse; einige Erfolge sahen die Vortragenden bei Alkoholisten und ziemlich gute bei Epileptikern, aber doch weniger sichere als nach Chloral mit Digitalis.

Sitzung vom 10. December 1887.

Féré: „**Ueber die allgemeinen Wirkungen der Erregungen der Sinnesorgane, und die rückwirkenden Einflüsse der sensoriiellen Erregungen.**“ Wie Duval gezeigt hat, giebt es amaurotische Hysterische, die, wenn man jedes Auge prüft, total blind und ohne Farbenempfindung sind, die aber, wenn man beide Augen gleichzeitig öffnen lässt, noch nothdürftig sehen und alle oder fast alle Farben unterscheiden können. Diese Verstärkung des Sinnesorgans einer Seite durch das der anderen findet sich auch bei normalen Personen, wenn auch in viel geringerem Grade als bei Hysterischen; und es findet sich ausserdem, dass die Thätigkeit des einen Sinnes die eines anderen verfeinert, wie z. B. bei Affection des Muskelsinns die Bewegungen richtiger werden durch einfaches Augenöffnen (ohne Blickcontrole), schlechter bei Augenschluss (Duchenne und Charcot) und Aehnliches. — Féré hat nun folgendes merkwürdige Schauspiel von rückwirkender Verschärfung der Sinnesempfindung beobachtet. Er brachte — mit entsprechenden Vorsichtsmassregeln — Schriftzeichen auf weissem Papier an und stellte sie in so grosser Entfernung auf, dass die Beobachtungsperson sie sicher nicht mehr erkennen konnte; wenn er nun gleichzeitig, indem er die Schriftzeichen bedeckte, eine andere sensorielle Erregung (des Gehörs, Geruchs, oder eine Bewegung) verursachte, so konnte nun nachträglich die Versuchsperson angeben, welche Schriftzeichen auf dem jetzt bedeckten Papier standen, obwohl sie die unverdeckten nicht erkennen konnte. Die betreffenden Hilfs-Sinneserregungen dürfen aber nur von mässiger Intensität sein; heftige Erregungen wirken umgekehrt abschwächend, selbst ganz vernichtend auf die zur Untersuchung stehende Sinnesempfindung, ja, sie können sogar (Choc bei Wunden z. B.) rückwirkend Sinnes-Amnesie erzeugen.

Sitzung vom 17. December 1887.

Laffont: **Cocain-Wirkung. — Vasculärer Antagonismus des Cocains und Pilocarpins.** Die Resultate seiner Arbeiten veranlassten L., das Cocain mit dem Carare zu vergleichen: beide wirkten excito-medullär, beide liessen die Nerven in ihrem Verlaufe intact; dieses lähme die motorischen Endplatten und die Gefässnerven, jenes die sensiblen Nervenendigungen und errege die Gefässnerven und die platten Muskelfasern.

J. Dejerine: **Ein Fall von Cocain-Vergiftung.** Ein 26 jähriger Zahnarzt hatte sich 6 Wochen lang Cocain injicirt, von 0,01 pro dosi bis zu 0,5 steigend. Eines Abends hatte er sich 1 grm auf ein Mal injicirt und war danach alsbald wie vom Blitz getroffen umgefallen. D. fand ihn in starker allgemeiner Muskelstarre, Puls 120, Athmung etwas beschleunigt, Augen geschlossen, Pupillen dilatirt und reactionslos, vollständige Hautanästhesie, Bewusstlosigkeit. Ziemlich plötzlich kam er wieder zu sich, war dabei leicht erregt, zeigte Photophobie, die einzelnen Erscheinungen verloren sich dann nach und nach und es trat (Zeitfrist?) normaler Zustand ein. Der Cocainomane gab an, ein besonderes Wohlgefühl und wollüstige Empfindungen, die bisweilen von einer Ejaculation gefolgt wurden, nach jeder Injection zu haben.

Sitzung vom 16. Januar 1888.

Ch. Féré: **De l'état des forces chez les épileptiques.** Bei 100 Gesunden fand Féré dynamometrisch den Druck der rechten Hand (Durchschnitt) 53, bei linken Hand 48; bei 100 Epileptischen dagegen 36 resp. 32. — Die postepileptische transitorische Paralyse ist häufig beobachtet. Féré hat nun weiter Folgendes ermittelt: 1. Bei 13 Epileptischen fand er eine Herabsetzung der Kraft, wenigstens auf einer Seite, während der Aura, und zwar um 19<sup>0</sup>/<sub>0</sub> rechterseits, um 22<sup>0</sup>/<sub>0</sub> linkerseits. — 2. Nach den Anfällen fand er — bei 75 Epileptischen — im Mittel eine Schwächung der Kraft um 21<sup>0</sup>/<sub>0</sub> rechts, um 23<sup>0</sup>/<sub>0</sub> links; bei einigen Kranken betrug sie bis 70<sup>0</sup>/<sub>0</sub>; bei solchen, die sehr schnell nach dem Anfall wieder zu sich kamen, ist sie am geringsten, 2—3<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. — 31 Mal war sie rechts, 44 Mal links stärker. — 3. Auch nach Schwindel- und Ohnmachtsanfällen ohne Krämpfe war eine Verminderung der Kraft zu constatiren, im Mittel um 30 (rechts) resp. 27<sup>0</sup>/<sub>0</sub> (links) sofort nach dem Anfall, um 18 resp. 14<sup>0</sup>/<sub>0</sub> eine Viertelstunde später. Bei einem Kranken, der nach dem Anfall an Hallucinationen litt, fand sich eine Vermehrung der Kraft um 15 resp. 24<sup>0</sup>/<sub>0</sub>; dagegen eine Verminderung um 30 resp. 50<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, wenn diese psychischen Störungen ausblieben. — Etwas geringer ist die postepileptische Einbusse an Kraft bei Krampfanfällen ohne Verlust des Bewusstseins. — 5. Frühestens  $\frac{1}{3}$  Stunde nach dem Anfall hat sich der anfängliche Kräfteverlust wieder ausgeglichen, mitunter aber erst nach 24 Stunden. Hadlich.

**Berliner medicinische Gesellschaft.** Sitzung vom 15. Februar 1888.

Herr Karewski „über die praktische Verwendbarkeit der Erythroplöin-Anästhesie.“<sup>1</sup> Bei gesunden Menschen rufen subcutane Injectionen eine locale Anästhesie hervor, die jedoch individuell etwas verschieden ist, bei 0,0005 gr unsicher, bei 0,0025—0,005 gr sicher ist, nach 20—40 Minuten eintritt, 3—12 Stunden anhält, mit recht unangenehmem Schmerz und ziemlich heftigen localen Reizerscheinungen einhergeht. Es tritt jedoch keine vollständige Empfindungslosigkeit ein, sondern die Berührungen u. s. w. werden, wenn auch ungenau, gefühlt, sind aber vollkommen schmerzlos, selbst tiefe Nadelstiche; es handelt sich also um eine Analgesie. — Allgemeinerscheinungen hat Karewski bei obigen Dosen nicht beobachtet, der Puls war ganz unverändert. Die Analgesie reichte kaum etwas — 0,5 cm — über den Umfang der von der Injectionsflüssigkeit getroffenen Stelle hinaus.

Herr Karewski hat ferner die Erythroplöin-Anästhesie bei kleinen Operationen versucht und gefunden, dass in acut entzündeten Gewebe (z. B. bei einem Furunkel) das Mittel nicht wirksam ist; im übrigen ist die Wirkung *mutatis mutandis* gleich der des Cocains d. h. die Patienten fühlen alle Angriffe der Instrumente, empfinden aber gar keinen Schmerz, besonders bei künstlicher Anaemie des betreffenden Theils.

<sup>1</sup> Cf. d. Ctrbl. 1888. Nr. 4. S. 117.



Bei Neuralgien hat Karewski von 0,0025—0,005 gr 1 Mal oder 2 Mal parenchymatös, nicht subcutan, injicirt, recht gute Erfolge gesehen; für Operationen scheint es ihm wegen der Schmerzhaftigkeit der Injection selbst wenig verwendbar.

Hadlich.

#### IV. Bibliographie.

**Die Irrenklinik der Universität Leipzig und ihre Wirksamkeit in den Jahren 1882—1886**, von Prof. Dr. Flechsig. Mit 2 Plänen. (Leipzig 1888. Veit & Comp. 66 Seiten.)

Die vorliegende Schrift hat insofern ein erhebliches historisches Interesse für die deutsche Psychiatrie, als sie das Griesinger'sche „Stadtasyl“ betrifft, dessen beabsichtigte Ausführung die deutschen Irrenärzte 1868 beinahe einstimmig (nur Rinecker, Leidesdorf, Westphal und der Ref. bildeten die opponirende Minorität) verworfen hatten.

Auf die Einrichtung der Klinik, die ja wohl der grössten Zahl der Psychiater aus eigener Anschauung bekannt ist, brauchen wir hier nicht näher einzugehen; ihre Beschreibung umfasst die ersten 28 Seiten der Schrift.

Was die Leistungen der Klinik betrifft, so bespricht Verf. gesondert diejenigen als Irrenanstalt und diejenigen als Klinik. Wir heben in erster Beziehung hervor, dass in dem Zeitraume vom 17. April 1882 bis 31. December 1886 1894 Kranke aufgenommen worden sind, worunter 220 M. und 64 Fr. an Dementia paralytica leidend, 306 M. 13 Fr. an Alkoholismus, 5 M. an Bleiintoxication, 5 Fr. an Schwefelkohlenstoffvergiftung.

Auffallend erscheint die grosse Zahl der geheilten Paralytiker; es sind 7; eine Zahl, die mit den bisherigen Erfahrungen nicht übereinstimmt. Wir werden uns aber in dieser Beziehung erst ein Urtheil bilden können, wenn der Verf. die Fälle, wie wir hoffen, ausführlicher mittheilen wird.

Wir müssen übrigens auf die Lectüre des Abschnittes über „die Kritik der Behandlungs-Resultate“ besonders hinweisen, die nach mehrfacher Richtung Beherzigenswerthes enthält.

Auch der folgende Abschnitt über das „Klinische“, der in gedrängter Kürze neben den äusseren Verhältnissen den Plan des Unterrichts und die Aufgaben desselben in der Psychiatrie entwickelt und eine Reihe von anregenden Gedanken und Andeutungen in Bezug auf die Bedeutung der Gefässvertheilung im Hirn für die Entstehung von psychischen Erkrankungen enthält, entzieht sich dem Referat; er soll gelesen werden.

Der Gedanke Griesinger's war gut und fruchtbar; dafür spricht die Erfahrung, wie sie in diesem Bericht niedergelegt ist!

Die Ausstattung ist gut, die Tafeln, welche den Grundriss der Irrenklinik darstellen, sind wohl gelungen. M.

**Schlaf und Traum.** Eine populär wissenschaftliche Darstellung von Dr. Friedrich Scholz, Director der Kranken- und Irrenanstalt zu Bremen. (Leipzig 1887. Verlag von Ed. Heinr. Mayer. 70 Seiten.)

Der „Diätetik des Geistes“ des Verf., auf die wir im vorigen Jahre (d. Ctrbl. 1887. S. 239) aufmerksam machten, ist jetzt eine andere Schrift gefolgt, die zwar auch in erster Reihe für Laien bestimmt, aber auch für den Fachmann von Interesse ist und schon wegen der anziehenden Sprache mit Vergnügen gelesen wird. Der dritte Abschnitt: die Schlaflosigkeit und ihre Verhütung, enthält viele beherzigenswerthe Winke. Die Ausstattung ist gut. M.

**Lehrbuch der Krankheiten des Rückenmarks und Gehirns sowie der allgemeinen Neurosen**, von Seeligmüller. (Erste Abtheilung 1886, zweite Abtheilung 1887. Braunschweig, Verlag von Fr. Wreden).

Das obige Werk bildet einen Bestandtheil der bekannten Wreden'schen „Sammlung kurzer medicinischer Lehrbücher“, wodurch Umfang und Art der Darstellung von vornherein in gewisse Grenzen gebannt waren. Innerhalb dieser Grenzen leistet das Buch ganz Vortreffliches und ist zur Orientirung für Aerzte und Studierende auf dem neurologischen Specialgebiete in hervorragender Weise geeignet. Es beginnt mit einer „allgemeinen Uebersicht über Bau und Function des Cerebrospinalsystems“, darauf folgen die Krankheiten des Rückenmarks (physio-pathologische Einleitung; Krankheiten der Rückenmarksubstanz) — Krankheiten des verlängerten Marks — Krankheiten des Gehirns (physio-pathologische Einleitung und topische Diagnostik; Erkrankungen der Gehirnhäute, Krankheiten der Gehirnssubstanz) — und endlich die allgemeinen Neurosen. Letztere sind mit besonderer Ausführlichkeit abgehandelt; wir finden hier ausser der Neurasthenie und Hysterie mit ihren besonderen Formen noch Katalepsie, Hypnotismus, Epilepsie und Eclampsie, Chorea, Myoclonie, saltatorischen Reflexkrampf, Tremor, Paralysis agitans, Tetanie, Myotonie, und als Anhänge die toxischen und syphilitischen Nervenerkrankungen. Man könnte diese Zusammenstellung vielleicht etwas bunt finden; allein wer sich jemals an einer rationellen Eintheilung und Classification der Nervenkrankheiten versucht hat, der weiss, dass die Schwierigkeiten hier geradezu unüberwindlich sind und dass, wie man es auch anfangs, stets ein nicht aufgehender Rest bleibt, der im Interesse erwünschter Vollständigkeit schliesslich irgendwie und irgendwo untergestopft wird.

Einzelnes hervorzuheben, ist an dieser Stelle kaum möglich; doch sei auf die ganz ausgezeichneten Abschnitte über allgemeine Symptomatologie und Gehirnkrankheiten und über Hirnlocalisation hingewiesen, welche diese schwierige Materie vollständig beherrschen und bei aller gebotenen Kürze doch nichts practisch Wichtiges und Brauchbares vermissen lassen. Wie hier, so ist auch in allen übrigen Theilen des Werkes dem Bedürfnisse der grossen Mehrzahl ärztlicher Leser in verständnissvoller Weise Rechnung getragen. Ueberdies zeichnet sich das Seeligmüller'sche Buch durch eine grosse Klarheit und nicht selten durch herzerfreuende Frische, ja man kann sagen durch eine gewisse Naivetät der Darstellung aus — eine in unserer Zeit und bei einem wissenschaftlichen Stoffe doppelt seltene Erscheinung; es bietet, von der Belehrung ganz abgesehen, in manchen Abschnitten eine wahrhaft angenehme Lectüre, wie etwa ehedem Niemeyer's berühmtes Lehrbuch, an welches Seeligmüller auch mit Recht in seiner Vorrede erinnert. — Zahlreiche Holzschnitt-Illustrationen, ein die wichtigsten Quellen umfassendes Litteratur-Verzeichniss und ein beigegebenes Sachregister erhöhen die Brauchbarkeit des gut ausgestatteten Buches.

A. Eulenburg.

#### V. Personalien.

Dr. Anton Bumm, bisher Director der Kreisirrenanstalt Deggendorf, wurde zum Director der Kreisirrenanstalt Erlangen ernannt.

#### IV. Vermischtes.

Die ophthalmologische Gesellschaft (Heidelberg) wird in der zweiten Augustwoche d. J. ihr 25jähriges Bestehen dadurch feiern, dass sie die Augenärzte aller Länder auffordert, ihren Sitzungen beizuwohnen, um dadurch den Congress zu einem internationalen zu erweitern (der letzte internationale ophthalmologische Congress war 1880 in Mailand). Geschäftsführer sind die Herren Becker (Heidelberg), Hess (Mainz), Stilling (Strassburg).

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Siebenter

Jahrgang.

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

1888.

15. März.

No. 6.

**Inhalt.** I. Originalmittheilung. Ueber die Erregbarkeit einzelner Faserbündel im  
Rückenmark neugeborener Thiere, von Prof. W. Bechterew.

II. Referate. Anatomie. 1. Versuch zur Ermittlung der Homologien der Fissura  
parieto-occipitalis bei den Carnivoren, von Flesch. — Experimentelle Physiologie.  
2. Ueber den Einfluss des Sympathicus auf die Vogelpupille, von Jegorow. 3. Ueber die  
Grösse des Eiweisumsatzes bei abnorm gesteigerter Nahrungszufuhr, von Bleibtrau. — Pa-  
thologische Anatomie. 4. Secundäre Degenerationen nach tuberculöser Zerstörung des  
Pons, von Gebhard. 5. Syringo-Myelia, von Silcock. — Pathologie des Nervensystems.  
6. Zur Pathologie der centralen Kehlkopfblähungen, von Eisenlohr. 7. Beitrag zur Aetiologie,  
Symptomatologie und Therapie der Tabes dorsalis, von Hoffmann. 8. Zur Casuistik der Be-  
theiligung der peripherischen Nerven bei Tabes dorsalis, von Nonne. 9. Ueber multiple  
Hirnnervenlähmung, von Unverricht. 10. Ein Fall von Blepharospasmus, von Schubert.  
11. Reumatisk tic convulsif med förtjockning af nervi facialis stam, af Menschen. 12. Tics  
convulsifs et hystérie, par Guisnon. 13. Paralysis of the fifth cranial nerve, by Ferrier. 14. Du  
rôle de la prédisposition nerveuse dans l'étiologie de la paralysie faciale dite „a frigore“,  
par Neumann. 15. Ein merkwürdiges Sensibilitätsphänomen, von Jacobi. 16. Les tremblements  
prae- et posthémiplégiques et leurs rapports avec les affections cérébrales, par Stephan.  
17. Réflexions etc., par Souza-Leite. — Psychiatrie. 18. La folie érotique, par Ball. 19. Des  
délires multiples et des intoxications d'origine différente chez le même individu, par Pichon.  
20. Monde des rêves, le rêve, l'hallucination, le Somnambulisme, et l'Hypnotisme, l'illusion,  
les Paradies artificiels, le Ragle, le Cerveau et le Rêve, par Simon. 21. Des intervalles  
lucides considérés dans leurs rapports avec la capacité civile des aliénés, par Régis. 22. Di  
un caso di follia comunicata, pel Funajoli. 23. A case of Melancholia presenting some ex-  
ceptional features, prolonged refusal of food and forced alimentation, by Adam. 24. Presi-  
dential address at the annual meeting of the medico psychological association, by Savage.  
25. Impressions d'un buveur d'Opium, par Luys. — Forensische Psychiatrie. 26. Be-  
fund und Gutachten über den der Brandlegung angeklagten L. Fr., 18jährigen Wirtschafts-  
gehülfen aus M., von Pick. — Therapie. 27. Syphilis of the nervous system and its treatment,  
by Gray. 28. De l'action de l'antipyrine dans l'épilepsie, par Lemoine. 29. On the use of  
Strychnine as a Hypnotic, by Brunton. 30. Die Massage in der Neuropathologie, von Bum.  
31. Ueber Amylenhydrat als Schlafmittel, von Avellis. 32. The treatment of sea-sickness, by  
Skinner. 33. Remarks on ten consecutive cases of operations upon the brain and cranial  
cavity to illustrate the details and safety of the method employed, by Horsley.

III. Aus den Gesellschaften. Académie de médecine, Paris. — Medicinische Gesellschaft  
in Strassburg. — Ausserordentliche Sitzung der Société de médecine mentale de Belgique.

IV. Bibliographie. Ueber irre Verbrecher, von Moeli. — Compendium der gerichtlichen  
Medicin, von Guder.

V. Vermischtes.

## I. Originalmittheilungen.

### Ueber die Erregbarkeit einzelner Faserbündel im Rückenmark neugeborener Thiere.

Von Prof. W. Bechterew in Kasan.

Bekanntlich zählt man die Anwendung des elektrischen Stromes zu den besten Mitteln, um die Erregbarkeit verschiedener Hirntheile zu bestimmen; nur erschwerte bis jetzt die Untersuchung einzelner, besonders tief gelegener Theile des Centralnervensystems der Umstand, dass es fast unmöglich war, den Einfluss des Stromes auf seine anatomisch scharf begrenzten Gebiete zu beschränken. Diese Bemerkung ist nicht ohne Bedeutung, auch in dem Fall, wenn man die Erregbarkeit der weissen Substanz des Rückenmarks untersuchen will.

Erwägend, dass die Untersuchungen über die Erregbarkeit einzelner Theile der weissen Substanz des Rückenmarks nur unter der Bedingung auf besondere Genauigkeit Anspruch machen können, wenn man im Stande ist, am lebenden Thiere schon die Wirkung des Stromes auf die einzelnen Faserbündel irgendwie zu begrenzen, unternahm ich diesbezügliche Versuche an neugeborenen Thieren, deren Rückenmark sich noch in der Entwicklungsperiode befindet.

Schon die bei der Entwicklung der psychomotorischen Centra neugeborener Thiere constatirten Thatsachen beweisen, dass die Erregbarkeit dieser Centra, sowie der unterliegenden weissen Substanz mit der Markscheidenbildung der Nervenfasern des Pyramidenbündels eng zusammenhängt.<sup>1</sup> Ein gleiches Abhängigkeitsverhältniss, wie ich mich durch zahlreiche Versuche überzeugen konnte, findet man auch in Bezug auf die Erregbarkeit anderer Theile des Centralnervensystems bei neugeborenen Thieren. Auf Grund dieser Versuche kann ich endgültig behaupten, dass alle bei erwachsenen Thieren erregbaren Theile des Centralnervensystems bei neugeborenen unerregbar sind, so lange sie noch keine Markscheide besitzen.

Es ist also klar, dass bei neugeborenen Thieren die Bewegungserscheinungen während der Reizung mittelst des Stromes dieses oder jenes Nervensystemgebietes mit den Leitungsbahnen in Verbindung zu bringen sind, welche schon myelinhaltige Fasern aufweisen. Da ich mich andererseits überzeugt habe, dass bei Thieren, wie auch beim Menschen, die Markscheidenbildung bündelweise, und bei den verschiedenen Fasersystemen in verschiedenen Entwicklungsperioden vor sich geht, so wird es verständlich, welche wichtige Bedeutung die Untersuchung der Erregbarkeit der verschiedenen Theile der weissen und grauen Sub-

<sup>1</sup> Vgl. meine Arbeit „Ueber die Erregbarkeit der motorischen Zone der Grosshirnrinde bei den neugeborenen Thieren“ im Wratsch (russisch) und im Arch. Slaves de Biologie 1886. S. auch die Arbeiten von SOLTSMANN (Jahrb. für Kinderheilkunde. 1876. Bd. IX) und von TARCHANOFF (Revue mensuelle. 1876).

stanz neugeborener Thiere bei gleichzeitiger anatomischer Erforschung der entsprechenden Hirngebiete erhält. Die experimentelle Physiologie gelangt hierdurch zu einer bis jetzt fehlenden Methode zur Bestimmung der Erregbarkeit einzelner Faserbündel des Centralnervensystems.

Zur Erläuterung der Bedeutung dieser Methode lege ich hier kurz die Resultate meiner Untersuchungen über die Erregbarkeit verschiedener Faserbündel des Rückenmarks vor. Beginnen wir mit den Hintersträngen.

Ein bedeutender Theil der Hinterstränge des Rückenmarkes ist bei soeben geborenen Welpen myelinlos. Nur die Burdach'schen Keilstränge, vorzüglich der äussere und vordere Theil derselben oder die sogenannte Wurzelfartie,<sup>1</sup> welche an die graue Substanz des Hinterhorns stösst, ebenso wie die hinteren Wurzeln, enthalten markhaltige Fasern, während die zarten (Goll'schen) Stränge durchaus marklose Fasern besitzen. Dementsprechend finden wir auch bei eben geborenen Welpen den Theil der Hinterstränge erregbar, welcher an die graue Substanz des Rückenmarks stösst, also die Keilstränge, — während die Goll'schen Stränge noch gar nicht erregbar sind.<sup>2</sup>

Bei solchen Welpen treten auf Reizung der Keilstränge des centralen Rückenmarksstumpfes krampfartige Contractionen der vom entsprechenden Rückenmarksegment innervirten Muskeln auf; man erhält somit dasselbe Resultat, welches die Reizung der hinteren Wurzeln an gleicher Stelle giebt, weshalb die angeführten motorischen Erscheinungen zweifellos auf Reizung des intramedullären Theiles der hinteren Wurzeln zurückzuführen sind.

Es muss hier erwähnt werden, dass nicht nur die Reizung der Keilstränge des centralen, aber solche des peripherischen Rückenmarksstumpfes ebenfalls Muskelcontractionen zur Folge hat und zwar derjenigen Muskeln, deren Nerven aus dem Rückenmark, gleich hinter dem Schnitt, hervortreten. Diese Thatsache beweist klar, dass die hinteren Wurzeln, nach dem Eintritt in das Rückenmark ihre Richtung verändernd, sowohl nach oben, wie nach unten ziehen, was ja bekanntlich zur Zeit in der Anatomie anerkannt wird.

Zwei oder drei Tage nach der Geburt finden wir bei den Welpen schon die Keilstränge ganz markhaltig, während die zarten Stränge noch marklos sind. Dementsprechend sind bei Thieren von diesem Alter alle Theile der Hinterstränge mit Ausnahme ihrer innersten Abschnitte, der zarten oder Goll'schen Stränge, erregbar. Letztere können, sowohl mechanisch wie elektrisch, erst vom ca. 5. Tage nach der Geburt an erregt werden; gleichfalls gelingt schon jetzt in ihnen der Nachweis markhaltiger Fasern. Bei Thieren von eben angegebenem Alter ist das Resultat der Reizung der innersten Theile der Hinterstränge, bezw. der zarten Stränge, identisch mit solchen bei erwachsenen, d. h. es besteht in verschiedenen reflectorischen Muskelcontractionen am Rumpf, Kopf und den Extremitäten, jedoch ohne Aeusserung von Schmerz.

<sup>1</sup> Ueber die Eintheilung der Fasern der Burdach'schen Stränge nach ihrer Entwicklung vgl. meine Arbeit in Nr. 5 des „Wratsch“ (russisch) und auch dies Centralblatt Nr. 2. beide Jahrgang 1885.

<sup>2</sup> Alle Versuche sind an nicht narkotisirten Thieren ausgeführt worden.

Die Thatsache, dass bei soeben geborenen Welpen die zarten Stränge, wie wir gesehen, unerregbar sind, während bei solchen Thieren, welche den 5. Lebens- tag hinter sich haben, die Reizung derselben von reflectorischen Bewegungs- erscheinungen, wie bei erwachsenen, begleitet ist, beweist klar, dass diese Stränge eine selbstständige Erregbarkeit besitzen.

Somit erfährt die Ansicht von STILLING, VAN-DEEN, CHAUVEAU u. A., welche den Hintersträngen, mit Ausnahme der in ihnen befindlichen hinteren Wurzelfasern, jedwede Erregbarkeit absprechen, eine schwer in's Gewicht fallende Widerlegung.

In den Vorder- und Seitensträngen des Rückenmarks, äusseres Hinter- wurzelgebiet oder Randzone<sup>1</sup> ausgenommen, finden wir bei soeben geborenen Welpen nur zwei Bündel markhaltig: 1) Vorder- und Seitenstranggrundbündel, welches bei Hunden den ganzen Vorderstrang und den vorderen Theil des Seiten- stranges einnimmt, und 2) directes Kleinhirnseitenstrangbündel, welches sich an der Peripherie der hinteren Hälfte des Seitenstranges befindet.

Untersuchen wir mittelst des elektrischen Stromes die Erregbarkeit ver- schiedener Theile des Vorder- und Seitenstranges am peripherischen Stumpf des Rückenmarks, so sehen wir in diesem Alter nur den Vorderstrang und die vorderen Theile des Seitenstranges erregbar, d. h. diejenigen Theile, welche ihrer Lage nach dem Vorder- und Seitenstranggrundbündel entsprechen. Die Application des elektrischen Stromes an die hintere Hälfte des Seitenstranges bleibt ohne Effect. Bei meinen Versuchen hatte die Reizung der Vorderstränge und der vorderen Seitenstrangtheile am unteren Stumpf des Halsmarks nicht nur Contractions an der Vorderpfote, sondern auch solche der Hinterpfote und des Schwanzes, nach der entsprechenden Seite hin, zur Folge. Ebenfalls traten Bewegungserscheinungen an der Hinterpfote und des Schwanzes bei der Reizung der entsprechenden Theile am oberen Brustmark auf, auch dann noch, wenn einige nächstliegende Wurzelpaare vordem durchschnitten worden waren.

Bekanntlich existirt über die Erregbarkeit der Vorderstränge zur Zeit unter den Autoren grosse Uneinigkeit. Einige, wie VAN-DEEN, CHAUVEAU, HUIZINGA, ALADOFF und SCHIFF nehmen an, dass diese Rückenmarkstheile gar nicht er- regbar sind, während FICK, ENGELKEN und VULPIAN für dieselben selbstständige Erregbarkeit, unabhängig von den Vorderwurzelfasern, in Anspruch nehmen.

Die Thatsache, dass bei meinen Versuchen an neugeborenen Welpen die Reizung der Vorderstränge und vorderen Seitenstrangtheile im unteren Hals- und oberen Brustmark Contractions an der Hinterpfote und des Schwanzes hervorrief, er- laubt entschieden nicht dieses Ergebniss durch Ausbreitung der Reizung auf die

---

<sup>1</sup> Vgl. über dieses Gebiet meine Arbeit „Ueber einen besonderen Bestandtheil der Seiten- stränge des Rückenmarks und über den Anfang der grossen aufsteigenden Trigeminiwurzel“ in Nr. 26 des „Wratsch“ (russisch) pro 1885 und im Arch. f. Anat. u. Physiol., anat. Abth., 1886; und „Ueber die hinteren Nervenwurzeln, ihre Endigung in der grauen Substanz des Rückenmarks und ihre centrale Fortsetzung im letzteren“ im Wiestnik klin. physch. u. Neu- rologie 1886 und Arch. f. Anat. u. Phys., anat. Abth. 1887. S. auch die Arbeit von LESSAUBER im Neurol. Centralbl. 1885. Nr. 11 und im Arch. f. Psychiatrie 1886.

Vorderwurzelfasern zu erklären. Die Gegner der Erregbarkeit der Vorderstränge des Rückenmarks aber weisen oft auf die Möglichkeit eines Uebergangs der Reizung auf die Hinterstränge hin, und erklären die Muskelcontractionen an entfernten Körpertheilen eben durch eine solche Reizung der Hinterstränge.

Meine Versuche an neugeborenen Welpen erlauben aber, diese Erklärung entschieden zurückzuweisen. Die Verbreitung des Reizes in querer Richtung des Rückenmarksdurchschnittes geht gar nicht so leicht vor sich, wie die Autoren, welche gegen die Erregbarkeit der Vorderstränge plaidiren, es zulassen. Wie oben erwähnt, konnte ich bei meinen Versuchen an neugeborenen Welpen folgende auffallende Thatsache constatiren: dieselbe Reizung, welche am Vorderstrang und an den vorderen Seitenstrangtheilen die Bewegungserscheinungen zur Folge hatte, rief bei Application auf die hintere Hälfte des Seitenstranges (also der Lage des Pyramidenbündels entsprechend) gar keine Bewegungen des Thieres hervor. Sogar eine bedeutend stärkere Reizung blieb in diesem Falle ganz erfolglos; unterdessen es leicht verständlich ist, dass ein Uebergang der Reizung von der hinteren Hälfte des Seitenstranges auf den Hinterstrang leichter zu Stande gekommen wäre, als von den entfernteren Vordersträngen und vorderen Seitenstrangtheilen.

Dasselbe erfahren wir an der Erregbarkeit der Hinterstränge des Rückenmarks. Wie wir gesehen, erwiesen sich hier, bei neugeborenen Welpen, die inneren Theile vollkommen unerregbar, während die Reizung der Wurzelfartie der Keilstränge Bewegungserscheinungen auslöste. Augenscheinlich müsste die Nachbarschaft dieser Theile, gemäss der Annahme von SCHIFF u. A., einen Uebergang der Reizung der inneren Theile der Hinterstränge auf die äusseren erregbaren Theile der Keilstränge bedingen und entsprechende Bewegungserscheinungen zu Stande bringen; directe Versuche zeigen jedoch das Gegentheil.

Endlich spricht gegen einen Uebergang der Reizung von den Vordersträngen auf die Hinterstränge des Rückenmarks in oben beschriebenen Versuchen noch der Unterschied in den Bewegungserscheinungen bei der Reizung dieser oder jener Rückenmarkstheile neugeborener Thiere. Wir sahen, dass durch die Reizung der Keilstränge bei eben geborenen Welpen Bewegung nur in den Muskeln ausgelöst wurde, welche von den nächsten Wurzelpaaren ihre Nerven beziehen, während die Reizung der Vorderstränge und der vorderen Seitenstrangtheile bei ihnen Bewegungserscheinungen nicht nur an den nächsten, sondern auch an entfernten Körpertheilen zur Folge hatte.

Alles das zwingt mich nothwendig, die angeführte Erklärung der Bewegungserscheinungen, welche man bei neugeborenen Welpen auf Reizung der Vorderstränge und der vorderen Seitenstrangtheile, resp. ihrer Grundbündel, zu beobachten Gelegenheit hat, zurückzuweisen. Diese Erscheinungen können, meiner Meinung nach, nicht anders, als durch Annahme einer selbstständigen Erregbarkeit des Grundbündels der Vorder- und Seitenstränge des Rückenmarks erklärt werden.

Die Versuche an eben geborenen Welpen zeigen ferner, dass bei denselben die Erregbarkeit bestimmter Seitenstrangtheile nicht nur am peripherischen,

sondern auch am centralen Rückenmarksstumpfe nachzuweisen ist. Diese Versuche wurden, wie folgt, ausgeführt. Nachdem das untere Brustmark quer durchschnitten war, wurden die nächsten Nervenwurzeln am oberen Stumpfe, an einer Strecke von wenigstens 2—3 cm ebenfalls durchtrennt, und nun erfolgte die Application der Elektroden eines schwachen Inductionsstromes an die meisten peripher gelegenen Theile der hinteren Seitenstranghälfte des oberen Stumpfes, oder an den äusseren Rand des letzteren. Sofort traten charakteristische Kopf- und Rumpfbewegungen auf: der vordere Theil des Körpers machte eine leichte Drehung um die Längsaxe zur widerliegenden Seite hin, während der Kopf ebenfalls zur Schulter der gereizten Seite abgebogen wurde. Diese Bewegungen wiederholten sich beständig und stereotyp, sowohl auf die Reizung der einen, wie auf die der anderen Seite des Rückenmarks. Nach der Lage zu urtheilen, hatten wir es mit der Erregung des directen Kleinhirnbündels der Seitenstränge zu thun, welches bei Welpen schon bei der Geburt markhaltig ist.

Bei 3—4 Tage alten Welpen finden wir schon den ganzen sogenannten Seitenstrangrest markhaltig, — folglich trifft man bei Welpen von diesem Alter markhaltige Fasern, ausser im Grund- und directen Kleinhirnbündel, auch schon in der Grenzschicht der grauen Substanz, sowie in dem von mir beschriebenen peripherischen Bündel des Seitenstrangrestes.<sup>1</sup>

Als ich in dieser Periode die Erregbarkeit der Seitenstränge am peripherischen Stumpf untersuchte, fand ich keinen Unterschied im Resultat, welches man bei soeben geborenen Welpen bei gleicher Versuchsanordnung erhält; wohl aber verändert sich die Erregbarkeit der Seitenstränge am centralen Stumpfe im angegebenen Alter. So finden wir am durchschnittenen Brustmark nicht nur die äussersten Theile der hinteren Seitenstranghälfte des centralen Stumpfes (entsprechend der Lage des directen Kleinhirnbündels) erregbar, sondern auch die vorderen Theile derselben, deren Reizung von eigenartigen Bewegungen des Rumpfes und der Vorderextremitäten begleitet werden. Diese Thatsache beweist augenscheinlich, dass im vorderen Theil der Seitenstränge des Rückenmarks centripetal leitende Fasern vorhanden sind. Aller Wahrscheinlichkeit nach gehören diese Fasern zu einem von den obenerwähnten Bündeln (vielleicht dem peripherischen Bündel des Seitenstrangrestes des Rückenmarks?).

Erst 10—12 Tage nach der Geburt findet man bei Welpen Myelin auch in den Fasern des Pyramidenbündels. Zu derselben Zeit (nicht vor dem 11. bis 13. Tage) treten bei ihnen auch Bewegungen der Extremitäten bei der Reizung

<sup>1</sup> Die Fasern des letzteren Bündels sind beim Hunde grösstentheils zwischen den Fasern des hinteren Theils des Seitenstranggrundbündels zerstreut, während beim Menschen dieses Bündel mehr compact ist und nur theilweise aus zerstreuten Fasern besteht. Vergl. meine Arbeit „Ueber die Bestandtheile des sogenannten Seitenstrangrestes des Rückenmarks“ in Nr. 29 des *Wratsch* (russisch) 1885; und „Ueber Längsfaserzüge der *Formatio reticularis medullae oblongatae et pontis*“ in diesem *Centralblatt*. 1885. Nr. 15. S. auch *Gowers* „Bemerkungen über die antero-laterale aufsteigende Degeneration im Rückenmark.“ Dieses *Centralbl.* 1886.



der hinteren Seitenstrangtheile des peripherischen Rückenmarksstumpfes auf. Diese Erscheinung ist ohne Zweifel abhängig vom Auftreten der Erregbarkeit in den Pyramidenbündelfasern.

Schliesslich sei bemerkt, dass die Entwicklung der einzelnen Bündel im Rückenmark bei verschiedenen Thiergattungen nicht zu derselben Periode des extrauterinen Lebens vor sich geht, weshalb die Untersuchungsergebnisse an Welpen nicht auch für andere Thiere, z. B. Kaninchen und Katzen, bedingungslose Geltung haben können. Ferner muss noch angeführt werden, dass die beschriebene Untersuchungsmethode der Erregbarkeit einzelner Faserbündel mit gleichem Erfolg auch auf andere Gebiete des Centralnervensystems ausgedehnt werden kann. Die Mittheilung der Resultate meiner Versuche in dieser Richtung wird bald erfolgen.

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) Versuch zur Ermittlung der Homologien der Fissura parieto-occipitalis bei den Carnivoren, von Max Flesch. (Sonder-Abdruck aus: Festschrift für Albert v. Kölliker. Leipzig 1887. Verlag von Wilhelm Engelmann.)

Nachdem Verf. in einigen einleitenden Worten auf die Schwierigkeit seines Themas hingewiesen hat, giebt er der Hoffnung Ausdruck, dass es gelingen werde, den Ursachen für die Ausbildung der Furchen und Windungen näher zu kommen, wenn man deren differente Gestaltung bei weit von einander gelegenen Formen aus einer gemeinsamen Grundlage erklären könne. Die Parieto-Occipital-Spalte wird als Untersuchungsobject herangezogen und soll bewiesen werden, dass diese an dem Primaten-Gehirne so charakteristische Spalte, die den meisten Carnivoren fehlt, bei dem am weitesten ausgebildeten Carnivoren-Gehirne, dem des Bären angelegt ist. Die Parieto-Occipital-Furche ist wie die Fissura Hippocampi, calcarina, Sylvii bereits im embryonalen Gehirn als Furche angelegt und wird als solche in die spätere Entwicklungszeit übernommen und fehlt ihr im embryonalen Organe jede Beziehung zur Fissura calcarina. Eine Hinterhauptsspalte des Thiergehirns zu beschreiben haben nur wenige und mit Unglück versucht, wie Meynert, der eine vom Sulcus calloso-marginalis ausgehende Zweigfurche als Fissura parieto-occipitalis beschrieb; diese Furche fällt aber vor das Splenium corporis callosi, statt hinter demselben an die Basalfläche zu gelangen. Beim Gehirn des Orang und Chimpanse ist die Parieto-Occipital-Spalte von der Fissura calcarina durch eine schmale Windung geschieden. Das Gehirn von Cynocephalus zeigt dieselbe Verbindung beider Spalten wie beim Menschen, doch kommen hier Variationen vor. Die verticale Stellung der Spalte stimmt annähernd mit der menschlichen überein; nicht mehr so bei Macacus, wo auch der Abstand zwischen Fissura parieto-occipitalis und calcarina grösser wird. Bei der Betrachtung von oben sieht man beim Menschen gewöhnlich die Fissura parieto-occipitalis und calloso-marginalis als kurze, von der medialen Fläche einschneidende Spalten. Die Centralspalte kreuzt als transversaler Einschnitt das longitudinale Furchensystem, die Furchenbogen um die Sylvische Spalte sind zu Längsfurchen gestreckt. Verf. bespricht nun genauer die Gesichtspunkte, die beim Aufsuchen der Parieto-Occipital-Spalte an nicht dem Primatenkreise angehörigen Gehirnen bieten müssen. —

Die mediale Fläche des Bärengehirnes zeigt keine Furche, die als Parieto-Occipital-Spalte gedeutet werden kann. Bei der Betrachtung von oben sieht man zwei

Bogenfurchen die Sylvische Spalte umkreisen; die obere Bogenfurchen ist verschwunden; die aus dem Sulcus suprasylvius abzweigenden Aeste entsprechen topographisch der Parieto-Occipital-Spalte der niederen Affen. Das Auftreten der Fissura parieto-occipitalis scheint zusammenzufallen mit: Reduction der oberen Bogenfurchen, Umgestaltung der medialen Hauptfurchen, Verschiebung des Sulcus suprasylvius gegen die Mittelebene. Auch beim Bärengehirne kann man eine Abzweigung der oberen Hauptfurchen als Sulcus parieto-occipitalis ansprechen, bei *Felis catus domesticus* entspringt auch zuweilen aus der oberen Bogenfurchen ein kurzes Querästchen. —

Am Ende der vorzüglichen Studie meint Flesch, dass schliesslich das letzte Wort über die Identität der einzelnen Gehirnabschnitte die mikroskopische Forschung sprechen würde; das Ergebniss seiner Arbeit fasst er in folgenden Sätzen zusammen:

1. Die Parieto-Occipital-Spalte erreicht bei den niederen Affen ihre grösste Ausdehnung auf der Convexität des Gehirns.

2. Am Gehirn des Bären ist die Parieto-Occipital-Spalte als Abzweigung der mittleren Bogenfurchen angelegt.

3. An Carnivoren-Gehirnen mit vollständiger Ausbildung der 3 Bogenfurchen fehlt die Fissura parieto-occipitalis.

4. Die Ausbildung der Parieto-Occipital-Spalte steht in directer Wechselbeziehung zu dem Schwinden der oberen Bogenfurchen, zu der Umbildung eines Theiles derselben zur Centralspalte und zu einer Rückbildung des Sulcus cruciatus.

Kronthal.

### Experimentelle Physiologie.

#### 2) Ueber den Einfluss des Sympathicus auf die Vogelpupille, von J. Jegorow, Kasan. (Arch. f. d. ges. Physiol. XLI. 7 u. 8.)

Mit Budge, Vulpian und Jeglinski und gegen Hirschmann, Rosenthal und Gruenhagen findet Verf., dass weder Durchschneidung noch Reizung des Sympathicus oder seines obersten Ganglions bei Vögeln die Pupillenweite beeinflusst. Die von anderen bei Sympathicusreizung gesehenen Veränderungen der Pupillenweite kamen zum grössten Theil durch Stromschleifen auf die pupillenerweiternden Nervenfasern im Trigeminus zu Stande. Auch das dritte Augenlid der Vögel bewegt sich unabhängig vom Sympathicus.

Th. Ziehen.

#### 3) Ueber die Grösse des Eiweissumsatzes bei abnorm gesteigerter Nahrungszufuhr (Weir-Mitchell'sche Kur), von Dr. L. Bleibtreu, Bonn. (Arch. f. d. ges. Physiol. XLI. 7 u. 8.)

Vor Beginn der Kur wurde bei der schwernervösen Patientin ein Körpergewicht von 44,75 kg und ein täglicher Eiweissumsatz von nur 0,629 gr für 1 kg Körpergewicht nach der Pflüger-Bohland'schen Modification der Kjeldahl'schen Stickstoffbestimmungsmethode ermittelt. Nach 44tägiger, erfolgreicher Kur hatte das Körpergewicht um 15,84 kg zugenommen, der mittlere tägliche Eiweissumsatz während der Kur betrug 2,763 gr für 1 kg Körpergewicht. Der Stickstoffgehalt des Koths war nicht über die Norm erhöht: 7,57 % des Eiweisses der Nahrung verliessen mit den Fäces den Körper. Von der Gesamtgewichtszunahme ist etwa die Hälfte auf Ansatz eiweisshaltiger Substanz zu rechnen, da von den 8419,43 gr Eiweiss in der Nahrung nur 7233,11 gr in Koth und Harn wieder abgegeben worden sind.

Den gesteigerten Eiweissumsatz führt B. namentlich auf die passiven Muskelbewegungen bei der Massage zurück. Nach Beendigung der Kur ging der Eiweissumsatz wieder auf die Norm, d. h. circa 1 $\frac{1}{2}$  gr pro Tag und 1 kg Körpergewicht zurück.

Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

4) **Secundäre Degenerationen nach tuberculöser Zerstörung des Pons**, von Franz Gebhard. (Inaugural-Dissertation. Halle-Wittenberg 1887.)

In diesem Centralblatte (1886. Nr. 7 u. 8) veröffentlichte Dr. Bruns Krankengeschichte und Sectionsbefund eines 2 $\frac{1}{2}$ jährigen Patienten, der unter den Erscheinungen eines intracraniellen Tumors zu Grunde gegangen war. Hauptsymptome: Coordinirte Augenmuskellähmung nach links, Anästhesie der Cornea und Conjunctiva bei erhaltener Schmerzempfindung im übrigen Gebiete der Trigemini, Schwäche der Kau-, Hals- und Nackenmuskeln, Parese mit Contractur und erhöhten Sehnenreflexen der rechten Extremitäten ohne Sensibilitätsstörungen, Kopfschmerzen, Sopor, allgemeine Schwäche, Stauungspapille. Section des Gehirns: Hervorwölbung des Bodens des 3. Ventrikels zwischen den hinteren Chiasmascenkeln, linke Pons Hälfte sackartig ausgebuchtet, an mehreren Stellen gelbe Verkäsung der Rinde; ein Tumor von etwa Kastaniengröße nimmt fast den ganzen Querschnitt des Pons ein, erstreckt sich nach vorn bis 3 mm abwärts vom Eingang des Aquaeductus Sylvii, nach hinten bis an die vordersten Striae medullares. Er erweist sich analog den Rindenherden als Solitär-tuberkel. Die vorliegende Arbeit, die unter Prof. Hitzig's Leitung gemacht ist, befasst sich hauptsächlich mit der histologischen Untersuchung dieses interessanten Falles und zeigten die Präparate: partielle absteigende Degeneration beider Pyramiden, Endigung derselben im gleichnamigen vordergekreuzten Seitenstrang; theilweiser Ursprung der Pyramidenfasern aus Kleinhirn mittelst Brückenarmfasern, Fibrae arciformes externae anteriores und Fibrae rectae; Uebergang von Fasern der rechten Pyramide in den gleichnamigen Seitenstrang; absteigende Entartung beider Schleifenbahnen, Endigung dieser in den gekreuzten Hinterstrangkernen; Ursprung eines erheblichen Theiles der Bahnen aus Kernen der Brücke; absteigende Degeneration eines Theiles der *Formatio reticularis* resp. nicht der Schleife zugehörigen Längsfasern der Haube, Endigung dieser theils in der Oblongata, theils im Rückenmark in Abschnitten der Vorderseitenstrangreste, in welchem sie bis zum unteren Dorsalmark zu verfolgen ist. Anknüpfend an diesen Befund setzt Verf. in genauer Weise die Anschauungen der verschiedenen Forscher über die Bahnen in diesen Gebieten auseinander.

Kronthal.

5) **Syringo-Myelia**, von Silcock. (The British med. Journ. 1888. Jan. 7. p. 21.)

S. zeigte in der Londoner pathologischen Gesellschaft Präparate eines Falles von Syringomyelie. Ein 23jähriger Mann hatte stürzend den Halstheil der Wirbelsäule gebrochen. Der Körper des 5. Wirbels war zermalmt und nach hinten etwas dislocirt, wodurch eine Eindrückung in dem Rückenmarkskanal entstand. Dort war das Rückenmark abgeflacht. Schnitte in der Höhe des 2. Halswirbels zeigten eine längliche, spaltförmige Höhle nach innen von der hinteren Wurzel und parallel mit dieser. Allgemeine Sklerose, besonders ausgesprochen in der Nachbarschaft der Höhle, also in der rechten hinteren Säule. Die Wände der Höhle sind von Bindegewebe, welches ein feines Netzwerk darstellt und reichlich Kerne zeigte, gebildet, ohne auskleidende Membran, rauh. Der Centralkanal steht mit der Höhle nicht in Verbindung. Von dem Bindegewebe rings um den Centralkanal gehen faserige Züge zur innern Wurzel der centralen grauen Substanz und der Nachbarschaft der hintern Säule. In der Höhe des 6. Wirbels ist die Höhle beträchtlich kleiner; sie endet unten in eine Masse gefalteten Bindegewebes. — Der hier mitgetheilte Fall könne nicht in eine Gruppe mit den ähnlichen gebraucht werden, welche als eine Fortsetzung der embryonalen Spalte zwischen den hinteren Säulen und der Peripherie des Rückenmarks betrachtet würden, denn hier handle es sich um eine secundäre Bildung, eine Höhlung in neugebildetem Bindegewebe in Folge von Trauma.

L. Lehmann (Oeynhausen).

Pathologie des Nervensystems.

6) Zur Pathologie der centralen Kehlkopflähmungen, von Eisenlohr. Aus dem allgemeinen Krankenhaus in Hamburg. (Arch. f. Psych. 1888 Bd. XIX. H. 2.)

Der klinisch und pathologisch-anatomisch gleich sorgfältig untersuchte Fall bot folgende Erscheinungen: Unvollständige, aber alle Gefühlsqualitäten betheiligende Anästhesie im Gebiete der 3 Aeste des Trigeminus und der obersten Cervicalnerven links, ohne Betheiligung der Mund-, Wangen- und Zungenschleimhaut und ohne Störung des Geschmackes an der Zungenspitze. Störungen der Sensibilität der linken Gaumen- und Rachenhälfte; dagegen Erhaltenbleiben des Geschmackes auch auf den hinteren Zungenpartien links. Tiefstand des linken vorderen und hinteren Gaumensegels, Uvula steht mit der Spitze nach links: völliger Ruhestand des linken Gaumensegels beim Intoniren. Keine Abnormitäten der elektrischen Erregbarkeit desselben. Schwierigkeit beim Schlucken. Totale Lähmung und Anästhesie, sowie Verlust der Reflex-erregbarkeit der linken Kehlkopfhälfte. Bei Seitwärtswendung des Blickes Nystagmus rotatorius. Subacute Entstehung des ganzen Krankheitsbildes, das durch 3 Jahre stationär bleibt. Exitus letalis durch Ausbildung von Lungenabscessen und Bronchiectasien und eines peripleuritischen Abscesses. Die Lungenerscheinungen traten ebenfalls zuerst links auf.

Pathologisch-anatomisch fand sich ein alter myelitischer Heerd der linken Seite der Medulla oblongata, der sich in der Längsaxe von der 1. Cervicalwurzel bis zum unteren Ende des Abducenskernes erstreckte und in der Breite eine wechselnde Ausdehnung hatte (s. die Abbildungen). Er betheiligte von unten nach oben folgende Elemente des verlängerten Markes: Am weitesten nach unten das Tuberculum Rolandi, die gelatinöse Substanz des Hinterhornes, die Wurzeln des Accessorius, den hinteren Vagus Kern, die Vaguswurzeln, das solitäre Bündel und den vorderen motorischen Vagus Kern, die mehr nach aussen liegenden Theile des Glossopharyngeuskernes, die aufsteigende Trigeminuswurzel zum Theil, die innersten Abschnitte des Kernes der Seitenstränge. Im Gebiete der Acusticuskerne einen Theil der innersten Partien des Corpus restiforme, einen Theil des sogenannten inneren Acustiscuskernes und vielleicht auch einige der aus dem Kleinhirn zum Acusticus ziehenden Fasern. Der Roller'sche Accessorius Kern, der Hypoglossus-, Facialis- und motorische Trigeminuskern, sowie die absteigende Trigeminuswurzel waren intact geblieben.

Verf. knüpft an den Fall noch einige sehr interessante epikritische Bemerkungen. Die sensiblen Fasern für die Schleimhaut der Zunge, Wange und des Mundes müssen aus dem oberen intrapontilen Theil der Radix V ascend. stammen: ebenso, wenn sie überhaupt vom Trigeminus kommen, die Geschmacksfasern des Lingualis. Trophische Fasern führt die aufsteigende Trigeminuswurzel nicht.

Das Gaumensegel muss z. Th. wenigstens von dem motorischen Vagus, resp. Accessorius, innervirt werden: vielleicht beruhte das Nichtgestörtsein der elektrischen Erregbarkeit auf dem Erhaltenbleiben der Gaumenäste des Facialis resp. Trigeminus, vielleicht aber auch auf Faseraustausch im Plexus pharyngeus.

Ueber die Frage, ob die motorische Innervation des Kehlkopfes vom motorischen Vagus- oder vom Accessorius Kern ausgeht, entscheidet der Fall nichts, da der Vagus total zerstört war, vom Accessorius aber, wenn auch nicht sein bulbärer Kern, so doch seine Wurzelfasern.

Den Nystagmus rotatorius führt Verf. auf die Betheiligung der inneren Partien des Corpus restiforme zurück.

Von Störungen des Gehörs an der linken Seite ist nichts gesagt: bei der sonst so genauen Beobachtung, möchte Ref. daraus schliessen, dass sie nicht vorhanden waren: dann würde der Fall auch dafür sprechen, dass der sogenannte innere Acustiscuskern mit dem Hören nichts zu thun hat, was ja auch neuere experimentelle und anatomische Erfahrungen (Onufrowicz, Forel, Flechsig) sehr wahrscheinlich machen.

Bruns.

**7) Beitrag zur Aetiologie, Symptomatologie und Therapie der Tabes dorsalis.** (Aus der med. Klinik des Herrn Prof. Erb in Heidelberg.) Von Dr. J. Hoffmann. (Arch. f. Psych. 1888 Bd. XIX. H. 2.)

Die 5 Fälle, welche H. ausführlich mittheilt, sind ausgezeichnet durch das Auftreten von gastrischen und enterischen Anfällen, von denen die ersteren bis zu vier Wochen ununterbrochen anhielten. H. konnte in Bestätigung der Sahli'schen Angaben eine Hyperacidität und Hypersecretion des Magensaftes während der Anfälle feststellen; daneben fanden übermässige Speichelabsonderung und Secretion der Darmschleimhaut statt. — Eigenthümliche Fiebererscheinungen glaubt H. auf einen centralen Ursprung — *Medulla oblongata* — zurückführen zu dürfen, um so mehr, da in einem dieser fieberhaften Fälle gleichzeitig epileptische Anfälle — wie auch noch in einem weiteren Falle — auftraten. —

Eine plötzlich aufgetretene Parese des rechten *N. radialis* bei dem einen Kranken sieht H. als „wohl durch Druck entstanden“ an; und eine mit *EaR* verbundene Parese und Atrophie der kleinen Handmuskeln beiderseits bei einem anderen Kranken als auf centraler Ursache beruhend, im Anschluss an ähnliche Beobachtungen Eulenburg's, die dieser als central bedingt betrachtet. —

In therapeutischer Hinsicht hat bei gastrischen Anfällen Antifibrin 0,5—0,75 2—3mal täglich gute Dienste geleistet; in verzweifelten Fällen jedoch ist ohne Morphium nicht auszukommen. Hadlich.

**8) Zur Casuistik der Bethelligung der peripherischen Nerven bei Tabes dorsalis,** von Dr. Nonne. (Aus dem allgem. Krankenhaus zu Hamburg, Abtheilung des Herrn Dr. Eisenlohr.) (Arch. f. Psych. 1888 Bd. XIX. H. 2.)

1. Bei einem Manne, der sich 1870 ein *Ulcus durum* zuzog, trat 1872 unter leichten Schmerzen eine Atrophie der rechten Hand auf: eine schleichende *Neuritis specifica*. Erst nach weiteren 4 Jahren stellten sich die ersten Symptome einer stetig fortschreitenden Sklerose der Hinterstränge ein, während die Atrophie der rechten Hand absolut stillstand. Letzterer Punkt, sowie die Einseitigkeit der Affection sprechen für die peripherische Natur derselben. Ob hier aus der *Neuritis* sich eine *Tabes* entwickelt habe (Leyden), scheint N. wegen der langen Zeitdauer von 4 Jahren fraglich.

2. Ein 47jähriger Mann — keine Syphilis nachweisbar — seit 4 Jahren an *Tabes dorsalis incipiens* leidend, bekam plötzlich in der Nacht vom 13. zum 14. September 1880 eine Lähmung des linken *Radialis* mit typischer *EaR*; bis 23. October fast vollständige Besserung (ganz analog dem Strümpell'schen Falle).

3. Mann von 33 Jahren, vor 10 Jahren syphilitisch inficirt, seit 5 Jahren Zeichen beginnender *Tabes* darbietend, seit kurzem Unsicherheit des Ganges und leichtes Schlendern. Am 28. November 1881 plötzlich Parese des linken *N. peroneus*, die sich Januar 1882 fast verliert. — Vom Juni bis September 1882 die gleiche Affection rechterseits. — Im Juli 1883 zeigen beide Füße kräftige Dorsalflexion. Die Lähmungen verliefen ohne Sensibilitätsstörungen.

4. Ein 49jähriger Tischler, der sich 1873 ein *Ulcus durum* holte, leidet seit 3 Jahren an beginnender *Tabes*, hat 1886 leichte Ataxie, Romberg'sches Phänomen, 1887 viel Sensibilitätsstörungen im *Ulnaris*-Gebiete. Ende Juli 1887 machte sich eine leichte Abmagerung einzelner Partien der Hände bemerkbar, besonders im Hypothenar, beiderseits ungefähr gleich, mit qualitativer Anomalie der elektrischen Erregbarkeit.

5. Ein 48jähriger Tischler, ohne Lues, seit 2 Jahren leichte tabische Symptome zeigend, die bis September 1886 zu leichter Ataxie geführt hatten, April 1887 zu hochgradiger Ataxie und erheblichen Sensibilitätsstörungen der unteren Extremi-

täten, bekam Mitte Juli 1887 in wenigen Tagen eine erhebliche Verschlechterung der Motilität in den unteren Extremitäten bis fast zur völligen Paralyse; im August und September trat merkliche Besserung ein; dabei quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit resp. EaR, während in den oberen Extremitäten (Handmuskeln) qualitative Veränderungen der Reactionsform in dem Auftreten theils intermittirender vibrirender, theils geradezu tonischer Contractionen sich zeigten.

In Bezug auf Alterationen peripherischer motorischer Nerven bei Tabes macht N. noch darauf aufmerksam, dass sich die bisher publicirten Fälle ziemlich gleichmässig auf Tabes mit Syphilis und auf Tabes ohne Syphilis vertheilen.

Im Fall 5 konnte N. durch die Section die Diagnose auf Neuritis der peripherischen motorischen Nerven bestätigen (neben grauer Degeneration der Hinterstränge) — was N. besonders wichtig erscheint, da Eulenburg kürzlich eine Anzahl ähnlicher Fälle auf Atrophie der Vorderhörner neben Tabes zurückführen will.

N. hat endlich noch Gelegenheit genommen, die Angaben von v. Renz zu prüfen, dass in den Stämmen der III. und IV. Sacralnerven der Ausgangspunkt der tabischen Degeneration gesucht werden müsse, dass die Hypästhesie des Plexus pudendo-haemorrhoidalis et coccygeus „eines der ersten, wenn nicht geradezu das erste Symptom der Tabes dorsalis“ sei. — N. untersuchte daher in 20 Fällen (3 Frauen) die Sensibilitätsverhältnisse des Perineum, Penis mit Glans, Scrotum, Regio publica und Nates, und fand in der That das fragliche Gebiet ganz frei nur in einem Falle, das ganze Gebiet betroffen 3mal, partiell 16mal. — Aber die gleichzeitige genaue Prüfung der Sensibilität des übrigen Körpers ergab, dass in den Extremitäten die Herabsetzung des Schmerzsinnes in 14 Fällen grösser war, als im Gebiete des 3. und 4. Sacralnerven, in 6 Fällen eine gleiche; die Herabsetzung des Temperatursinnes in den Extremitäten in 12 Fällen erheblicher u. s. w. — Die sensiblen Störungen an den Extremitäten überwiegen also bei weitem diejenigen im Gebiete des Plex. pudendo-haemorrhoid. et coccyg., und letztere zeigen sich ausserdem auch erst in vorgeschrittenen Fällen von Tabes in ausgesprochener Weise. — Ob Lues vorhing oder nicht, macht keinen Unterschied. — Herr Dr. Eisenlohr ist, wie N. mittheilt, durch frühere Untersuchungen zu gleichen negativen Ergebnissen in Betreff der v. Renz'schen Angaben gekommen. Hadlich.

---

9) Ueber multiple Hirnnervenlähmung, von Prof. Dr. Unverricht in Jena. (Fortschr. d. Med. 1887. Nr. 24.)

Ein 38jähriger Landwirth — mit 20 Jahren Ulcus syphil., niemals spätere Erscheinungen von Lues; mit 29 Jahren Gelenkrheumatismus — bemerkt um den 10. Juli 1887 eine Schwäche des linken, dann des rechten Mundwinkels, nach wenigen Tagen vollständige Gesichtslähmung mit Unmöglichkeit, die Augen vollständig zu schliessen; dann Schluckbeschwerden, Ophthalmie, Doppelbilder, grosse Mattigkeit. Eine Schmierkur war ohne Erfolg.

Am 24. August fand U. eine beiderseitige Facialis-Lähmung in sämtlichen Aesten, mit completer Entartungsreaction; ferner beiderseits Abducens-Lähmung, rechts ausserdem Schwäche im Oculomotorius-Gebiete, leichte Ptosis; Pupille rechts weiter als links, dort träge, hier gute Reaction. — Im Trigemini-Gebiete Anästhesia dolorosa mit Wegfall der Reflexe. — Velum palat. ist schlaff und wird, ebenso wie die ganze hintere Rachenwand, bei der Phonation nach links-oben verzogen; Uvula nach links gerichtet. Trinkflüssigkeit regurgitirt durch die Nase. — An Rumpf und Extremitäten keine Störung. Erst vom 4. September an trat eine merkliche Schwäche der oberen wie unteren Extremitäten auf, die Sehnenphänomene blieben normal.

Später gesellte sich Schwerhörigkeit hinzu, Lähmung des rechten Trochlearis,

beider Oculomotorii; die Geschmacksempfindung erlosch gänzlich, leichte Lähmungserscheinungen im XI. und XII. (Zungenspitze kann kaum vor die Zähne gebracht werden, weicht ab) sind zu bemerken, am 6. Sept. auch Lähmungen der Kehlkopfmuskeln; der Puls stieg bei geringer Fieberbewegung vom 2.—14. September von 88 bis auf 140 Schläge. — Bei grossen Dosen Jodkalium rapider Verfall, Schluckpneumonie, Tod am 14. September. Nur an den Opticis und am linken Trochlearis war keine Störung nachzuweisen gewesen; das Gehör war zuletzt fast ganz verloren.

Eine Diagnose war schwer. Multiple Apoplexien der Medulla und Bulbärparalyse waren abzuweisen, letztere besonders wegen des completen und gleichmässigen Befallenseins beider Faciales und Oculomotorii, wegen der gleichmässigen Entartungsreaction in allen Facialis-Aesten etc. Aber welche peripherische Affection an der Schädelbasis war es, da eine syphilitische bei dem therapeutischen Misserfolg kaum festzuhalten war?

Die Section (Geh. Rath Müller) ergab anfangs ausser grau-weisser Verfärbung verschiedener Nerven nichts Bemerkenswerthes. Erst wiederholte genaue Betrachtung zeigte, dass die Dura an einigen Stellen ein weisslich trübes Aussehen und eine leichte Vorwölbung darbot; und es ergab sich hier die Einlagerung grau-weisser Geschwulstmassen zwischen Dura und Schädel, welche auch namentlich die Schädelöffnungen verengt hatte. Diese Neubildungsmassen fanden sich nun an der ganzen Schädelbasis von der Fissura orbitalis bis zum Foramen jugulare, das nur noch schwach betroffen war. — Im hinteren Mediastinum lag ein apfelgrosser elastisch-resistenter Tumor, in den die Brustäste des Vagus eingebettet waren: ein Rundzellensarcom. Lymphdrüsen vielfach infiltrirt.

Von den Erscheinungen, welche der äusserst interessante Fall bot, hebt U. noch hervor, dass die Trinkflüssigkeit nur so lange regurgitirte, wie die halbseitige Gaumen- und Rachenwandlähmung bestand; als volle Unbeweglichkeit der Rachenmuskulatur eintrat, floss nichts mehr durch die Nase zurück. — Die seitliche Verziehung der hinteren Rachenschleimhaut hat U. noch nirgends verzeichnet gefunden.

U. bespricht schliesslich die Beziehungen seines Falles zu der „multiplen syphilitischen Wurzelneuritis“ Kahler's, glaubt jedoch genügende Unterschiede zwischen beiden Affectionen feststellen zu können. Hadlich.

#### 10) Ein Fall von Blepharospasmus, von Dr. Schubert, Nürnberg. (Münchener med. Wochenschr. 1887. Nr. 28.)

Blepharospasmus entsteht nach der Ansicht des Verf. fast ausnahmslos auf dem Wege des Reflexes. Sowohl jene überaus häufigen fibrillären Zuckungen im Orbicularis, welche ohne Verengerung der Lidspalte, meist im Unterlide, oft nur im medialen oder temporalen Abschnitt erfolgen, und nur durch die damit verbundene Empfindung belästigen, als auch die mit Blinzeln bezeichneten clonischen Contractionen des Muskels, sowie endlich die seltneren tonischen Krämpfe mit vollkommenem Verschluss eines oder beider Augen (Blepharospasmus im engeren Sinne) finden sich meist bei Individuen, deren Reflexerregbarkeit in Folge erblicher Belastung oder durch Anämie, Ueberbürdung und andere die Nerventhätigkeit schädigende Potenzen derart erhöht ist, dass durch gewisse geringfügige, aber länger wirkende Reize (meist im Gebiet des Trigemini) eine Erregung der zum Orbicularis führenden Facialiszweige ausgelöst werden. Der Lidkrampf ist meist clonisch, doch kommen auch tonische Contractionen vor, deren reflectorische Entstehung ausser Zweifel steht. Gewöhnlich beschränkt sich der Krampf auf den Orbicularis, seltener sind noch andere Zweige des Facialis befallen und nur ausnahmsweise greifen die Krämpfe auf entferntere physiologisch associirte Nervengebiete über. Die Behandlung mit dem constanten Strom neben Bekämpfung der sensiblen Reizquelle und Berücksichtigung des Allgemeinbefindens wird warm empfohlen. Sodann beschreibt Verf. einen Fall, bei

dem die Radicalheilung durch Morphininjectionen erfolgte. Es handelte sich um tonischen Blepharospasmus bei einem 13jährigen, neuropathisch belasteten Mädchen. Der Krampf ging secundär aus halbseitiger Hyperästhesie der ganzen rechten Kopf- und Gesichtshälfte hervor. 5 Jahre nach der definitiven Heilung entstand dieselbe Affection auf der linken Seite (Hauthyperästhesie, Blepharospasmus). Auch dieses Mal erfolgte die Heilung durch wenige Morphininjectionen. Die zeitweise, namentlich kurz nach dem Schwinden des Krampfes aufgetretene schwache Ptosis sucht Verf. auf Lähmung der von Müller als *Musc. palp. sup.* beschriebenen, glatten, vom Sympathicus versorgten Muskelfasern zu beziehen; auch die Hyperästhesie der Haut, wie eine trophische Störung (Herpes) an der erkrankten Gesichtshälfte wird auf eine Sympathicusaffection zurückzuführen gesucht. Endlich wird der Fall als Hysterie bezeichnet, zumal sich in dem Gebiete der Hyperästhesie jene für Hysterie charakteristische Insel normaler Empfindlichkeit fand. — In anderen Fällen von tonischem Blepharospasmus versagte dem Verf. auch das Morphinum den Dienst. Kalischer.

11) **Réumatisk tic convulsif med förtjockning af nervi facialis stam, af S. E. Henschen. (Upsala läkarefören. förh. 1887. XXIII. 3. S. 219.)**

Eine 27 J. alte Lehrerin litt schon seit der Kindheit oft an Kopfschmerz, der mit Erbrechen abschloss. Im J. 1876 hatte sie einen Ohnmachtsanfall mit Krampf und Verlust des Bewusstseins, im J. 1882 litt sie an Schwindel und Ohnmachtsanwandlungen, ohne Krampf, doch bisweilen mit Erbrechen und Erstickungsgefühl. Im August 1883 begannen Zuckungen im linken Augenlid, im November breitete sich der Krampf bis zur linken Seite der Nase und auf die linke Oberlippe aus. Die Zuckungen traten in einer Stunde mehrere Male auf und dauerten jedesmal mehrere Minuten. Nach vorübergehendem Nachlass traten diese Symptome im Frühjahr wieder heftiger auf, liessen nach Anwendung von Eisen im Sommer wieder nach, werden aber im December sehr heftig, so dass Pat. am 31. Dec. in dem Krankenhaus zu Upsala aufgenommen werden musste. Es fanden sich die Zeichen von Bleichsucht und Blutmangel, die Zuckungen nahmen bei psychischer Erregung zu und waren besonders beim Sprechen bemerkbar. Der N. facialis sin., der bedeutend dicker und empfindlicher als der rechte war, bildete einen dicken, sehr deutlichen Strang, auch an der Stirn fanden sich die Zweige des Trigeminus verdickt und empfindlich. Schon nach 14 Tage langer Behandlung mit Massage, Elektrizität und pyrophosphorsaurem Eisenwasser trat bedeutende Besserung ein und der N. facialis war wenig geschwollen und empfindlich geworden. Ende Januar hörten die Zuckungen auf, am 13. Februar wurde die Kranke geheilt entlassen; bei einem Anfall von schwerem Kopfschmerz am 7. Februar waren die Nervenzweige an der Stirn mehr geschwollen als gewöhnlich. Die Kranke hatte vor Beginn des Leidens in einer kalten Wohnung gewohnt und meist mit der kranken Seite am Fenster gesessen. Danach war der Krampf aufgetreten, er nahm bei Anstrengung zu, bei Ruhe und beim Gebrauch von Eisen ab. H. nimmt an, dass durch die Erkältung ein entzündlicher Process im N. facialis entstand, durch den der Krampf bedingt wurde; auch bei rheumatischer Facialislähmung fand H. wiederholt Verdickung dieses Nerven. In dem mitgetheilten Falle kommen noch in Betracht hereditäre Anlage und deutliche nervöse Constitution. Wie bei der Migräne nimmt H. auch für den Tic convulsif an, dass er aus 2 Momenten resultire, einem constitutionellen und einem lokalen, und dem entsprechend muss auch die Behandlung eine constitutionelle und eine locale sein.

Walter Berger.

12) **Tics convulsifs et hystérie, par Georges Guinon. (Revue de Médecine. 1887. Juin. p. 509.)**



Guinon hat früher mit dem Namen „Maladie des tics“ (cf. dieses Centralblatt 1886, S. 489) jene eigenthümliche Neurose bezeichnet, welche vorzugsweise durch das Auftreten krampfartiger Zwangsbewegungen in einzelnen Muskelgebieten, durch Echolalie, Koprolalie, Echokinesie und durch Zwangsvorstellungen (fixe Idee) charakterisirt ist. In der vorliegenden Arbeit weist Verf. darauf hin, dass Zwangsbewegungen, genau in der Form wie bei der Maladie des tics, auch bei der Hysterie vorkommen. Der hysterische Nustus, der Singeltus, der hysterische Bullar, ferner zwangsmässige Bewegungen im Gesicht, in den Hals- und Extremitätenmuskeln gehören hierher. In solchen Fällen ist die Differentialdiagnose, ob Hysterie oder Maladie des tics vorliegt, oft sehr schwierig. Von entscheidender Bedeutung ist die genaue Beachtung der sonst vorhandenen Symptome. Hysterische Stigmata (hystero-gene Zonen, Hemianästhesie, Einengung des Gesichtsfeldes u. dgl.) sprechen für Hysterie, während die gleichzeitige Anwesenheit von Echolalie, Koprolalie, von fixen Ideen u. s. w. für Maladie des tics spricht. Einige Krankengeschichten, die Verf. mittheilt, erläutern das Gesagte. Die eine betrifft eine Hysterie, die andere eine Maladie des tics. In einem dritten Fall, über den Verf. berichtet, fanden sich neben den Zwangsbewegungen sowohl deutliche Zeichen von Hysterie, als auch charakteristische Symptome der Maladie des tics. Verf., welcher an der principiellen Verschiedenheit der beiden Krankheiten festhält, nimmt an, dass es sich in diesem Falle um eine Combination der beiden Neurosen handelt, etwa ebenso, wie Hysterie und Epilepsie bei derselben Person vorkommen können. Wichtig soll die Unterscheidung der beiden Krankheiten namentlich auch in prognostischer Hinsicht sein. Die Fälle von Hysterie mit Zwangsbewegungen sind bei geeigneter Behandlung oft rasch heilbar, während die Maladie des tics stets eine sehr schlechte Prognose quod sanationem geben soll.

(Ref. ist durch die Ausführungen des Verf. nicht überzeugt worden, dass die „Maladie des tics“ von der Hysterie grundsätzlich zu trennen sei. Beide Krankheiten scheinen ihm offenbar eng zusammen zu gehören und gehen in einander über. Hier mag bemerkt werden, dass auch die als „Paramyoclonus multiplex“ in Deutschland mehrfach beschriebene Krankheitsform offenbar auch hierher gehört, dass der Paramyoclonus demnach nach der Ansicht des Ref., welche sich auf eigene Beobachtungen stützt, weiter Nichts, als eine besondere, keineswegs sehr seltene Form der Hysterie ist. Zu derselben Auffassung des Paramyoclonus ist neuerdings auch Möbius<sup>1</sup> gekommen).

Strümpell.

13) Paralysis of the fifth cranial nerve, by David Ferrier. (The Lancet. 1888. Vol. I. Nr. 1.)

Verf. schildert eine uncomplicirte, wie durch ein physiologisches Experiment erzeugte rechtsseitige Trigeminasparalyse bei einem 48jährigen Eisenbahnschaffner, welcher nach einem vor 3 Jahren erlittenen Falle von einem Eisenbahnwagen eine Viertelstunde lang bewusstlos, etwa 3 Monate arbeitsunfähig war und seit dieser Zeit von Schmerzanfällen der rechten Kopf- und Gesichtseite heimgesucht wurde. 9 Monate vor seiner Untersuchung empfand er bei einer Zahnextraction keine Schmerzen, obwohl Anaesthetica nicht angewendet wurden. Es entwickelte sich Entzündung und Abnahme der Sehkraft auf dem rechten Auge. Die Bewegungen des Bulbus waren ungestört. Der Mund konnte nicht weit geöffnet werden, wobei alsdann das Kinn nach rechts abwich.

Seitlich und nach vorn sind Kinnbewegungen nicht möglich. Beim Schliessen des Mundes werden rechts Mm. temporalis und masseter nicht so hart wie links.

<sup>1</sup> S. dessen Zusammenstellung über Paramyoclonus in Schmidt's Jahrbüchern der Medicin, 1888, Nr. 2, S. 147.

Faradische Reizung jener Muskeln bewirkt bei den stärksten Strömen, die ertragen werden können, keinen Schluss des Mundes. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, reagirt beiderseits gleichmässig auf den Inductionsstrom. Uvula ist perforirt und daher nach links gerichtet. Es besteht keine Velumparese, dagegen complete Anästhesie und Analgesie der rechten Vorderkopfseite, Temporalregion, des rechten Augenlides, des rechten Bulbus, der rechten Nasen- und Nackenhälfte, des rechten Nasenloches und der Schleimhaut der entsprechenden Mundhöhlenpartie bis zu der rechten Tonsille hin, der rechten Zungenhälfte, der rechten Rachenhälfte und nicht ganz vollkommen auf der den rechten Unterkieferbogen bedeckenden Hautpartie. Der Geruch ist rechts in geringem Grade herabgesetzt. Bei Verstärkung des Tonus auf dem rechten Auge findet sich leichte Corneatrübung desselben, circuläre Synechie und absolute Anästhesie der rechten Hornhaut und Conjunctiva. In der Tiefe des Auges treten anfallsweise Schmerzen von brennendem Charakter ein. Der ophthalmoskopische Befund ist negativ. Auf den vorderen zwei Dritteln der rechten Zungenhälfte fehlt jegliche Geschmackunterscheidung (Salz, Zucker, Citronensäure, Chinin), welche im hinteren Drittel erhalten ist.

Unter faradischer Behandlung der rechten Gesichtseite und Jodkali trat fortschreitende Besserung ein.

Es handelt sich in diesem Falle um eine durch Trauma entstandene peripherische Läsion beider Trigeminoportionen, zu welcher Syphilis vielleicht das disponirende Moment abgab.

Im Falle, dass der gesammte motorische Theil des Quintus ergriffen war, liegt in dieser Beobachtung Beweismaterial gegen die Lucae'sche Ansicht, nach welcher Lähmung des Tensor tympani Ueberempfindlichkeit gegen hohe Töne und ausserdem subjective tiefe dröhnende Töne erzeugt; denn da sich hier nichts derartiges fand, glaubt Verf. schliessen zu müssen, dass entweder der Tensor tympani nicht von dem Trigeminus versorgt werde oder andererseits das Lucae'sche Phänomen nicht nothwendig in solchen Fällen in die Erscheinung trete.

Für die Aetiologie der sogenannten paralytischen Keratitis macht Verf. nicht trophische Elemente verantwortlich, sondern irritative und inflammatorische Zustände der Nerven.

Den Verlauf der Geschmacksnerven betreffend schliesst sich Verf. der Carl'schen Ansicht an, dass sie alle primär dem Glossopharyngeus entstammen und zwar die der Basis der Zunge angehörig direct im 9. Gehirnnerven verlaufen, die für die vordern zwei Drittel der Zunge bestimmten durch die Anastomosen des N. tympanicus oder Jacobsonii mit dem Facialis und durch das Ganglion oticum mit dem Lingualis in Verbindung stehen.

J. Ruhemann (Berlin).

**14) Du rôle de la prédisposition nerveuse dans l'étiologie de la paralysie faciale dite „a frigore“, par Neumann. (Arch. de Neurol. 1887. XIV. 1.)**

Die bisher angeblich unbewiesenerweise der Kälteeinwirkung allein zugeschriebenen peripherischen Facialislähmungen beruhen nach der Behauptung des Verf. in erster Linie auf hereditärer nervöser Prädisposition, zu welcher der kalte Wind nur als Gelegenheitsursache hinzukommt, wie etwa noch Schreck, psychischer Insult oder Aehnliches. Eine genaue Anamnese ergiebt nach N. jedesmal diese nervöse Prädisposition, zu welcher jene zufällige Einwirkung hinzutritt, welche bisher als die alleinige Ursache der Facialislähmung angesprochen wurde. Diese Ausführungen sucht N. an einer Reihe von eigenen und fremden Beobachtungen zu beweisen. [Viel weiter kommt die rationelle Pathologie der Facialisparalysen dadurch auch nicht.] Siemens.

**15) Ein merkwürdiges Sensibilitätsphänomen, von Dr. Rud. Jacobi. (Berl. klin. Woch. 1887. Nr. 23 u. 25.)**

Die Theorie der Collateralinnervation der Haut bespricht Verf. im Anschluss an seine Dissertation „Fall von schwerer traumatischer Paralyse der Nn. radialis und medianus“ (Marburg 1877) und im Hinweize auf seine im Westphal'schen Archiv (Bd. XV) niedergelegte Arbeit. Sie soll uns über die mannigfachen Erscheinungen bei der Regeneration durchtrennter und wieder zusammenheilender peripherischer Nerven Aufklärung geben, wie auch verschiedene anatomisch-histologische Thatsachen über die Endigungen der Nerven in der Peripherie der Haut physiologisch deuten. Auch die Resultate der Thierexperimente von Arloing und Tripier werden durch das neue Schema der Theilung und Gruppierung der peripherischen Nerven erklärt. Dasselbe lässt sich nicht in wenigen Worten wiedergeben und beruht darauf, dass jeder Finger resp. Zehe von den Aesten verschiedener Nerven versorgt wird, indem jeder der 4 Finger resp. Zehennerven Fasern enthält, welche mit Fasern aus dem Verbreitungsgebiete eines jeden der drei anderen anastomotisch verbunden sein müssen.

Kalischer.

16) **Les tremblements prae- et posthémiplegiques et leurs rapports avec les affections cérébrales**, par le Dr. Stephan, Zaandam-Hollande. (Revue de méd. Mars 1887. p. 204.)

Die Arbeit enthält eine Besprechung der posthemiplegischen Reizerscheinungen auf Grund einer Zusammenstellung von 43 Fällen aus der Litteratur mit brauchbaren Sectionsbefunden. Keine eigenen Beobachtungen. Verf. kommt zu dem Schluss, dass die posthemiplegische Chorea fast immer abhängig ist von einer Verletzung des hinteren Abschnitts der inneren Kapsel oder vielmehr des anliegenden Thalamus opticus. Letzterer sei ein Centrum für die Coordination der Bewegung.

Strümpell.

17) **Réflexions à propos de certaines maladies nerveuses observées dans la ville Salvador (Brésil). Faits d'astasia et d'abadie (Blocq) c'est-à-dire de l'affection dénommée: Incoordination motrice pour la station et la marche. Prétendue épidémie de chorée de Sydenham**, par Souza Leite. (Progr. méd. 1888. Nr. 8.)

Sehr ausführliche Schilderung von 2 zur Chorea major gehörigen Krankheitsfällen, die S. in Salvador, einer Stadt Brasiliens zu beobachten Gelegenheit hatte, und die nach seiner Meinung um so grösseres Interesse erheischen, als sie einer kleinen Epidemie angereicht werden müssen, die in jener Stadt geherrscht und bei den Aerzten den Eindruck einer „Chorea minor Epidemie“ hervorgerufen hatte. — Der erste der geschilderten Fälle betrifft eine 38jährige Negerin, eine Köchin, von mangelhafter Erziehung, die eine ganze Reihe der gewöhnlichen hysterischen Charaktere bot, aber ausserdem ganz besonders ausgesprochene saltatorische Reflexkrämpfe zeigte, welche Gehen und Stehen fast unmöglich machten; es waren rythmisch eintretende Bewegungen, Streckungen, Verdrehungen der unteren Extremitäten, hervorgerufen besonders durch intendirte Bewegungen der Füsse, Erhebung der Ferse vom Boden etc. Diese Erscheinungen waren zwar zuerst in direktem Anschluss an eine grössere Ermüdung aufgetreten, waren aber im Wesentlichen als Folgeerscheinungen einer Imitation („Auto-Suggestion“) aufzufassen. — Die Pat. hatte nämlich ähnliche, choreatische Bewegungen bei einer Mulattin auf öffentlicher Strasse bemerkt und war von tiefem Mitgefühl mit der Betreffenden ergriffen worden. — Die saltatorischen Krämpfe dauerten im Ganzen nur 7 Tage.

In dem zweiten Falle handelt es sich um eine 12jährige Weisse, mit stark neuropathischer Disposition väterlicher- und mütterlicherseits. — Dieselbe war in einer überaus bigotten Familie untergebracht; ihr Geist stand unter dem Eindrücke häufiger kirchlicher Ceremonieen, Messelesungen etc. Ausserdem hatten 2 Mit-

schülerinnen des Pensionats kurz vorher dasselbe wegen Veitstanz verlassen müssen; es war viel über diese Affection im Kreise der Familie gesprochen worden. — Auch bei diesem Mädchen traten, nachdem eine Veränderung im Charakter, eine Vergesslichkeit und eine melancholische Verstimmung vorhergegangen war, beim Gehen und Stehen klonische Zuckungen in Armen und Beinen und Verdrehungen des Kopfes auf, welche die Locomotion sehr erschwerten. Die Phänomene verschwanden, nachdem sie 25 Tage angedauert hatten, und zwar in Folge einer religiösen Ceremonie, an der sich die kleine Pat. betheiligte.

Alle 5 Kranken, 1 Mulatte, 1 Negerin und 3 Weisse, die S. in Salvador gesehen, oder von denen er gehört, sollen nach Verf. von einer Epidemie ergriffen gewesen sein. Er wünscht bei dieser Gelegenheit dem Irrthum zu begegnen, der in der That unter vielen Aerzten verbreitet zu sein scheint, dass die sogenannten Chorea-Epidemien Fälle von Chorea minor seien; gewöhnlich, meint S., handelt es sich um Chorea major ähnliche Zustände oder um andere, mehr oder minder schwere Aeusserungen und Phasen der Grande Hystérie.

(Auch Ref. sah im vorigen Sommer, allerdings nur vorübergehend, 6 kleine Mädchen, die aus einer Dorfschule in Schwanheim bei Frankfurt a. M. stammten und von „Veitstanz“, der dort bei im Ganzen 14—15 Kindern epidemisch aufgetreten, befallen sein sollten. Auch die Erscheinungen, welche diese kleinen Patienten boten, waren keine choreatischen Bewegungen von dem gewöhnlichen, bizarren Charakter, sondern sie bestanden vornämlich in leichten halbseitigen, rhythmisch-klonischen Zuckungen im Bereiche des Facialis, der oberen und unteren Extremität.)

Laquer.

### Psychiatrie.

18) *La folie érotique*, par B. Ball. (L'Encéphale. 1887. Nr. 2—4.)

B. hat seit Jahren seine Schüler auf das Studium der partiellen Delirien und die physiologische Entstehung dieser auf bestimmte Gebiete begrenzten Wahnideen hingeführt. So hat er den Mechanismus der Ideenbildung bei der Zweifelsucht, dem moralischen Irresein, dem Ueberschätzungswahn etc. verfolgt, nun bespricht er in eingehender Weise die erotischen Irreseinsformen. Nach dem Vorgange Esquirol's unterscheidet B.:

- I. eine erotische Irreseinsform der keuschen Liebe;
- II. eine sexuelle Erregungsform:
  1. aphrodisiatische Form,
  2. obscene Form,
  3. hallucinatorische Form,
  4. Satyriasis und Nymphomanie;
- III. eine sexuelle Perversion:
  1. Lustmörder,
  2. Leichenschänder,
  3. Päderasten,
  4. geschlechtliche Zuneigung gegen das eigene Geschlecht.

Die Personen der ersten Klasse sind wohl ausnahmslos erblich stark belastet. Doch sind sie keineswegs, wie andere Autoren sie bezeichnet haben, alle schwachsinnig, wenn schon viele es wirklich sind und manche noch neben der Erotomanie andere geistige Defecte aufweisen. Gewöhnlich fassen derartige Kranke zu einer Person, die social auf weit höherer, unerreichbarer Stufe steht, heftige, plötzliche Zuneigung, oft ohne die Persönlichkeit selbst jemals gesehen zu haben, oder sie haben jene so flüchtig erblickt, dass sie nicht wissen, ob jene blond oder brünett seien. B. möchte so auch den Mariencultus vieler Theologen erklären. Die Erotomanen werden nur selten für ihre Mitmenschen, namentlich den Gegenstand ihrer Zuneigung unbequem,

zuweilen jedoch selbst gefährlich. Die bei jenen Kranken oft sich einstellenden Gehörstäuschungen bringen dann oft Verfolgungsideen hervor, wonach dann die Symptome der Paranoia vorwiegen. Die sexuelle Erregungsform bildet einen schweren Grad der Folie érotique; die Unterabtheilung der hallucinatorischen Form stellt sich meist nur bei Kranken ein, welche überhaupt an hallucinatorischem Irresein leiden, bei denen sich aber die perversen Sensationen auf die sexuelle Sphäre concentriren. Die aphrodisiatische Form nennt B. jene oft in's Ungeheure übertriebene Steigerung der sexuellen Gelüste. Die davon befallenen Kranken bieten, wenn hierin allein ihre Krankheit besteht, durchaus keine weitere Störung der Intelligenz, obwohl gerade auch im Beginn der Dementia paral. eine hochgradige Steigerung des Geschlechtstriebes eintritt. Eine Krankengeschichte nach Trélat bietet hierzu eine gute Illustration.

Als obscene Form bezeichnet B. jene Fälle, in denen der Kranke fortwährend Redensarten aus der sexuellen Sphäre im Munde führt, obwohl die geschlechtliche Leistungsfähigkeit bei ihnen meist stark herabgemindert ist, wir finden sie bei Paralytikern und Greisen. Doch gehört auch hierher jene eigenthümliche Sucht noch junger Leute, die physisch normal erscheinen, welche fortwährend sich getrieben fühlen, ihre Geschlechtstheile vor den Augen junger Frauen und Mädchen zu entblößen. Unter der nymphomanischen Form oder Satyriasis begreift B. jene auf physischer Degeneration beruhenden Fälle, in denen das sexuelle Begehren auch unmittelbar nach dem Genusse nicht aufhört; dadurch, dass solche Kranke mit äußerster Gewaltthätigkeit die Befriedigung ihrer Begierden zu erzwingen suchen, werden sie höchst gemeingefährlich. Die 4 Unterabtheilungen, welche B. bei der sexuellen Perversion macht, sind durch ihre Ueberschriften hinreichend charakterisirt, bei den Lustmördern drückt B. selbst den Zweifel aus, ob nicht in vielen Fällen das zweite Verbrechen nur geschehe, um das erste der Nothzucht vor Entdeckung zu sichern.

Im Ganzen erreicht die interessante Studie B.'s die Gründlichkeit Beard's und auch die deutscher Arbeiten nicht. Zander.

19) Des délires multiples et des intoxications d'origine différente chez le même individu, par M. G. Pichon. (L'Encéphale. 1887. Nr. 4, 5, 6.)

P. beweist in einer sehr ausführlichen und durch viele Krankengeschichten erläuterten Arbeit, dass bei einem und demselben geisteskranken Individuum gleichzeitig mehrere Krankheitsformen auftreten und nebeneinander ihren Verlauf haben können, jede für sich, dabei aber doch das Gesamtbild durch ihre Coexistenz in besonderer Weise färbend, aber ohne sich doch zu einer Einheit zu vermischen. Diese Analyse ist natürlich klinisch und prognostisch sehr wichtig, denn zu mancher unheilbaren Form kann sich noch eine heilbare Psychose einstellen, die auch für sich unabhängig von der primären Erkrankung abläuft, während die erstere nach wie vor weiterbesteht, also nicht etwa wie Ueberschätzungsideen und Verfolgungswahn neben einander hergehen. Diese beiden sind nicht als coexistirend, sondern als miteinander combinirt aufzufassen. So kann ein und dasselbe Individuum eine Alkoholvergiftung und daneben auch Symptome von Morphinismus zeigen. Absynthismus und Chloralvergiftung, Chloralismus und Cocainomanie. Sehr häufig findet sich eine Coexistenz multipler Delirien bei Paralytikern und zwar mit acutem Alkoholismus, also Fälle, in denen die Paralyse vollständig ausgebildet ist, der Kranke nun Alkoholismus treibt und eine Alkoholpsychose acquirirt, in der also die Excesse in baccho durch die Paralyse veranlasst, nicht die Paralyse der Effect des fortgesetzten Alkoholmissbrauches ist. Die schreckhaften Gesichtshallucinationen geben immer das sichere Zeichen, dass im betreffenden Falle der Alkoholismus seine Rolle gespielt hatte. Nach einigen Wochen der Anstaltsbehandlung vergehen alle Symptome des Alkoholismus, die Paralyse geht ihren Gang weiter. P. fast nun die Paralyse selbst noch als eine dualistische auf und trennt sie in den paralytischen Blödsinn und das paralytische Irre-

sein, zu denen noch alle möglichen Formen der erblichen Degeneration als coexistirend hinzutreten können. Ferner kann sich die Paranoia mit Alkoholismus zu einem multiplen Delirium vergesellschaften oder auch mit dem Zustande erblicher Degeneration und schliesslich mit der Epilepsie. Am häufigsten findet man bei Epileptikern diese multiplen Delirien, sie sind oft Trinker, vielfach ausserdem erblich belastet und auch systematischer Verfolgungswahnsinn oder Hallucinationen sind bei denselben nicht selten, ja oft finden wir alle diese verschiedenen Irreseinsformen in einem Individuum vertreten.

Zander.

**20) Monde des rêves, le rêve, l'hallucination, le Somnambulisme, et l'Hypnotisme, l'Illusion, les Paradis artificiels, le Ragle (ou Hallucination du Désert), le Cerveau et le Rêve, par Max Simon, Médecin en chef à l'Asile public d'aliénés de Bron, Médecin-Inspecteur du Asiles privés du Rhône. Deuxième éd. (Paris 1888. Baillière & fils. 325 Seiten.)**

Der Titel dieses in der Bibliothèque scientifique contemporaine erschienenen Buches giebt den Inhalt an. In einer anziehenden, auch für Laien leicht verständlichen Weise werden die geistigen Vorgänge geschildert, wobei Verf. zu dem Schluss kommt, dass der Erinnerung, dem Traum und der Hallucination dieselben Vorgänge im Gehirn zu Grunde liegen, welche nur gradweis von einander verschieden sind. Wir können die Lectüre empfehlen.

M.

**21) Des intervalles lucides considérés dans leurs rapports avec la capacité civile des aliénés, par Régis. (L'Encéphale. 1887. Nr. 2.)**

R. stellt die wirkliche Existenz der Intervalla lucida perfectissima sowohl bei periodischen Irreseinsformen mit typischem Verlauf als bei cyclischen Formen wissenschaftlich fest und knüpft dann daran die Forderung, dass auch gesetzlich diese Intervalle als das, was sie sind, anerkannt werden, nämlich als zeitweise Genesungen. Während dieser Intervalle sollen die bevormundeten Kranken ihre volle Dispositionsfähigkeit wieder erlangen, wie dies auch andere Gesetzgebungen, namentlich das römische Recht, zugegeben haben. Sehr interessant ist die in der Arbeit enthaltene Beschreibung, welche eine an periodischem Irresein leidende Dame von ihren eigenen Krankheitsattacken gegeben hat.

Zander.

**22) Di un caso di follia comunicata (follia a quattro), pel dott. P. Funajoli. (Archivio per le mal. nervos. ecc. 1887. XXIV. p. 469.)**

Ein neuer Fall von „Folie à quatre“ (cfr. dieses Ctrbl. 1885. S. 186), in dem ein 25jähriges Mädchen, das die active Rolle spielte, in nur wenigen Monaten ihre drei älteren mit ihr unter denselben Verhältnissen zusammenlebenden Brüder in einen ähnlichen Erregungszustand mit denselben unangenehmen Sinnestäuschungen und Verfolgungswahnvorstellungen versetzte, wie die waren, an denen sie selbst litt.

Alle 4 Patienten wurden gleichzeitig der Irrenanstalt übergeben und sofort von einander getrennt. Die 3 Brüder genasen in 4—8 Wochen vollständig; die Schwester hingegen scheint nur noch geringe Aussichten auf eine noch zu erhoffende Heilung darzubieten.

Sommer.

**23) A case of Melancholia presenting some exceptional features, prolonged refusal of food and forced alimentation, by James Adam. (The British med. Journ. 1888. Febr. 18. p. 349.)**

25jährige, unverheirathete Dame, bleich, mager, mit erweiterten Pupillen, zuckenden Augenlidern; Lippen, Zähne und Zunge trocken, mit schmutzigem Belag;

eigenthümlich riechender Athem, wie er langdauernden Hunger begleitet. Seit 123 Tagen — und auch heute noch andauernd — besteht völlige Nahrungsverweigerung; und nur Sondenfütterung hat die ganze Zeit hindurch das Leben gefristet. 345mal hintereinander ist die forcirte Ernährung ausgeführt worden. Bei Beginn der Behandlung war das Kraftmaass schon auf das Aeusserste gesunken. Keine Katalepsie, kein Stupor. Verstand im Uebrigen klar; doch glaubte die Kranke, Gott habe Hunger ihr anbefohlen. — Menses während der ganzen Zeit nicht vorhanden. — Während der Behandlung ist das Körpergewicht gewachsen, Zunge ist rein, Schleimhäute normal, der Athem hat den beissenden Geruch verloren. Der Autor stellt eine gute Prognose; die Kranke werde genesen.

L. Lehmann (Oeynhausen).

---

**24) Presidential address at the annual meeting of the medico psychological association, Aug. 9, by G. H. Savage. (Journ. of ment. science. 1886. October.)**

S. bespricht in fesselndem Vortrage die Pathologie des Irreseins.

Die mikroskopischen Schnitte durch die Centralorgane des Nervensystems erklärt S. für Bausteine eines Zukunftsgebäudes, noch sei unsere Kenntniss nicht reif genug, um aus ihnen, und wenn man auch, wie er selbst, ihrer viele Tausende fertige, die wahre Pathologie des Irreseins zu erkennen. Vom Lebenden sollen wir lernen, weil die Modificationen am Lebenden bis in's Unendliche gehen. Alsdann wendet sich S. gegen das Bestreben, bestimmte Krankheitsformen zu definiren, weil bei jedem Kranken die Form eine abweichende vom vorhergehenden Falle sein wird, er möchte jede Classification, wie Epilepsie und Manie, verwerfen, um dafür Gruppen von vitalen Beziehungen zu bilden. Danach möchte er die Pathologie des Irreseins eintheilen in Irresein 1. veranlasst durch Erkrankung des Centralorgans, 2. resultirend aus Erkrankung anderer Körperorgane, 3. Störungen der psychischen Functionen. Fast alle Fälle von Gehirnerkrankungen, welche überhaupt Geisteskrankheiten bedingen, führen zum völligen Verfall und deswegen hält S. es für wenig förderlich, wenn minutiöse Unterabtheilungen für die Paralyse aufgestellt sind. Die Paralyse sei ein beständig fortschreitender Process, der aber je nach Person und specieller Ursache unendlich abwechselte. Die grösste symptomatische Aehnlichkeit mit den zum Verfall führenden eigentlichen Gehirnerkrankungen bieten die Vergiftungen des Gehirns durch Blei, Alcohol und Syphilis. Nach Verf. Ansicht resultirt die Paralyse aus Ueberanstrengung, die je nach dem verschiedenem Maass der ursprünglichen Potenz und der möglichen Erholung leichter oder schwerer den Verfall herbeigeführt. In der zweiten Gruppe mache sich in fast allen Fällen bei den verschiedenartigsten körperlichen Leiden die krankhafte Erklärung von allen möglichen Sensationen geltend, gerade hier spiele aber auch die Vererbung eine grosse Rolle, auch werde oft ein Alterniren zwischen körperlichen Leiden und Psychose beobachtet. In die dritte Gruppe reiht S. vor Allen die auf Sinnestäuschungen beruhenden Irreseinsformen. Bemerkenswerth ist, dass Verf. hier empfiehlt, den Patienten, welche an Sinnestäuschungen leiden, durch Vernunftgründe ihre Irrthümer zu beweisen, er führt mehrere Fälle von so erzielten Heilungen an.

Zander.

---

**25) Impressions d'un buveur d'Opium, par Luys. (L'Encéphale. 1887. Nr. 3.)**

L. giebt die von einem Opiophagen selbst niedergeschriebene Leidensgeschichte wieder; diese Aufzeichnungen sind sehr interessant zu lesen, eignen sich aber nicht zu einem ausführlichen Referat, da eigentlich Neues doch nicht darin enthalten.

Zander.

## Forensische Psychiatrie.

### 26) Befund und Gutachten über den der Brandlegung angeklagten L. Fr., 18jährigen Wirtschaftsgehülfen aus M., von Prof. A. Pick, Prag. (Prager med. Wochenschr. 1887. Nr. 50.)

Ein von Hause aus schwachsinniger junger Mensch, bis dahin harmlos, hat kurz hintereinander 2 Brandlegungen ausgeführt, ohne nachweisbaren Anlass „es sei ihm der Gedanke gekommen und er musste es thun“. In klarer und überzeugender Auseinandersetzung führt P., ausser der angeborenen Schwachsinnigkeit, die Erscheinungen von Petit-mal, sowohl zu Hause, wie auch in der Klinik beobachtet, auf und bringt eine wechselnde Gesichtsfeldeinschränkung hiermit in Verbindung. Pat. war ausserdem hereditär belastet (Ohrläppchen auch angewachsen). Dazu kommt, dass die That in die Zeit der Pubertät fällt; Penis und Testes waren relativ unentwickelt; endlich war eine Schädelverletzung nachzuweisen und das Ueberstehen eines Typhus. Alle Umstände der That, das Verhalten des Pat. nach derselben, die Mehrzahl der Brandstiftungen etc. — Alles spricht nach analogen Erfahrungen dafür, dass die That unter dem Zwange eines krankhaften Impulses vollführt wurde. Hadlich.

## Therapie.

### 27) Syphilis of the nervous system and its treatment, by Landon Carter Gray. (Medical News. 1887. 9. July.)

Für Hirnlues sprechen nach den Erfahrungen des Verf. und Anderen folgende Symptomencomplexe: periodisch einsetzende Kopfschmerzen, die oft nach Chinin vorübergehend gehoben werden; Hemiplegien vor dem vierzigsten Lebensjahre, und besonders solche, welche durch heftigen Kopfschmerz eingeleitet werden, der sich aber nach der Katastrophe nicht mehr wieder einstellt; Krämpfe bei Erwachsenen ohne vorausgegangenes Kopftrauma, ohne Nierenerkrankung, ohne Gravidität etc., und länger anhaltende Bewusstlosigkeitszustände, ohne dass Trauma, Meningitis, Typhus, Diabetes oder Morbus Brightii nachzuweisen wäre. Der Hinzutritt basaler oder spinaler Symptome zu bereits vorhandenen Hirnsymptomen soll ebenfalls sehr für Syphilis verdächtig sein.

In Bezug auf die Therapie der Hirnlues ist allein Jodkalium von wirklichem Einfluss. Verf. giebt anfänglich je 20 Gran = 1,2 dreimal, um dann jede Dosis täglich um je 2—3 Gran zu vergrössern. Sobald Jodismus eintritt, lässt er die Einzelgaben noch bedeutend (um  $\frac{1}{3}$ ) verstärken, da er häufig gesehen hat, dass mit der Einverleibung grösserer Dosen die Vergiftungserscheinungen schnell schwinden. Ist dies letztere aber nicht der Fall, so geht er auf die halbe Menge zurück, die unmittelbar vor dem ersten Ausbruch des Jodismus verordnet war, und bleibt auf dieser so lange stehen, als noch eine Intoxication zu beobachten ist. Erst dann beginnt er wieder mit dem Jodverbrauch zu steigen.

Fälle, in denen durch keine dieser beiden Methoden der Jodismus schwindet, sind als prognostisch sehr ungünstig zu betrachten. Verf. hat übrigens bis zu 800 Gran = 50 Gramm Jodkalium in 24 Stunden mit gutem Erfolge gegeben!

Die Jodkaliumlösung soll nach der Mahlzeit in einem Glase Eiswasser oder noch besser Giesshübler, event. auch Vichy-Brunnen, genommen werden. Gleichzeitig wird eine Kur nach Playfair-Mitchell dringend angerathen.

Auch nach erfolgter Heilung lässt Verf. noch Jahre lang kleinere Mengen Jodkalium fortnehmen, ähnlich wie man dies mit Bromkalium bei Epileptikern zu thun pflegt.

Sommer.



**28) De l'action de l'antipyrine dans l'épilepsie, par M. Georges Lemoine, agrégé, médecin-adjoint à l'asile de Bailleul. (Gazette méd. de Paris 1887. Nr. 52.)**

Verf. hat das Antipyrin nur bei gewissen Formen der Epilepsie nützlich gefunden und zwar 1. bei solchen Kranken, deren Anfälle besonders unter dem Einflusse der Menstruation auftreten; 2. bei Epilepsia larvata und 3. bei Epileptischen mit Migräneanfällen. — Es genügten fast immer 2 Gramm pro die, eine Medication, die man beliebig lange fortsetzen kann ohne schädliche Nebenwirkungen; doch tritt bei längerem Gebrauche Gewöhnung ein, und aus diesem Grunde empfiehlt es sich, von fortgesetzter Anwendung des Mittels abzusehen. Hadlich.

**29) On the use of Strychnine as a Hypnotic, by T. Lauder Brunton. (The Practitioner. 1888. Jan. Nr. 235.)**

Bei der Behandlung der Schlaflosigkeit in Folge der Ueberanstrengung von Körper und Geist sind Opium und die Narcotica zu verwerfen; denn einerseits liegt die Gefahr der Gewöhnung an diese Mittel zu nahe, und andererseits werden viele nach der Anwendung derselben am nächsten Tage stumpf und arbeitsunfähig, während sie gerade Stärkung und Frische für den nächsten Tag erzielen wollten. Chloral beeinflusst zwar den geistigen Zustand am nächsten Tage weniger ungünstig, allein auch an dieses Mittel gewöhnt man sich bald, und bei längerer Anwendung stellt sich Schwäche des Herzens ein. Einmal sah Verf. sogar nach langem Chloralgebrauch Manie entstehen, die mit dem Aufhören der Anwendung des Mittels schwand. Bromkalium ist in den meisten Fällen von Schlaflosigkeit in Folge von geistiger Ueberanstrengung ohne hypnotische Wirkung. Bei einigen geistig angestregten Menschen, die an Schlaflosigkeit litten, suchte Verf. den Zustand der Uebermüdung, Ueberreizung, in den einfacher Ermüdung mit folgendem natürlichen Schlaf zu verwandeln. Dies will er erreicht haben durch beef-tea, Valentine's Fleischsaft, kleine Dosen Alkohol etc. Durch diese Mittel würde in Folge von Erweiterung der Magengefäße das Blut vom Kopfe abgeleitet und zugleich eine stimulirende Wirkung auf das Nervensystem selbst erreicht. Diese letztere Wirkung kommt auch in hervorragendem Maasse dem Strychnin zu, und eine kleine Dosis dieses Mittels soll das Nervensystem von dem Zustande der Uebermüdung in den einfacher, schlafbringender Ermüdung umwandeln. Der Schlaf sei gesund und ohne üble Folgen für den nächsten Tag. Tinct. noc. vom. in Dosis von 5—10 Minims (1 Minim = 0,06 Gramm) oder Schieffelin's Pillen (1 Pille =  $\frac{1}{200}$  Gran Strychn. sulph.) werden empfohlen; von letzteren wurden 1—2 und mehrere zur Schlafzeit gegeben, und die gleiche Dosis wiederholt, falls der Schlaf nach 1—2 Stunden wieder wich. Ob Strychnin in andern Fällen von Schlaflosigkeit als bei Ueberarbeitung dieselbe Wirkung habe, ist zweifelhaft. In einem Fall von Anämie erzielte Verf. auch gute Erfolge, doch lässt er dahingestellt, in wie weit Suggestion und Einbildung dabei mitwirkten.

Kalischer.

**30) Die Massage in der Neuropathologie, von Dr. Anton Bum in Wien. (Wiener Klinik. 1888. Januar.)**

Nach einer kurzen Einleitung, in welcher die Wichtigkeit der Massage für die Therapie der Nervenkrankheiten betont wird, spricht Verf. unter den beiden Hauptrubriken „directe Massagewirkung“ und „indirecte Massagewirkung“ alle Nervenkrankheiten durch, bei welchen ein Erfolg dieser Therapie mehr oder weniger anerkannt ist.

Der Sinn jener beiden Capitel-Ueberschriften erklärt sich von selbst. Unter der ersten werden die Neuralgien besonders berücksichtigt. Verf. scheint bei idiopathischen, nicht veralteten Trigemius- und anderen Neuralgien gute Erfolge gehabt

zu haben. Das Verfahren dabei wird ziemlich genau beschrieben. Die Krankengeschichte eines an sogenannter Ischias leidenden Mädchens ist lehrreich: Die genaue Beckenuntersuchung nach längerer erfolgloser Massage ergab eine Aufblähung des Colon descendens in Folge chronischer Obstipation, nach deren Beseitigung die Ischias verschwand. (Im Uebrigen werden die glänzenden Resultate der Massage bei chronischer Obstipation, die doch so häufig Nervenleiden vortäuscht, nicht erwähnt.)

Genauer besprochen wird auch die Massage bei Migräne. Hier ist es nur die myopathische Form, bei welcher man schmerzhaft Punkte und Anschwellungen in den Halsmuskeln findet, die auf Heilung durch dieselbe rechnen lässt. Verf. erwähnt mehrere günstig verlaufene Fälle und theilt eine Krankengeschichte (Heilung einer veralteten Form in 90 Sitzungen) des Nähern mit.

Sehr gute Resultate soll auch die Massage der Gelenkneurosen (hysterischen) ergeben. Freilich kann sie dabei der allgemeinen und besonders psychischen Behandlung von Seiten eines energischen Arztes nicht entbehren (eine lehrreiche Krankengeschichte). Die Diagnose, meint Verf., wäre nur in der Chloroformnarcose zu stellen möglich.

Unter den motorischen Störungen wird neben dem Facialiskrampf, dem Blepharospasmus u. a., die bei Berücksichtigung der werthvollen Schmerzpunkte der Massage durchaus zugänglich sind, besonders der Schreibekrampf berücksichtigt. Verf. hat mehrere Fälle des spastischen Schreibekrampfes zur Verfügung, die durch die mechanische Therapie erheblich gebessert worden sind (die Behandlungsmethode wird genau angegeben). Eine vollkommene Heilung dieser Form hält Verf. für ausgeschlossen, dagegen hat er eine bei der paralytischen Form durch dieselbe Methode zu verzeichnen. Auch die übrigen Beschäftigungsneurosen (der Musiker, Tänzerinnen, der Melker, der Radfahrer u. s. w.) sind derselben zugänglich.

Die Lähmungen sind dann besonders dankbare Objecte für diese Behandlung, wenn sie rheumatischer Natur und frühzeitig derselben unterbreitet werden.

Die unter Capitel II besprochene indirecte Massagewirkung ist natürlich von viel geringerer Bedeutung als jene, bei welcher die kranken Nerven etc. der massirenden Hand direct zugänglich sind. Dennoch giebt es einige Affectionen, wo sie zweckmässig verwandt wird. Hyperämische Zustände des Hirns werden durch die Massage des Halses, welche depletorisch auf jenes wirkt, beseitigt (Methode von Gerst), und so kann dieselbe auch prophylactisch bei apoplectischer Disposition verwandt werden.

Bei den sehr kurz abgehandelten Rückenmarkskrankheiten sei besonders der Massage bei Dystrophia muscularis progressiva, welcher Hähnerfauth (Handbuch der Massage, Leipzig 1887) das Wort redet, erwähnt.

Von den functionellen Neurosen hat die Chorea schon im Jahre 1850 durch Sée eine mechanische Behandlung erfahren. Verf. bestätigt das derselben zu Grunde liegende Princip: „il faut rendre les contractions sous la puissance de la volonté“. Dies soll geschehen durch Combination von Massage und Gymnastik.

Bei Neurasthenie und Hysterie kann die Massage eventuell auch indicirt sein.

Ueber die Wirkung der Massage bei Neuritis hat Verf. keine eigene Erfahrung.

Sperling.

---

31) Ueber Amylenhydrat als Schlafmittel. Aus der med. Klinik des Herrn Prof. Riegel in Giessen. Von Georg Avellis. (Dtsch. med. Wochenschr. 1888. 1.)

Das Mittel wurde in Gelatine kapseln oder in Mixtur, mit Rothwein oder mit Wasser und Syrup gegeben, auch im Klystier, und zwar zu 3 gr in Aq. dest. und Gummi arab. aa 25,0. — Die Dosis war 0,8—3,2 gr, meistens 2—2,4. — Nach letzteren Dosen trat 6—8stündiger, nach kleineren Gaben 2—3stündiger Schlaf ein, und zwar meist schnell, nach einigen bis 15, längstens 45 Minuten. Es wurden so gut wie niemals unangenehme Nebenwirkungen beobachtet, und nur bei 3 Patienten

unter 40, die mit den verschiedensten Krankheiten behaftet waren, versagte das Mittel, das dem Paraldehyd entschieden vorzuziehen ist. — Hoffentlich wird es bald billiger. Hadlich.

**32) The treatment of sea-sickness, by W. W. Skinner. (The Brit. med. Journ. 1887. Oct. 8. p. 768.)**

Nach Skinner, der als Schiffsarzt Gelegenheit hatte, Seekrankheit zu studiren, ist dieselbe zu erklären durch Nervenreizung sowohl der Bauch-, als der Sinnesorgane (Gesicht, Geruch), welche Lähmung der motorischen Functionen des grossen Sympathicus durch Reflexaction hervorrufe. Von dieser so erzeugten Sympathicuslähmung rühren dann im Allgemeinen Herabsetzung des Blutdruckes und alle damit verbundenen Folgeerscheinungen her, — daher wurden Medikamente gesucht, welche der Blutdruckverringerung entgegenwirken. Verf. findet dafür die Alkaloide: Atropin, Strychnin, Coffein (erstere beide, gleichzeitig angewandt, nützlich, sowohl durch manometrische, an kleineren Thieren angestellte Versuche, als hauptsächlich durch directe Behandlung Seekrankter. Die angewandte Formel war:

Atropini sulfurici  
Strychnini sulfurici  $\bar{a}$  0,04  
Aq. Menthae 40,0

1 gr enthält also 1 mgr von je beiden Alkaloiden. — In warmen Klimaten muss die Mixtur frisch gemacht werden. Nie sah Sk. einen Nachtheil von dieser Medikation. Wenn 2 Stunden nach der ersten Injection noch nicht Genesung eintritt, so muss eine zweite — mehr aber nicht — gemacht werden. Bei einem 2 $\frac{1}{2}$ -jährigen Mädchen, welches bereits 14 Stunden krank war, half pünktlich der sechste Theil dieser Dosis = 0,00016 (16 cmgr); ein 6jähriger Knabe erhielt eine viertel Dosis. In der Mehrzahl der Fälle hört nach 1 gr der Lösung das Erbrechen auf, alsdann verliert sich Uebelkeit, Kopfweh, Schwindel. Meist stellt sich halb- oder dreiviertelstündiger Schlaf ein; nach Injection zur Nachtzeit stellt sich erfrischende Nachtruhe ein.

Die Formel für Coffein war:

Coffeini 4,0  
Natr. salicyl. 3,0

Aq. dest. q. d. ad cc. 10,0, in milder Wärme zu lösen. Jeder cc. enthält demnach 0,4 (4 Decigr.) Coffein. — Eine einzige Injection von 0,3 Coffein heilte in 7 Stunden einen bereits 3 Tage Leidenden; einen zweiten in 5 Stunden. — Kleine Nachtheile: Trockenheit im Halse, Hautröthe, Amblyopie, auch einmal inflammatorische Reizung an der Einstichstelle traten zuweilen ein, waren aber nicht von Belang. Bei organischen Herzfehlern blieb dieser wohlthätige Effect aus. — Pillen, bereitet von den beiden Alkaloiden, die sofort beim ersten Eintritt der Symptome genommen wurden, verhindern die Entwicklung der Seekrankheit.

L. Lehmann (Oeynhausen).

**33) Remarks on ten consecutive cases of operations upon the brain and cranial cavity to illustrate the details and safety of the method employed, by Victor Horsley. (The Brit. med. Journ. 1887. April 23. p. 863.)**

Eine Mittheilung in Tabellenform über 10 wegen verschiedener Diagnosen von Gehirnkrankheit vorgenommener Trepanationen mit mehreren die chirurgische Behandlung betreffenden Bemerkungen, für welche auf die Arbeit selbst hingewiesen werden muss. Die Fälle sind die folgenden:

1. Ein 22jähriger Mann mit rechter Hemiparese und epileptiformen Anfällen, welche im rechten Bein beginnen, und benommenem Kopf. Alte Schädelfractur mit Depression. Wegnahme der Narbe, die sich bis in's Gehirn erstreckt. — Hemiparese bleibt; epileptiforme Anfälle hören auf.

2. Ein 20jähriger Mann mit epileptischen Anfällen und constanten Spasmen. Parese des linken Armes. — 3 Monate lang nach der Operation keine Anfälle; dann 8 Anfälle auf Arm und Schulter beschränkt. Nachher kein weiterer Anfall.

3. Ein 24jähriger Mann mit alter Schädelfractur, benommenem Kopf und häufigem Kopfschmerz, Parese des rechten Armes und Gesichts. Schwere epileptische Anfälle alle 3 Wochen oder weniger. — Nach der Operation nur 3 kleine Anfälle „petit mal“.

4. Ein 38jähriger Mann mit linker Hemiplegie, Coma, und epileptischen, in der linken Schulter beginnenden Anfällen. 10 Tage vor der Operation: Semicomato-  
tose und links Hemiparalyse. — Nach der Wegnahme eines Tumor (Glioma) — das  
weggenommene Stück wiegt  $4\frac{1}{2}$  Unzen — 3 Monate lang kein Anfall mehr; 6 Monate  
nach der Operation Recidiv; Tod.

5. Ein 10jähriger Knabe, der schwachsinnig, epileptiforme, am linken Mund-  
winkel beginnende Anfälle (täglich 3—6), Parese des Gesichts, der Zunge etc. hat.  
— Nach der Operation in der zweiten Nacht am linken Mundwinkel Zucken, in der  
dritten: Anfälle. Nachher nur die Hälfte der Anzahl von Anfällen wie vorher. Als-  
dann 3 Nächte ohne Anfall.

6. Ein 37jähriger Mann, hatte vor 15 Jahren einen Stoss auf den Kopf be-  
kommen, mit benommenem Kopf, Hemiparese, auch halbseitiger Anästhesie. Nach  
Incision der Dura eine grosse cystisch entartete Narbe vom Cortex entfernt. —  
Wegen drohenden Collapsus Fortnahme der Narbe unvollkommen. Bewegung und  
Sensibilität verbessert. 4 Anfälle einen Tag, 2 Anfälle am sechsten Tage nach der  
Operation. — Bewusstsein nicht gestört.

7. Ein 37jähriger Mann mit örtlichem, arbeitsunfähig machendem, heftigem  
Kopfschmerz, von bereits dreijähriger Dauer. Ein Stück der inneren Platte des Os  
parietale wird weggenommen. — Aufhören des Schmerzes nach der Operation.

8. Ein 4jähriger Knabe, halbcomatös zur Zeit, mit Hemiparalyse rechts und  
3—14 epileptischen Anfällen täglich. — Nach der Operation einen Monat keine  
Anfälle, dann 6 leichte, und endlich keine mehr.

9. Ein 37jähriger Mann mit beständigem Kopfweh, mit Paralyse der rechten  
Hand und des rechten Antibrachium, Parese des rechten Beines, mangelhafter Sprache  
und epileptischen, im rechten Zeigefinger beginnenden Anfällen. Wegnahme eines  
Tumor von  $4\frac{1}{2}$  Unzen Gewicht. — Nach der Operation hören Kopfschmerz und  
Anfälle auf.

10. Ein 18jähriger Mann mit Parese aller 4 Gliedmaassen (besonders links),  
Sphincteren geschwächt, Kopfweh, mit Brechanfällen, Neuritis optica, epileptischen  
Anfällen (unter Kopfdrehung nach rechts). — Operation. Vom rechten Lobus cere-  
belli wird ein tuberculöser Tumor von 7 Drachmen Gewicht weggenommen. — Tod  
nach 19 Stunden. Post mortem: Allgemeine chronische Tuberkulose.

L. Lehmann (Oeynhausen).

### III. Aus den Gesellschaften.

**Académie de médecine, Paris.** Sitzung vom 27. December 1887.

**Legroux: Schnelle Heilung der Chorea durch Antipyrin.** Ein Knabe, der seit Mai 1887 an leichter, seit August an heftiger Chorea litt, bekam — nachdem schwächere Dosen sich wirkungslos gezeigt hatten — vom 7. September an 3g Antipyrin pro die und war am 12. September dauernd geheilt, sodass das Mittel ausgesetzt wurde. — Aehnlich war die Wirkung in fünf anderen Fällen, wenn auch nicht so schnell, denn die Frist bis zur Heilung schwankte zwischen 6 und 27 Tagen. Immer musste die Dosis auf 3g pro die (in Einzelgaben von 1g mit 20g Syrup und Wasserzusatz) erhöht werden, wenn Wirkung eintreten sollte.

Hadlich.

**Académie de médecine, Paris. Sitzung vom 14. Februar 1888.**

**Ueber Vergiftung durch Antipyrin**, von Dr. Jennings. Eine junge Dame nahm 8 Tage lang täglich 2,50 gr Antipyrin: danach erythematöse Flecke, dann allgemeiner Ausschlag (rash) mit Nasen-Augen-Catarrh; hinterher grosse Schwäche. Andere Aerzte (Dr. Barber, Dr. Whitehouse, Dr. Allen Sturge) sahen nach 1 gr, resp. 0,5 gr (bei einem Kinde) resp. 0,25 gr theils am anderen Tage, theils nach wenigen Minuten Urticaria-artigen Ausschlag mit catarrhalischen Symptomen auftreten; bei dem Kinde trat zugleich Schwund des Bewusstseins ein.

Germain Sée bemerkt hierzu, dass er dergleichen häufig gesehen hat, aber kaum jemals bei so kleinen Dosen, sondern wenn man fortgesetzt mehrere Gramm täglich giebt. Besonders Frauen disponiren zu diesen Nebenwirkungen, die übrigens niemals einen bedenklichen Charakter annehmen und für die das Wort „Vergiftung“ kaum passend sein dürfte.

Dujardin-Beaumetz schliesst sich durchaus der Auffassung Sée's an; er möchte eher die gastrischen Störungen, welche das Antipyrin bei längerem Gebrauche macht, beklagen, zumal das Mittel bei subcutaner Anwendung heftige Schmerzen macht. —

Germain Sée empfiehlt Zusatz von doppelt-kohlensaurem Natron oder Selterswasser, und bei subcutanen Einspritzungen möglichste Verdünnung. Uebrigens werde das Präparat wohl oft unrein dargestellt.

Ollivier: „Vielleicht sind die meisten Wirkungen des Mittels auf seine Unreinheit zu schieben; wenigstens scheinen mir seine Wirkungen bei Chorea mit allzuviel Enthusiasmus gerühmt zu werden.“ (Hört! hört! Ref.) Hadlich.

---

**Ausserordentliche Sitzung der „Société de médecine mentale de Belgique“  
am 26. November 1887 zu Brüssel.**

(Bulletin de la Société de Médecine mentale de Belgique. 1887. Nr. 47. p. 17—94.)

Auf die Tagesordnung für diese ausserordentliche Sitzung war die Frage gesetzt worden, was in Belgien für die Unterbringung crimineller Ir rer zu geschehen habe, um die öffentlichen Irrenanstalten möglichst zu entlasten.

Der Präsident Dr. Héger eröffnet die Sitzung, indem er zur Begründung jener Tagesordnung ausführt, dass in der belgischen Kammer schon 1873 die Errichtung einer Specialanstalt für criminelle Irre für nothwendig erklärt worden sei, und dass jetzt Strafvollzugsbeamte wie Aerzte über die grossen Misstände des bisherigen Verpflegungssystems einig seien. Verbrecherische Irre (im engeren Sinne) kommen gewöhnlich in eine der öffentlichen und ungenügende Sicherheit gegen Ausbrüche etc. bietenden Irrenanstalten, und von den irren Verbrechern wird nur ein Theil in die „Specialquartiere“ bei den Staatsirrenanstalten zu Tournay (für Männer) und Mons (für Frauen) überführt; die meisten bleiben in der Strafanstalt, so lange dies irgend möglich ist. Er selbst spricht sich für eine Specialanstalt, etwa für ein „Prison-asile“ unter der allgemeinen Verwaltung der Justizbehörden und unter besonderer Direction eines Irrenarztes aus, und fordert die Versammlung auf, sich über die technischen und administrativen Grundlagen einer solchen Anstalt zu äussern.

Es entwickelt sich dann eine sehr lebhafte Debatte, die besonders zu längeren Auseinandersetzungen zwischen den Dr. Semal und Lentz, der Directoren der beiden Staatsirrenanstalten, denen je eine Verbrecherabtheilung angehängt ist, über die Mitberücksichtigung der sogenannten „criminels instinctifs“ führt; ein Referat über diese interessante Discussion ist leider an dieser Stelle nicht zu geben.

Dr. Semal stellt dann folgende Thesen auf:

1. Es ist eine Specialanstalt zu errichten für
    - a) die criminellen Irren aus der Klasse der gemeingefährlichen Irren („homicides, incendiaires, violateurs etc.“) und
    - b) für die sogenannten „criminels instinctifs“ („ni intellectuellement aliénés ni moralement coupables“).
  2. Provisorisch können diese beiden Kategorien in einer Irrenabtheilung bei einer Strafanstalt oder in einem ad hoc adaptirten Gefängniss etc. untergebracht werden.
  4. Alle criminellen Irren, die nicht unter die Bestimmung in 1 fallen, können in den öffentlichen Irrenanstalten bleiben.
- (3. und 5. enthalten Ausführungsbestimmungen auf Grund der belgischen Gesetzgebung etc.)

Dr. Lentz macht folgende Vorschläge:

1. Gründung einer Specialanstalt für sämtliche criminelle Irre, welcher Kategorie sie auch angehören mögen. Bis zur Fertigstellung dieser Anstalt sind die gefährlichsten dieser Irren in einem sofort (im Anschluss an die Irrenanstalt zu Tournay) zu erbauenden „Sicherheitsquartier“ unterzubringen.
2. Anscheinend gemeingefährliche, aber noch nicht mit dem Strafgesetz in Conflict gerathene Irre sollen aus den übrigen belgischen Anstalten in jenes Sicherheitsquartier überführt werden, sobald die Specialanstalt eröffnet ist.

Endlich beantragt Dr. Cuyllits die Gründung von Sicherheitsquartieren („quartiers de sécurité“) bei mehreren Irrenanstalten mit der Bestimmung, aufzunehmen:

- a) alle von einem Verbrechen freigesprochene oder ausser Verfolgung gesetzte Irre,
- b) alle geistig erkrankten Sträflinge, und
- c) einzelne besonders gemeingefährliche „unbescholtene“ Irre.

Zum Schluss resumirt der Präsident noch einmal die verschiedenen ausgesprochenen Ansichten und glaubt constatiren zu können, dass alle Differenzen nur auf formellen, nicht aber auf wesentlichen materiellen Bedenken beruhen.

Alsdann werden von der Versammlung folgende Thesen zum Beschluss erhoben:

I. Es ist nothwendig, eine oder mehrere Specialanstalten für criminelle Irre zu errichten.

Criminelle Irre sind 1. alle Angeklagte und Untersuchungsgefangene, die wegen Geistesstörung freigesprochen oder ausser Verfolg gesetzt sind; 2. alle Sträflinge, die geistig erkrankt sind, und 3. diejenigen Irren, die in einer Irrenanstalt ein schweres Verbrechen begangen haben („acte qualifié de crime“).

II. Bei der Dringlichkeit der Sachlage ist bei den beiden Staatsirrenanstalten sofort eine Sicherheitsabtheilung aber nur als provisorisches Hülfsmittel zu errichten.

III. Sobald die Specialanstalt (oder die Specialanstalten) eröffnet, sind in die Sicherheitsabtheilungen zu Tournay und Mons die besonders gemeingefährlichen Irren aus allen anderen Anstalten aufzunehmen.

Diese Beschlüsse der Gesellschaft sollen dem Justizminister übermittelt werden.

Sommer.

---

**Medicinische Gesellschaft in Strassburg.** Sitzung vom 5. Januar 1888.

**Ueber Ophthalmoplegie.** P. Meyer beobachtete bei einem 62jährigen, durch eine Bronchitis chronica mit Bronchiectasie etc. sehr geschwächten Manne eine Lähmung aller Augenmuskeln incl. Levator palpebrae, doch ohne Betheiligung der Pupille. Es gesellten sich in den nächsten Tagen hinzu Dysphagie, Anästhesie der Conjunctiva, Parästhesien in Bumpf und Gliedern, und bald darauf trat Exitus letalis ein. — Die Section ergab eine auch bei genauester mikroskopischer Durchforschung intacte

Medulla oblongata, alle Kerne normal. Dagegen fand sich eine sehr ausgebreitete multiple Neuritis: alle Augenmuskelnerven vollkommen, Facialis, Hypoglossus, Glossopharyngeus u. a. partiell degenerirt, auch zahlreiche spinale Nerven. Hadlich.

#### IV. Bibliographie.

Ueber irre Verbrecher, von Dr. C. Moeli, dirigirender Arzt der Irren-Siechen-Anstalt zu Dalldorf, Docent an der Universität Berlin. (Berlin 1888. Fischer's med. Buchhandlung. 180 Seiten.)

Nicht ein erschöpfendes Werk, sondern die Besprechung einzelner wichtiger Fragen an der Hand 4<sup>1</sup>/<sub>2</sub> jähriger Beobachtungen und auf Grund des reichen Dalldorfer Materials gemachter eigener Erfahrungen will Verf. bieten. — Wie reich und interessant dieses Material ist, ergibt sich aus den im ersten Abschnitt mitgetheilten Krankengeschichten, welche die Hälfte des Buches einnehmen und nach der Art der strafbaren Handlungen in 14 Gruppen mitgetheilt sind: Betteln; Ruhestörung, Widerstand etc.; Körperverletzung, Mord, Todtschlag etc.; Verbrechen und Vergehen gegen die Sittlichkeit; Beleidigung; Gotteslästerung; Majestätsbeleidigung; Insubordination; Brandstiftung; Diebstahl (78 Fälle); schwerer Diebstahl (76 Krankengeschichten!); Betrug; Raub. — Ueberall werden die Beziehungen zu den Formen der Geistesstörung hervorgehoben und besonders eingehend schon hier die an Zahl der Fälle auffallend überwiegenden Gruppen des einfachen und des schweren Diebstahls besprochen. — Bei der Erörterung des „Zusammenhangs von Geistesstörung und Verbrechen“ (zweiter Abschnitt) hebt Verf. zunächst hervor, dass es sich bei seinen Kranken nicht nur um irre Verbrecher, sondern nachweislich vielfach um verbrecherische Irre handele, während bei einer gewissen Anzahl die Entscheidung der Frage unsicher bleibt. Bei den Bettlern und Arbeitsscheuen, bei den wegen Beleidigung, Körperverletzung, Mord und Todtschlag, Majestätsbeleidigung, Insubordination, Brandstiftung, unsittlicher Handlungen in Untersuchung beziehungsweise Strafe genommenen und später nach Dalldorf gebrachten Individuen findet M. ein ganz ausserordentliches Ueberwiegen der sicher bereits z. Z. der Straftthat Kranken; sie handelten meist unter Antrieb von Affectzuständen, die wegen Straftthaten gegen die Sittlichkeit Angeschuldigten waren jedoch fast alle Schwachsinnige. — Schwieriger liegt die Frage bei den wegen Verbrechen gegen das Eigenthum Beschuldigten resp. Bestraften und hier widmet der Verf. besonders den gewohnheitsmässigen Eigenthumsverbrechern eingehende Untersuchungen. Die psychische Beschaffenheit ist auch hier natürlich nur ein Factor für das Handeln des Individuums; Unwissenheit, Verwahrlosung und Noth sind im Allgemeinen Hauptursachen des Verbrechen. Unverkennbar treten aber gerade bei den Gewohnheitsdieben, Einbrechern etc. 1. eine psychische Schwäche, 2. allerlei krankhafte Eigenthümlichkeiten: abnorme Erregbarkeit, wahnhafte Auffassung der Verhältnisse etc. in entscheidender Weise hervor. Diese Unglücklichen sind sehr oft Verbrecher von Jugend her, die meisten vor dem 20. Jahre schon mehrfach bestraft und enden nun in Dalldorf. Bei 79 dieser Eigenthumsverbrecher wurde Geistesstörung oder Epilepsie bei Familienangehörigen 41mal angegeben (gewiss noch öfter vorhanden). Im Einzelnen fand sich bei 23 % keine erbliche Belastung; bei 15 % war in der Familie Nervosität, Selbstmord, Verbrechen oder Trunksucht nachweisbar; bei 21 % zweifellos Geistes- und Nervenleiden bei Geschwistern und andern Familiengliedern; bei 40 % in der directen Ascendenz Geistesstörung oder Epilepsie! — Vorhergegangene Kopfverletzungen lagen häufig vor. Im Ganzen fand M., dass von 74 jetzt geisteskranken gewohnheitsmässigen Eigenthumsverbrechern von jeher (d. h. schon vor den Straftthaten) geistig abnorm waren 28, bedenklich in dieser Hinsicht (d. h. mit geistigen Abnormalitäten mässigeren Grades) 18, ohne nachweisbare frühere Abnormalität 28.

An der Hand der Ergebnisse vorstehender und ähnlicher Untersuchungen bespricht M. sodann die „Feststellung des Geisteszustandes“, und beklagt, dass bei Gericht zu oft die Frage nach der Geistesbeschaffenheit des Angeklagten gar nicht aufgeworfen wird; wurde — in M.'s Fällen — der ärztliche Sachverständige überhaupt zugezogen, so wurde auch eine genügende Aufklärung gewonnen.

In Abschnitt IV: „Ueber Simulation von Geistesstörung“ theilt Verf. eine Reihe höchst interessanter Fälle mit; er constatirt, dass zwar bei einer Anzahl von Personen auch wirkliche Sachverständige sich insofern irrten, als sie entweder Simulation fälschlich angenommen, oder das Bestehen einer Geistesstörung neben Simulation übersehen haben, dass aber in keinem einzigen Falle, in welchem Geisteskrankheit von dem Sachverständigen behauptet war, sich diese als Simulation erwiesen hat.

Besondere Beachtung verdient u. E. der letzte Abschnitt, über die Behandlung und Unterbringung geistesgestörter Verbrecher. Leider verbietet uns der Raum ein genügendes Eingehen auf die Auseinandersetzungen des Verf., die uns doppelt werthvoll erscheinen, weil sie einerseits überall auf eigener reicher Erfahrung beruhen, andererseits sowohl einer echten Humanität wie den Erfordernissen der Praxis Rechnung tragen. — Nach einer kurzen Darlegung der betreffenden Verhältnisse im Auslande und der Entwicklung, welche dieselben bisher in Deutschland durchgemacht haben, giebt die Besprechung der Gründe, welche gegen eine Aufnahme der irren Verbrecher in die Irrenanstalten vorgebracht werden, M. Gelegenheit, sich über die zahlreichen Entweichungen auszulassen, die früher in Dalldorf vorkamen; sie betrafen fast ausschliesslich die gewohnheitsmässigen Eigenthumsverbrecher.

Bei entsprechenden baulichen Einrichtungen, Sorge für gutes Personal, für passende Beschäftigung der Kranken, erzieherischer und unterhaltender Art; bei richtiger Vertheilung der Patienten, besonders in isolirte Schlafräume ist man in Dalldorf nicht nur ganz gut ausgekommen mit diesen verbrecherischen Irren, sondern hat sie z. Th. sogar, nach langer Behandlung in der Anstalt, entlassen (4 Kranke) oder in die gewöhnlichen Abtheilungen verlegen können (7 Kranke). — M. hält indess besondere Abtheilungen für die betreffenden Kranken für besser, als ihre Unterbringung in die Abtheilung für unruhige und gefährliche Kranke, was Sander für genügend erklärt. — Den Streit über die Frage, ob irre Verbrecher in besondere Anstalten, ob in Annexe an die Strafanstalten, ob einfach in die Lazarethe derselben u. s. w. verlegt werden sollen, hält M. mit vielen anderen Aerzten (z. B. Mendel, Sander, Baer) für nicht so wichtig, wie die Herstellung einer erhöhten psychiatrischen Bildung der Gefängnissärzte, um bessere und schnellere — rechtzeitige — Fürsorge für geisteskranke Gefangene zu erreichen.

Zum Schluss bringt der Verf. einen neuen beachtenswerthen Vorschlag: wenn schon die geminderte Zurechnungsfähigkeit bei der Strafabmessung im Strafgesetzbuch nicht zugelassen sei, so solle man doch wenigstens beim Strafvollzuge auf gemindert Zurechnungsfähige Rücksicht nehmen. Und da Prophylaxe auch auf diesem Gebiete in erster Linie stehen muss, so könne man hier und zwar besonders in den Fällen der gewohnheitsmässigen Eigenthumsverbrecher, die meistens schon in jugendlichem Alter der Verurtheilung anheimfallen, dadurch ihrer weiteren traurigen Entwicklung entgegenarbeiten, wenn man sie, ähnlich wie straffällige Kinder unter 12 Jahren, in Besserungsanstalten verwiese (bis zum 20. Jahre), auch nach abgebusster Strafe; während man jetzt nur jugendliche Freigesprochene von 12—18 Jahren, die wegen mangelnder Einsicht straffrei blieben, so behandle. So könne man diese meist schwachsinnigen Menschen vor Rückfällen bewahren.

Der reiche Inhalt des Moeli'schen Buches, den wir hier nur kurz skizziren konnten, rechtfertigt den Wunsch und die Erwartung, dass es recht viele Leser finden möge.

Hadlich.



**Compendium der gerichtlichen Medicin**, von Dr. P. Guder. (Leipzig 1887. Ambr. Abel.)

Das vorliegende Compendium will eine gedrängte Uebersicht des Materials sein, über welches der Gerichtsarzt verfügen soll; es soll „als ein Leitfaden für den Studirenden, als Mittel zu schneller Orientirung für den praktischen Arzt und als Repetitorium für den Physicats-Candidaten“ dienen. In Ansehung des letzteren Zweckes ist das Buch vornehmlich für preussische Examenverhältnisse zugeschnitten. — Der Verf. hat das Material mit Fleiss zusammengetragen und übersichtlich gruppiert. Einige kleinere Irrthümer und manche Härten des Ausdrucks werden bei einer weiteren Auflage ausgemerzt werden müssen.

Was die auf 100 Seiten abgehandelte gerichtliche Psychopathologie betrifft, so sind nach Absolvirung des formellen Theils kurze Beschreibungen der klinischen Bilder der Geisteskrankheiten gegeben, insoweit dieselben für den Gerichtsarzt besonderes Interesse haben. Unter Benutzung des Eintheilungsprincips der Entwicklung der Geisteskräfte, wie es jetzt die meisten Kliniker anwenden, werden zunächst die angeborenen oder in der Kindheit bezw. in der Zeit der Pubertätsentwicklung erworbenen Hemmungen und Entartungen der Psyche besprochen. Bei den Entartungszuständen wie beim moralischen Irresein hätte die angeborene bezw. erworbene geistige Schwäche als die Grundlage des krankhaften Zustandes mehr in den Vordergrund gestellt werden müssen, anstatt dass der alte schiefe, den Gerichtsarzt verwirrende Vergleich von der Farbenblindheit („Mangel moralischen Sinnes, während die Intelligenz scheinbar ganz intact oder nur wenig gestört erscheint“) reproduciert wird. Wir empfehlen dem Verf. zur Klärung der Anschauungen bei einer Neubearbeitung dieses Capitels Binswanger's Vortrag (Nr. 299 der Volkmann'schen Sammlung). — Im Weiteren werden die Geistesstörungen bei vollentwickelten Individuen an der Hand der üblichen Krankheitsbilder besprochen, also die einfachen primären Psychosen, die erworbenen psychischen Schwächezustände und die complicirten Geistesstörungen. Zu den letzteren rechnet der Verf. neben den auf Neurosen und toxischen Einwirkungen beruhenden Geistesstörungen auch die auf organischer Gehirnerkrankung beruhenden. Ganz mit Recht; wesshalb er aber die Letzteren nicht hier, sondern bereits vorher, unter: primär erworbene geistige Schwächezustände bespricht, dafür liegt wohl kein anderer Grund vor als vielleicht das Bestreben, auch einige selbstständige Abänderungen an dem üblichen Schema vorzunehmen. — Zum Schluss wird noch Einiges über Bewusstlosigkeit, Taubstummheit, Aphasie gesagt.

Im Ganzen ist das Buch mit Fleiss und praktischem Blick geschrieben. Die Ausstattung ist eine gefällige. Siemens.

## V. Vermischtes.

Italienische Anstalt für criminelle Irre. Bekanntlich ist im Jahre 1886 eine Staatsanstalt für criminelle Irre in Italien eröffnet worden. Bei der hervorragenden Wichtigkeit, die die Frage nach der besten Unterbringung derartiger Individuen augenblicklich für sich in Anspruch nimmt, sei es gestattet aus einem Berichte Ferri's folgende Daten hier mitzutheilen.

Im Jahre 1884 beauftragte der verdienstvolle Generaldirector aller Gefängnisse Beltrani-Scalia den Dr. Ponticelli, der bereits eine Ackerbaucolonie für Sträflinge geschaffen hatte, das unter dem Namen Ambrogiana bekannte und von Francesco III. von Medici 1586 erbaute Schloss bei Montelupo (25 Kilometer von Florenz) für eine Criminalirrenanstalt einzurichten. Da das Schloss schon seit 1855 zu Detentionszwecken verschiedener Art benutzt worden war, so konnte die neue Anstalt bereits am 12. Juni 1886 eröffnet werden. Sie besteht abgesehen von den Verwaltungs- und Beamtenwohngebäuden aus 2 Hauptabtheilungen, einer „Sezione giudiziaria“ für zu beobachtende Untersuchungsgefangene und aus einer „Sezione penale“ für psychisch erkrankte Sträflinge; die erstere enthält 52 Einzelzellen, die andere vermag ca. 200 irre Verbrecher aufzunehmen und besitzt für aufgeregte Patienten natürlich auch einige Zellen. Zu jeder der beiden Abtheilungen gehört ein besonderes Lazareth,

in dem das ärztliche Regime einzig herrscht, während auf den Abtheilungen selbst eine den Strafanstaltsbestimmungen entsprechende Verpflegung etc. vorgeschrieben ist. Das Wartpersonal besteht daher aus nur 8 wirklichen Krankenwärtern und aus 18 Aufsehern. Die Beschäftigung der Insassen scheint sich ausschliesslich auf Blumen-, Gemüse- und Weinbau zu erstrecken. Eine hohe Mauer umschliesst die ganze Anstalt (ob auch die Gärten?); trotzdem ist es einem Insassen gelungen, über die Mauer zu entkommen und sich im vorbeifliessenden Arno zu ertränken.

Seit der Eröffnung sind aufgenommen 112 Personen, von denen 7 gestorben, 7 den Gerichten zur weiteren Veranlassung übergeben und 5 nach Ablauf ihrer Strafzeit in andere Irrenanstalten überführt worden sind. Zur Zeit des Beanches von Ferri befanden sich 6 in der Untersuchungs- und 90 in der Strafabtheilung.

Als noch zu beseitigende Uebelstände betrachtet Ferri die Anwesenheit der Aufseher (an Stelle von Krankenwärtern), den Mangel absoluter Selbstständigkeit und Autorität des Directors resp. des Arztes und das Fehlen der (gewiss nothwendigen) Abtheilung für wegen Irrsinnus freigesprochene Angeklagte.

Dass allen nicht im Lazareth befindlichen Insassen die übliche Sträflingkost gegeben wird, und ganz besonders, dass die Abbüssung der Strafe unter allen Umständen die sofortige Entlassung zur Folge haben muss, dürften allerdings noch weitere Uebelstände sein, deren Abschaffung allerdings auch wieder grosse Bedenken gegenüberstehen würden.

(Cfr.: Manicomio criminale di Montelupo, im Archivio di Psichiatria, Scienze penali ed Antropologia crimin. 1887. VIII. p. 523.)  
Sommer.

Chastaing und Barillot haben aus dem Morphinum einen Körper  $C_{20}H_{22}N_2O_4$  dargestellt, den sie „Morphiumblau“ nennen. Seine Krystalle sind roth im durchscheinenden, blau im auffallenden Licht und lösen sich leicht in Aether und Chloroform, in letzterem zu einer blauen Flüssigkeit. Morphinumblau entsteht durch eine langsame Oxydation aus allen den Morphinumderivaten, welche sich bei Einwirkung von Oxalsäure, Bernsteinsäure u. a. in Gegenwart von Schwefelsäure aus Morphinum bilden. Diese Entstehung von Morphinumblau ist ein ausserordentlich feines Reagens auf Morphinum auch in Gegenwart organischer Substanzen. (Comptes rendus. 1887. Nr. 21.)  
Th. Ziehen.

Langendorff hatte an Fröschen, bei welchen er mit Strychnin Glycosurie erzeugt hatte, einen sehr geringen Glycogengehalt der Leber gefunden, woraus sich eine wesentliche Betheiligung des Leberglycogens am Strychnindiabetes ergibt. Für die experimentelle Curare-Glycosurie zeigt L. das Gegentheil. Dieselbe tritt auch ein nach Exstirpation der Leber. Der Piquèrediabetes verhält sich wie der Strychnindiabetes; hingegen kommt der Phloridzindiabetes auch bei entleberten Fröschen wie der Curarediabetes zu Stande. (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1887. Physiol. Abth. H. 1 u. 2.)  
Th. Ziehen.

#### Preisaufgaben.

Das „Reale Istituto Lombardo di scienze e lettere“ in Mailand stellt folgende Preisaufgaben:

1. Geschichte des Hypnotismus, kritische Studien mit eigenen Versuchen. Termin: 30. April 1889. Preis: 1500 fr. und goldene Medaille im Werthe von 500 fr.
2. Eine makro- oder mikroskopisch-anatomische Untersuchung über einen Theil des menschlichen Gehirns. Termin: 1. Juni 1889. Preis: 2000 fr.
3. Untersuchungen über die Entwicklungsgeschichte des Nervensystems oder eines Theiles desselben bei den Säugethieren. Termin: 30. April 1889. Preis: 2000 fr.
4. Historisch-kritische Studie über die Veröffentlichungen des menschlichen Cranium seit Gall. Termin: 1. Juni 1888. Preis: 2000 fr.

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

---

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

---

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

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

in Berlin.

Siebenter

Jahrgang.

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

1888.

1. April.

No. 7.

Inhalt. I. Originalmittheilung. Zur therapeutischen Verwerthung der Hypnose, von  
Dr. M. Nonne.

II. Referate. Pathologie des Nervensystems. 1. Des anésthésies hystériques, par  
Pitres. 2. Zur Charakteristik der Hysterie, von Rosenthal. 3. Contributo alla diagnosi ed  
alla cura delle paralisi isteriche, del Lombroso. 4. Étude sur une forme particulière de délire  
hystérique, par Blanc-Fontenille. 5. Arthralgie hystéro-traumatique du genou, par Charcot.  
6. Contribution à l'histoire des monoplégies partielles du membre supérieur, d'origine hystéro-  
traumatique, par Rendu. 7. Case of hysterical tremor and contractures, von Ormerod. 8. Case  
of hysterical hyperpyrexia, von Clemen. 9. Contribution à l'étude de l'hystérie chez l'homme.  
Troubles de la sensibilité chez les orientaux. Les Aissana, par Lucas-Championnière. 10. Hystérie  
et syphilis: De l'influence d'une maladie ou d'une intoxication antérieure sur le mode de  
localisation et sur la forme des accidents hystériques, par Charcot. 11. Hypnotismus, von  
Preyer und Blaswanger. 12. La suggestion mentale et l'action à distance des substances  
toxiques et médicamenteuses, par Bourru et Buret. 13. Les émotions chez les sujets en état  
d'hypnotisme, par Luys. 14. Einige therapeutische Versuche mit dem Hypnotismus bei Geistes-  
kranken, von Forel. 15. Einige Bemerkungen über den gegenwärtigen Stand des Hypnotis-  
mus nebst eignen Erfahrungen, von Forel. 16. Mittheilungen über Hypnotismus aus der  
skandinavischen Litteratur. 17. Histoire d'une hystérique hypnotisable, par Grasset et Brousse.  
18. Spasmo esofageo in giovinetto isterico guarito colla suggestione ipnotica, del Scaravelli.  
19. Du traitement de l'aménorrhée par la suggestion hypnotique, par Velsin. 20. Attaques  
d'hystéro-épilepsie supprimées par suggestion hypnotique, par Sellier. 21. Die Rolle der  
Suggestion bei gewissen Erscheinungen der Hysterie und des Hypnotismus, von Mückel.  
22. Ueber Hypnotismus, von v. Kraft-Ebing. 23. L'hypnotisme et la médecine légale, par  
Ladame.

III. Aus den Gesellschaften.

IV. Vermischtes.

## I. Originalmittheilungen.

### Zur therapeutischen Verwerthung der Hypnose.

Von Dr. M. Nonne, Assistenzarzt.<sup>1</sup>

Aus dem allgemeinen Krankenhause zu Hamburg.

(Abtheilung des Herrn Dr. EISENLOHR)

Während die therapeutische Verwerthung des Hypnotismus und der Sug-  
gestion bisher nur in Frankreich geübt wurde — einen guten Ueberblick über

<sup>1</sup> Nach einem Vortrag mit Krankenvorstellung im ärztlichen Verein am 24. Jan. 1888.

die mannigfache und oft erfolgreiche Anwendung der Methode bekommt man bei der Lectüre der erst neuerdings von OBERSTEINER<sup>1</sup> veröffentlichten Zusammenstellung — hat der letzte Sommer auch aus Deutschland drei einschlägige Fälle gebracht; MENDEL,<sup>2</sup> SPERLING<sup>3</sup> und SCHULZ<sup>4</sup> hatten Resultate erzielt, die sie der Anwendung der Hypnose und Suggestion zuschrieben. Die Fälle sind den Lesern dieses Blattes noch in frischer Erinnerung. Seither ist aber die Frage, ob die in Deutschland neue Methode einer weiteren Pflege werth ist, wiederholt besprochen worden. Dass man dem Vortrage MOLL's gegenüber in Berlin eine vorwiegend abweisende Haltung einnahm, ist bekannt, ebenso, dass sich BRINSWANGER und Andere in Wiesbaden im Frühjahr 1887 im Grossen und Ganzen ablehnend verhielten; inzwischen war die Methode durch referirende Aufsätze in verbreiteten Blättern<sup>5</sup> dem grösseren ärztlichen Publikum bekannt geworden. In allerjüngster Zeit findet sie in FOREL wieder einen Verfechter;<sup>7</sup> besonders sucht letzterer auf Grund eigener Erfahrungen die Einwände MENDEL's und EWALD's zu entkräften.

In einer Frage, die immerhin noch so wenig spruchreif ist, ist die Mittheilung einer genauen und vorurtheilsfreien Beobachtung wohl berechtigt. Der Patient, dessen Krankengeschichte hier mitgetheilt werden soll, befand sich von Anfang Mai 1887 bis zu den ersten Tagen des Januar 1888 auf Herrn Dr. EISENLOHR's Abtheilung im hiesigen allgemeinen Krankenhause.

Gideon Knabe, 29 Jahre alt, Schriftsetzer. Die Eltern sind angeblich nicht neuropathisch, Pat. hat 16 Geschwister, von denen nur eine Schwester an Phthisis pulmon. starb; die übrigen sind gesund und leiden speciell nicht an Nervenkrankheiten. Pat. litt als kleines Kind nicht an Krämpfen, war im Wesentlichen immer gesund, auch kräftig. In seinem siebenten Jahre bekam er unter Krampf-Erscheinungen ziemlich rasch eine vollkommene Lähmung aller Extremitäten mit Contracturen, die später auch auf die Halsmuskeln übergingen; auch Verlust der Sprache und des Gehörs stellte sich damals ein; ebenso war das Gefühl wesentlich beeinträchtigt; diese Lähmung dauerte bis zum 13. Jahre; dann kam die Motilität während einer elektrischen Behandlung, und zwar recht rasch, wieder; an einem Abend wurde er zum Galvanisiren zum Arzt getragen, und während der Sitzung bekam er den Gebrauch seiner Glieder wieder; auch Sprache, Gehör und Sensibilität stellte sich rasch wieder her. Seitdem im Wesentlichen gesund; vor 7 Jahren eine Attacke von Bleikolik, die spontan vorüberging; keine Lähmungen; seitdem keine Krankheitserscheinungen.

Am 25. Mai 1883 stellte sich nun plötzlich, ohne irgend welche Vorboten, ein Taubheitsgefühl in den Endgliedern der Finger ein; diese Parästhesien breiteten sich am nächsten Tage nach oben über den Vorderarm und das Ellenbogengelenk aus; die Hand wurde völlig gelähmt, während der Arm noch beweglich blieb; einige Zeit später auch Parästhesien im rechten Bein, ohne eigentliche Schwäche. Dagegen

<sup>1</sup> Klinische Zeit- und Streitfragen. Bd. I. H. 2.

<sup>2</sup> Neurolog. Ctrbl. 1887. Nr. 18.

<sup>3</sup> Deutsche Medicinalzeitg. 1887. Nr. 84.

<sup>4</sup> Neurolog. Ctrbl. 1887. Nr. 22.

<sup>5</sup> Berl. klin. W. 1887. Nr. 46.

<sup>6</sup> Münch. med. W. 1887. Nr. 34. — Berl. klin. W. 1887. Nr. 46.

<sup>7</sup> Münch. med. W. 1888. Nr. 4.

öfter Anfälle von Schwindel, wodurch Unsicherheit beim Gehen. — Lues und Abusus spiritus ist auszuschliessen.

Am 4. Juni 1883 constatirte Dr. EISENLOHR bei dem etwas anämischen, sonst ganz gut genährten Manne betreffs sämtlicher Gehirn-Nerven, der Sprache, Intelligenz und Psyche keine Anomalie.

Pupillen in jeder Beziehung normal.

Die rechte Hand und ihre Finger waren völlig gelähmt, die Bewegungen im rechten Ellenbogengelenk nur mit verminderter Kraft, im rechten Schultergelenk mit normaler Kraft möglich. Die linke obere Extremität vollkommen frei; ebenso beide untere Extremitäten. Gehen und Stehen ganz intact, auch bei Angenschluss.

Die Haut- und Sehnenreflexe waren rechts eher etwas herabgesetzt gegen links. Reflexerregbarkeit des Gaumens und Zungengrundes sehr beträchtlich.

Die Sensibilität war auf der ganzen rechten Körperhälfte, vom Scheitel bis zu den Zehen, mehr oder weniger herabgesetzt gegen Tast-, Schmerz-, Temperatur-Eindrücke und den faradischen Strom; am stärksten ist die Herabsetzung am peripherischen Abschnitt der rechten oberen Extremität und am rechten Knie. Die halbseitige Sensibilitätsstörung erstreckt sich auch auf die Schleimhaut der Nase, der Ober- und Unterlippe, das äussere Ohr, die rechte Zungenhälfte, den weichen Gaumen. Gefühl für passive Stellungsveränderungen der rechten Hand und des rechten Vorderarms absolut erloschen, für passive Bewegungen in der rechten Schulter erhalten, für die rechte untere Extremität erhalten.

Das Gehör ist rechts erheblich herabgesetzt.

Das rechte Auge ermüdet sehr rasch, die Buchstaben verschwimmen dann beim Lesen; Farben werden links richtig erkannt, rechts hält er roth für braun, hochgradige concentrische Einengung des Gesichtsfeldes rechts, links Grenzen für weiss normal, für die Farben ziemlich hochgradig verengt.

Geruch rechts sehr stark herabgesetzt (Aether, aq. carbolis).

Geschmack, mit dem galvanischen Strom geprüft, ergiebt auf der rechten Seite Aufhebung der Geschmacks-Reaction.

Percussion des Schädels nirgends empfindlich.

Die faradische und galvanische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln der rechten oberen Extremität bietet weder quantitative noch qualitative Anomalien.

Diagnostisch schien die Annahme einer organischen Läsion der linken Grosshirnhälfte mit Betheiligung des hinteren Theils der inneren Kapsel, auf Basis von saturininen Gefässveränderungen, die grösste Wahrscheinlichkeit für sich zu haben.

Eine Woche später wurde eine deutliche, wenngleich nicht hochgradige, Herabsetzung der indirecten faradischen und galvanischen Erregbarkeit für die rechte obere Extremität constatirt.

Es traten in den nächsten Tagen erhebliche, bohrende Schmerzen im rechten Bein auf, die in der Nacht zum 18. Juni besonders heftig waren.

Am Morgen des 18. Juni bestand eine Lähmung des rechten Beins. Bei der Untersuchung war ausser der completen motorischen Lähmung keine Veränderung des Status zu constatiren (s. o.).

Diese Lähmung bestand mehrere Monate und ging dann langsam wieder zurück, während die Lähmung der oberen rechten Extremität bestehen blieb.

September 1885 (nach  $2\frac{1}{4}$  Jahr). Die Lähmung der rechten unteren Extremität ist zurückgegangen, auch keine Schwäche mehr zurückgeblieben; dagegen besteht noch völlige Lähmung der rechten Hand und des rechten Arms mit vollkommen schlaffem Charakter.

Patient war nun in den letzten Jahren immer gesund, hatte speciell gar keine nervösen Symptome. Vor 9 Tagen machte er gegen Abend einen circa

einstündigen Spaziergang, wobei er sich „vielleicht etwas überanstrengte“; eine sonstige physische oder psychische Ursache für seine Erkrankung ist ihm nicht bekannt; am selben Abend stellte sich Kribbeln in beiden Füßen und Zehen ein; im Bett traten durchschliessende Schmerzen in den Unterschenkeln dazu; am nächsten Morgen waren Füße und Beine hochgradig paretisch, und noch im Laufe des Tages bildete sich eine fast complete Paraplegie aus; dabei absolut keine Sphincteren-Erscheinungen; keine Rückenschmerzen, keine motorischen Reizerscheinungen, kein Fieber. Appetit ist seither schlecht, sonst bestehen keine Allgemein-Störungen.

**Status praesens:**

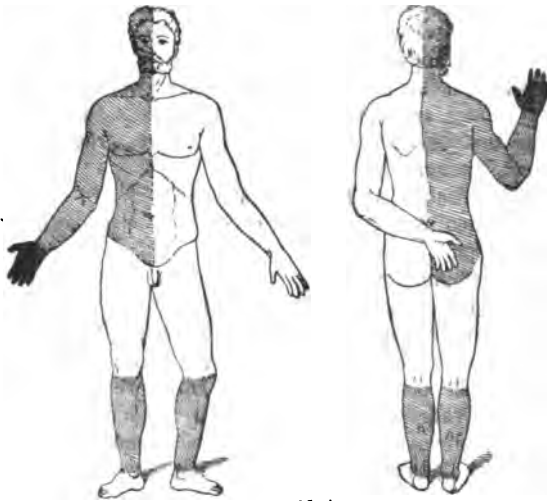
Patient etwas anämisch, gut genährt; kein Bleisaum.

Innere Organe ohne nachweisbare Anomalie, speciell Herz und Urin normal.

**Rechte obere Extremität:**

Bewegungen im Handgelenk und Fingern absolut aufgehoben, im Ellenbogengelenk Beugung zu ca. 120° möglich, ohne jede Kraft, im Schultergelenk eine Spur von Hebung des Arms möglich, auch ohne jede Kraft, Adduction und Rotation des Arms nicht möglich.

Fig. 1.



Mai.

An den hellschraffirten Partien sind die erwähnten Qualitäten der Sensibilität mässig, an den dunklen Partien sehr stark herabgesetzt.

Tricepsreflex rechts sehr schwach, links normal.

Vorderarmreflex rechts fehlend, links schwach.

Sensibilität an der ganzen Extremität für Schmerz- und Temperatur-Applicationen in geringem, aber doch recht deutlichem Grade abgestumpft, vom Handgelenk abwärts hochgradig geschwächt.

Ebenso besteht derselbe Grad von Hyperästhesie für alle Qualitäten der Sensibilität an Kopf, Gesicht, Hals, Nacken, Rücken, Brust, Abdomen, überall bis zur Medianlinie reichend; auf den Schleimhäuten ist die Sensibilität nicht mit Sicherheit herabgesetzt.

An den Gehirnnerven ist keine einzige sichere Anomalie zu constatiren.

Die Pupillen sind in jeder Beziehung ganz normal. Die sensorischen Functionen sind rechts wie links intact.

Das Gesichtsfeld für eine grobe Untersuchung nicht eingeengt. Farbensinn intact.

Ophthalmoskopisch wird constatirt: Beide Papillen etwas geröthet, Grenzen der Papille überall scharf, Gefässe von normaler Weite, Adventicia als breiter, glänzender Streifen zu erkennen.

**Untere Extremitäten:**

Complete motorische Paraplegie; nur noch ganz minimale Dorsalflexion der linken grossen Zelle und des linken Fussgelenks ist möglich.

Sensibilität am ganzen Unterschenkel beiderseits herabgesetzt für Unterscheidung von spitz und stumpf, Schmerz-Application und Temperatur-Unterschiede; feine Berührungen werden geföhlt und richtig localisirt; passive Stellungsveränderungen der Gelenke werden gut erkannt. An den Oberschenkeln und Füßen ist beiderseits die Sensibilität in allen Qualitäten intact geblieben<sup>1</sup> (s. Fig. 1).

Die Extremitäten sind absolut schlaff, ohne eine Spur von Spannung bei passiven Bewegungen.

Patellar-Reflex beiderseits sehr lebhaft, zuweilen zum Patellar-Clonus gesteigert.

Achilles-Clonus beiderseits.

Adductoren-Reflex beiderseits lebhaft.

Plantar-  
Cremaster- } Reflex normal.  
Bauch-

Die passiven Bewegungen verursachen ziemlich lebhafte Schmerzen; Druck auf die Gegend der grossen Nervenstämmе sowie auf die Waden-Musculatur beiderseits ziemlich empfindlich.

Die Wirbelsäule ist etwas druckempfindlich von B.-W. VIII—X; bei activen und passiven Bewegungen des Rumpfes, welche durchaus erhalten sind, treten keine Schmerzen auf.

Sphincteren ohne jede Störung. Nirgends trophische Störungen.

Ordination:

Bettruhe, Kal. jodat. 2,0 täglich.

In den nächsten Tagen bestanden ziemlich heftige spontane Schmerzen in den Fussgelenken und Unterschenkeln; passive Bewegungen der Gelenke waren empfindlich; eine Gelenksaffection konnte mit Sicherheit ausgeschlossen werden; niemals Fieber.

Eine entschiedene Hyperästhesie bei Berühren der Füße und Unterschenkel, weniger der Oberschenkel blieb in den nächsten Tagen constant, doch war dieselbe jetzt keineswegs auf die Nervenstämmе beschränkt. Nach einer weiteren Woche hatten die spontanen Schmerzen aufgehört, die Hyperästhesie bei Berührungen war nur noch gering. Die motorische Paraplegie war jetzt eine totale; im Uebrigen war keine Veränderung eingetreten.

Die elektrische Untersuchung ergab jetzt (2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Wochen nach dem Beginn der Lähmung) für beide Stromesarten normale quantitative und qualitative Erregbarkeit für Nerven und Muskeln.

Die Diagnose war eine unsichere; gegen eine acute Myelitis oder eine irgend umfänglichere Blutung sprach durchaus das Freibleiben der Sphincteren für eine peripherische Affection liessen sich die spontanen Schmerzen sowie die Hyperästhesien auf Druck und bei passiven Bewegungen verwerthen; die Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe war kein zwingender Beweis gegen diese Abnahme, seitdem STRÜMPPELL und MÖRUS einschlägige Fälle veröffentlicht haben. Immerhin war doch die Rapidität und Hochgradigkeit der Lähmung für eine peripherische Affection eine sehr auffallende. Als nach mehr als 2 Wochen die

---

<sup>1</sup> Bei allen späteren Untersuchungen fand sich ebenfalls nur der Schmerz- (darunter auch das Unterscheidungsvermögen für Spitze und Knopf der Nadel verstanden) und Temperatur-sinn herabgesetzt.

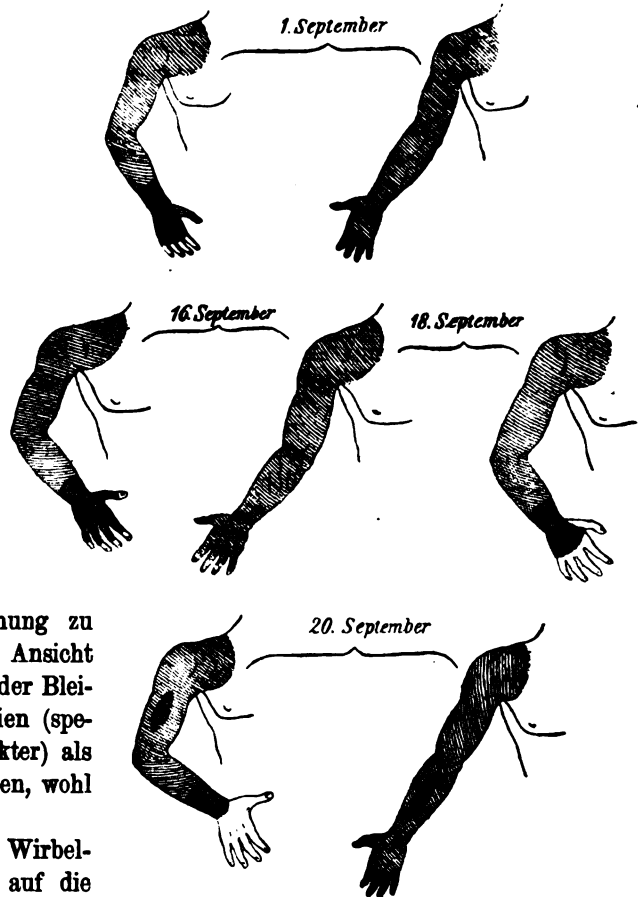
elektrische Erregbarkeit aber sich noch als völlig normal erwies, musste man den Gedanken an eine peripherische Genese ganz fallen lassen.

Dagegen konnte wohl an kleine — miliare — Herde im Anschluss an verbreitete Gefässdegenerationen im Rückenmark gedacht werden, wie solche ja in einzelnen Obductionsbefunden von complicirteren Bleilähmungen, so früher von MONAKOW, neuerdings von VIERORDT, nachgewiesen sind. Der ophthalmoskopische Befund bot für diese Annahme eine gewisse Stütze. Gerade die sichtbaren Gefässveränderungen des Augenhintergrundes schienen auch die Annahme

Fig. 2.



Fig. 3.



einer functionellen Lähmung zu verbieten, obwohl uns die Ansicht CHARCOT's, dass ein Theil der Bleilähmungen und Anästhesien (speciell mit centralem Charakter) als hysterische aufzufassen seien, wohl bekannt war.

Points de feu längs der Wirbelsäule blieben ohne Effect auf die motorische Lähmung der Beine; eben so wenig hatten Seesalzbäder und Galvanisiren des Rückens einen Erfolg aufzuweisen; auch die Sensibilitätsstörungen waren Mitte Juli im Wesentlichen noch die gleichen.

Jetzt traten auch noch ziemlich heftige, auf die Tibien beschränkte Schmerzen auf; dieselben wurden auch empfindlich auf Druck, ohne dass eine locale Ano-



malie nachzuweisen war; dieselben dauerten ca. 1 Monat, widerstanden einer localen Behandlung und verschwanden von selbst wieder.

Immer noch bestand eine erhebliche Erhöhung der Sehnenreflexe bei vollkommen schlaffer Lähmung, Fehlen jeglicher trophischer Störungen, jeglichen Decubitus und jeglicher Sphincteren-Erscheinungen; Anfang September hatte sich die Sensibilitätsstörung am Unterschenkel beiderseits bis auf einen schmalen Streifen zurückgebildet; dafür war an der Aussenseite der Oberschenkel beiderseits eine deutliche Gefühlsstörung im Verlauf eines schmalen Streifens aufgetreten (s. Fig. 2).

Während des Septembers bestanden dumpfe Schmerzen über den Augen, Nebel- und Funkensehen, ohne dass ophthalmoskopisch von specialistischer Seite eine Erklärung dafür gefunden wurde. Auch tägliche Faradisation der unteren Extremitäten während des ganzen Septembers, sowie ca. 1 Monat hindurch dargereichte Strychnindosen, beeinflussten die Lähmung der Beine nicht; seit Anfang September konnte Patient auch den Ellenbogen gar nicht mehr biegen; eine Aenderung des objectiven Befundes war im Uebrigen an der rechten oberen Extremität nicht eingetreten; nur eine öfter wiederholte Untersuchung der Sensibilität (s. Fig. 3) ergab jetzt eine fiberraschende Veränderlichkeit und Launenhaftigkeit der Verhältnisse (s. beistehende Figuren). Eine jetzt wiederholte elektrische Untersuchung ergab wieder normale Verhältnisse für beide Stromesarten.

Jetzt mussten wir allerdings, mit Rücksicht auf den gesammten bisherigen Verlauf, die Diagnose auf eine functionelle Lähmung und Anästhesie stellen, wobei freilich die Möglichkeit gleichzeitig existirender organischer Veränderungen nicht ganz ausgeschlossen blieb — ein Verhältniss, wie wir es aus den Mittheilungen von OPPENHEIM und THOMSEN,<sup>1</sup> sowie aus eigenen Beobachtungen kennen.

Zu derselben Zeit kam uns ein Referat über einen Vortrag CHARCOT's<sup>2</sup> zu Gesicht; derselbe hatte mehrere Kranke mit chronischem Saturnismus vorgestellt, die an hysterischen Lähmungen litten; sie waren geheilt worden; CHARCOT hatte bei dieser Gelegenheit betont, das die chronische Bleivergiftung den Organismus zu dergleichen Lähmungen nach seiner Erfahrung disponire. Damals kamen auch die Fälle von MENDEL, SCHULZ und SPERLING zu unserer Kenntniss, die durch Suggestion in der Hypnose therapeutische Erfolge erzielt hatten.

Ich fing daher nach Zustimmung meines verehrten Chefs an, die Hypnose bei unserem Patienten zu versuchen. Schon in der ersten Sitzung gelang es mir, durch Fixirenlassen eines glänzenden Metallknopfs in ca. 5 Minuten einen mässig tiefen Schlaf zu erzielen; am 2. Tage ging es schon schneller, am 3. Tage fiel der Kranke schon durch Fixiren meiner Augen, ebenso durch Hinhören auf das Ticken einer Uhr in Schlaf. Auch durch Suggestion war er leicht in

<sup>1</sup> THOMSEN und OPPENHEIM. Arch. f. Psych. 1884. Bd. XV. H. 2 u. 3. — THOMSEN. Arch. f. Psych. 1886. Bd. XVII. Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der gemischten Anästhesie bei Geisteskranken.

<sup>2</sup> Bulletin médical. 1897. Nr. 25.

Schlaf zu versetzen, d. h. durch die jetzt wohl schon als allgemein bekannt vorauszusetzende Methode, dem Kranken die Symptome des Ermüdens und Einschlafens zu schildern; schliesslich bediente ich mich ausschliesslich dieser Methode. Uebrigens genügte bei dem für die Hypnose immer empfänglicher werdenden Patienten schon nach ca. 3 Wochen ein sanftes Zudrücken und Reiben der Augenlider, sowie der Befehl: „Schlafen Sie“, um ihn in Lethargie zu versetzen.

Am 22. September suggerirte ich ihm dann zum ersten Male in der Hypnose, er werde am nächsten Morgen, wenn ich bei der Visite an sein Bett käme, die linke grosse Zehe bewegen können. In der That war er am nächsten Morgen dazu im Stande; jeden Abend nahm ich denn eine weitere Zehe vor, und am nächsten Morgen war der Erfolg ein prompter; die Dorsalflexion des Fusses gelang nicht gleich; ich wiederholte die Suggestion noch 2 Abende, und erst am Morgen nach der 3. Suggestion gelang die Bewegung. Ich füge gleich hier hinzu, dass ich zuweilen dem Patienten vor der Hypnose sagte, was er morgen Früh können werde, es meistens aber nicht that; dadurch schien mir ein „psychischer“ oder „moralischer“ Einfluss ausgeschlossen zu sein. Weitere Controlversuche werde ich später noch anführen.

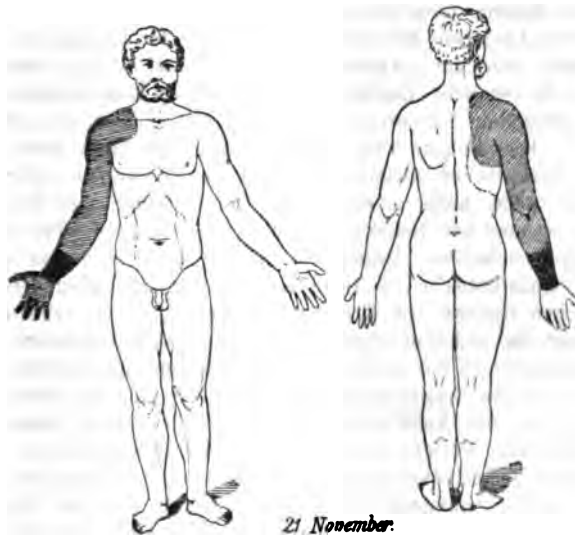
Ich ging nun langsam weiter; die Beugung des Knie's setzte mir auch 3 Tage lang Widerstand entgegen, während die Bewegungen im Hüftgelenk schneller erfolgten. Nach ca. 2 Wochen war Patient zu sämtlichen Bewegungen in der linken unteren Extremität im Stande; die rechte Extremität, die ich bisher bei der Suggestion unberücksichtigt gelassen hatte, war noch complet gelähmt, und alle bei der Visite an den Patienten gerichteten Aufforderungen, dieselbe doch jetzt ebenso zu gebrauchen, waren erfolglos. In ungefähr demselben Ablauf kam aber auch hier die Bewegungs-Möglichkeit wieder, als ich dieselbe Schritt für Schritt vorgehende Methode für diese Extremität anwandte. Nach ungefähr 5 Wochen war die Lähmung der Beine, Füsse und Zehen verschwunden. Trotzdem konnte Patient noch nicht stehen; auch wenn ihn zwei Wärter hielten, knickte er zusammen. Nachdem ihm dann in einer Sitzung auch die Möglichkeit zu stehen suggerirt war, war er dazu im Stande; ebenso konnte er erst nach einer Suggestion den ersten Schritt ansetzen; das weitere Gehen übte er sich dann selbst ein; ungefähr 2 Monate nach Anfang dieser Behandlung konnte er im Saal und bald im Garten, zuerst noch am Stock, später ohne Stütze spazieren gehen.

Schon 2 Wochen vorher, also Ende October, fand sich, dass die Sensibilität der unteren Extremitäten für sämtliche Qualitäten normal geworden war. Die Sehnenreflexe waren noch sehr lebhaft. Die Sensibilitätsverhältnisse boten jetzt folgendes Bild (s. Fig. 4):

Nach dem bisherigen Erfolg glaubten wir uns nun berechtigt, auch einen therapeutischen Versuch mit der rechten oberen Extremität, die nunmehr seit 5 Jahren gelähmt war und allen bisherigen Heilungs-Bemühungen widerstanden hatte, zu machen; die Methode sollte zugleich gewissermaassen als Prüfstein dienen, ob die Affection des Arms auch nur eine functionelle sei.

Ich begann in derselben Art und Weise, dem Patienten zunächst die Beugung des rechten Zeigefingers zu suggeriren; es trat kein Erfolg ein, auch nach 3 weiteren Sitzungen nicht; eben so wenig reagierten zunächst die übrigen Finger. Ich probirte es darauf mit der Flexion des Ellenbogens, von dem Gedanken ausgehend, dass diese Bewegung bis vor wenigen Monaten, wenn auch in geringem Grade, wenigstens noch möglich gewesen war. Und nach der ersten Sitzung gelang es dem Patienten, den *M. biceps* etwas anzuspannen; er brachte eine Contraction des Muskels, allerdings noch ohne motorischen Effect, zu Stande; aber schon nach der 3. Sitzung gelang eine schwache Beugung des Arms im Ellenbogen, die dann ohne weitere Nachhülfe schnelle Fortschritte machte; weniger Widerstand fand ich bei der Pronation und Supination des Vorderarms, erheblichere Mühe kostete wieder die Dorsalflexion der Hand. Jetzt machte ich

Fig. 4.



mich wieder an die Bewegungen der Finger, und nun reagierten dieselben ganz prompt; nach 5 Sitzungen war Patient im Stande, alle 5 Finger zu bewegen; nachdem Patient den Daumen flectiren konnte, kamen die anderen Bewegungen des Daumens allmählich von selbst zurück; von den Bewegungen des Arms im Schultergelenk suggerirte ich dem Patienten nur die Erhebung bis zur Horizontalen, die nach 2 Sitzungen gelang; alle weiteren Bewegungen im Schultergelenk lernte er ebenfalls spontan. An dieser Stelle will ich hinzufügen, dass sämtliche Bewegungen, wenn sie zum ersten Male gelangen, nur schwach und sehr wenig ausgiebig ausfielen; die weitere Uebung wurde dem Patienten selbst überlassen, und schon nach kurzer Zeit konnte ich mich dann von den fast oder ganz normalen Excursionen der Bewegungen überzeugen.

(Schluss folgt.)

## II. Referate.

### Pathologie des Nervensystems.

1) **Des anésthésies hystériques**, par le Dr. A. Pitres, Professeur à la Faculté de Médecine de Bordeaux. (Bordeaux 1888. Imprimerie G. Gonnouilhou. 162 S.)

Die erste seiner 9 Vorlesungen beginnt der Verf. mit einem historischen Ueberblick über die einschlägige Litteratur, woran sich die Eintheilung der verschiedenen Formen der Hautanästhesie anschliesst. Die totale, die sich auf alle Arten der Hautsensibilität bezieht, ist complet, wenn die stärksten Reize und Erregungen ohne Wahrnehmung und Empfindung erfolgen; andernfalls ist sie incomplet (Hypoästhesie).

Zur partiellen Anästhesie gehören: 1. die Analgesie; 2. Thermo-Anästhesie, 3. Anästhesie mit Thermo-Aesthesie; 4. Elektro-Aesthesie; 5. Anästhesie mit Elektro-Aesthesie. Der isolirte Verlust der Tastempfindung, Verzögerung oder Verdoppelung der Empfindung, falsche Localisation etc. kommen bei Hysterie nicht vor, dagegen oft bei organischen Läsionen des Rückenmarks oder der peripherischen Nerven. Nur bei Hysterie findet sich die „Alphalgésie“ (*αλγή* und *άλγος*), eine Form der Parästhesie, bei der die einfache Berührung mit gewissen Gegenständen (Metallen, Porzellan etc.) die heftigsten Schmerzen hervorruft, während Stechen, Brennen etc. nicht empfunden wird. Die Reflexe, die durch Kitzeln der Haut hervorgerufen werden, fehlen bei der hysterischen Anästhesie; nur der Rosenbach'sche Bauchreflex ist meist vorhanden, wenn auch zuweilen auf der anästhetischen Seite abgeschwächt. Ferner sind die organischen Reflexe (vasculäre und sekretorische) und der sensitive Pupillarreflex stets erhalten. Vesicatore, Kälte, Hitze (Schweiss und Frostbeulen) wirken auf der anästhetischen Seite ebenso, wie auf der gesunden. Die cardialen und respiratorischen Reflexe, die Erektion der Brüste, die Erweiterung der Pupillen, treten bei Reizung der anästhetischen Haut auf, ohne dass Schmerz dabei empfunden wird. Charakteristisch ist die Abwesenheit subjectiver, unangenehmer Empfindungen und Beschwerden bei der hysterischen Anästhesie, von der die Kranken meist nichts wissen. Zugleich mit der Anästhesie bestehen oft, doch nicht immer: Erniedrigung der localen Temperatur, Verlangsamung der capillaren Circulation, veränderte vasomotorische Reaction und Muskelschwäche an den anästhetischen Stellen. Häufig sind die Anästhesien der Schleimhäute (Conjunctiva, Zunge, Pharynx, Epiglottis, Larynx, Nase, äusserer Gehörgang, Geschlechtsorgane, Anus etc.). Die Thermo-Anästhesie ist selten, die andern Arten der partiellen Anästhesie gar nicht auf Schleimhäuten beobachtet; wohl aber die „Alphalgésie“. Auch auf den anästhetischen Schleimhautstellen findet man Verlust der Reflexe beim Kitzeln und Erhaltung der organischen Reflexe. Die Kranken haben von dieser Anästhesie meist ebenso wenig Bewusstsein, als von der ihrer Haut. Der Verlust des Geschmacks ist sehr häufig, und zwar bald total und überall, bald auf gewisse Stellen und gewisse Geschmacksempfindungen beschränkt; ebenso oft finden sich Geschmackspersionen. Seltner ist die Anosmie. Der Geschmack wie der Geruch kann sowohl auf empfindenden wie auf anästhetischen Schleimhautstellen fehlen resp. vorhanden sein. Die hysterische Taubheit ist meist incomplet und auf eine Seite beschränkt; der Rinne'sche Versuch giebt meist positive Resultate; auch am Ohr zeigt sich die Unabhängigkeit der sensoriiellen Anästhesie von der sensiblen des Trommelfells, der äussern Schleimhaut etc. Totale und complete Blindheit kommt bei Hysterie zuweilen plötzlich und vorübergehend vor; häufiger jedoch tritt die hysterische Amblyopie mit ihrem bestimmten Symptomencomplex auf: Achromatopsie und Dyschromatopsie (complete und incomplete chromatische Anästhesie), concentrische Einengung des Gesichtsfeldes, centrales Scotom, laterale Hemianopie, Abschwächung der Sehschärfe, Asthenopie, Accommodations-

störungen. Unter den letzteren ist die „Polyopie monoculaire“ (Parinaud) die häufigste. Ein Gegenstand, den man vertical vor das Auge hält, wird in der Nähe deutlich erkannt, bei langsamer Entfernung in cr. 10—20 cm wird er doppelt gesehen, bei noch weiterer Entfernung dreifach etc. Gewöhnlich sitzt die hysterische Amblyopie unilateral und ist mit einigen der angeführten Symptome combinirt. Verf. führt noch andere Sehstörungen an, aus denen er die Multiplicität der percipirenden Sehcentren, die Unabhängigkeit der percipirenden Centren bei dem monoculären und binoculären Sehen zu beweisen sucht. Sodann bespricht er die Anästhesie der tieferen Gewebe und Eingeweide (Knochen, Ligamente, Nervenstämme, Muskeln etc.). In einem Falle hysterischer Anästhesie beobachtete er auch Duchenne's „Paralysie de la conscience musculaire ou de l'aptitude motrice indépendante de la vue“, ein Symptom, das Verf. nicht als directen Effect der hysterischen Anästhesie der Muskeln ansieht, sondern als eine Form motorischer Paralyse betrachtet. Das Gefühl von der Lage unserer Glieder, das bei völliger Anästhesie der Muskeln und Verlust der Empfindung von der Muskelthätigkeit erhalten sein kann, ist bei Hysterischen gewöhnlich gestört, wenn die Haut und die Muskeln der Tiefe insensibel sind. Das Epigastrium, Ovarium etc. ist bei Hysterischen gewöhnlich unempfindlich. In 5 % der Fälle von Hysterie fehlt jede Störung der Sensibilität. Noch seltener ist die Anästhesie auf einzelne Punkte der Haut, Schleimhaut oder Sinnesorgane beschränkt. In 90 % finden sich vielfache Störungen in der Sensibilität der Haut, Schleimhäute, Sinnesorgane, tiefen Gewebe. Dabei unterscheiden wir: die allgemeine Hautanästhesie in 20 %, die hemilaterale Anästhesie in 45 % und die Anästhesie in disseminirten Inseln in 25 %. Die allgemeine Hautanästhesie ist nicht überall gleich stark, hat mitunter einzelne intacte Inseln und ist mit der Anästhesie einiger Schleimhäute und Sinnesorgane verbunden. Die hemilaterale Hautanästhesie ist die häufigste Form, wenn auch nicht immer die Grenze genau eingehalten ist, und nicht alle Stellen derselben Seite in gleichem Grade anästhetisch sind. Die Anästhesie der Schleimhäute und Sinnesorgane findet sich nicht absolut nur auf der anästhetischen Seite, sondern nur vorwiegend auf ihr. Einen reinen Fall der classischen sensitiv-sensoriellen Hemianästhesie hat P. in Uebereinstimmung mit Thomsen und Oppenheim nie beobachtet. Das Gesichtsfeld ist meist auch auf der nicht anästhetischen Seite ein wenig eingeengt; das Gehör ist oft auf beiden Seiten betheiligte oder frei; unilaterale Anästhesie der Larynxschleimhaut kommt nie vor etc. Die Anästhesie in disseminirten Inseln erstreckt sich bald auf alle Körpertheile, bald nur auf eine Seite. Die Inseln liegen zuweilen symmetrisch, haben unregelmässige Grenzen und keine Beziehung zur Vertheilung der sensiblen Hautnerven, noch der Gefässe. Die Hemianästhesie sitzt häufiger links als rechts. Charakteristisch für die hysterische Anästhesie ist ferner ihr brüskes Auftreten und ihre Veränderlichkeit, theils durch künstlich hervorgerufene Vorgänge (wie Faradisation, Galvanisation, mechanische Vibration, Berührung mit bestimmten Metallen, Sinapismen etc.). Verf. erzielte diese Veränderungen (temporäres Schwinden der Anästhesie, Transfert etc.) nicht nur durch feste, sondern auch durch flüssige und gasartige Metalle (flüssiges Quecksilber und Quecksilberdämpfe). Bei Versuchen mit 4 andern Gasen (Sauerstoff, Kohlensäure, Leuchtgas und Wasserstoff) gelangen die Versuche nur bei dem letzten, das den Metallen am verwandtesten ist. Bei der Einwirkung der verschiedenen Metalle zeigen die Kranken eine Idiosyncrasie métallique. Zwei verschiedene Metalle, die zugleich angewandt werden, können gegenseitig ihre Wirkung aufheben resp. neutralisiren; auch zwei gleiche Metalle, die auf symmetrische Körperstellen gelegt werden, können dasselbe thun. Bei genesenden Hysterischen kann, so lange die hysterische Diathese fortbesteht und die Anästhesie sich im labilen Gleichgewicht befindet, ein Metall, das früher, auf der Höhe der Erkrankung, die Sensibilität wieder erweckte, nunmehr Anästhesie erzeugen. Von den Theorien des Transfers werden besprochen: die der elektrischen Ströme, die der elektrischen Polarität, die der moleculären Vibrationen

und die der psychischen Beeinflussung. Nach P. wirken weder die physischen Kräfte noch die psychische Beeinflussung exclusiv; beide können die Sensibilität, wie auch andere Körperfunctionen (Herzschlag, Athmung, Erbrechen etc.) modificiren. Vielleicht erklärt sich auch der Transfert durch Steigerung der gewöhnlichen physiologischen Erscheinung, bei der durch den Reiz einer Stelle der einen Körperhälfte die entsprechende Stelle der andern eine Veränderung der Sensibilität erfährt (Hoppe, Bumpf, Adler, Adamkiewicz, Westphal etc.). Die Ursache der hysterischen Anästhesie sucht Verf. in einer materiellen oder dynamischen Veränderung, in einer functionellen Lähmung der centralen Organe für die sinnliche Wahrnehmung (sensations brutes). Dieselben bestehen aus der Anhäufung der Ganglienzellen der Hirnbasis, in denen die erste Transformation der sensiblen Eindrücke vor sich geht. P. bezeichnet diese Form der Anästhesie als basiläre, bei der im Gegensatz zu der peripherischen und corticalen Anästhesie die vom Rückenmark, Med. oblongata etc. ausgehenden Empfindungsreactionen und Reflexe erhalten sind und die bewusste Perception der sinnlichen Empfindung fehlt. Die basiläre Anästhesie kommt auch bei organischen Läsionen in der Kapselgegend vor und kann dieselben Symptome, wie die hysterische aufweisen, Hemi-anästhesie der Haut und Sinnesorgane, Beeinflussung durch Metallberührung etc. Nach P. wirkt die Läsion der sensiblen Fasern der Kapselgegend nur indirect auf die Sensibilität, indem sie Verlust oder Schwächung der darunter liegenden basilären Centren und functionelle Lähmung dieser Centren bewirkt; die ästhesiogene Wirkung der Metallberührung erweckt ihre Thätigkeit wieder. Ferner giebt es basiläre Anästhesien toxischen Ursprungs (Alkohol, Blei, Quecksilber, Arsen, Schwefelkohlenstoff etc.). Bei Alkoholisten findet sich Hyperästhesie, Analgesie oder Anästhesie in denselben Formen und Gestaltungen, wie bei der Hysterie. Meist ist sie auf disseminirte Inseln localisirt, an den Beinen als anästhetische Stiefel, an den Armen in Armbaandform, am Bumpf als Körass etc., auch die Schleimhäute und Sinnesorgane sind betroffen. Doch bestehen hier im Gegensatz zur Hysterie subjective Beschwerden; dabei findet sich ein schneller Wechsel der Symptome theils spontan, theils durch fremde Einflüsse (psychische und mechanische Electricität, Metalle, Sinapismen etc.). Aehnliche Erscheinungen bieten die Formen der Anästhesie bei Bleiintoxication. Viele erklären diese Intoxicationsanästhesien durch die hysterische und neuropathische Anlage der Erkrankten. Nach P. modificirt das Gift die Erregbarkeit der nervösen Centren, und bewirkt unter andern Erscheinungen eine functionelle Lähmung der sensiblen Centren, die sich klinisch in Art der basilären Anästhesie äussert, wie sie bei Hysterie so häufig vorkommt. Nur ausnahmsweise weckt das Gift bei prädisponirten Individuen die laterale Hysterie. Neben den functionellen Anästhesien giebt es bei Blei- und Alkoholintoxication nicht wenige, die auf organische Läsion der nervösen Centren und der peripherischen Nerven beruhen und die diesen Störungen zukommenden Symptome zeigen. Was die Anästhesien bei Syphilis und Chlorose anbetrifft, so fand sie P. nur bei Frauen, die an Hysterie litten oder zu Hysterie prädisponirt waren, abgesehen von jenen Fällen, in denen organische Läsionen der Centren oder peripherischer Nerven in Folge der Syphilis Ursache der basilären Anästhesien waren.

Kalischer.

2) Zur Charakteristik der Hysterie, von Prof. Dr. M. Rosenthal. (Allgem. Wiener med. Ztg. 1887. Nr. 46 u. 47.)

Durch genauere Beobachtung der Entstehung und Entwicklungsfolge der sich langsam entwickelnden hysterischen Krampfanfälle kommt R. zu dem Schluss, dass es sich hierbei um Reizzustände der corticalen Centren handeln kann.

Für diese Auffassung sprechen einmal die den Krampf einleitenden resp. begleitenden Symptome: psychische Verstimmung, Leichenblässe des Gesichtes, optische

oder acustische Hyperästhesie, Tachycardie, abnorme Reizzustände, und bei schwereren Formen: Bewusstlosigkeit, Hallucinationen und Delirien.

Ferner sind es die in neuerer Zeit mehr gewürdigten Erscheinungen der Hypnose und Suggestion, welche auf gleichen Ursprung zurückzuführen sind. So wird ein vom Verf. beobachteter hysterischer Tremor bei einem 20jährigen Mädchen durch Suggestion geheilt und die Wirkung derselben als in einer Beruhigung der corticalen Centren resp. in einer Auslösung von Hemmungsprocessen in denselben bestehend gedacht. Dasselbe gilt für den von Sperling in der medicinischen Gesellschaft am 12. October d. J. vorgestellten Fall von „hysterischer Lähmung“ bei einem Manne.

Bisher ist es nicht gelungen, in solchen Fällen, die zur Autopsie kamen, anatomische Veränderungen nachzuweisen. Auch Verf. fand bei einem 25jähr. Mädchen, die zu einer gewissen Zeit ihres vielgestaltigen, sechs Jahre dauernden hysterischen Leidens das höchst seltene Bild von hysterischer Lähmung und Anästhesie aller vier Extremitäten nebst beiderseitiger Amblyopie darbot, und die schliesslich an Phthisis zu Grunde ging, nur seröse Durchfeuchtung und Blutleere des Hirns.

So ist es erklärlich, dass durch Gebrauch von Amynirit zeitweilige Besserungen erzielt wurden. Interessant ist es auch, dass geschlechtliche Befriedigung die Convulsionen verminderte.

Schliesslich warnt Verf. vor leichtsinniger Anwendung der Hypnose, die nur in der Hand des umsichtigen Arztes und nur in ganz bestimmten Fällen von Hysterie Erfolge erzielen kann. Ueberreizung der Centren durch forcirte Hypnose kann sehr unangenehme Zwischenfälle herbeiführen (in einem Falle des Verf. vomitus). Oeffentliche Schaustellungen hypnotischer Experimente sollen allein deshalb verboten werden, weil der Experimentator über den Zustand des Herzens, des Gefässapparates und des ganzen Nervensystems der betr. Personen nicht im Geringsten unterrichtet ist.

Die Therapie darf sich nicht auf einige Suggestionen beschränken. Eine allgemein kräftigende Behandlung des hysterischen Grundleidens muss sich denselben anschliessen, und hier leistet die Weir-Mitchell'sche Kur besonders gute Dienste.

Sperling.

3) *Contributo alla diagnosi ed alla cura delle paralisi isteriche, studio clinico del dott. G. Lombroso. (Sep.-Abdr. aus „Lo Sperimentale“. Firenze 1887. 46 Seiten.)*

Verf. giebt eine übersichtliche Zusammenstellung der für die Differentialdiagnose der hysterischen Lähmungen wichtigen Einzelheiten der Symptomatologie. Sie seien hier auszugsweise mitgetheilt.

1. Lebensalter zwischen 15—30 Jahren.
2. Bedeutendes Vorherrschen des weiblichen Geschlechtes.
3. Plötzliche Entwicklung der Lähmung, die bei spinaler Ursache gewöhnlich allmählich vor sich geht, bei cerebraler Veranlassung meistens apoplectiform einsetzt und von Temperatursteigerungen und von trophischen Störungen begleitet zu sein pflegt.
4. Lähmungen einer Extremität oder eines Muskels allein sind bei cerebraler Veranlassung extrem selten; ebenso Paraplegien. Gegen Poliomyelitis und peripherische Neuritis spricht aber das Ausbleiben der Entartungsreaction. (Verf. hat übrigens 2 Fälle hysterischer Facialislähmung veröffentlicht.)
5. Während „Cerebral-Hemiparetiker“ (wenn man diesen Ausdruck gebrauchen darf) bei ihren Gehversuchen mit dem gelähmten Bein eine Art Kreisbogen beschreiben, ziehen Hysterische das Bein in gerader Linie nach vorwärts. („... in luogo di far eseguire all'arto affetto un arco di cerchio, lo trascinano in avanti direttamente.“)

Bei Hysterischen ist es manchmal zu beobachten, dass in gewissen Lagen gelähmte Muskeln willkürlich bewegt werden können, in anderen Lagen aber, z. B. im Bett oder beim Stehen, nicht.

6. Frühzeitiges, gewöhnlich fast mit der Lähmung gleichzeitiges Eintreten einer Contractur; der Widerstand gegen passive Bewegungen ist bei cerebralen Lähmungen höchstens nach sehr langer Dauer so gross wie bei hysterischen.
7. Fehlen der Blasenlähmungen; Strangurie im engeren Sinne ist allerdings nicht selten.
8. Schwere Beeinträchtigung und selbst vollständige Aufhebung der Sensibilität (und z. Th. auch der specifischen Sinnesfunctionen).
9. Aufhebung des Muskelgefühls.
10. Das Vorhandensein wie das Fehlen der Schmerzen kann unter Umständen von differential-diagnostischem Werthe (im Gegensatz zu spinalen und cerebralen Erkrankungen) sein.
11. Steigerung der Sehnenreflexe und Abschwächung der Hautreflexe.
12. Fehlen der Muskelatrophie in den meisten Fällen, jedenfalls aber der fibrillären Zuckungen und der gesteigerten idiomusculären Erregbarkeit.
13. Fehlen der Entartungsreaction.
14. Gelegentlich findet man bei Hysterischen das auffällige Symptom, dass ein contrahirter Muskel auf Grund einer energischen Willensbewegung oder eines Befehles vorübergehend auf einen Augenblick zu functioniren vermag.

Wegen der interessanten Krankengeschichten und der therapeutischen Vorschläge muss auf das Original verwiesen werden. Sommer.

#### 4) Étude sur une forme particulière de délire hystérique (Délire avec ecmnésie), par le docteur Henry Blanc-Fontenille. (Bordeaux 1887.)

Die unter der Aegide von Pitres in Bordeaux gemachte Studie zeichnet sich durch klare, sachliche Sprache und kritische Auffassung aus.

Unter „ecmnésie“ (ἐκ aus und *μνήσις* Gedächtniss) versteht Verf. „eine Form von Amnesie, in welcher das Gedächtniss vollkommen bewahrt ist für alle einer bestimmten (abgegrenzten) Lebensperiode des betr. Individuums vorausgehenden Ereignisse, dagegen vollkommen aufgehoben für diejenigen, welche dieser Periode folgen.“

Des bessern Verständnisses halber möge hier eine der beiden vom Verf. beschriebenen Fälle ganz kurz angeführt werden:

Eine 32jährige Frau (Albertine M.) mit einer längeren Krankheits-Vorgeschichte wird nach einer heftigen psychischen Erregung, in welcher sie ihren damaligen Liebhaber mit einem Revolver bedroht, von heftigen Convulsionen befallen, die mit Schmerzen der linken Weiche beginnen und von Delirien, in welchen sie mit Herrn X discutirte, begleitet werden. Ein halbes Jahr hindurch wiederholen sich diese mit Delirien vereinten Krämpfe mehrmals täglich, um dann seltener zu werden. Nunmehr gelingt es im Hospital, als fingirter Herr X in die Delirien einzutreten und die Unterhaltung in Bezug auf die bekannten Zustände von damals weiterzuspinnen. Dagegen ist es unmöglich, eine Taste der Erinnerung aus der darauf folgenden Zeit anzuschlagen, d. h. sie glaubt mit Herrn X zu sprechen, glaubt sich in seinem Hause, lacht über die Bemerkung, dass sie jetzt im Hospital sei, negirt Herrn Pitres zu kennen u. s. w.

Diesem Zustand kann man durch Compression der linken Ovarialgegend ein Ende machen.

Ähnliche Delirien mit Ecmnesie traten nach Anfällen spontanen Schlafes auf; dieselben beziehen sich auf bestimmte Scenen ihres Verhältnisses mit Herrn X oder



ihrer diesem folgende Ehe, kehren häufig in derselben Form wieder und sind noch willkürlich hervorzurufen (par suggestion). So kann sie in die Situation der im Alter von 7 Jahren überstandenen Tracheotomie zurückversetzt werden: sie ist wieder Kind, erinnert sich nicht der späteren Zeit, ist auch nicht — wie gewöhnlich — hemianästhetisch; sie wird durch Anblasen der Augen erweckt, es besteht vollkommene Amnesie für das eben Erlebte.

In einem solchen Zustande ist es nicht möglich, ihr etwas zu suggeriren, weil sie als Kind für die Hypnose nicht empfänglich war — so übertragen sich alle Charaktere der damaligen Epoche auch auf diesen künstlich hervorgebrachten Zustand, welchen man den Erscheinungen des Somnambulismus zurechnen würde; zwischen dem Delirium mit Ecmnesie und dem hypnotischen Zustand bestehen Unterschiede; letzterer kann aus ersterem hervorgehoben werden.

Wie zu erwarten, finden sich auch in diesem Falle Zonen, durch deren Druck man mannigfache Erscheinungen bei der Kranken hervorrufen kann; es genügt wohl die Namen zu nennen: spasmodische, hypnogene, lethargogene Zone. In einer andern Kategorie, die zugleich noch ein erhöhtes Interesse bietet, stehen dann die ideocinetischen Zonen: ein Druck auf die Gegend der Submaxillardrüsen beiderseits versetzt Albertine zurück in die Situation eines früher erlebten ehelichen Conflictes, in der sie zu heftigen Wuthausbrüchen veranlasst wird; Druck auf das mediale Ende beider Schlüsselbeine lässt sie eine Scene wieder erleben, in der sie aus einem früheren Dienst entlassen werden sollte; Druck des Mons veneris endlich führt sie zurück zu den Freuden des mit Herrn X genossenen Liebesglücks.

Schon von Braid ist die Existenz solcher Zonen festgestellt worden; er brachte dieselben in Verbindung mit der Gall'schen Schädellehre.

Weitere interessante Einzelheiten können hier nicht angeführt werden. Das für diesen Gegenstand allgemein erwachende Interesse mag die Länge des Referates entschuldigen.

Sperling.

5) Arthralgie hystéro-traumatique du genou. Leçon de Charcot, recueillie par M. Paul Blocq. (Progr. méd. 1888. Nr. 4.)

An der Hand eines Falles von hysterischer Kniegelenks-Affection traumatischen Ursprungs bei einem 22jährigen Mädchen, welches durch einen Fall sich eine Reihe von Entzündungserscheinungen im linken Knie zuzog, die einige Monate von verschiedenen Aerzten für Symptome einer schweren chronischen Arthritis gehalten und dementsprechend behandelt, unter Charcot's Aegide erst in ihrer wahren Bedeutung — als rein functionelle erkannt wurden, nimmt Ch. wiederum Gelegenheit, auf die praktische Wichtigkeit gerade dieser hysterischen Affectionen aufmerksam zu machen, wie er es bereits in den in dieser Zeitschrift mehrfach referirte Vorlesungen über hysterische Coxalgie gethan.

In dem vorliegenden Falle hatte erst 7 Monate, nachdem die Verletzung passirt, die Chloroformirung der Patientin zu der nothwendigen diagnostischen Gewissheit geführt, dass die Localerscheinungen an dem erkrankten Knie: Contracturstellung und Atrophie, sowie Immobilisation und Druckschmerzhaftigkeit rein functionelle, die Schwellung, Röthung und Eczem der Haut, die Infiltration im Unterhautzellgewebe — Kunstproduct — durch die Application der verschiedensten Heilmittel hervorgerufen worden seien. — Eine Reihe der bekannten hysterischen Stigmata, Einschränkung des Gesichtsfeldes, Anästhesie des Pharynx, hystero-epileptische Attacke leichterer Art u. s. w. wären ebenfalls bei genauerer Prüfung aufgefunden worden. — Der in der Epikrise an die nichtfranzösischen Aerzte gerichtete Appell, doch ohne Voreingenommenheit den Studien der Hysterie näher zu treten und sich nicht beirren zu lassen durch das Gespenst der Simulation, welches Charcot auch hier wieder „un produit de l'ignorance des médecins“ — nennt, findet lauten Widerhall selbst im

Herzen derjenigen Aerzte, die wegen ihres Skepticismus jüngst beinahe dem kritischen Richtschwert eines bekannten sehr verdienten deutschen Neuropathologen zum Opfer gefallen wären.

Laquer.

6) Contribution à l'histoire des monoplégies partielles du membre supérieur, d'origine hystéro-traumatique, par Rendu. (Arch. de Neurol. 1887. XIV. 177.)

Gewisse nervös prädisponirte Individuen reagiren auf einen manchmal geringen traumatischen Choc, welcher einen Körpertheil trifft, theils mit fixem Schmerz der Gelenke, theils mit rigider Contractur, sehr oft mit einer schlaffen Lähmung. Diese rein psychischen Lähmungen, welche man in Verbindung mit der Hysterie findet, betreffen häufig die Oberextremität und speciell den Vorderarm. Die Störungen der Motilität und Sensibilität erstrecken sich meist ohne Rücksicht auf den anatomischen Bezirk der Nerven Manschetten- oder Segment-artig auf beliebige Abschnitte des Gliedes, und weiter findet sich keinerlei Veränderung der elektrischen Reizbarkeit auch nach längerem Bestehen des Leidens; zwei Symptome, welchen Charcot pathogenetische Bedeutung zuweist. Meist finden sich daneben andere Stigmata der Hysterie; das Leiden wird bei männlichen und weiblichen Individuen beobachtet.

Nachdem Verf. aus der Litteratur einige Vorgänge referirt, auch einen neuen Fall aus Charcot's Klinik beschrieben, berichtet er über den von ihm beobachteten Fall. Er betraf eine junge Dame, welche nach einem Falle auf den rechten Daumen allmählich erschwerte Bewegungsfähigkeit des Daumens, leichtere Ermüdung beim Klavierspiel etc. bemerkte. Die Beschwerden bestanden etwa ein Jahr lang, nahmen dann bei Gelegenheit einer anderweiten Störung des Befindens (Anämie, Menstruationsstörungen etc.) zu; die Müdigkeit erstreckte sich auf die ganze Hand und den Vorderarm, es traten Crampi und lebhafte Schmerzen auf. Absolute Ruhe bewirkte Nachlass der Schmerzen, die Kranke glaubte sich geheilt, fing wieder an Klavier zu spielen, aber nach 6 Wochen nahmen die Schmerzen und die Müdigkeit wieder zu und es bildete sich bald eine schlaffe Lähmung der Hand und des Vorderarms aus, sowohl für Bewegungen als für das Gefühl und besonders den Muskelsinn. Die Grenze der krankhaften Störung umzog manschettenartig den Vorderarm in halber Höhe des Gliedes. Sonstige nervöse Störungen, insbesondere die gewöhnlichen Zeichen der Hysterie, fehlten. Doch war die Kranke erblich belastet. Verf. stellte die Diagnose trotz Fehlens sonstiger Zeichen der Hysterie auf psychische Lähmung auf hysterischer Basis. Unter der Behandlung mit Einreibungen, Elektrizität, Magnet, Tonicis, Hydrotherapie, psychischer Einwirkung und Uebung besserte sich der Zustand.

In einem Nachtrage polemisiert Verf. gegen Adamkiewicz, welcher in seinen Fällen die wahre Natur der Affection, die rein functionelle, psychische Lähmung auf hysterischer Basis, verkannt und eine imaginäre Läsion der hinteren Wurzeln und Intervertebralganglien angenommen habe (Wiener med. Presse, Wiener Blätter, 1887).

Siemens.

7) Case of hysterical tremor and contractures, von Ormerod. (The Brit. med. Journ. 1887. Dec. 3. p. 1216.)

O. berichtet in der Londoner med. Gesellschaft über eine 29jährige Frau, welche nach einem Krampfanfalle vor 6 Monaten Tremor der Hände und tonische Contracturen der Finger und Zehen bekam. Vor den Contracturen bestand auch in den Fingern Zittern, wie bei Paralysis agitans. In der letzteren Zeit wurde auch das Gehen erschwert. Kein Nystagmus. Faradisation ohne Erfolg.

Hughlings Jackson bemerkt zu dieser Mittheilung, dass rhythmisches Zittern ohne erkennbare Ursache oft hysterischen Ursprungs sei.

L. Lehmann (Oeynhausens).

8) **Case of hysterical hyperpyrexia**, von A. H. Clemon. (The Brit. med. Journ. 1887. Dec. 3. p. 1211.)

C. macht in der Londoner klinischen Gesellschaft Mittheilung über eine 23jähr. Wäscherin, welche vom 22. Oct. 1883 bis zum 1. April 1884 im Edinburger Hospitale beobachtet worden war. Dieselbe bot eine solch' bemerkenswerthe Variation im Verhalten der Körpertemperatur, wie sie bis jetzt durch unsere Kenntniss von „Wärmecentren“ kaum genügend erklärt werden kann. In der Discussion wurde daher auch die Möglichkeit einer Täuschung ausgesprochen, welche jedoch vom Vortragenden als ausgeschlossen in diesem Falle dargethan wurde. Die detaillirt mitgetheilten Zahlen über die Temperatur müssen hier übergangen werden. Es genügt, wenn ich angebe, dass Monate lang Achseltemperaturen zwischen 111 und 98° F. (43,5—36,5° C.) beobachtet werden konnten, dass sich zuweilen rechts 108,8°, links 99,8° vorfanden und dass sich jetzt 110° und kurze Zeit darauf 98,4° am Thermometer in derselben Achsel ablesen liessen. — Die Klagen der Patientin im Uebrigen bezogen sich auf Schwindel, Schmerz in der linken Seite; und objectiv fand sich eine purpurfarbene Röthe über die untern Extremitäten verbreitet. Im Verlauf des Hospitalaufenthalts zeigte die Kranke allerlei krampfhaftige Erscheinungen, als: veringerte Reaction der rechten Pupille auf Licht, links Strabismus int., klopfender, bei Druck gesteigerter Schmerz im Scheitel, der selbst pseudo-tetanische Anfälle hervorbringen konnte. Delirium kam hinzu, Bewusstlosigkeit, Ruhelosigkeit etc. Plantar- und Patellarreflexe fehlten; Anästhesie, Incontinentia urinae et faecium. Allmählich kehrten Bewusstsein und Controle über Blase und Darm zurück. Nach einigen Tagen kam ein Rückfall, zwischendurch Erythem über die Arme und so fortwährend wechselnd bis zu einer stetig zum normalen Befinden fortschreitenden Besserung. Aber auch dann zeigt die erste Temperaturmessung 110°, und dieselbe Stelle kurz nachher gemessen: 98,4°.

L. Lehmann (Oeynhausens).

9) **Contribution à l'étude de l'hystérie chez l'homme. — Troubles de la sensibilité chez les orientaux. — Les Aissana**, par Lucas-Championnière. (Arch. de Neurolog. 1887. XIV. p. 15.)

Unter Beibringung zweier kurzer Krankengeschichten bestätigt Verf. die nicht mehr angezweifelte Thatsache von dem Vorkommen der Hysterie beim männlichen Geschlecht, auch das Vorkommen des sog. Ovarialschmerzes bei demselben. Er berichtet auch, dass er wiederholt bei hysterischen Weibern die Ovarien entfernt habe, ohne dass der Bauchschmerz verschwunden sei. — Im Besonderen geht Verf. auf die Anästhesie bezw. Analgesie der Hysterischen ein und führt hier auf manche sonderbaren Beobachtungen von Ertragen des Schmerzes zurück. Er schildert ausführlich eine Arabersecte, bei deren Productionen die Einzelnen, durch Musik, Anstarrten glänzender Gegenstände und Ähnliches in eine Art Hypnose versetzt, in dem Ertragen schmerzhafter Manipulationen Erstaunliches leisten. Verf. hat bei zweien der Leute auch Convulsionen gesehen, welche der Chef der Truppe lege artis durch Bauchcompression unterbrach. Die Leute sind übrigens meist nervös belastet, ausschweifend und haben auch ausserhalb der Vorführungen Störungen des Nervensystems, Anästhesie u. dgl. Diese Verhältnisse sind bei den Orientalen und bei halb-wilden Völkerschaften vielfach anzutreffen.

Siemens.

10) **Hystérie et syphilis: De l'influence d'une maladie ou d'une intoxication antérieure sur le mode de localisation et sur la forme des accidents hystériques**. Leçon de Charcot, resumée par Gilles de la Tourette. (Progr. méd. 1887. Nr. 51.)

Die Hysterie bleibt oft sehr lange latent und pflegt sich bei vielen Individuen erst auf Grund oder in Folge von bestimmten Gelegenheitsursachen zu äussern. Diese

sind entweder Infectionskrankheiten, wie Pneumonie, Typhus oder Intoxicationen, wie Alkoholismus, Blei- und Quecksilbervergiftung, oder aber traumatische Ursachen. — Endlich kann auch die Syphilis in der genannten Weise die ersten deutlichen hysterischen Erscheinungen hervorrufen, und von dieser Thatsache zeugt ein Fall, auf den Ch. später näher eingeht. — Festzuhalten ist dabei, dass der allgemeine Charakter der Krankheit selbst unbeeinflusst bleibt von den erwähnten Momenten, dass allerdings die Localisation, die Form der hysterischen Attacken modificirt werden kann durch Trauma, Alkoholismus, Syphilis u. s. w. — Der Kranke, den Charcot vorstellt, steht im Alter von 28 Jahren, acquirirte Lues vor 10 Jahren, wurde aber nicht sorgfältig behandelt. Am 1. Jan. 1884 erlitt er einen apoplectiformen Insult mit Verlust des Bewusstseins. Es wurde eine rechtsseitige Hemiplegie mit Contracturen (Arm, Bein und Zunge) constatirt und Hemianästhesie. — Einige Tage später trat heftiges Kopfweh besonders Nachts auf, auch machten sich Zuckungen von epileptiformen Charakter bemerkbar. Es wurden Jod und Mercur angewendet, aber die Lähmung und die Kopfschmerzen wollten nicht heilen; auch traten zwischenzeitlich zwei neue apoplectiforme Insulte ein. — Aber da die Hemianästhesie eine complete, und von Störungen im Bereiche des Muskelsinns begleitet war, da sich die rechtsseitige Zungenlähmung nicht als paretische, sondern als spasmodische Erscheinung erwies, da ferner auch die sog. epileptiformen Attacken und die Cephalalgia nocturna mit hochgradiger Hyperästhesie der behaarten Kopfhaut eher für hysterische als für syphilitische Erscheinungen anzusehen waren, so war Charcot geneigt, die langsame Heilung mehr auf Kosten der Hysterie, als auf die der Syphilis zu setzen. Auf dem Boden der letzteren hatte sich die Hysterie unter einer von ihren sonstigen Erscheinungsarten abweichenden Form von Neurose entwickelt.

In ähnlicher Weise hatte Potain bei einer Bleilähmung feststellen können, dass das betreffende Individuum zwar eine rechtsseitige Extensorenlähmung darbot, dass aber der betr. Arm auch völlig hemianästhetisch war und die Entartungsreaction in den Muskeln fehlte. Aus diesem Grunde musste auch dieser Symptomencomplex als hysterischer angesprochen werden. — Es gäbe also keine syphilitische, keine saturnine und keine typhöse Hysterie, man brauche die Arten nicht zu vermehren, — man werde immer die hysterischen Eigenthümlichkeiten wiederfinden, auf welchem Boden die Krankheit sich auch entwickle.

Laquer.

11) **Hypnotismus**, physiologischer Theil von Prof. Preyer, pathologischer Theil von Prof. Binswanger. (Eulenburg's Realencyclopädie der gesammten Heilkunde. 2. Aufl. 1887.)

Preyer definiert die Hypnose dahin, dass sie „ein künstlich erzielbarer, dem Schlaf verwandter Zustand sei mit Veränderungen der Functionen des Gehirns, welche zwar eine grosse Mannigfaltigkeit der Erscheinungen darbieten, in dem einen Punkte aber mit einander übereinstimmen, dass sie nach einer anhaltenden, gleichförmigen, nicht ungewöhnlich starken und nicht aufregenden Reizung von Sinnesorganen eintreten, wenn die Aufmerksamkeit nicht abgelenkt ist und eine gewisse willige Stimmung vorherrscht.“ Die Hypnotisirbarkeit Schlafender ist noch sehr fraglich. Die Verzückungszustände der Derwische und tunesischen Sectirer mit Analgesie sind den hypnotischen Zuständen nur verwandt. Die Disposition zur Hypnose liegt weniger in einer grösseren Erregbarkeit, als in einer grösseren Ermüdbarkeit der sensorischen und motorischen Nerven.

In knappen, klaren Zügen wird alsdann die Symptomatologie besprochen. Die motorischen Symptome, speciell die excitomotorischen (gegenüber den Ausfallserscheinungen) werden durch Stein entlehnte Abbildungen veranschaulicht. Die Möglichkeit, Hallucinationen bei hypnotisirten Gesunden durch Suggestion zu erzeugen, bezweifelt Preyer; es dürfte sich meist um Wahnvorstellungen (ohne excentrische Localisation und Objectivirung) handeln.

Unter den Folgen wiederholter Hypnosen betont P. den Werth der Autohypnose bei hartnäckiger Schlaflosigkeit. Die Unzuträglichkeit wiederholter Kataleptisirung für einen Gesunden steht fest.

In der differentiellen Diagnostik werden die Verwandtschaft mit dem Schlaf und die Unterschiede von der Kataplexie scharf hervorgehoben.

Das Symptom der hypnotischen Abulie und Inactivität veranlasst P. in theoretischer Beziehung eher Heidenhain's Annahme eines Fortfalls corticaler Hemmung den Vorrang zu geben zur Erklärung der gesteigerten Reflexerregbarkeit. Gegenüber der Unsicherheit der übrigen bisher versuchten Hypothesen kommt P. auf seine Vermuthung zurück, dass in der Hypnose die Rindenfunctionen z. Th. in Folge rascher Anhäufung von Ermüdungsstoffen erloschen, und die übrigen alsdann einer Steigerung um so zugänglicher sind. Eine Vergleichung des Hypnotisirten mit einem gewissen Rindentheile experimentell beraubten Thieres wird angeregt. Die erhöhte Concentration der Aufmerksamkeit erklärt wenigstens psychologisch die auffallende Steigerung des sensorischen Unterscheidungsvermögens.

Auch der forensischen Bedeutung des Hypnotismus wird kurz gedacht. Der geschichtliche Abschnitt stellt zum ersten Mal die Genese der Lehre vom Hypnotismus völlig klar. Eine sehr vollständige Litteraturübersicht ergiebt, wie viel Material die knappe Darstellung bewältigt hat.

Für den pathologischen Theil, dessen Bearbeitung Binswanger übernommen hat, fehlten irgend zusammenfassendere Vorarbeiten ganz. Etwa 150 Einzelarbeiten äusserst verschiedenen Werthes liegen vor. Uebertriebener, sich selbst neue Erkenntniswege versperrender Skepticismus einerseits und bis in die wissenschaftlichen Kreise eingedrungene Leichtgläubigkeit andererseits kämpften miteinander. Mit sicherer Kritik hat B. das zahlreiche Material gesichtet und geordnet. Namentlich sei erwähnt, dass zahlreiche werthvolle, in Deutschland nicht einmal in Referaten bekannt gewordene Arbeiten besonders französischer Forscher uns hier zum ersten Mal näher gerückt werden.

Nachdem die Erscheinungen des Hypnotismus im Allgemeinen durchaus als pathologische Vorgänge bezeichnet worden sind, behandelt der erste naturgemäss durchaus überwiegende Abschnitt die hypnotischen Erscheinungen bei der Hysterie. Die 3 Formen des hypnotischen Zustandes (kataleptischer, lethargischer, somnambuler Zustand) werden nach Charcot und P. Richet geschildert, und die fundamentale Bedeutung dieser wenn auch nicht ganz ausnahmslos festzuhaltenden Eintheilung für die Orientirung in dem Wirrsaal der Beobachtungsthaten hervorgehoben. Die Differenz zwischen Charcot und Richet einerseits und Dumontpallier und Magnin andererseits, die darin gipfelt, ob die Contracture provoquée im lethargischen Zustand nur durch mechanische Reizung subcutaner Theile, im somnambulischen nur durch Hautreize oder in beiden Zuständen allein durch Hautreize entsteht, wird im Ganzen zu Gunsten Charcot's entschieden. Die excessive Steigerung der Apperceptionsfähigkeit für Sinnesempfindungen und des Gedächtnisses bei Hysterischen ist sicher erwiesen.

Die Bedeutung der Suggestion zur Erzeugung der Hypnose ist durch die Schule von Nancy (Liébault und Bernheim) überschätzt worden. Binswanger's eigne Versuche beweisen, dass zuweilen die Suggestion nicht ausreicht und nur die Zuhilfenahme anderer hypnogener Mittel die Hypnose erzeugen lässt. Die Suggestibilität sensibler und sensorischer Lähmungen, wie sie namentlich von Ch. Richet beschrieben worden sind, kann B. bestätigen, nicht hingegen nach den bisherigen Erfahrungen die posthypnotische Nachwirkung von Suggestionen, wie sie Richet, Liébault, Bernheim und Féré sich namentlich in Zwangsvorstellungen oder Zwangshandlungen äussern sahen. Ebenso ist gegenüber den Versuchen über Beeinflussung der vegetativen Functionen durch Suggestion noch einige Reserve geboten. Festzuhalten ist, dass überhaupt die suggestiv erzeugte Hypnose von der physikalisch erzeugten

verschieden ist. Insbesondere ist für die Reihe der hypnotischen Erscheinungen bei Hysterischen maassgebend, ob die erstmalige Erzeugung der Hypnose auf suggestivem oder physikalischem Wege vorgenommen wurde.

Die Uebereinstimmung des Hypnotismus als einer experimentellen Neurose mit den spontanen Krankheitsänderungen der Hysterie ist frappant. Gegenüber der Aussage fast aller Beobachter, dass Geisteskranken zu hypnotischen Versuchen sehr ungeeignet seien, betont B. auf Grund einer eignen Versuchsreihe, dass es bei einer grossen Zahl von Geisteskranken, inclusive Epileptikern — Melancholie, Manie und acute Demenz nach den seitherigen Versuchen ausgeschlossen — gelingt, entweder die völlige Hypnose oder aber rudimentäre Zustände derselben hervorzurufen. Letztere finden sich namentlich bei primär Verrückten. Die „Fascination“ Bremaud's und „Captation“ Descourtis' gehören hierher. Auch sind diese rudimentären oder abortiven Formen durchaus den posthypnotischen Delirien ähnlich, welche oft erst mehrere Stunden nach Ablauf der Hypnose bei Geisteskranken zu Stande kommen können. B. hat diese Erscheinungen schon 1880 demonstriert. Das hervorstechendste Merkmal ist die heftige psychische Erregung. Dabei werden niemals andere Erscheinungen (Wahnideen, Hallucinationen etc.) gezeitigt als solche, die auch im wachen Zustand augenblicklich oder früher für die Psychose charakteristisch waren.

Die Zulässigkeit und der Werth der therapeutischen Anwendung der Hypnose beschränkt sich auf nervöse Schlaflosigkeit und hysterokataleptische und somnambulische Zustände. Das Bernheim'sche Verfahren (leichtes Streichen des Kopfes ohne jede Suggestion) wird hier empfohlen. Th. Ziehen.

12) *La suggestion mentale et l'action à distance des substances toxiques et médicamenteuses*, par les docteurs H. Bourru et P. Burot, professeurs à l'école de médecine de Rochefort. (Paris 1887. Baillière & Fils. 308 Seiten.)

Das interessanteste Capitel der umfangreichen Schrift ist das erste, welches die Entstehungsgeschichte der hier geschilderten Entdeckungen erzählt: an einem hysteropileptischen Manne (V.) mit Hemiparese und sensitivsensorieller Hemianästhesie wurde die Wirkung der Metalle studirt und gefunden, dass Gold und Quecksilber — um von den andern gar nicht zu sprechen — mit der Haut in Berührung gebracht ein intensives brennendes Gefühl und sogar bei innigem Contact Brandwunden verursachten. Erstaunlich war es, dass unter gleichen Bedingungen auch ein Thermometer — mit in Glas eingeschlossenem Quecksilber! — denselben Effect hervorbrachte, und mochte er auch den Blicken des Kranken durch Einhüllung in ein Tuch entzogen sein. Ein zufällig auf der Haut des Kranken in Berührung gekommener Goldring, eine in seinem Bette versteckte Goldmünze etc. lösten gleiche Erscheinungen aus. Wasserstoff auf die Haut geblasen, versetzte den Patienten in einen Zustand von geschlechtlicher Erregung, ein auf den Unterarm gelegter, in Papier gehüllter Krystall von Bromkali brachte Gähnen und Niesen hervor.

Ein Stück Opium auf V.'s Kopf gelegt (im wachen Zustande) führt in einer Minute Schlaf herbei, Jaborandi-Blätter, unter seinem Kopfkissen versteckt, Schweiss und Speichelfluss, und V. klagt nach dem Erwachen über einen süssen Geschmack im Munde (diese den Speichel stüssmachende Eigenschaft des *Pilocarpins* ist bekannt).

Ähnliche Erscheinungen konnten bei einer hysterischen Frau (M.) mit rechtsseitiger Analgesie und linksseitiger Hyperästhesie constatirt werden.

Solche zum Theil dem Zufall zu verdankende Beobachtungen führten die Verf. zu systematischen Prüfungen auf das Verhalten dieser beiden Versuchsobjecte gegenüber der äussern Einwirkung (Fernwirkung, *action à distance*) aller gebräuchlichen Arzneistoffe.

Es zeigte sich hierbei bald, dass dieselben um so stärker wirken, je weniger sie eingeschlossen sind, jedoch können auch mit sehr indifferenten Stoffen in ver-

siegelten Glasröhren Wirkungen ausgelöst werden. Die Stelle für die Anlegung am Körper bleibt der Wahl überlassen und spielt keine Rolle, die Entfernung der Substanz vom Körper kann bis auf 10 cm verlängert werden, die mittlere Entfernung bleibt 5 cm. Toxische Substanzen werden am besten in Lösungen angewandt. In Bezug auf die anzuwendenden Dosen lässt sich kein Gesetz aufstellen, desgleichen unterliegt auch die Dauer der Application individuellen Schwankungen. Sämmtliche Experimente gehen vom wachen Zustand aus, und eine Beseitigung der dadurch hervorgerufenen Erscheinungen mittelst Hypnose und Suggestion ist unmöglich.

Jedenfalls wird es interessiren, einige der constatirten Wirkungen kennen zu lernen.

Morphium bewirkt Schlaf und beschleunigte Athmung; Atropin zeigt sich als Antidot. (Aus der Angabe über die Pupillen-Verhältnisse lässt sich kein Schluss ziehen. Ref.) Auch Codein, Thebain und Chloral führen Schlaf herbei.

Apomorphin und Ipecacuanha verursachen Uebelkeit und Erbrechen, Podophyllin dasselbe und Salivation.

Alkohol führt einen Zustand von Trunkenheit herbei, gegen welchen sich Ammoniak als Antidot erweist. Aethyl- und Amyl-Alkohol haben verschiedene Wirkungen. Champagner führt zu geschlechtlicher Erregung.

Eine eigenthümliche Wirkung hat Aqua laurocerasi: zuerst wird eine religiöse Ekstase bei der genannten Frau M. ausgelöst, die im zweiten Stadium zur Position einer Betenden führt, im dritten zur religiösen Zerknirschung, die sich in Haltung, Mienen u. s. w. ausdrückt; ein weiteres Stadium lässt die Betende hinsinken und es ist dasselbe von leichten Convulsionen begleitet, worauf Ruhe mit Schlaf folgt. Wird M. nunmehr in Somnambulismus versetzt, so giebt sie die Hallucination, welche sie während dieses Zustandes gehabt und die sich an die heilige Jungfrau knüpfte, zum Besten. Unter dem Einfluss von Aqua laurocerasi soll sich dies Phänomen immer in gleicher Weise abspielen. Phototypen veranschaulichen die einzelnen Stadien.

Für die Wirkung von Valeriana ist neben andern das Kratzen der Erde, wie es auch Baldrian riechende Katzen thun, charakteristisch.

Eine beruhigende und krampfstillende Wirkung hat das Ammonium valerianicum (Dosis 0,15), desgleichen der Campher.

Nux vomica führt zu tonischen Convulsionen mit Opisthonus, Aconitin zu Congestion des Kopfes und Thränenlaufen u. s. w.

Die Wirkungen von Aqua laurocerasi (Hallucinationen religiösen Inhalts u. s. w.) konnten auch an einer nicht hysterischen Dame im hypnotischen Zustand hervorgebracht werden, ebenso die des Alkohols durch die bezeichnete Methode bei einem Matrosen.

Uebrigens soll noch bemerkt werden, dass die Reactionsfähigkeit der gedachten Personen in den verschiedenen Stadien ihrer Krankheit nicht immer die gleiche war.

Als Gewährsmänner für die Richtigkeit ihrer Beobachtungen führen die Verf. zuerst M. Ch. Richet an, der dieselben in der That bestätigt und auch die Meinung, es wären diese Phänomene durch die natürliche Wirkung flüchtiger Substanzen zu erklären, mit guten Gründen zurückweist: die Experimente gelingen mit durchaus nicht flüchtigen Substanzen und es gelingt auch, bei Unbekanntschaft des Experimentators und der Versuchsperson mit der betreffenden Substanz aus den durch die Wirkung derselben ausgelösten Symptomen die betreffende Substanz zu erkennen. Ferner führen die Verf. Luys (v. folgend. Referat), M. Ch. Dècle in Paris, Charazin, Dufour und Rochas als Autoren an, die gleiche Resultate bei ihren Versuchen erhalten haben, während sie die Versuche von Voisin als nicht maassgebend bezeichnen, weil derselbe an ihrem Versuchsobject V. zu einer Zeit operirt habe, als dasselbe andere Krankheitserscheinungen bot und gerade weniger empfänglich war.

Der zweite Theil ist einer umständlichen Abhandlung über Suggestion und Metalloscopie gewidmet, über erstere, um darzulegen (insbesondere auch gegen Voisin),

dass die Fernwirkung der Medikamente auf Personen, deren Gleichgewicht des Nervensystems gestört ist (*déséquilibrées*), durchaus nichts mit der Suggestion zu thun hat, dass man sich bei den Experimenten speciell vor Suggestion mit Worten gehütet hat, und dass die Suggestion mentale (Ideen-Suggestion) zum mindesten eine zweifelhafte Sache ist.

Die Metalloscopie wird herangezogen, um über die Analogien in ihr mit den vorliegenden Erfahrungen zur Entwicklung einer Erklärung derselben überzugehen: Alle lebenden Wesen besitzen in sich eine gewisse Menge magnetischer Kraft oder Elektrizität, wie es für bestimmte Individuen unzweifelhaft dargethan ist. Aehnlich einem Magneten schafft sich diese Kraft um das Individuum herum eine magnetische Sphäre (*champ magnétique*), in deren Bereich sich ähnliche Erscheinungen auslösen können wie in unmittelbarem Contact mit der magnetischen Quelle. Die betreffenden Medikamente communiciren mit diesem *champ magnétique* durch Vibrationen ihrer Molecüle. Das Weitere ist Reflexvorgang. Dies ungefähr die Hypothese der Verf. über die wunderbaren Phänomene.

Der dritte Theil beschäftigt sich mit der Anwendung der einen Entdeckung: zu weitläufig, um näher darauf eingehen zu können, sei es dem Leser überlassen, aus Vorstehendem sich selber die Indicationen zu jener zurecht zu stellen. Ein definitives zustimmendes oder abfälliges Urtheil über diese „Neuheit“ ist jetzt zu fällen unmöglich. Die Zeit muss die Entscheidung darüber bringen. Vielleicht lässt sich Altmeister Charcot zu einem Wort in dieser Sache herbei. Sperling.

13) *Les émotions chez les sujets en état d'hypnotisme*, par J. Luys, médecin de l'hôpital de la Charité. (Paris 1887. Baillièrè & Fils. 98 Seiten, 28 Photographien.)

Verf. bestätigt im Allgemeinen die Berichte und Beobachtungen von Bourru und Burot. L. hat etwa 87 medicamentöse Stoffe in Bezug auf ihre Fernwirkung auf Hypnotisirte untersucht und legt besonderes Gewicht auf die dabei zu Tage getretenen Aeusserungen des Gemüths, sowie auf vasomotorische und trophische Erscheinungen.

L. giebt eine genaue Beschreibung seiner Methode. Die Medicamente befinden sich sämmtlich in gepfropften und versiegelten Glastuben. Die beiden Versuchsobjecte (Esther und Gabrielle), von denen besonders die erstere sich auszeichnet, sind hysteropileptisch; Esther hat eine lange Krankengeschichte. Im Zustand von Hemianästhesie rufen Glastuben, die mit Medicamenten gefüllt sind, an verschiedenen Körperstellen und über gleichnamigen Stellen beider Körperhälften verschiedene Symptome hervor. (Widerspruch mit Bourru und Burot.) Dieselben hier aufzuzählen, würde zu weit führen. Erwähnt soll nur werden, dass L. durch Fernwirkung einer einfachen Glastube hallucinatorische Erscheinungen und Contraction der Arme auslöste, sowie durch Fernwirkung des Wassers (sic!) Symptome von Hydrophobie! Im Uebrigen stimmen die Resultate mit denen von Bourru und Burot ziemlich überein. Originell ist L. die Anwendung der Thymian-Essenz: Hallucinationen heitern und traurigen Inhalts resultiren daraus, Anschwellung der Thyreoidalgegend des Halses und Exophthalmus. Hallucinationen traten bei diesem und andern Mitteln mit oder ohne Betheiligung der Sprache auf; mit der Wegnahme des Medicaments schwinden die Erscheinungen, um mit Annäherung desselben sich wieder einzustellen.

Die hervorragendsten Phänomene, welche die beiden genannten Personen darboten, sind durch 25 Photographien fixirt.

Verf. hält die geschilderten Vorgänge für reflectorischer Natur, er erklärt aber nicht, wie er sich die erste Phase des Reflexes, die Wirkung des Medicamentes, des Glases, des Wassers auf die peripherischen Nerven zu Stande gekommen denkt.

Die praktische Seite dieser Experimente erleuchtet Verf. durch „erhebliche



Besserung“ von zwei hysteropileptischen Mädchen in Folge von Fernwirkung von Bromkali, nachdem alle andern Heilversuche fehlgeschlagen hatten.<sup>1</sup> Sperling.

**14) Einige therapeutische Versuche mit dem Hypnotismus bei Geisteskranken**, von Prof. Dr. Aug. Forel in Zürich. (Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte. 1887. Nr. 16. S. 481.)

Es mehren sich die Beobachtungen, welche den Hypnotismus auch in der wissenschaftlichen medicinischen Welt zu seinem Recht verhelfen zu wollen scheinen!

Prof. Forel ist nach Nancy gereist, um sich bei Bernheim, dem Director einer Abtheilung der dortigen innern Klinik und wohl augenblicklich dem vielerfahrensten auf dem Gebiete des Hypnotismus, persönlich von dem zu überzeugen, was er in dessen — übrigens zur Lectüre sehr lesenswerthem Buche: „De la Suggestion et de ses applications à la thérapeutique.“ Paris 1886 — 416 Seiten — gelesen hatte.

Zurückgekehrt versuchte er es selber zu hypnotisiren. F. bediente sich der in Nancy angewandten Methode: par suggestion; was ihm vorher misslungen, glückte jetzt vollständig. Die angestellten Versuche sind um so interessanter, als sie an Geisteskranken gemacht sind.

Bei 41 Personen (21 Männern und 20 Frauen) konnte F. 27mal eine mehr oder minder hochgradige Hypnose hervorrufen.

Die einzelnen Fälle sind mit ihrem Erfolg oder Misserfolg kurz geschildert. Sehr auffallend ist die Wirkung der Suggestion in der Hypnose bei mehreren Alkoholikern, welche sich dann später in den Mässigkeitsverein aufnehmen liessen!

Ein Morphinist konnte durch Hypnose sowohl vom Morphiuhunger als von den sehr quälenden Neuralgien befreit werden.

Ein Fall von periodischen submaniakalischen Aufregungen wurde auffallend gut beeinflusst. Der rohe und aufgeregte (congenital schwachsinnige) Mann wurde bald ruhig, ernst und viel fleissiger als vorher.

Zwei schwere Hysterien wurden erheblich gebessert.

Bei angeborenen Psychosen (3 Fälle) missglückte jeder Versuch zu hypnotisiren; ebenso liessen sich „unheilbare Psychosen“ wenig beeinflussen.

Bei acuten Melancholien und Manien sind einige Erfolge zu verzeichnen.

Ein Panacee gegen alle Leiden darf natürlich auch in dem Hypnotismus nicht gesucht werden. Jedenfalls ist es sehr häufig der Mühe werth, ihn anzuwenden, wenn andere Mittel im Stich lassen. Sperling.

**15) Einige Bemerkungen über den gegenwärtigen Stand des Hypnotismus nebst eignen Erfahrungen**, von Prof. Aug. Forel in Zürich. (Münch. medic. Woch. 1888. Nr. 5. S. 71.)

Ein Aufsatz, welcher durch die Erörterungen dieser Frage in der Berliner medicinischen Gesellschaft im November v. J. gelegentlich eines Vortrages von Dr. Moll hervorgerufen worden ist.

F. wendet sich sehr entschieden gegen die dort von Ewald vertretene Ansicht, dass die Hypnose kein Mittel sei, welches in den Dienst der Heilkunde gestellt zu werden verdiene, weil sie jeder Schäferknecht hervorrufen könne: zur richtigen Anwendung derselben gehört „medicinisches Wissen und psychologische Kenntnisse, ge-

<sup>1</sup> Die Académie de Médecine in Paris hat eine Commission zur Prüfung der von Luys berichteten Versuche über die Wirkung von Heilmitteln auf Distanz eingesetzt. Die von Dujardin-Beaumez mitgetheilten Resultate lauten dahin, „dass die durch Medikamente auf Entfernung bei hypnotisirbaren Personen erzielten Wirkungen mehr von Launen der Phantasie und des Gedächtnisses der betreffenden Personen, als von den in diesen Fällen gebrachten, in Glastuben eingeschlossenen medikamentösen Substanzen abzuhängen scheinen.“ — Luys hat für eine der nächsten Sitzungen das Wort gebeten, um die Gründe und Anschauungen der Commission zu widerlegen. (Gaz. méd. de Paris. 1888. 10. März.)

hört vor Allem die Fähigkeit, Diagnosen zu machen, gehört auch Uebung“. Deshalb ist der Arzt zu ihrer Anwendung nicht nur berechtigt, sondern verpflichtet, ein Heilmittel der ruchlosen Hand des Kurpfuschers zu entziehen, mit welchem von ärztlichen Autoritäten unbestreitbare Erfolge erzielt worden sind. „Es ist nun allerhöchste Zeit, einer Erscheinungsreihe, welche im höchsten Grade unsere Anschauungen über die Physiologie, über die Physiologie des Grosshirns zu vervollständigen im Stande ist, unser volles Augenmerk und eine streng wissenschaftliche Prüfung zu widmen.“ —

Mendel gegenüber betont F., dass die nach Anweisung der Schule von Nancy (Bernheim, Liébault) geübte Hypnose niemals von üblen Nebenerscheinungen begleitet sei wie die Braid'sche Methode, die M. wohl allein angewandt habe. Heilungen würden nicht vorzugsweise bei Hysterischen erzielt, gerade im Gegentheil seien die „geistig Gesunden mit gesundem Schlaf, die einfachen Leute aus dem Volke am leichtesten zu hypnotisiren und durch Suggestion zu beeinflussen, und zwar Männer so gut als Frauen“. Die Auffassung der Hypnose als Neurose ist mit Verf.'s Erfahrungen nicht vereinbar; auch Bernheim und Liébault widersprechen derselben. Die Hypnose bietet viel Analogien mit dem normalen Schlaf.

Zu den früheren Mittheilungen fügt L. noch einige neue, durch Suggestion günstig beeinflusste resp. geheilte Fälle: Ein 30jähr. Mädchen, die zuerst von einer Quintusneuralgie, dann von ihrer Alkoholsucht und schliesslich von ihrer unregelmässigen Menstruation befreit wurde. Ein zweiter Fall betrifft einen Rheumatiker, der durch Suggestion seine Schmerzen verlor; ein dritter eine Paranoica, der die „Stimmen“ wegsuggerirt wurden; ein vierter und fünfter eine Ischias resp. Schlaflosigkeit, die unter dem Einfluss der suggestiven Hypnose schwanden.

„Das Feld der Psychosen ist für die therapeutische Wirkung der Suggestion äusserst ungünstig.“

Das Buch Bernheim's „De la suggestion et de ses applications à la thérapeutique“, das eben in 2. Auflage erschienen, wird jedem Arzte zum Studium empfohlen.  
Sperling.

#### 16) Mittheilungen über Hypnotismus aus der skandinavischen Litteratur.

Unter 718 Personen, die Dr. Otto Wetterstrand (Hygiea L. 1. S. 28. 1888) im Laufe des Jahres 1887 hypnotisirte, zeigten sich nur 19 unempänglich; oft ist Unempänglichkeith nur temporär vorhanden, denn dieselbe Person kann an dem einen Tage empfänglich sein, an einem andern nicht, Leute, die vorher wiederholt leicht hypnotisirt werden konnten, können später unempänglich werden. George Lytken (Ugeskr. f. Läger 4. R. XVI. 34. 35. 1887) hat die Erfahrung gemacht, dass man mit Geduld und Ausdauer oft Hypnose bei Personen hervorzubringen vermag, die sich nach den ersten Versuchen als unempänglich darstellten. Einen Unterschied der Temperamente und des Geschlechts in Bezug auf die Empfänglichkeit hat Wetterstrand nicht gefunden, nach ihm sind nervöse Personen oft besonders schwer zu hypnotisiren; die Ansicht, dass der Hypnotismus in den meisten Fällen mit Hysterie verbunden sei, hält W. für unbegründet; die am besten hypnotisirbare Person, die W. gefunden hat, war ein 17 J. altes, ganz gesundes Mädchen von blühendem Aussehen, ohne jede Spur von Nervosität, sie war nie krank gewesen. Wohl aber hat nach W. der Charakter eine gewisse Bedeutung; Egoisten, Skeptiker, Leute, die Alles bekritteln, sind nach seiner Erfahrung weniger empfänglich. Alle Kinder, vom 3. oder 4. J. an bis zum 15., sind empfänglich; bis zum Alter von 30 J. ist die Empfänglichkeit besonders gross, von da an nimmt sie ab, ohne jedoch vollständig zu verschwinden, noch sehr alte Leute können hypnotisirbar sein.

Nach hypnogenen Zonen hat S. Hytten (Ugeskr. f. Läger 4. R. XVI. 36. 1887) in vielen Fällen gesucht, aber nur in 3 Fällen solche gefunden: im Nacken am 1. Halswirbel, am rechten Ohrläppchen und längs des Rippenbogens auf beiden Seiten.

Hytten hat sich wiederholt überzeugt, dass vollständige Hypnose nicht noth-

wendig ist, um wirksame therapeutische Suggestionen zu geben, sondern dass dazu schon Fascination und Lethargie genügen, in beiden Fällen sind aber dann noch Streichungen nothwendig. In einem Falle extrahirte H. einen Zahn, nachdem er nur 3mal über den Alveolarfortsatz des Oberkiefers gestrichen und die Stelle für gefühllos erklärt hatte, ohne dass die, offenbar dadurch fascimirte Kranke Schmerz bei der Extraction empfand.

Die therapeutische Wirksamkeit der Suggestion sucht Lütken (a. a. O.) darin, dass die zuerst durch Suggestion eingegebenen Ideen und Gedankengänge dem Hypnotisirten allmählich selbst eigen werden, so dass z. B. ein Trinker im Laufe der Zeit enthaltsam wird nicht in Folge des Befehls, sondern aus eigenem Trieb.

Ansers Wetterstrand in Stockholm, der die ausgedehnteste Anwendung der hypnotischen Suggestion zu therapeutischen Zwecken gemacht und eine reichliche Auswahl von Fällen ausführlich mitgetheilt hat, dessen Aufsatz jedoch zur Zeit noch nicht vollständig erschienen ist, haben verschiedene Aerzte in Dänemark die Suggestion zu Heilzwecken verwendet. Fraenkel in Slagelse (Ugeskr. f. Läger 4. R. XV. 17. — Neurol. Centralbl. VI. 18. p. 427. 1887) wandte sie in 2 Fällen an. L. Bentzon (Ugeskr. f. Läger 4. R. XVI. 31. 32. 1887) heilte in je 1 Falle neuralgische Schmerzen in den Gliedern bei einer wahrscheinlich hysterischen Frau und rheumatische Schmerzen in Kreuz, Rücken, Nacken und beiden Gesichtshälften bei einer Frau, die durchaus ohne jede hysterische Anlage war. Lütken (a. a. O.) theilt 20 Fälle mit, Hypochondrie, Neurasthenie, Hysterie, Geistesstörungen, Chorea, Neuralgien, Lähmungen und Stottern betreffend; in der überwiegenden Mehrzahl von Fällen wurde vollständige Heilung erzielt. Hytten (a. a. O.), der 8 Fälle von verschiedenen Nervenkrankheiten mittheilt, in denen hypnotische Suggestion mit guten Resultaten angewendet wurde, hatte ebenfalls guten Erfolg bei Behandlung des Stotterns, wie auch Wetterstrand. In einem Falle benutzte Hytten die Hypnose statt der Chloroformnarkose behufs Ausschabung des Uterus. Als Curiosa theilt Hytten zwei Fälle mit. In dem einen ernüchterte er durch hypnotische Suggestion einen in leichtem Rausche Befindlichen, im andern hatte sich ein junger Mann unfreiwillig selbst hypnotisirt dadurch, dass er, in Gedanken auf einem Stuhle sitzend, auf ein kleines, stark Licht reflectirendes Bild gestarrt hatte; der junge Mann gerieth leicht in derartige Zustände.

Eine Methode, sich selbst zu hypnotisiren, theilt J. P. G. Johansen (Ugeskr. f. Läger 4. R. XVI. 1. 2. 1887) mit, der an sich selbst versucht, mittelst hypnotischer Suggestion Morphiumsucht zu überwinden. J., in dessen Familie sich starke Disposition zu Nervenkrankheiten findet, war in Folge einer hartnäckigen Kardialgie Morphinist geworden und nach Entziehungskuren rückfällig geworden. Gegen den Hypnotismus war J., von Haus aus ein sehr kräftiger Mann, anfangs schwer empfänglich und selbst einem Hypnotiseur von Fach gelang es nicht, ihn in vollständige Hypnose zu versetzen, sondern nur in einen leichten somnambulen Zustand, der indessen für J.'s Zwecke genügte. Diesen Zustand lernte J. in folgender Weise an sich selbst hervorrufen. In einem mittelwarmen, verdunkelten, möglichst ruhigen Zimmer setzt er sich auf einen bequemen Stuhl, den Kopf stark auf die Brust gebeugt, in der Hohlhand dicht vor die Brust einen schwarz lackirten Knopf haltend, der in der Mitte einen Kupferpunkt von der Grösse einer Pupille hat; diesen Knopf, der von einer hinter dem Rücken des Stuhles stehenden Lampe beleuchtet wird, fixirt er mit den Augen. Anfangs konnte er den Knopf 30—40 Minuten lang betrachten ohne andere Wirkung als Schmerz in den Augen, durch Uebung soll man aber bald lernen, die Gedanken auf den Schlaf und dessen Vorläufer zu concentriren. Man soll den Knopf mit weit geöffneten Augen betrachten und gut accommodiren, so dass man ihn einfach sieht. Wenn man etwa 15 Minuten lang so gesessen hat, soll man einige leichte Streichungen machen, welche die Luft über die Augenlider abwärts nach dem Gesicht bewegen und bald sollen die Augenlider zufallen mit dem

Gefühl, als ob man sie nicht wieder öffnen könne. Einige leichte Striche längs des Körpers sind nun hinreichend, das Gefühl zu erzeugen, als ob man an den Stuhl festgebant wäre, und man verfällt in Schlaf, der erquickend wirkt, wenn er auch nicht fest genug ist, um alle äussern Eindrücke fernzuhalten. Wenn man erwachen will, soll man sich von einem Andern auf die Augen blasen oder die Augäpfel leicht reiben lassen; wenn man mit dem festen Vorsatze einschläft, eine gewisse Zeit zu schlafen, erwacht man nach Ablauf derselben von selbst. Durch Uebung wird der Schlaf leichter erzeugt und, wenn man beim Einschlafen die Gedanken auf einen bestimmten Punkt concentrirt, kann man sich selbst die Suggestion geben.

Ueble Zufälle will Lütken (a. a. O.) bei oder nach der Hypnotisation nicht beobachtet haben, doch giebt er zu, dass er einmal in tiefer Hypnose die Respiration hat aussetzen sehen, wie es bei der Chloroformnarkose manchmal geschieht, indessen war sie leicht wieder in Gang zu bringen; ein anderes Mal stellte sich bei einer Patientin ein hysterischer Anfall ein, der durch energisches Zureden bald abgebrochen wurde. Plötzliches Erwachen zieht leicht Kopfschmerz nach sich. Hytten, der ebenfalls keine üblen Zufälle beobachtet hat, ist überzeugt, dass das Hypnotisiren unschädlich ist, wenn es mit hinreichender Einsicht zu rein therapeutischen Zwecken verwendet wird. Ueber die Verwerflichkeit des Unfuges, der mit den öffentlichen Schaustellungen sog. Magnetiseure getrieben wird, stimmen Alle überein. J. Carlsen (Ugeskr. f. Läger 4. R. XV. 6. 7. 1887) theilt folgenden in dieser Beziehung interessanten Fall mit. Ein Mann, der die Vorstellungen des Magnetiseurs Hansen besucht hatte, versuchte, seinen Schwager zu hypnotisiren, was zu seiner Ueberraschung gelang, es gelang ihm auch, den Hypnotisirten wieder zu erwecken; bei einem zweiten Versuche kurz darauf gelang das Hypnotisiren eben so leicht, aber das Erwachen nicht. Der Hypnotisirte verbrachte die Nacht ruhig, früh stand er auf, kleidete sich an und genoss sein Frühstück, aber nur auf Befehl seines Schwagers. Die Angehörigen, durch das eigenthümliche automatische Wesen des Hypnotisirten in die höchste Angst versetzt, schickten nach C.; ehe dieser aber ankam, gelang es bei erneuten energischen Versuchen, den Hypnotisirten zu erwecken. Schwere und lange dauernde Folgen beobachtete Dr. Lindén (Finska läkaresällsk. handl. XXIX. 5. S. 281. 1887) an einem 18 J. alten Schüler, der vom Magnetiseur Hansen hypnotisirt worden war. Nach dem Erwachen aus der Hypnose blieben körperliche Schwäche mit anhaltendem Kopfschmerz, Gleichgewichtsstörungen, Mangel der Esslust zurück, es stellte sich psychische Schwäche und Trägheit ein, der Charakter des Kranken veränderte sich und er musste seine Studien unterbrechen. Erst bei Landaufenthalt und Vermeiden aller geistigen Thätigkeit besserte sich der Zustand ganz allmählich.

In Bezug auf die therapeutische Anwendung der Hypnose und hypnotischen Suggestion sind die Meinungen sehr getheilt. Dr. Julius Petersen (Ugeskr. f. Läger 4. R. XVI. 34. 35. 38. 1887) spricht sich gegen die Benutzung der Hypnose zu Heilzwecken durch Aerzte aus, die nicht ganz speciell in der Neuropathologie bewandert sind; er fordert, dass solche therapeutische Versuche nur unter der sichern Controle angestellt werden, die nur speciell in der Neuropathologie theoretisch und praktisch erfahrene Aerzte zu bieten vermögen. Er verkennt nicht die grosse Bedeutung und Tragweite der psychischen Therapie, hält aber eine Durchführung derselben mittelst des Hypnotismus für eine sehr zweifelhafte und misaliche Form. Fraenkel in Slagelse dagegen (a. a. O.) will diese Beschränkung nicht zugeben und hält eine eingehende Beschäftigung mit dem Hypnotismus für geboten. A. Sell in Tersløse (a. a. O. 37) hält die hypnotische Suggestion für eine Heilmethode von ausserordentlich grosser Bedeutung, glaubt aber, dass eine Gefahr unter Umständen aus dem Inhalte und der Form der Suggestion entspringen könne; man darf, wie S. hervorhebt, nicht ausser Acht lassen, dass man mit einem Mittel arbeitet, das in seiner Dosirung und seinem Inhalte mit Vorsicht und Bedacht angewendet werden muss, wie das stärkste toxische Medikament; der Arzt muss das Seelenleben seines

Patienten genau kennen und danach die Suggestion einrichten. Scavenius-Nielsen (a. a. O. 39), der selbst nie nachtheilige Folgen des Hypnotisirens beobachtet hat, meint, dass diese therapeutische Methode auch dann noch nicht zu verwerfen sei, wenn sie mehr oder weniger bedeutende Uebelstände mit sich brächte, wenn nur der Vortheil, der durch sie erreicht werden könnte, den Nachtheil überwöge.

Nach J. Carlsen's Meinung (a. a. O. 38) muss die Empfänglichkeit für hypnotische Einwirkung als Ausdruck für ein abnormes Nervensystem betrachtet werden und dieser Empfänglichkeit muss als einer krankhaften Erscheinung bei dem einzelnen Individuum möglichst entgegengearbeitet, es muss danach gestrebt werden, die Zahl der empfänglichen Individuen einzuschränken. Versuche mit hypnotischen Kuren aber können nicht nur die Empfänglichkeit des einzelnen Individuums, sondern auch die Zahl der empfänglichen oder abnormen Individuen vermehren. Dr. P. D. Koch (a. a. O. XVII. 1. 2. 1888) erinnert daran, dass bei reconvalescenten Geisteskranken Rückfälle durch die Hypnose veranlasst werden können, und hält es durchaus nicht für sicher, dass nicht auch Exaltationszustände und psychische Störungen bei Leuten mit einem leicht erregbaren Nervensystem eintreten können, auch wenn sich vorher ähnliche Zustände bei ihnen nicht gezeigt haben. Besonders hebt K. die Neigung zu spontanem Somnambulismus hervor, die bisweilen schon nach einmaligem Hypnotisiren auftreten kann, sowie die Möglichkeit, dass Gefallen an dem hypnotischen Zustande zum Selbsthypnotisiren und zum Missbrauch führen kann. Das hauptsächlichste Feld der Wirkung des Hypnotismus sind functionelle Neurosen aller Art, gerade darin aber liegt nach K. eine bedeutende Gefahr, weil man es hier immer mit Patienten zu thun hat, deren Nervensystem sich in einem sehr labilen Gleichgewichte befindet und sehr empfänglich für körperliche und psychische Einflüsse ist, so dass auch die möglichen schädlichen Folgen in verstärktem Maasse auftreten können. Im Allgemeinen ist nach K. von der Anwendung des Hypnotismus abzurathen, nur in einzelnen Fällen mag er als ultimum refugium versucht werden, wenn die andern gebräuchlichen Mittel ohne Erfolg angewendet worden sind; jedenfalls ist dabei ausser genauer Feststellung der Diagnose und Prognose auch die sorgfältigste Abwägung der individuellen Verhältnisse erforderlich. Nach Dr. Friedenreich (a. a. O. XVI. 39. 1887) ist ein Individuum, dass häufig hypnotisirt worden ist, durchaus nicht als normal zu betrachten; wenn auch andere Abnormitäten an ihm nicht nachgewiesen werden könnten, so bleibt es doch leicht hypnotisirbar und dadurch dem Einfluss einer andern Person leicht unterworfen. Obgleich F. glaubt, dass mit andern Mitteln dasselbe erreicht werden könne als mit dem Hypnotismus, meint er doch, dass dieser die prompteste und wirksamste Anwendungsweise der psychischen Therapie ist und wohl angewendet werden soll, aber mit Vorsicht und nur dann, wenn schon jede andere rationelle Behandlung ohne Erfolg versucht worden oder unmöglich ist.

Districtsarzt Dr. G. Schleisner (a. a. O. XVII. 1. 2. 1888) theilt ein „Kanzlei-Circular“ vom 14. Jan. 1817 mit, nach dem eine Kur mit „thierischem Magnetismus“ nicht vorgenommen werden durfte, ohne das Gesundheitscollegium davon in Kenntniss zu setzen und von dem Verlaufe zu benachrichtigen; wenn die „Operation“ von einem Andern als dem Arzte selbst ausgeführt wurde, musste sie doch unter des letzteren Aufsicht geschehen und dieser hatte die volle Verantwortung dafür. Schleisner hebt ferner (a. a. O. 4. 5.) hervor, dass diese Verordnung vom Jahre 1817 noch volle gesetzliche Kraft besitze in Hinsicht der therapeutischen Anwendung des Hypnotismus. In Bezug auf die experimentelle Anwendung des Hypnotismus dürfte nach S. eine Beschränkung berechtigt sein, da es sich dabei um eine Veränderung (um nicht zu sagen: Aufhebung) der Individualität handelt. S. hält deshalb die Forderung für richtig, dass solche Versuche nur von competenten wissenschaftlichen Specialitäten ausgeführt werden, und zwar nicht ohne bestimmten Zweck und mit aller Sicherstellung gegen Missbrauch und Nachtheile; nicht alle Aerzte hält Schleisner für gleich berechtigt.

Walter Berger.

17) *Histoire d'une hystérique hypnotisable*, par Grasset et Brousse (de Montpellier). (Arch. de Neurol. 1887. XIV. p. 321.)

Die Feststellung der unveränderlichen körperlichen Begleiterscheinungen des hypnotischen Zustandes betrachten die Verf. mit Recht als die Hauptaufgabe des Forschers und Beobachters. Welches ist der natürliche, freiwillige, normale Zustand der Hauptnervenfunktionen im hypnotischen Schlaf, wenn alle Suggestion und alle künstliche Erziehung ausgeschlossen werden kann? Es stehen sich hier die Auffassungen der Charcot'schen Schule in der Salpêtrière und die der Nanziger Schule gegenüber. Die Einen kennen gesetzmässige Erscheinungen, die Andern machen Alles von der Suggestion abhängig. — G. und B. studirten diese Fragen an einer besonders geeigneten Kranken, und die Ergebnisse der Beobachtung sprechen einmal gegen die Nanziger, insofern als feststehende körperliche Symptome beobachtet wurden, zum zweiten gegen die Auffassung der Salpêtrière, insofern als die gefundenen Erscheinungen nicht alle in den Rahmen der bekannten drei Zustände der grossen Hysterie passen; zum Dritten aber ergeben die Beobachtungen, dass der Charakter der körperlichen Symptome in hohem Grade abhängig ist von der Art der früheren spontanen Anfälle, ehe das Individuum durch Hypnotismus beeinflusst wurde. Die Kranke ist dieselbe, über welche schon Bringuier (in der Gaz. hebdom. méd. de Montpellier 1886 p. 122) berichtet hat. Die Anfälle traten zuerst spontan ein und bestanden in tiefem Schlaf mit Contracturen und Anästhesie. Sonderbarerweise war nur der Gehörsinn erhalten; die Kranke hörte und antwortete auf Fragen mit gutem Gedächtniss. Während in dem letzteren Amnesie für das, was in dem Anfall mit ihr vorgegangen war, bestand, erinnerte sie sich im Anfall an die Erlebnisse sowohl aus den früheren Anfällen, als auch aus dem wachen Zustand. Die Anfälle waren von verschiedener Dauer und konnten unterbrochen werden durch Compression der Ovarialgegend, der Gegend unterhalb der Mamma und über dem Schulterblatt, sowie der Processus spinosi der Wirbel. Auf die Annäherung von Metallen, Magneten und der blossen Hand reagierte sie im Anfall mit starkem Zittern. Die Anfälle konnten künstlich hervorgerufen werden durch Compression eines der hysterogenen Punkte, sowie auch durch die übrigen Mittel des Hypnotismus. Die Symptome im künstlichen Anfall glichen durchaus denen im spontanen. Handlungen liessen sich ihr leicht suggeriren; nach der Ausführung verfiel sie sogleich wieder in Schlaf. Dies letztere Symptom scheint den Verf. anzudeuten, dass der Zustand nach dem Erwachen, in welchem die Kranke die ihr suggerirte Handlung ausführen muss, auch noch eine Art somnambulistischen Zustandes ist. Ausser Handlungen konnten ihr auch Hallucinationen und Paralysen suggerirt werden; die letzteren pflegten mit Contracturen und lebhaften Schmerzen einherzugehen. Auch konnte man ihr z. B. suggeriren, dass sie ein abführendes Salz einnehme; sie trank reines Wasser und ging darauf etwa zehnmal zu Stuhle; u. s. f. Man suggerirte ihr auch, während einer Reihe von Tagen keine spontanen Anfälle zu haben und am bestimmten Tage sich wieder vorzustellen. Sie kam, berichtete, dass sie keine Anfälle, wohl aber heftiges Zittern oder Kopfschmerzen gehabt habe und verfiel nach dem Bericht in Schlaf. Man erfuhr auch, dass sie an dem bestimmten Tage einige Stunden vor der festgesetzten Zeit in Schlaf verfallen war und sich dann kurz vor der bestimmten Stunde erhoben habe, so dass sie noch gerade rechtzeitig ankam. — Weitere Suggestionen und überhaupt das weitere Verhalten sind im Original nachzusehen.

Eine Analyse der Symptome ergibt für die Verf., dass die geschilderte Kranke nicht in die von den andern Autoren aufgestellten Schemas passt und doch in ihren Krankheits- und Hypnotisations-Erscheinungen gesetzmässige, körperlich wohl charakterisirte, bestimmte Züge zeigte. Weiterhin folgern sie, dass man unterscheiden muss zwischen den Individuen, welche vor den hypnotischen Versuchen bereits Anfälle der grossen Hysterie hatten und denen, welche vorher keine hatten. Bei den Ersten kann der künstlich hervorgerufene hypnotische Zustand bestimmte körperliche Symptome

darbieten, welche aus den vorher bestandenen Anfällen stammen, aus ihnen reproducirt und ihnen conform sind. Bei der zweiten Gruppe hängt Alles von der Suggestion ab, die Individuen bilden sich nach ihr. Siemens.

18) **Spasmo esofageo in giovinetto isterico guarito colla suggestione ipnotica, del Dott. C. Scaravelli. (Rivist. speriment. di Fren. ec. 1887. XIII. p. 204.)**

Ein 11jähr. neuropathischer Knabe erkrankte unmittelbar nach dem heftigen Schreck, der durch das bekannte Erdbeben in diesem Frühjahr hervorgerufen war, an eigenthümlichen Oesophaguskrämpfen, die jede Aufnahme flüssiger Nahrungsmittel unmöglich machten, während feste Körper ohne besondere Schwierigkeit geschluckt werden konnten. Nach zweimonatlicher Dauer dieses fast unerträglich gewordenen Zustandes wurde mit Rücksicht auf die bekannten Heilerfolge bei ausgebildeter Hysterie ein Versuch gemacht, den Patienten zu hypnotisiren. Es gelang dies nach längerem Bemühen und nun wurde dem Knaben in möglichst überzeugender und eindrucklicher Weise mitgetheilt, dass nach dem Erwachen aus dem hypnotischen Schlafe alle Beschwerden geschwunden sein würden, und dass er dann unter allen Umständen trinken können müsse. Nach anscheinendem Zweifel gab der hypnotisirte Knabe dann selbst zu, dass er fühle, geheilt zu sein, und — aus dem Schlafe erweckt — vermochte er wirklich ohne Schwierigkeit Flüssigkeit zu sich zu nehmen. Die „Heilung“ hat seitdem angehalten, ohne dass es auch nur ein einziges Mal nöthig gewesen wäre, wieder zur hypnotischen Suggestion schreiten zu müssen. Sommer.

19) **Du traitement de l'aménorrhée par la suggestion hypnotique, par le Docteur Aug. Voisin. (Revue des sciences hypnotiques. 1887. Janvier.)**

Referat eines in der Société médico-psychologique gehaltenen Vortrages.

Drei Fälle, bei denen es gelang, die mehr oder weniger lange ausgebliebene Menstruation durch Suggestion auf Tag und Stunde vorher zu bestimmen, desgleichen ihre Dauer und die früher aufgetretenen Schmerzen zu beherrschen.

Fünf weitere durch Suggestion günstig beeinflusste Fälle von Amenorrhoe gehören der Praxis des Dr. Liébault in Nancy an; auch von Beaunis, Focachou, Dumontpallier, Bourru und Burot, Mabille, Bourlureau giebt Voisin an, dass sie analoge Erfahrungen gemacht.

(Von Voisin stammen die ungünstigen Berichte über die Fernwirkung der Arzneimittel. Ref.) Spurling.

20) **Attaques d'hystéro-épilepsie supprimées par suggestion hypnotique, par Sollier. (Progr. méd. 1887. Nr. 42.)**

Eine junge Frau von 23 Jahren, hereditär belastet und von Jugend auf reizbar und nervös, litt an Anfällen echter Hystero-Epilepsie, die sich sowohl durch ihre Intensität als durch die Häufigkeit ihres Auftretens auszeichneten und ihr jede Arbeit unmöglich machten. — Sie schrie und tobte während denselben so fürchterlich, dass sie auf Veranlassung der Nachbarschaft ihr Haus verlassen und das Hospital aufsuchen musste. — Die Krankheit trotzte 4 Jahre lang allen möglichen Behandlungsmethoden: Täglich traten mehrere Anfälle ein. — S. hypnotisirte sie durch Zudrücken der Augen, und führt sie durch einfaches Bestreichen des Scheitels aus dem Zustande der Lethargie in den des Somnambulismus über; in diesem suggerirte ihr S., dass sie acht Tage lang keine hysterischen Anfälle mehr haben würde; sie versprach, so lange davon frei zu bleiben — und in der That blieben die Anfälle so lange aus. — Nach abgelaufener Frist wiederholte S. Hypnotisation und Suggestion in derselben Weise, später nur mit längeren Zwischenräumen: Und unter dem Einflusse der Einfütterung setzten die Attacken auch wirklich ein volles Jahr aus bis auf ein einziges Mal, wo Patientin sehr überangestrengt und gereizt war. — Sie wurde schon

nach wenigen Monaten ihrer Familie und ihrem Haushalte wiedergegeben. — S. achtet sie als geheilt von ihren Attacken, die sie und ihre Umgebung so schrecklich belästigten, wenn auch ihre hysterischen Stigmata (Hemianästhesie: sensible und sensorische) noch fortbestehen.

Laquer.

**21) Die Rolle der Suggestion bei gewissen Erscheinungen der Hysterie und des Hypnotismus, Kritisches und Experimentelles von Dr. Armand Hüchel. (Jena 1888. Verl. von Gust. Fischer. 72 Seiten.)**

Die wunderbaren therapeutischen Erfolge, welche man bei Hysterischen im wachen und hypnotischen Zustand erzielt hat, die Heilwirkungen der Metalle und Magneten, die Wirkungen von Arzneistoffen in der Entfernung, die wundersamen Heilungen durch Reliquien, heilige Wasser etc., schliesslich die in der Hypnose selber durch eigenthümliche Mittel wie intensive Beleuchtung der Haut, Anblasung etc. hervorgebrachten Contracturen — alle diese Erscheinungen sind nach des Verf. wohlbegründeter Ansicht nicht physikalisch, sondern psychisch zu erklären. Die Suggestion, die bewusste oder unbewusste, ist es, welche hierbei die Hauptrolle spielt, und die Psyche setzt die Suggestion, die schon in der Form von Geberden, Ausrufen, Andeutungen als Suggestion von Seiten der Versuchsperson aufgefasst werden kann, individuell, aber meist, und dies nicht wunderbarer Weise, im Sinne des Experimentators, in Handlung etc. um. Das innere Wesen dieses Vorganges entzieht sich bis jetzt einer ausreichenden Erklärung.

Die Rolle, welche die Suggestion unter den erwähnten Verhältnissen spielt, ist so subtil, dass nur die äusserste Vorsicht vor Selbsttäuschungen bewahren kann. Einige vom Verf. angestellte Experimente sind interessant, wie überhaupt die kleine aufklärende Schrift zur Lectüre empfohlen werden kann.

Den Schluss bildet ein Verzeichniss der diesen Gegenstand betreffenden Litteratur.

Sperling.

**22) Ueber Hypnotismus, von Prof. Dr. v. Krafft-Ebing. Referat eines Vortrages in dem Verein der Aerzte in Steiermark. (Wiener medic. Presse. 1888. Nr. 7. S. 231.)**

An einer 32jährigen intelligenten Hystero-epileptica ist es durch Suggestion in der Hypnose gelungen, sehr wunderbare Erscheinungen in der motorischen, sensiblen und vasomotorischen Sphäre hervorzurufen, ja sogar die Körpertemperatur zu beeinflussen und bis auf bestimmte Grade zu regeln. Die Psyche konnte durch die Hypnose merklich beeinflusst, desgleichen der Stuhlgang regulirt werden; die Anfälle verschwinden für gewisse Zeit. Weitere Beobachtungen an dem sehr vorzüglichen Medium führten K.-E. dazu, an Hypnotisirten drei verschiedene Bewusstseins-Stadien anzunehmen: 1. das lucide, 2. die eigentliche Hypnose, 3. die Autohypnose und die posthypnotischen Suggestionenzustände. Die Eintheilung bietet nichts Neues. Letzteres Stadium hat, wie auch in vorliegendem Falle, eine hohe Bedeutung für die gerichtliche Medicin.

Verf. verspricht sich viel von der therapeutischen Macht der Hypnose. Die Ausübung derselben zum Zwecke des Experimentes soll sich auf Kliniken oder Anstalten beschränken, zum Zwecke der Therapie soll der Arzt sie nur vor Zeugen anwenden. Die Braid'sche Methode zu hypnotisiren ist zu verwerfen.

Sperling.

**23) L'hypnotisme et la médecine légale, par le Dr. Ladame, Privat-Doctent à l'Université de Genève. (Abdruck aus den „Archives de l'Anthropologie criminelle et des Sciences pénales.“ Lyon 1888. A. Strorèk. 82 Seiten.)**

Da die Hypnose ohne Zweifel zu selbstsüchtigen Zwecken, die dem Urtheil der Justiz anheimfallen, ausgebeutet werden kann, so beleuchtet Verf. nach allen Rich-



tungen die einschlägigen Fragen, welche dem Gerichtsarzt zur Beantwortung vorgelegt werden können.

Er stellt davon 6 auf. Nr. 1: Darf der Hypnotismus öffentlich geübt und von Laien ausgeübt werden? — wird mit strictem „nein“ beantwortet. Die Gründe dafür liegen sehr nahe. So entschied sich auch die Commission, welche in dem Process Hansen in Wien ihr Gutachten abzugeben hatte. Auch die Commission de santé in Neuchâtel und in andern Cantonen der Schweiz erklärten sich dagegen, besonders wegen der nervösen Störungen, die ungeschickte Hypnotisierungen hervorgerufen hatten (Lombroso). Hypnotisiren dürfen nur diejenigen, welche das Studium der Nerven- und Geisteskrankheiten eifrig betrieben und mit der Methode vertraut sind, also die Aerzte.

Nr. 2 behandelt die Frage der gerichtlichen Verantwortlichkeit (Zurechnungsfähigkeit) von Personen, die mit „sommambulischer oder hypnotischer Neurose“ behaftet sind. Verf. glaubt, dass criminelle Handlungen kaum von einfachen („idiopathischen“) Somnambulen werden begangen werden, sondern dass es sich da um hysterischen, alkoholischen oder epileptischen Somnambulismus handeln wird. Die vorliegende Frage wird theils mit „ja“ (Fodéré und Hofbauer) beantwortet, theils als unentschieden betrachtet (Verf.), weil die nöthigen Erfahrungen fehlen. Jedenfalls ist jeder Fall ganz individuell zu prüfen. Die Auffassung des Verf. von Hypnose und Somnambulismus (nicht symptomatischer Art) als pathologischer Zustand ist übrigens nicht allseitig anerkannt (Bernheim, Liébaault, Forel); die Frage verdient jedoch ernstliche Erwägung, ob dieselbe nicht für gerichtliche Fälle wird gelten müssen.

Nr. 3 bezieht sich auf Verbrechen an hypnotisirbaren Personen und auf Anschuldigungen, die gegen die betreffenden Hypnotiseure erhoben werden können. Verf. erwähnt mehrere Fälle von Nothzucht während der Hypnose. Einmal ist dieselbe unter Benutzung hypnogener Zonen eingeleitet worden. Wenn eine solche Anklage vorliegt, ist eine eingehende Untersuchung der von dem betreffenden Individuum während der Hypnose dargebotenen objectiven Erscheinungen unbedingt nothwendig. Leider stösst die Erkenntniss (Diagnose) des hypnotischen Zustandes heutzutage noch auf grosse Schwierigkeiten. Die drei von Charcot unterschiedenen Stadien findet man sehr selten. Verf. erinnert dabei an die übergrosse Einbildungskraft Hysterischer, die, gleich wie viele Kinder, das Gehörte, Vorgestellte oder Geträumte für wirklich geschehen ansehen und ausgeben. Vor einer Verwechslung dieser Erscheinungen wird man sich zu hüten haben. Der Arzt soll nur in Gegenwart dritter Personen hypnotisiren. Selbstverständlich kann man sich noch eine Reihe von andern Verbrechen unter Ausbeutung des bewusstlosen Zustandes der Hypnose begegnen, resp. den Hypnotiseur derselben beschuldigt vorstellen.

Nr. 4 handelt von den posthypnotischen Suggestionen, unter deren Einfluss ein Verbrechen begangen werden kann. Ein authentischer Fall, der Gelegenheit zu richterlichem Urtheil gegeben hätte, ist nicht bekannt. Jedoch liegen unfehlbare Beweise der Möglichkeit vor (Bernheim, Liégeois etc.) und die im Laboratorium in dieser Hinsicht gelungenen Experimente lassen vermuthen, dass auch das praktische Leben einmal einen solchen Fall bieten kann, allerdings, sagt Verf. selber, gehören zum Gelingen ganz besonders günstige Umstände, die nur selten zusammenzutreffen dürften. Eine hier eingefügte Casuistik ist interessant und lehrreich.

Nr. 5 geht auf die Unterscheidung der Hypnose von der Simulation ein. Untrügliche somatische Erscheinungen des hypnotischen Zustandes giebt es nicht; die Symptome, welche derselbe in diesem und jenem Falle darbieten kann, werden ausführlich erörtert. Es würde zu weit führen, dem Verf. im Einzelnen zu folgen. Verf. kommt zu dem Schluss, dass genaueste Untersuchung und Prüfung des Verdächtigen im Wachen und im hypnotischen Zustand mit Zugrundelegung aller über den letzteren gewonnenen Erfahrungen schliesslich zur Aufklärung des Falles führen wird.

Nr. 6 erwägt die Frage, ob der Somnambule vor Gericht in jedem Falle als unzurechnungsfähig zu betrachten ist. Binet und Féré supponiren einen Fall als möglich, dass der hypnotisirte Verbrecher sich in verbrecherischer Absicht habe hypnotisiren lassen, um mit mehr Muth und Kühnheit handeln zu können, — Eigenschaften, die dem hypnotischen Zustand unter gewissen Umständen zukommen, — Beaunis verneint die Frage strickt. Verf. lässt die Antwort darauf unentschieden und verlangt sorgfältigste Untersuchung und Individualisirung eines jeden Falles.

Das vorliegende Buch kann zur Lectüre und zum Studium angelegentlich empfohlen werden. Sperling.

### III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Sitzung vom 12. März 1888.

Herr Thomsen demonstrirt kurz einen 39jährigen Kranken, der 1870 unter den bekannten Erscheinungen der hereditären retrobulbären Neuritis erkrankte (cf. Leber, Fall Ernst Pauls, Archiv für Ophthalmologie 1871).

Nach mehreren Monaten hatte die Krankheit ihre volle Ausbildung erreicht und ist mit Bezug auf den Sehnerven, wie Untersuchungen im Jahre 1883 (Dr. Uthoff) und jetzt feststellen konnten, stationär geblieben: bläulich weisse Papille, centrales Scotom nach 30° Roth-Grünblindheit, relativ gutes peripherisches Sehen, sodass der Kranke sich gut orientiren kann. 1888 ergab eine genauere Untersuchung keinerlei für eine ausgesprochene Spinalerkrankung zu verwerthende Symptome, dagegen Erscheinungen, welche für eine bis jetzt nicht genauer zu definirende, in der Entwickelung begriffene Cerebralaffection zu sprechen scheinen.

Die sehr engen Pupillen reagiren nämlich fast gar nicht auf Licht, die Augenbewegungen sind im Uebrigen frei, doch besteht eine deutliche Unfähigkeit, die Augen nach oben zu bewegen (höchstens 20°).

Ausserdem ist der Kranke in den letzten Monaten ausgesprochen hypochondrisch: er hat Angstanfälle, glaubt, seine Organe seien abgestorben und er wäre bereits eine Leiche, schreibt Abschiedsbriefe, hat einen Selbstmordversuch gemacht.

Zwischendurch treten diese depressiven Affecte und Vorstellungen vollständig zurück und Pat. zeigt bei formal erhaltener Intelligenz doch eine gewisse geistige Schwäche.

Die Myose mit Pupillenstarre, die Störung der Augenbewegung beim Blick nach oben und die Psychose sind interessante Complicationen der seit 17 Jahren stationären hereditären (5 Brüder, 2 Mutterbrüder leiden an derselben Affection) Sehnerven-erkrankung — ob es sich dabei um beginnende progressive Paralyse mit Bethheiligung des Oculomotoriuskernes handelt, muss vorläufig dahingestellt bleiben, da unzweideutige paralytische Symptome fehlen.

### IV. Vermischtes.

Der Hypnotismus in Frankreich, von Max Dessoir. Mit Rücksicht auf die in dieser Nummer befindlichen Referate über Hypnotismus möge noch auf eine Zusammenstellung der französischen Litteratur unter obigem Titel in der „Sphinx“, Monatschrift für die geschichtliche und experimentelle Begründung der übersinnlichen Weltanschauung auf monistischer Grundlage, herausgegeben von Hübbe-Schleiden, 1887 März, aufmerksam gemacht sein. M.

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

---

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

---

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

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

**Professor Dr. E. Mendel**

Siebenter

zu Berlin.

Jahrgang.

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

1888.

15. April.

No. 8.

**Inhalt. I. Originalmittheilungen.** 1. Gesichtstörongen in ihrem Abhängigkeitsverhältniss von Occipitallappenerkrankung, von Dr. *Mooren*. 2. Zur therapeutischen Verwerthung der Hypnose, von Dr. *M. Nonne* (Schluss).

**II. Referate. Experimentelle Physiologie.** 1. Experiments on special sense localisations in the cortex cerebri of the monkey, by *Schaefer*. — Pathologie des Nervensystems. 2. Beiträge zur Localisation im Grosshirn und deren praktische Verwerthung, von *Jastrowitz*. 3. De l'aphasie et de l'agraphie en particulier d'après l'enseignement de M. le professeur Charcot, par *Marie*. 4. Case of aphasia with repeated localised convulsions of the tongue and right cheek, by *Thomson*. 5. Ein Fall von Typhus abdominalis mit seltenen Complicationen, von *Escherich* und *Fischl*. 6. Aphasie chez une tactile, par *Farges*. 7. Aphemia, by *Suckling*. 8. Notes on an exceptional case of Aphasia, by *Paget*. 9. Left Hemiplegia and Hemianaesthesia, Aphasia and left sided Pyrexia in a left-handed woman, by *White*. 10. Clinical lectures on diseases of the nervous System. Lect. IX: Sensory Aphasia, by *Bennett*. 11. On puerperal Aphasia, by *Bateman*. 12. Puerperal Aphasia, by *Orton*. 13. Transitorische Aphasia im Spätwochenbette, von *Luckinger*. 14. Amnestische Aphasia mit Schriftblindheit bei einem Paralytiker. Ataktische Aphasia bei einem Kinde, von *Knecht*. 15. Ueber Aphasia, von *Rieger*. 16. Notes on a case of amnesie, by *Batterham*. 17. Note sur un cas d'amnésie verbale visuelle, par *Sigaud*. 18. Ein Fall von Amblyopia cruciata, von *Mierzejewski*. 19. Ein Fall von einseitiger temporaler Hemianopsie in Folge von syphilitischer Arteritis cerebri, von *Treitel* und *Baumgarten*. 20. A second clinical study of hemianopsia. Cases of chiasm-lesion. Demonstration of hemiopic pupillary inaction, by *Seguin*. 21. Zur Casuistik der Hemianopia temporalis, von *Rumschewitsch*. 22. Die oscillirende Hemianopsia bitemporalis als Kriterium der basalen Hirnsyphilis, von *Oppenheim*. 23. Brain disease with Hemianopia, by *Sharkey*. 24. Cases in illustration of cerebral Hemianesthesia, by *Ferrier*. 25. A case in which paralysis of the sphincters and incontinence of urine were, together with torpid intellect, the chief symptoms of symmetrical disease of the corpora striata, by *Nutchinson*. 26. De la blépharoptose cérébrale, par *Lemoine*. 27. Two cases of brain tumor: tumor of the second frontal gyre, tumor of the optic thalamus. Remarks on the localization of oculomotor and facial centres, by *Mittl*. 28. Cases of cholesteatoma of floor of third ventricle and of the infundibulum, by *Osler*. — Therapie. 29. Successful trephining over motor areas for arrested development of limbs and complete loss of functional value; commencing return of functional activity, by *Feldin*. 30. Epilessia e disturbi mentali consecutivi a trauma sul capo in un delinquente; trapanazione del cranio; miglioramento, pel Algeri. 31. Cerebral abscess, by *Ferrier* and *Horsley*.

**III. Vermischtes.**

## I. Originalmittheilungen.

### I. Gesichtsstörungen in ihrem Abhängigkeitsverhältniss von Occipitallappenerkrankung.

Von Dr. **Mooren**, Düsseldorf.

(Nach einem im September 1887 in Washington bei Gelegenheit des internationalen Congresses gehaltenen Vortrage.)

In Uebereinstimmung mit den Resultaten der klinischen Beobachtung wird heutigen Tages von der Physiologie der Sitz des Sehcentrums in die Rinde der Hinterhauptlappen verlegt. Den Anstoss zu dieser Localisation gab eine Beobachtung von HUGUENIN, nach der durch die Section constatirt wurde, dass eine von frühester Kindheit mit Amaurose einhergehende Atrophie des linken Sehnerven von einem Defect in der Rinde des Occipitallappens abhängig war. Der grössere Umfang dieser occipitalpathologischen Störung bestand rechterseits, linkerseits war sie nur wenig ausgesprochen. Diese Thatsache wurde gleich fruchtbar für das physiologische Experiment wie für die klinische Diagnostik. Wenn MUNK einem Hunde die in dem Occipitallappen gelegene Sehsphäre extirpirte, so war das Thier auf beiden Augen blind. Die übrigen Sinnesempfindungen blieben intact, die willkürlichen und unwillkürlichen Bewegungen wurden nur in so weit gestört, als sie in irgend einem Abhängigkeitsverhältniss von dem Ausfall der Gesichtswahrnehmungen standen. Die Pupillarreflexe blieben vollständig erhalten; der Beweis war damit erbracht, dass die Lichtperception der Netzhaut vor wie nach durch die Leitung des Sehnerven dem vorderen Vierhügelpaar übermittelt und dort durch Erregung dieses Reflexcentrums die Oculomotoriusfasern zu ihrer specifischen Energie hinsichtlich der Pupillarbewegungen veranlasst. Die subjective Empfindung des Lichts hat aufgehört, jede Gesichtswahrnehmung ist erloschen, Beweis genug, dass diese beiden Qualitäten an die Integrität der Hinterhauptlappen gebunden sind und somit in diesen, als den Endorganen der Ausstrahlungen des Opticus auch gleichzeitig das Centrum der Licht- und Gesichtspception zu suchen ist.

Die vollständige Exstirpation eines Hinterhauptlappens, welche MUNK im Verfolg seiner Experimente ausführte, erzeugte stets und unter allen Umständen eine vollständige binoculare contralaterale Hemianopsie. Der Ausfall in der seitlichen Netzhautperception ist bei Erhaltung der Fixationsfähigkeit am geringsten auf dem Auge, welches der Seite der Zerstörung des Hinterhauptlappens entspricht und am ausgedehntesten auf der contralateralen Seite.

Die Versuche MUNK's sind gewissermaassen als klassische anzusehen, sie sind die Controlversuche zu den klinischen Beobachtungen, die durch HIRSCHBERG, POOLEY, JASTROWITZ, PFLÜGER, HUGHLINGS JACKSON, GOWERS, WESTPHAL und Andere gemacht wurden. Diese in der Litteratur bekannten Fälle, welche alle durch die nachfolgende Section ihre anatomische Begründung fanden, sind Ihnen Allen zur Genüge bekannt. Eine bedeutend grössere Zahl von Fällen

ist von den Ophthalmologen der alten und der neuen Welt beobachtet; sie sind indessen entweder nicht veröffentlicht oder sie haben nicht die Beweiskraft der oben erwähnten Beobachtungen, weil die nachträgliche Bestätigung der Diagnose durch die Section fehlte. Ich selbst habe bis jetzt 42 Fälle von Hemianopsia homonyma lateralis im Verlaufe von mehr als 30 Jahren in meiner Praxis zu sehen Gelegenheit gehabt, 14 rechts- und 19 linksseitig, 5 nasale und 4 temporale. Meine Fälle haben das mit den übrigen gemein, dass ihnen bald Hämorrhagien und traumatische Veranlassungen, bald encephalitische Processe, ein anderes Mal Gehirnsyphilis oder die Entwicklung von Tumoren zu Grunde lag. Eliminirt man die Fälle, in denen die Coexistenz von Aphasie auf eine Erkrankung der linken 3. Stirnwindung hindeutet, oder in Folge einer Apoplexie der Arteria lenticulo-striata im hinteren Drittel der inneren Kapsel die etwa auftretende Parese und Hemianästhesie der entgegengesetzten Körperhälfte mit Anästhesie des Gehörs, Geruchs und Geschmacks complicirt ist, ich sage, eliminirt man diejenigen Fälle, in denen die begleitenden Complicationen auf eine pathologische Störung in der Gegend der Intercalarganglien hinweisen, so kann die Frage sich nur so gestalten, ob die vorhandene Gesichtsfeldanomalie als Symptom einer Erkrankung eines Truncus opticus anzusehen ist oder von einer Occipitalstörung abhängt. Manchmal ist die differentielle Diagnostik schwierig, ja kaum möglich, in andern Fällen aber leicht. Ist das plötzliche Auftreten einer homonymen Hemianopsie von vornherein mit aufgehobener Pupillarreaction verbunden, so kann man mit Sicherheit sagen, dass der Heerd des Leidens mindestens diesseits des vorderen Vierhügelpaares zu suchen ist. Sind noch oben drein, wie ich wiederholt gesehen habe, kleine capillare Blutaustritte auf der Insertionsstelle des Opticus nachweisbar, so kann es kaum einem Zweifel unterliegen, dass der Truncus opticus in seinem Verlauf erkrankt ist. Steht man einer Truncus-Erkrankung gegenüber, so ist es möglich, dass die Farbenperception in derselben Proportion herabgesetzt ist, wie die Sehschärfe reducirt ist, aber von einem Ausfall dieser Qualität ist indessen, wie bei Occipitalstörungen wiederholt beobachtet wurde, niemals die Rede. Dieses Verhältniss der gleichmässigen Herabsetzung von Sehschärfe und Farbenperception bleibt auch dann noch ein proportionales, wenn mit der Resorption des Blutaustritts oder dem Schwinden der serösen Transsudation die Opticussubstanz einem mehr oder minder grossen Umfang von Atrophie anheimfällt. Durchaus charakteristisch für das Abhängigkeitsverhältniss der homonymen, occipital bedingten Hemianopsie ist die Integrität der Pupillarreflexe, wie sie eben durch die Integrität des vorderen Vierhügelpaares bedingt wird. Dagegen ist bei dieser Form die Farbenperception eine wechselnde Grösse.

Der Umstand, dass bald hemianopische Farbenstörung für sich allein da steht, bald mit gleichgrossem lateralem Defect complicirt ist, ein andermal die Sehschärfe beeinträchtigt, dann wieder intact ist und so die drei Richtungen der Störungen in wechselnder Combination und in wechselnder Intensität auftreten, bestimmte WILLBRAND, alle einschlägigen Beobachtungen zusammen zu stellen und die Ergebnisse derselben dahin zu formuliren, dass das Farbencentrum

in der äussersten Rinde des Hinterhauptlappens gelegen sein müsse, unter diesem das Centrum der Sehschärfe — des Raumsinnes — wie er sich ausdrückt, und den Gratiolet'schen Sehstrahlungen zunächst das Centrum des Lichtsinnes, d. h. der Gesichtsfeldausdehnung, zu suchen sei. Indem nun bei der schichtweisen Anordnung dieser drei gesonderten Centren in einem gegebenen Falle der Lichtsinn in Wegfall kommt, so müssen auch nothwendiger Weise Verlust des Sehvermögens und der Farbenperception damit verbunden sein, weil die Leitungsfasern mit dem Erlöschen der Function des tiefern Centrums nicht mehr zu den beiden höher gelegenen Centren gelangen können. Dagegen kann in einem andern Falle der Lichtsinn vollständig erhalten sein, aber Farbenhemianopsie bestehen, ohne dass dabei Beeinträchtigung der Sehschärfe — des Raumsinnes — vorkommt, wie solches die Beobachtungen von BJERNUM und SAMELSOHN beweisen. Eine alleinige laterale Beschränkung des Raumsinnes kommt niemals vor, denn bei der engen Verbindung zwischen den beiden Qualitäten des Raum- und Farbensinnes ist die Beeinträchtigung der Sehschärfe immer proportional dem Wegfall des Farbensinnes.

So sind im Wesentlichen die Symptome, wenn die occipitale Störung eine vollständige ist, indessen ist das klinische Bild auch häufig ein incompletes, sei es, dass der Erkrankungsheerd nur ein partieller ist, sei es, dass in der Ausdehnung des Gesichtsfelds sich eine gewisse Fernwirkung geltend macht und somit die Gesichtsfeldanomalien beträchtlichen Differenzen in dem acuten und regressiven Stadium des Erkrankens unterliegen. Ich erinnere mich eines mit latenter Neuritis optica einhergehenden Falles, in welchem die laterale Beschränkung, die etwas schräg von oben nach unten verlief, auf dem einen Auge um  $15^\circ$ , auf dem andern um  $10^\circ$  vom Fixationspunkt entfernt blieb. Fast 2 Jahre hindurch habe ich den Patienten beobachten können; sein Leiden manifestirte sich schliesslich als eine Abscessbildung in den Hinterhauptslappen, ein Leiden, das unter heftigem Fieber und Coma zum Tode führte, ohne dass bei der Schwere der Krankheit die Grenze der Hemianopsie auch nur vorübergehend die mediale Trennungslinie erreicht hätte. Das inselförmige Vorkommen homonymer Defecte habe ich in drei verschiedenen Fällen beobachtet; in dem einen Falle waren sie im unteren Quadranten gelegen, von der Ausdehnung einer dicken Bohne, in den beiden andern mit encephalitischen Störungen einhergehenden Fällen hatten sie sich in den oberen Quadranten localisirt und zeigten trotz der homonymen Lage eine von einander bedeutend abweichende Grösse.

Die Dignität der Störung steht unter diesen Verhältnissen auf gleicher Linie mit jenen homonymen Gesichtsfelddefecten, die man von der Ausdehnung eines Octanten durch alle Abstufungen hindurch bis zur Grösse eines Quadranten zu beobachten Gelegenheit hat. Sie reichen nur ganz ausnahmsweise bis an den Fixationspunkt. So lange die Sehschärfe intact geblieben ist, sind die Störungen immerhin einer gewissen Rückbildung fähig, wenngleich eine völlige Ausgleichung immerhin sonst selten sein mag. Besserung tritt nur in den Fällen ein, die von Traumen oder Apoplexien oder einer syphilitisch bedingten Bindegewebswucherung abhängen. In einem Falle von Hemianopsia homonyma sinistra, der

beiderseits bis an die Grenze des Fixationspunktes reichte, sah ich nach Verlauf von einigen Monaten den Process soweit rückgängig werden, dass die Grösse des beiderseitigen Ausfalls kaum noch die Ausdehnung eines halben Octanten betrug.

Unter allen Umständen ist das Auftreten der erwähnten Störung, gleichviel unter welcher Form der Gesichtsfeldgestaltung, ein höchst ominöses, denn daran reiht sich ein rascher Verfall der geistigen und psychischen Energie, das Gedächtniss lässt nach und der jähe Wechsel der Stimmung meist mit depressorischem Charakter wird der Umgebung des Kranken zur grössten Last. So ziehen sich die Erscheinungen in der Regel noch 2—3 Jahre hin, bis dann ein neuer umfangreicher apoplectischer Anfall den Patienten bald dem Grabe zuführt. Nur ein Fall ist mir erinnerlich, wo die Ausglei chung der Gesichtsfeldanomalie eine völlige war und der Patient sich nach dem ersten Anfall über volle 3 Jahre hindurch aufrecht hielt, dagegen vermochte er zuweilen in einer lebhaften Discussion nicht gleich das richtige Wort zu finden. Dann kam ein neuer Anfall, complicirt mit Parese des linken Abducens und einer wahrscheinlichen Mitbetheiligung des kleinen Gehirns. Wochen hindurch hielt Patient eine Zwangslage im Bett ein; nach diesem neuen Anfall blieb kaum noch ein quadrant-grosses Gesichtsfeld übrig.

Allen diesen Leiden ist der Charakter der Chronicität aufgedrückt. Freilich hört man häufig von neuropathischen Individuen, die ab und zu an den Erscheinungen eines Flimmerscotoms leiden, dass sie die Dinge bei heftigen Migräneanfällen wie halb durchgeschnitten sähen, aber so oft ich hindendrein unter solchen Umständen das Gesichtsfeld zu untersuchen Gelegenheit hatte, so habe ich doch objectiv niemals eine dahinzielende Anomalie entdecken können.

Dagegen wurde von MUNK darauf hingewiesen, dass die partielle Exstirpation des occipitalen Rindenfeldes eine Sehstörung schaffe, die unter der Form eines ausgedehnten centralen Scotoms auftrete. Mehrere Fälle habe ich gesehen, die ich glaube in dem MUNK'schen Sinne deuten zu müssen. Bereits im Jahre 1866 konnte ich bei der Veröffentlichung meiner ophthalmiatischen Beobachtungen darauf hinweisen, dass mir bei diesen ausgedehnten centralen Defecten ein cerebrales Abhängigkeitsverhältniss wahrscheinlich sei, denn mochten auch im Momente der ersten Vorstellung absolut keine pathologischen Veränderungen des Augenhintergrundes nachweisbar sein, so trat doch in einigen Fällen bald totale Atrophie des Sehnerven ein, ein anderes Mal gingen die Patienten an allgemeiner Paralyse oder durch consecutive Apoplexie zu Grunde. Die Gestaltung des Gesichtsfeldes bietet fast immer das Bild einer von oben nach unten zusammengedrückten Ellipse dar, die bald das Centrum des Gesichtsfeldes einnimmt, bald mit ihrem Scheitel im Fixationspunkt liegt und in ihrem horizontalen Querdurchmesser die Ausdehnung von  $1\frac{1}{2}$  Zoll und noch mehr erreicht.

Das Vorkommen hemianopischer oder centraler Gesichtsfelddefecte involvirt immer den Charakter einer Ausfallserscheinung. Die Ausdehnung ihres anatomischen Substrats, mit andern Worten, ihre occipitale Begrenzungszone wurde durch NOTENAGEL nach der Methode der kleinsten Heerde, in jüngster Zeit,

wenigstens bei dem Vorkommen von Hemianopsie, noch genauer bestimmt, als früher der Fall gewesen war. Gestützt auf die Beobachtungen von HAAE, HUGUENIN, FERRÉ, SÉGUIN verlegt dieser Forscher das optische Perceptionscentrum in die Rinde des Cuneus und der ersten Occipitalwindung. Diese Localisation findet ihre genaue Bestätigung durch eine von CURSCHMANN vorgenommene Section, aus der hervorging, dass eine frische Embolie in den 3 Zweigen der Occipitalarterie und zwar in einem bis zum Momente des Auftretens der Störung ganz intacten Gehirn, einen Erweichungsheerd in der Spitze des Hinterhauptlappens und ganz besonders des Cuneus hervorgerufen hatte. Bei vollständiger Abwesenheit von Hemiparese und Hemianästhesie hatte der Patient durchaus kein anderes Symptom als das einer linksseitigen Hemianopsie beider Augen dargeboten. NOTHNAGEL schliesst aus dieser Thatsache, dass nur die erste Occipitalwindung die Ursache für das Auftreten hemianopischer Störungen abgebe, dass weiterhin in der diffusen Erkrankung der 2. und 3. Windung, also des Lobulus lingualis und fusiformis, mit denen niemals hemianopische Störungen verbunden seien, die Ursache der Seelenblindheit zu suchen sei, weil nach seinem Dafürhalten in ihnen das optische Erinnerungsfeld liege. Zu einer Zeit, als ich die Occipitallappen noch nicht als Sehcentrum kannte, sah ich einen Patienten, der bei Abwesenheit aller sonstigen ophthalmoskopischen und functionellen Störungen noch die feinste Diamantschrift sah, ohne im Stande zu sein, sie noch zu lesen, was er bis dahin vermocht hatte. In einem 2. Fall, der ungefähr 1 $\frac{1}{2}$  Jahr nach der ersten Vorstellung an Bulbärparalyse zu Grunde ging, waren in Folge eines Typhus Störungen im motorischen und occipitalen Rindenfeld eingetreten. Schwere der Beine, gestörte Farbenperception und gestörte Erinnerungsbilder waren die hervorstechendsten Erscheinungen.

Auf Grund dieser wenigen Beobachtungen möchte ich mir durchaus kein Urtheil über das anatomische Substrat der Seelenblindheit erlauben, aber darauf hinweisen, dass die Hinterhauptlappen, ohne gerade gestört zu sein, doch einer diffusen Erkrankung anheimfallen können und somit Anlass zu dem Auftreten eines Symptomencomplexes geben, der von den früher erwähnten Störungen durchaus verschieden ist. So entsinne ich mich eines Patienten, der nach überstandenem Typhus ausschliesslich über unerträgliche Schmerzen in den Hinterhauptlappen klagte. Stirn und Parietallappen waren vollkommen frei und niemals hatten sich motorische Störungen bemerklich gemacht. Dagegen bestand auf beiden Augen Atrophie der Sehnerven. Die Fähigkeit, die grössten Buchstaben der JÄGER'schen Schriftscala zu lesen, war vollständig erloschen, aber das Gesichtsfeld hatte beiderseits eine schmale spindelförmige, horizontal dastehende Gestalt angenommen. Ich muss allerdings gestehen, dass ich den Fall zu einer Zeit gesehen habe, in welchem ich die Bedeutung der Farbenperception für die Begründung der Diagnostik noch nicht hatte würdigen gelernt. Ein anderer Fall ist dafür um so mehr beweisend. Im Frühjahr 1868 wurde mir ein Knabe mit beiderseitiger Neuritis optica im Stadium der Atrophie vorgestellt. Das Gesichtsfeld war rechtseits bis auf 8, links bis auf 2 Zoll Durchmesser eingeengt, dem entsprechend das Sehvermögen so weit reducirt, dass mit Hilfe



von Convex 10 rechts einzelne Worte von Nr. 2, links von Nr. 19 der JÄGER'schen Scala buchstabiirt wurden. Ein äusserst heftiger Fall auf den Hinterkopf war im Herbst des verflossenen Jahres vorausgegangen und von dem Momente an alle und jede Farbenperception vollkommen erloschen. Nur die subjectiven Beschwerden des Kindes bestimmten mich zu einem therapeutischen Handeln, das in nichts Anderem als in der consequenten Darreichung von Kal. jod. und in der Application eines Setaceums in den Nacken bestand. Bereits am 11. Mai trat mit dem Nachlass der Hinterhauptschmerzen ein unbestimmtes Erkennen der Farben ein, am 4. Aug. war die Besserung so weit fortgeschritten, dass alle Farben wieder erkannt wurden, nur lilla konnte nicht von blau unterschieden werden. Das Gesichtsfeld hatte sich rechts vollkommen ausgeglichen und links die Ausdehnung erlangt, die früher das rechte aufgewiesen hatte. Die Sehschärfe stieg links wieder bis auf 13, rechts ohne Convexgläser bis auf Nr. 1. Die aufgehobene Function des Farbencentrums konnte über die Localisation der Störung in dem Hinterhauptsappen keine Zweifel bestehen lassen.

Ueberhaupt sind Traumen des Hinterhauptes bald mit, bald ohne Verletzung der Kopfschwarte und die sich im weitem Verlauf daran reihenden Sehstörungen keine so gar seltenen Erscheinungen. In diesem Augenblick habe ich noch einen jungen, 30jährigen Mann in Behandlung, der, in einer Zuckerfabrik beschäftigt, am 6. April des vorigen Jahres in Folge einer Kesselexplosion umfangreiche Verbrennung der Körperoberfläche, Verlust des linken Auges und am Hinterkopfe eine breite Wunde davon getragen hatte. Sechs volle Wochen blieb Patient ohne Bewusstsein. Als er aus seiner Betäubung erwachte, war seine stete Klage über ein dumpfes Schmerzgefühl im Hinterkopfe, Abnahme des Gedächtnisses und umflortes Sehen. Bei der ersten Vorstellung, nicht ganz ein Jahr nach dem erlittenen Unfall, zeigte das rechte Auge intacte Pupillarbewegungen, keine Abnormitäten des Augenhintergrundes; das Gesichtsfeld war mässig eingeschränkt, die Sehschärfe bis auf JÄGER 4 zurückgegangen, aber jeder Versuch des Fixirens wurde von Schmerzen im Hinterkopf gefolgt. Die Farbenprüfung ergab, dass Complementary von grün und blau nicht mehr gesehen wurden. Die Diagnose wurde auf Anaesthesia optica, abhängig von Erschütterung des Hinterhauptsappens gestellt und dieser Auffassung entsprechend die Therapie eingeleitet, die nunmehr ein solches Resultat erzielt hat, dass das Kopfweh völlig gewichen und eine völlige Ausdauer des Sehens bei gleichzeitiger Steigerung der centralen Sehschärfe bis auf Nr. 1 erzielt ist.

Bei einem 8jährigen Knaben, der mir vor 3 Jahren zugeführt wurde, bestanden noch umfangreichere Störungen wie die eben geschilderten, concentrische Einengung des Gesichtsfeldes und Reduction der centralen Sehschärfe, die nur mit Hälfte von starken Convexgläsern von 8 oder 10 Zoll Brennweite das flüchtige Erkennen der grössten Druckschrift gestattete, denn jeder Versuch des Sehens wurde von einer starken Thränensecretion gefolgt. Selbst das Fixiren eines weissen Papierblattes genügte, um die Augen mit Thränen zu füllen. Das Ausgehen ohne eine intensive blaue Schutzbrille war selbst bei bedecktem Himmel kaum möglich und in's Unendliche steigerten sich die Qualen des kleinen

Patienten, wenn stark reflectirtes Licht sein Auge traf. Der Knabe, welcher nur die grossen Buchstaben auf Holzklötzchen lesen gelernt hatte, sollte einem Blindeninstitut zu weiterer Erziehung überwiesen werden, denn alle bisherigen Kurversuche hatten sich als erfolglos erwiesen. Bei der sorgsamsten Untersuchung des Falles fiel mir vor Allem eine colossale, aber äusserst flache Depression des linken Hinterhauptes auf, die von Geburt an datirte. Nach Berücksichtigung aller Momente stellte ich die Diagnose auf eine durch reizenden Einfluss des Hinterhauptlappens bedingte Sehstörung. In der Prognostik war ich äusserst zurückhaltend, weil es nicht möglich war, bei der ausserordentlichen Lichtschem ein Bild des Augenhintergrundes zu gewinnen, ganz abgesehen davon, dass die Pupillen bei jedem Beleuchtungsversuch mit den energischsten Contractionen antworteten. Meine Medication bestand in der systematischen Anwendung schwacher Inunctionen, jede von  $1\frac{1}{2}$  gr und jedesmaligem Aussetzen, wenn der Knabe Erscheinungen der Ermattung darbot. Ich ging von der Idee aus, dass unter der Einwirkung von Inunctionen oder der subcutanen Sublimatinjectionen günstigere Filtrationsbedingungen für die Function der Gefässwände hergestellt und somit am ehesten eine Resorption von Exsudaten stattfinden würde, wenn solche in der Gegend des Occipitallappens vorhanden sein sollten. Jedesmal folgte nach 10 Inunctionen ein warmes Vollbad. So oft ihre Anwendung ausgesetzt wurde, bestand die innere Medication in der Darreichung von Tinct. ferri pom. mit Sol. arsenic. Fowleri, daneben Abends eine Stunde vor Schlafengehen die continuirliche Anwendung des Eisbeutel. Nach ungefähr dreimonatlicher Behandlung war das Gesichtsfeld ausgeglichen, die Sehschärfe bis auf Nr. 1 gestiegen und das Kind fähig, ein paar Stunden täglich einen regelrechten Schulunterricht zu geniessen. Den Winter hindurch wurde die Darreichung leichter Eisenpräparate, wie nicht minder die Anwendung des Eisbeutel fortgesetzt, dann im nächsten Sommer die frühere Methodik der Behandlung wiederholt, weil sich noch ab und zu ein Ermüdungsgefühl des Kopfes einstellte. Damit trat ein Zustand für Kopf und Auge ein, der in jeder Weise als normal bezeichnet werden durfte. Mit Rücksicht indessen auf die von frühester Kindheit an bestandene Störung wurde zur Consolidation des erzielten Heilergebnisses im dritten Jahre nochmals die früher erprobte Behandlung durchgemacht und mit der 25. Inunction vollständig abgeschlossen. Seit jenem Zeitpunkt sind  $1\frac{1}{2}$  Jahre verflossen und keine Spur der frühern Störung ist mehr vorhanden.

Eine noch grössere Zahl casuistischer Beobachtungen könnte hier angereicht werden, indessen das beigebrachte Beweismaterial ist umfangreich genug, um den klinischen Unterschied zwischen einer mehr oder minder umfangreichen Zerstörung der Hinterhauptlappen einerseits und den Folgeerscheinungen ihrer bloss diffusiven Erkrankung andererseits genau darzulegen. Abstrahirt man von den Ausfallerscheinungen, wie sie der ersten Reihe der Störungen inhärent ist, so lässt sich von der zweiten nicht behaupten, dass sie sich durch eine specifische Gestaltung des Krankheitsbildes auszeichnen. Die hier auftretenden Sehstörungen manifestiren sich vorzugsweise unter dem Bilde der Anaesthesia optica. Mit den bald vorhandenen, bald fehlenden Hinterhauptschmerzen verbindet sich in

der Mehrzahl der Fälle die ungemein rasche Ermüdung des Gesichtes, weiterhin das Auftreten subjectiver Lichtempfindungen, nur höchst selten mit hyperästhetischen Erscheinungen der Netzhaut verbunden. Das ophthalmoskopische Verhalten des Augenhintergrundes bietet in der grösseren Zahl der Beobachtungen keine nennenswerthen Veränderungen dar; einige Male traten die Symptome einer langsamen Atrophie der Sehnerven ganz besonders in den Vordergrund, ab und zu auch neuritische Erscheinungen von den leichtesten bis zu den schwersten Formen. Dieses wechselnde Bild, das häufig genug die Schwere der Erkrankung nicht ahnen lässt, ist bereits andern Beobachtern aufgefallen.

Die Experimente, welche Prof. ADAMKIEWICZ anstellte, um die beim Gehirndruck concurrirenden Factoren genau zu bestimmen, scheinen im Stande zu sein, einiges Licht auf diese dunkeln Vorgänge zu werfen. Wenn dieser Beobachter einer Reihe von Thieren durch die eröffnete Schädelhöhle Laminaria-Stückchen zwischen Knochenhülle und Dura mater introducirte, so wurden durch langsame Compression die Gehirnthteile um so vieles zusammengedrückt, als die Ausdehnung des Laminariastifts betrug. Die Thiere blieben, so lange die Compression nicht eine gewisse Grenze überschritt, Monate hindurch im vollkommensten Wohlsein. Die spätere Untersuchung des Gehirns ergab, dass niemals an der Compressionsstelle auch nur der leichteste Grad von Anämie bestand, im Gegentheil zeigten sich überall Ausdehnungen und Wucherungen der arteriellen Gefässe. Eine Steigerung dieser Reizeffecte, sei es durch die Einwirkung des introducirten Fremdkörpers, sei es durch die weiteren Ausdehnungen und Wucherungen der Gefässe, rief, gleich der Injection einer sechsprocentigen Kochsalzlösung in destillirtem Wasser, die Symptome der Gehirnreizung hervor, als dessen Aequivalent ADAMKIEWICZ jede traumatische Ueberreizung ansieht, welche die Schädelhöhle getroffen hat. Durch weitere Steigerung der Compressionseffecte konnte der eben erwähnte Beobachter schliesslich halbseitige klonische Krämpfe ohne Bewusstseinsstörung und daran anschliessend Hemiplegie und spastische Störungen hervorrufen. Zuletzt trat posthemiplegische Paraplegie und spontaner Tremor ein, indem die Reizeinwirkung von Seiten der comprimierten Gehirnhälfte auf die entgegengesetzte übertragen wurde. Die Fortsetzung des Reizes rief unter dem Auftreten comatöser Erscheinungen den Tod hervor. Hierin zeigte sich das Schlussglied einer Reizeinwirkung, welche vorher die verschiedenen Stadien der Erregung, Erschöpfung und Lähmung durchlaufen hatte.

Nach diesen Experimenten wäre das Auftreten von Neuro-Retinitis nicht der Effect der intracraniellen Raumbeschränkung, sondern der durch die pathologischen Veränderungen gesetzten Reizeinwirkung. Sie würde uns in durchaus befriedigender Weise bei Abwesenheit ophthalmoskopisch wahrnehmbarer Veränderungen der Sehnervenpapille das Vorhandensein der subjectiven Lichtempfindung erklären. Die pathologischen Veränderungen an der Opticusinsertion treten nur dann auf, wenn die mit der occipitalen Störung verbundenen Reizeinflüsse stark genug sind, Gefässhyperämie und Wucherungen zu erzeugen.

In dieser kurzen Darstellung, die zu ihrer Vervollständigung noch vielseitiger Beobachtungen bedürfen wird, sehe man nichts anderes als den Versuch,

zwischen den occipital bedingten Ausfallserscheinungen in der Gestaltung des Gesichtsfeldes und jenen Störungen, die einem diffusen Erkranken der Hinterhauptslappen entspringen, eine klinische Scheidung zu ziehen.

## 2. Zur therapeutischen Verwerthung der Hypnose.

Von Dr. M. Nonne, Assistenzarzt.

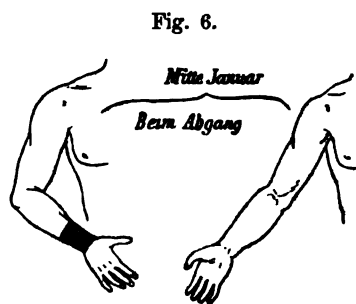
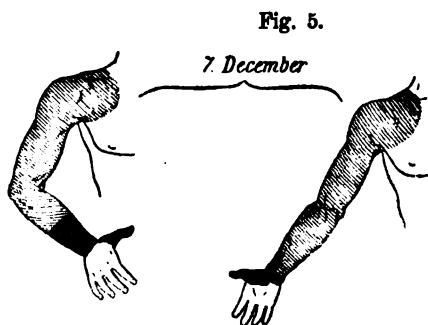
(Schluss.)

Interessant war übrigens auch, zu sehen, wie Patient die richtige Innervation für die gewollten Bewegungen offenbar verlernt hatte, indem er immer mit falschen, d. h. mit zu seinem Zweck absolut nicht dienenden, Muskeln sich abmühte; auch hierin glich er sehr dem von CHARCOT in der 22. Vorlesung beschriebenen Patienten.

Anfang December, also nach Ablauf circa eines Monats, war die Motilität in der ganzen rechten oberen Extremität ziemlich normal.

Der Triceps-Reflex war nach wie vor schwach, die Gelenke bei passiven Bewegungen schlaff, die Sensibilitätsverhältnisse giebt beistehendes Bild (s. Fig. 5). Muskelgefühl, stereognostisches Vermögen vollkommen erhalten.

Mitte December ist Pat. im Stande, gut und ziemlich schnell zu schreiben, zieht sich mit der rechten Hand an, isst mit derselben etc. Es fällt ihm nur



noch schwer, sich der linken Hand zu entwöhnen, da er diese in den letzten Jahren ausschliesslich gebraucht hat.

Bis Mitte Januar blieb Patient noch auf der Abtheilung der Beobachtung halber; bei der letzten Untersuchung ergab sich, dass auch die grobe Kraft der rechten oberen Extremität, mit Ausnahme des Händedrucks (Dynamometer nur bis 25°) völlig wie links war, ebenso an den unteren Extremitäten dieselbe in allen Muskeln als normal gelten konnte; die Sehnenreflexe waren an den unteren Extremitäten noch sehr lebhaft, die Sensibilität war nur noch am unteren Drittel des Dorsums des Vorderarms (s. Fig. 6) gestört, am übrigen Körper durchaus intact. Das sonstige Verhalten des Patienten war völlig normal.

Ich halte es nicht für unnöthig, noch einiges Nähere hinzuzufügen. Es gelang mir immer nur, einen lethargischen Schlaf zu erzielen; Patient sass wie

in tiefem, festem Schlafe, er war für Aufforderungen, Befehle etc. durchaus unzugänglich; es gelang mir auch nicht, die neuromusculäre Hyperexcitabilität, die von der Pariser Schule, von BERNHEIM in Nancy und auch von TAMBURINI und SEPPILLI besonders betont wird, nachzuweisen; das Erwecken gelang leicht durch Anblasen sowohl als durch Anrufen mit seinem Namen, als auch durch Kneifen, Stechen etc. in die nicht anästhetischen Theile des Körpers. Interessant war auch, dass sich Patient durch Suggestion erwecken liess; mit mässig lauter Stimme schilderte ich ihm: „Sie schlafen jetzt schon nicht mehr fest, Sie fühlen, wie Ihnen die Augen leichter werden, wie die Müdigkeit verschwindet, wie Sie wach werden; Sie können jetzt die Augen schon aufmachen, jetzt machen Sie sie auf, jetzt sehen Sie mich an und sind jetzt wach.“ Redete ich in ganz demselben Tone irgend etwas Gleichgültiges vor den Ohren des Patienten, so schlief er ungestört weiter. Ebenso verschaffte ich mir die Ueberzeugung, dass nicht die Morgens am Bett an den Patienten gerichtete, betreffende Aufforderung das therapeutische Moment — wenn ich mich so ausdrücken darf — war, sondern dass die Suggestion das Wesentliche war, auf folgende Weise: Ich sagte dem Patienten z. B., bevor ich ihn hypnotisirte: Sie werden morgen Früh den 3. Finger beugen können; in der Hypnose selbst suggerirte ich ihm dann, am kommenden Morgen den Zeigefinger beugen zu können, und in der That war er dazu dann im Stande, während die andere Bewegung ihm noch nicht möglich war. Unmittelbar nach der Sitzung konnte er nur dann eine Bewegung ausführen, wenn ich ihm suggerirt hatte, er werde dieselbe gleich nach dem Erwachen machen können, während er am Abend trotz meiner wiederholten Aufforderung es nicht konnte, wenn ich ihm, wie ich es fast immer that, die Möglichkeit der Bewegung erst für den folgenden Morgen suggerirt hatte.

Dass übrigens der Erfolg nicht immer gleich eintrat, und manche Bewegung wiederholt suggerirt werden musste, ehe sie gelang, geht aus der Krankengeschichte hervor. Daraus ergibt sich wohl auch die Richtigkeit meiner Annahme, dass ich durch eine schrittweise fortgeführte Behandlung wohl ein Resultat erzielen würde, durch ein „Steh' auf und wandle“ aber wohl nichts erreichen würde.

Dass der Patient während der Hypnose gewissermaassen ganz ausser Rapport mit mir zu sein schien, kann nicht mehr als etwas Besonderes auffallen; denn bei vielen der französischen Fälle, sowie bei einzelnen Fällen FOREL's war dasselbe der Fall.

Gegenüber neueren Aeusserungen, dass die Hypnose in den meisten Fällen nachtheilig auf das Allgemeinbefinden der Patienten einwirke, will ich, in Uebereinstimmung mit FOREL, hinzufügen, dass bei unserem Patienten davon absolut nichts zu bemerken war, sondern er im Gegentheil sich immer mehr zu kräftigen anfang. Ob ein Recidiv eintreten wird, bleibt abzuwarten; aus dem Gelesenen geht hervor, dass die Heilung bisher für mehrere Monate Bestand hatte; jedenfalls würde ein Recidiv noch nicht gegen die Methode als solche sprechen.

Der Fall ist demnach geeignet, ebenso wie die Fälle von MENDEL, SCHULZ

und SPERLING, zu illustriren, dass functionelle Erkrankungen des Nervensystems welche anderen, üblichen Behandlungs-Methoden Widerstand leisten, zuweilen auf diesem Wege zu bessern, resp. zu heilen sind; gewiss werden nicht alle Fälle, die man für geeignet halten könnte, auf diese Methode reagiren; das lehrte uns erst vor Kurzem ein an allgemeiner Anästhesie leidender Patient. Derselbe wurde von Herrn Dr. EISENLOHR im ärztlichen Verein im Juni 1887 vorgestellt;<sup>1</sup> derselbe ist der Hypnose ganz ausserordentlich zugänglich; man kann ihm ohne jede Schwierigkeit Amnesie, Unmöglichkeit jeder beliebigen Bewegung suggeriren, man kann ihm Taubheit und Blindheit suggeriren, aber die oft angestellten Versuche, ihm eine normale Sensibilität zu suggeriren, blieben bisher ohne jeden Erfolg. Ich will für den, der jenen Fall nicht gelesen hat, hinzufügen, dass Herr Dr. EISENLOHR mit Sicherheit eine rein functionelle Basis der Anästhesie annehmen zu müssen glaubte.

Noch einige Worte über die Diagnose bei dem Patienten Knabe:

Ueber die erste Attacke, die wir aus der Erzählung des Kranken kennen, können wir ein Urtheil nicht abgeben, doch scheint die rasche, fast plötzliche Besserung einer functionellen Störung am ehesten zu entsprechen. Der Befund bei der zweiten Lähmungsattacke im Jahre 1883, die hemiplegische Form mit sensiblen und sensorischen Anästhesien, entsprach allerdings einer hysterischen Lähmung, doch schien auch Manches dagegen zu sprechen: so der vollkommene Mangel des psychisch-hysterischen Elements, auch der von CHABCOT für solche Fälle männlicher Hysterie betonten Depression des Gemüthszustandes; ferner die, wenn auch geringe Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in der gelähmten rechten Ober-Extremität.<sup>2</sup>

Für den letzten Anfall vor der Aufnahme, Herbst 1886, gelten diese Bedenken in Bezug auf hysterisches Wesen der Lähmung in noch höherem Grade. Der Verlauf hat gezeigt, dass es sich in der That doch um functionelle, der hysterischen ähnliche, Störungen gehandelt hat. Eine öftere Untersuchung auf hysterogene Punkte hatte immer ein negatives Resultat ergeben, auch hatte Pat. niemals irgend welche Andeutung von spontanen „Anfällen“ gehabt. Indess möchten wir gerade mit Rücksicht auf den Fall Knabe hervorheben, dass nicht jede functionelle Lähmung oder Anästhesie als hysterische bezeichnet werden darf, sondern uns auf den Standpunkt stellen, den THOMSEN und OPPENHEIM<sup>3</sup> vertreten, indem sie diese Störungen als mögliche Theil-Erscheinung verschiedener Neurosen bezeichnen. Kommt noch das Moment einer chronischen Intoxication hinzu, wie es im Fall Knabe vorlag und sich durch die sichtbaren Veränderungen der Retinalgefäße präsentirte, oder wie es bei zahlreichen Fällen von Alkoholismus vorliegt, so hat man um so weniger das Recht, kurzweg von Hysterie zu sprechen. Speciell die Alkohol-Intoxication scheint uns sehr lehrreich zu sein; ein Blick

---

<sup>1</sup> Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 36.

<sup>2</sup> Die Beobachtung auch dieser Möglichkeit bei hysterischen Lähmungen war damals noch nicht gemacht.

<sup>3</sup> l. c.

auf die Analogien<sup>1</sup> der alkoholischen Anästhesien mit den hysterischen, wie sie uns das Werk von GRASSET<sup>2</sup> und zahlreiche eigene Beobachtungen bieten, wird uns mit der Bezeichnung „Hysterie“ vorsichtig machen. Auch vom chronischen Saturnismus sind mehr oder weniger verbreitete Anästhesien längst bekannt. Es ist aber gerade bei den toxischen Anästhesien und Lähmungen wahrscheinlich, dass hier Uebergänge von functionellen zu wirklich anatomischen Störungen stattfinden — das beste Beispiel bieten die functionellen Amblyopien und Sehnerven-Affectionen beim chronischen Alkoholismus — resp. dass die einen neben den anderen vorkommen, und es scheint viel richtiger, diese Störungen von dem Gesamtbilde der Hysterie durchweg zu trennen.<sup>3</sup>

Zum Schlusse spreche ich meinem verehrten Chef, Herrn Dr. EISENLOHR, meinen aufrichtigen Dank für das Interesse, welches er dieser Arbeit zugewandt und der Anregung, die er mir in vieler Beziehung hat zu Theil werden lassen, aus.

## II. Referate.

### Experimentelle Physiologie.

#### 1) Experiments on special sense localisations in the cortex cerebri of the monkey, by E. A. Schaefer, F. R. S. (Brain. 1888. XXXIX and XL.)

Die Absicht der im Verein mit Dr. Sanger Brown ausgeführten Versuche Schaefer's bestand zunächst in einer Controle der unsererseits in diesem Centralblatt bereits gewürdigten Behauptungen Ferrier's<sup>4</sup> über die cerebrale Localisation des Sehcentrums beim Affen. Einem Affen wurden beide Gyri angulares mit dem Glüheisen gründlich zerstört. Das Thier zeigte während einer mehrmonatlichen Beobachtung nicht die geringste Sehstörung, aber auch keinerlei Defect weder in den Bewegungen noch in der Sensibilität der Bulbi. Einem andern Affen wurde der Gyrus einseitig in seiner ganzen Tiefe herausgelöffelt. Dieses Thier hatte nachher eine Sehstörung, sie bestand aber nicht in einer Amblyopie, wie Ferrier wollte, sondern in einer Hemiopie und sie dauerte nur wenige Tage an. Hiernach war sie nicht auf den verlorenen Gyrus angularis, sondern auf den accidentell beleidigten

<sup>1</sup> Wer die Abbildungen der Sensibilitätsstörung im vorliegenden Falle mit denjenigen, die GRASSET in dem citirten Werke über chronischen Alkoholismus giebt, ferner mit den von CHARCOT im Progrès médical, sowie mit den von RENDU in den Archives de neurol. 1887 Nr. 41 veröffentlichten Fällen von männlicher und weiblicher Hysterie nach Trauma vergleicht, wird von der Aehnlichkeit, man kann fast sagen der Identität der Vertheilung der Anästhesien frappirt sein. Bei dem Falle von functioneller Lähmung nach einem Trauma, den ich im ärztlichen Verein (Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 46) vorstellte, bot sich auch genau dasselbe Bild. Eine übersichtliche Nebeneinanderstellung jener verschiedenen Fälle würde sehr lehrreich sein.

<sup>2</sup> GRASSET, Etude clinique sur les troubles de la sensibilité chez les alcooliques, Bordeaux 1887.

<sup>3</sup> In dem Referat über meinen Vortrag bei der Vorstellung des Kranken im ärztlichen Verein (Münch. med. W. 1888. Nr. 5) ist die Lähmung irrthümlicher Weise als „hysterisch“ bezeichnet worden, trotzdem ich bei dieser Gelegenheit obigen Gedanken Ausdruck gab; ich möchte jenen Irrthum hiermit berichtigt haben.

<sup>4</sup> Vgl. das Referat Jahrg. 1887 Nr. 14.

Hinterhauptslappen zu beziehen. Auch in diesem Falle liess sich keine Beeinträchtigung der Motilität und Sensibilität des Bulbus nachweisen. In letzterer Beziehung widerspricht Schaefer also den Ansichten Munk's.

Einem dritten Affen wurde der ganze linke Hinterhauptslappen fortgeschnitten — das Thier war alsbald und blieb hemianopisch. Einem vierten Affen wurden beide Hinterhauptslappen genommen; die Folge war totale dauernde Blindheit. Sch. ist also rücksichtlich der sogenannten Sehsphäre (in toto) ganz der Ansicht Munk's und bestätigt die Angaben Ferrier's in keiner Weise. Der Gyrus angul. hat mit dem Sehen nichts zu thun, einseitige Ausschaltung des Hinterhauptlappens bedingt den Eintritt von Hemianopsie, doppelseitige Ausschaltung desselben den gänzlichen Verlust des Sehvermögens.

In einem Falle hatte ein Affe bei der Abtragung der Hinterhauptslappen ein Stückchen der basalen Fläche derselben behalten. Dieses Thier wurde nun nicht total blind, sondern blieb auf den unteren Hälften der Retinae lichtempfindlich. Dem Verf. scheint diese Erfahrung für die Angaben Munk's rücksichtlich bestimmter Beziehungen der einzelnen Theile der Retinae und der Sehsphären zu einander zu sprechen.

Um die Angaben von Ferrier und Munk über das Hörcentrum zu prüfen, zerstörte Schaefer bei 6 Affen beiderseits die obere Schläfenwindung mehr oder minder vollständig; in einem von diesen Fällen hatte er den ganzen Gyrus herausgehoben, in einem andern Falle ausserdem noch den ganzen Rest der Schläfenlappen entfernt. In keinem Falle erlitten die Thiere jedoch eine Einbusse an ihrer Hörfähigkeit. Dagegen befanden die beiden letzterwähnten sich eine Zeitlang in einem, gleichwohl vorübergehenden Zustande von Stupor und Demenz. Das Hörcentrum scheint dem Verf. also nicht nur nicht in der obersten Schläfenwindung, wie Ferrier will, sondern nicht einmal im Schläfenlappen, wie Munk will, localisirt zu sein.

Der zuletzt erwähnte Affe und ausserdem noch zwei andere Affen, denen die Spitze des Schläfenlappens beiderseits fortgeschnitten worden war, hatten übrigens weder das Geruchs- noch das Geschmacksvermögen verloren.

Schliesslich führt Sch. noch an, dass er in einem Falle dauernde Hemianästhesie (7 Monate lang Reactionslosigkeit gegen tactile und leichtere schmerzhaft Reize) durch Abtragung einer 1,5 cm langen Partie aus der Mitte des Gyr. fornic. erzielt habe.

Hitzig.

### Pathologie des Nervensystems.

2) Beiträge zur Lokalisation im Grosshirn und deren praktische Verwerthung, von Dr. Jastrowitz in Berlin. (Dtsch. med. Wochensch. 1888. Nr. 5—8.)

Nachdem die Ergebnisse von Schädeloperationen so günstige geworden sind, dass von den wegen Kopfverletzung Operirten nur 3,2% (nach Amidon) oder 4% (nach Roberts) sterben, gegenüber den früheren 51,25% (nach Bluhm); und nachdem von 10 wegen Gehirntumor in Amerika Operirten 4 gut gebessert wurden, 1 die Operation überstand, 5 starben (2 direct in Folge der Operation), hält J. die Zeit für gekommen, der Operation der Gehirntumoren auch bei uns näher zu treten. Die genauere Diagnose des Sitzes der Geschwulst ist hierbei zunächst das Wichtigste. J. bespricht nun zuerst die Schwierigkeit, die in der sogenannten Fernwirkung der Tumoren liegt, für welche aber mit der Zeit auch Regel und Gesetz zu finden sein müsste und geht dann auf das Verhältniss der Rinde zu der darunter liegenden Markmasse ein, und auf die Einwirkung der besonderen Circulationsverhältnisse. Einen merklichen Fortschritt stellt Exner's „negative Methode“ und seine „Methode der procentischen Berechnung“ dar.



In kurzer klarer Zusammenstellung giebt dann J. die Summe unserer Kenntniss in der Lokalisationslehre, „was Exner in seinem Buche publicirt hat und seitdem von Neuem gefunden ist“. Schematische Zeichnungen geben dies Alles übersichtlich wieder, und daneben hat Verf. eine Reihe von ihm beobachteter Tumorfälle resp. deren Gehirnbefund in ein Gehirnschema eingetragen; 5 Fälle schildert er demnächst sehr eingehend, von denen die 3 ersten — isolirte Tuberkelknoten — Geisteskranke, die beiden letzten geistig Gesunde betrafen.

Bei Fall I — kartoffelgrosser Knoten in der rechten oberen Stirnwindung dicht oberhalb der Umbiegung in den Orbitaltheil —, welcher keinerlei Heerderscheinungen gemacht hatte und darum nicht diagnosticirt worden war, knüpft Verf. Betrachtungen an die Form der Geistesstörung: Blödsinn mit eigenthümlich heiterer Aufregung, die sogenannte Moria, welche er bei Tumoren einzig und allein dann sah, wenn sie in den Stirnlappen sass. J. erinnert hierbei an Goltz's Beobachtungen über den Einfluss der Gehirnexcirpation bei Hunden, je nachdem Stirnlappen oder Hinterhauptslappen entfernt wurden; die bissig-heftige Stimmung im ersteren, die freundliche Stimmung im letzteren Falle bieten wenigstens eine gewisse Analogie zu der in mehr als einem halben Dutzend Fällen von ihm betrachteten Moria bei Stirnlappentumoren. Andere Fälle aus der Litteratur werden angeführt.

Der zweite Fall ist äusserst interessant durch das Bestehen mehrfacher, kirsch- bis wallnussgrosser Tuberkel in der metrischen Region, ohne dass bei Lebzeiten Lähmungserscheinungen wahrgenommen waren. Freilich hatte der sehr närrische und widerspenstige Kranke keine genaue Untersuchung gestattet.

Im dritten Falle waren, einige Monate vor dem Tode, Bewegungsstörungen an der rechten Hand und dem rechten Vorderarm beobachtet: Contractur im rechten Ellenbogengelenk, Extensoren- und Supinatorenparese. Dabei wiederholt Krampfanfälle, von der rechten Hand in den rechten Arm steigend, das Gesicht und rechtes Auge ergreifend. Patientin war dabei, auch nachdem die Anfälle sich stark häuften, stets bei Bewusstsein. — Die Section ergab ausser verschiedenen anderen erbsen- bis kirschkerngrossen Tuberkeln in der motorischen Zone, auch einen links in der Mitte der vorderen Centralwindung gegenüber der mittleren Stirnwindung. Da Mahon sowohl wie Reynaud ganz entsprechende Fälle von mit Extensoren resp. Supinatorenlähmung der Hand beobachtet haben, mit Heerderkrankungen an obiger Stelle, so ist J. geneigt, auch in seinem Falle den betreffenden Zusammenhang anzunehmen. — Der Verf. geht hierbei des Weiteren auf die Frage der Abhängigkeit der Monoplegien und Monospasmen von Hirn- resp. Hirnrindenläsionen ein, auf die Jackson'sche Epilepsie. — Das Zusammentreffen von Monoplegie und Monospasmus in demselben Gliede (Parese, Zitterkrämpfe, Contractur) führte hier bei der Diagnose zur Annahme gerade eines Tuberkels und zwar in der Rolando'schen Zone.

Die beiden folgenden Fälle betreffen also Nicht-Geisteskranke und erlaubten demgemäss eine viel genauere Feststellung der Symptome. Es handelt sich beide Male um Tumoren (Gliosarcom resp. Sarcoma fibrosum) in der motorischen Region. Die Erkrankungen begannen beide mit monoplogischen Lähmungen, zu denen sich frühzeitig Muskelsteifigkeit, Frühcontractur, Erhöhung der Sehnenreflexe gesellte, späterhin Jackson'sche Krämpfe. In dem einen Falle traten plötzlich sehr heftige Krämpfe im linken, bisher gesunden Beine auf (linksseitiger Rindentumor): eine Erscheinung, welche, in Uebereinstimmung mit Heidenhain'schen Versuchen, dadurch zu erklären ist, dass, nach starker resp. völliger Zerstörung der Binde durch Uebergreifen des Processes auf die unterliegende Markmasse, auch die in dieser liegenden, nach der andern Seite ziehenden Commissurenfasern getroffen wurden.

Für den Extensor hallucis longus ergab sich das Rindencentrum (wahrscheinlich) im Gyr. centralis post., 4 cm entfernt von der Scissura magna.

Die Verhältnisse der Sensibilitätsstörungen bei Rindentumoren werden vom Verf.

eingehend erörtert, ihre Abweichungen gegenüber denen bei Läsionen der Capsula interna geprüft u. s. w.

In besonders eingehender Weise aber beschäftigt sich J. mit der Frage der Störungen des Muskelsinnes, der Bewegungsvorstellungen (kinästhetische Empfindungen nach Bastian), ihren Zusammenhang mit Rindenlähmungen u. s. w. Er kommt damit auf die Theorie der motorischen Zone und giebt eine klare Darstellung der bisherigen Geschichte derselben. Sein eigener Standpunkt ist: „wir nehmen mit Hitzig, Schiff, Munk, Bastian und Luciani-Sepilli an, dass die kinästhetischen Empfindungen in der motorischen Gegend localisirt sind (die Ferrier im Gyr. formicatus, Nothnagel im Scheitelläppchen sucht) und nehmen mit Ferrier, Nothnagel, Luciani-Sepilli (gegen Munk, Bastian und Brücke) an, dass auch die motorischen Impulse direct von hier aus stattfinden.“

Mit Rücksicht auf die Experimente von Goltz, Hitzig, Loeb, welche einseitige homonyme Sehstörung nach Stirnlappen-Operationen bei Hunden erhielten, findet J. die Möglichkeit der Erklärung von Hemiamblyopie bei einem seiner Kranken mit Betheiligung der oberen Stirnwindung in dieser letzteren Affection. Diese Dinge seien immerhin noch nicht genügend klar. Doch müsse Verf. sich entschieden gegen Fürstner aussprechen, welcher bei Paralytikern Rinden- oder Seelenblindheit auf einem Auge beobachtet haben will; denn centralwärts vom Chiasma könne es nur hemianopische Sehstörungen geben.

Zum Schluss auf die praktische Verwerthung des jetzigen Standpunktes der Localisationslehre für die Chirurgie übergehend, stellt sich J. ganz auf den Standpunkt v. Bergmann's („Chirurg. Behandlung der Hirnkrankheiten“<sup>1)</sup>), dessen Ausspruch, dass man zur Operation die traumatisch entstandenen Fälle von Jackson'scher Epilepsie auswählen müsse, durchaus maassgebend sei; denn wir besitzen mehrere Fälle von acut auftretenden Jackson'schen Krämpfen selbst mit Monoparesen, wo post mortem sich ein negativer Befund ergab. — Gehirnabscesse sind natürlich, wenn irgend möglich, zu öffnen. — Bei Tumoren sollte man verschiedene bisher beachtete Einschränkungen der Operation (z. B. nur dann zu operiren, wenn der Tumor von der Dura ausgeht, wenn er scharf abgegrenzt ist u. s. w.) fallen lassen. — Zu erwägen ist, ob man nicht unter Umständen auch operiren soll, um das gefährlichste Symptom, den Gehirndruck, zu beseitigen, wie z. B. nach grossen Blutergüssen; bei meningealen Blutungen ist dies ja schon mit Erfolg geschehen. — Ferner hat die glückliche Entleerung alter Blutungsreste zu Heilungen geführt.

Liegen verzweifelte Fälle vor, so wird man dem Chirurgen unter Umständen auch ein gewisses Wagniss gestatten müssen. Hadlich.

**3) De l'aphasie et de l'agraphie en particulier d'après l'enseignement de M. le professeur Charcot, par P. Marie. (Progr. méd. 1888. Nr. 5.)**

Darlegung des Charcot'schen Standpunktes zu der Lehre von den verschiedenen aphasischen Störungen: Die Patientin, welche zu den nachfolgenden Auseinandersetzungen die Veranlassung bot, war eine Frau von 64 Jahren, welche zum ersten Male 1868 einen apoplectischen Insult erlitt; die Folgen desselben waren eine rechtsseitige Extremitäten- und Zungenparese, beide Erscheinungen verschwinden wieder vollkommen. — Aber seit diesem ersten Unfall besteht die absolute Unfähigkeit zu schreiben, die Bewegungen der Hand, die zum Schreiben nothwendig wären, fehlten nicht im geringsten, aber die Erinnerung daran, welche Form sie den Buchstaben geben solle, war und blieb verloren.

Nachher hatte sie noch mehrere apoplectische Attacken durchgemacht. Schliesslich trat eine Pseudo-Bulbärparalyse auf, in Folge deren Pat. schon seit einer ge-

<sup>1</sup> Cf. d. Ctrbl. 1888. S. 111.

wissen Zeit gefüttert werden muss. — Seit 1868, also 18 Jahre, besteht aber in voller Reinheit die oben schon genannte Agraphie: Die Frau leidet weder an Wortblindheit, noch an Worttaubheit, sie bezeichnet sehr genau die Gegenstände, die man ihr benennt, sie copirt Buchstaben, Ziffern u. s. w., malt die Zeichen nach, ist aber unfähig nach Dictat zu schreiben, oder spontan durch die Schrift sich irgend wie auszudrücken:

Die Aphasie ist nach Charcot nur eine Amnesie und zwar unterscheidet dieser Autor vier verschiedene Amnesieformen, als Ausdruck der mannigfachen aphasischen Störungen. Die *Amnésies auditive, visuelle, motrice d'articulation et motrice graphique*. Für jede der vier Formen nimmt Ch. ein besonderes Centrum an und geht von der Theorie aus, dass diese Centren von einander ziemlich unabhängig sind. Das dem Aufsatz beigefügte Schema veranschaulicht sehr prägnant den Sitz dieser 4 Centren und deren Verhalten einerseits zu den optischen, zu den acustischen und zu den motorischen Regionen der Grosshirnrinde, andererseits zu den peripherischen Sinnes- und Bewegungsorganen. — Wir verweisen auf die Originalzeichnungen, da sich ohne diese die Details der Arbeit hier kaum wiedergeben lassen dürften. — Wir betonen nur noch, dass nach Ch. durch Erziehung und Uebung der Pat. leicht dazu gelangen kann, dass ein Centrum befähigt werde vicariirend für das andere einzutreten resp. demselben zu Hülfe zu kommen, z. B. lernt der Worttaube, wenn ihm die Spontanschrift geblieben ist, mitunter durch Nachmalen der Worte in der Luft auch den ihm fehlenden Sinn derselben wieder zu erfassen etc. Uebrigens ist auch nach Charcot die gegenseitige Unabhängigkeit der Centren als kein absolut und allgemein gültiges Gesetz zu betrachten, es giebt in der That auch Fälle, wo z. B. der Mangel der sensorischen Centren des Gesichts und des Gehörs das Articulationscentrum lähmte und auch eine motorische Aphasie oder eine Agraphie erzeugen kann. — Das hat nach Charcot seinen Grund in der verschiedenen Art, wie bei einzelnen Individuen der so unendlich complicirte Mechanismus des inneren Wortes zu Stande kommt, ob mehr mit Hülfe der Gesichts-, der Klang- oder der Bewegungsbilder. — Bei „indifferenten“ Individuen, wo die verschiedenen Centren gleich viel bei der Bildung des inneren Wortes mitwirken, wo die einzelnen eine grössere Autonomie geniessen, wird auch die Ergänzung des einen Centrums durch das andere, von der oben die Rede war, am ehesten möglich sein, da aber, wo bei Entwicklung des Sprechactes die einzelnen Centren mehr in den Vordergrund treten, und bei Bildung des Wortes eine gewisse Einseitigkeit herrscht, — werden die einzelnen Aphasieformen am leichtesten in ihrer Reinheit und unvermischt mit anderen zur Beobachtung kommen. Laquer.

4) **Case of aphasia with repeated localised convulsions of the tongue and right cheek**, by R. S. Thomson. (The Glasgow Medic. Journ. 1888. Maerz.)

Ein 56jähriger, bisher gesunder Mann, litt im Juni 1885 an heftigem Kopfschmerz in der linken Schläfengegend. Er hatte nie an Lues gelitten, und zeigte bei der körperlichen Untersuchung eine Hypertrophie des linken Ventrikels des Herzens. Ausserdem traten die Symptome motorischer Aphasie deutlich hervor, bei intacter Intelligenz, gutem Gedächtniss und Verständniss für die Worte, die er hörte oder las. Im Laufe des Monats Juni und August traten wiederholt Krampfanfälle der rechten Gesichtshälfte und Zunge ein, die einige Minuten dauerten bei erhaltenem Bewusstsein und Unvermögen zu schlucken und zu sprechen. Danach zeigte sich eine Lähmung der rechten Gesichtshälfte. In den folgenden Monaten dehnten sich die Krampfanfälle auch auf das Platysma, den Sternocleidomastoideus und endlich auf die ganze rechte Körperhälfte aus; die Augenmuskeln blieben jedoch frei; das Bewusstsein war meist erhalten. In den anfallsfreien Zeiten wechselte der Zustand, indem Pat. bald besser, bald schlechter sprach und das Gehörte und Geschriebene

verstand. Oft verwechselte er die Buchstaben, Silben, Worte, und allmählich traten die Erscheinungen der sensor. Aphasie hinzu; auch fehlte das Bewusstsein nunmehr meist in den Krampfanfällen, welche wechselnde Lähmungen der Extremitäten zurückliessen. Nach einem Anfalle waren beide Extremitäten gelähmt und völlig anästhetisch, blutige Blasen bilden sich an der rechten Ferse und Decubitelgeschwüre in der Kreuzbeingegend. Die Patellarreflexe fehlten fast ganz. Die Empfindung kehrt bald wieder. Nach einem anderen Anfalle waren beide Arme paretisch, das linke Bein gelähmt, und die rechte Pupille weiter. Die Intelligenz war getrübt, Worttaubheit und Wortblindheit schien zu bestehen. Mit der Zeit trat Lähmung der Blase ein, völlige Verwirrung, Hallucinationen und endlich Mitte 1887 der Exit. let. ein. Die Section ergab Adhärenz der Dura an der Seite der linken Hemisphäre in der Gegend der vorderen Hälfte der Sylv. Spalte und der benachbarten Frontal- und Temporoparietal-Windungen, die sehr weich und mit einer eitrigten Membran bedeckt sind und grau verfärbt erscheinen. Beim Einschnitt in die Insul. Reilii öffnet man eine Höhle (cyst), welche den vorderen Theil des Nucleus lenticul. und den vorderen Theil der inneren Kapsel mit betrifft. Das Rückenmark wurde nicht untersucht. Coats hielt die Affection, dem Befunde nach, für syphilit. Ursprungs. Th. glaubt, dass im Beginn der Erkrankung, als neben motor. Aphasie Krämpfe der Zunge und der rechten Gesichtshälfte bestanden, allein der hintere Theil der Broca'schen Windung betroffen war durch irgend einen Reizungszustand. Es spricht sein Fall für die Theorie, dass derartige Aphasien paralyt. Natur seien; wenn auch die Lähmung nicht die groben Bewegungen, sondern die feinere Coordination der Muskeln störe. Die Läsion griff, wie der Verlauf zeigt, allmählich um sich. Die wiederholt aufgetretenen, streng localisirten Krämpfe (am Anfang des Leidens) sprechen für die Identität der cerebralen Centren für die Sprache und für die Bewegung der Zunge und Lippen.

Kalischer.

**5) Ein Fall von Typhus abdominalis mit seltenen Complicationen (Aphasie, Dementia — Erysipel), von Dr. Th. Escherich und Dr. Rudolf Fischl, Assistenten der K. Univ.-Kinderklinik in München. (Münchener med. Wochenschr. 1888. Nr. 2.)**

Verfasser geben die ausführliche Beschreibung eines Falles von Typh. abd., der in seinem Verlaufe von vollständiger Aphasie und Dementia begleitet wurde. Section ergab: Schleierartige Trübung der sonst zarten Pia über den Sulci, leichte Vermehrung des Liquor cerebrospinalis und Ausweitung der Seitenventrikel; geringes Oedem der Marksubstanz der linken Grosshirnhemisphäre.

Hügel (Würzburg).

**6) Aphasie chez une tactile, par Farges. (L'Encéphale. 1887. Nr. 5.)**

Die Berührung hat ihre eigenen Erinnerungsbilder im Gehirn und für diese Bilder sind dort festhaftende Worte vorhanden, ebenso auch für den Geschmack, denn dieser ist eine der Berührung ähnliche Bewegung. Von der Wichtigkeit dieser Thatsache ausgehend, giebt F. eine Krankengeschichte einer 53jährigen Person, welche in Folge eines apoplectischen Insultes beinahe völlig aphasisch war, das heisst, Pat. sprach wohl, sogar spontan und viel, aber ihre Phrasen setzten sich eintönig nur aus etlichen Worten zusammen, gefolgt von einer langen Reihe incohärenter Silben, welche kein wirkliches Wort bilden. Die Untersuchung ergab Wortblindheit und Worttaubheit. Sobald nun aber die Kranke Gegenstände berührte, welche ihr geläufig waren, so erkannte sie dieselben alsbald und hatte auch das richtige Wort für dieselben. Aehnlich verhielt es sich mit dem Geschmack. Es ist also in allen Fällen einer Aphasie genau zu untersuchen, ob die Berührungs-, Geschmacks- oder Geruchsbilder erhalten geblieben sind.

Zander.

7) **Aphemia**, by Suckling. (The Brit. med. Journ. 1887. Dec. 24. p. 1388.)

S. stellte eine 19jährige Patientin in der Midland med. Gesellschaft vor, welche nach längerdauerndem Kopfweh einen plötzlichen Anfall von Bewusstlosigkeit, Lähmung und Sprachverlust bekam und allmählich eine Verbesserung in diesen Symptomen erfuhr. Sie konnte 8 Tage gar nicht, dann nur ein einzelnes Wort sprechen. Die rechte Gesichtshälfte paretisch; Hemiparalyse rechterseits. Rechterseits die Reflexe gesteigert. Rheumatismus, Syphilis, Bright's Krankheit, acute Krankheiten auszuschliessen. — Die Diagnose wurde gestellt auf Thrombose der linken mittleren Cerebralarterie mit Verschluss des Zweiges zur Broca'schen Oertlichkeit; Folge davon Erweichung der inneren Kapsel und der 3. Stirnwindung. Eine allmähliche Collateralcirculation stellte die Function in dem andern corticalen Sprachcentrum her. — Augenhintergrund, Herz normal. L. Lehmann (Oeynhausens).

8) **Notes on an exceptional case of Aphasia**, by Sir G. E. Paget. (The Brit. med. Journ. 1887. Dec. 10. p. 1258.)

Der Fall betrifft einen 64jährigen, sehr gelehrten, fleissig studirenden, höchst begabten und geistreichen Prediger. Derselbe erleidet Morgens beim Aufstehen einen Anfall von Aphasia bei vollem Bewusstsein; der rechte Arm und die rechte Hand waren paretisch und ataktisch. Nach 9 Stunden merkliche Besserung; am folgenden Tage völlige Herstellung. — Solche Anfälle kommen im Verlaufe der nächsten fünf Jahre drei; der zweite  $2\frac{1}{2}$  Jahre nach dem ersten. Im dritten und letzten Anfall entstand Hemiparalyse und Hemianästhesie rechterseits, fast gänzlicher Verlust des Hörens und Sehens und des Bewusstseins. Letzteres stellte sich nach einigen Tagen in unvollkommener Weise wieder her. — Der Geschmacksinn blieb unversehrt. Nach 2 Monaten kam auch etwas Bewegung in der rechten Hand wieder, und die Sensibilität stellte sich wieder her. —  $2\frac{1}{2}$  Jahre später linke Pneumonie; Tod.

Der Prediger schrieb ausserordentlich viel in gesunden Tagen; er war aber linkshändig für alle anderen Thätigkeiten. Hier ist also das Hauptinteresse des Falles die Abweichung von der sonst gemachten Erfahrung, dass Aphasia bei linkshändigen Menschen die gelähmte linke Seite zur Begleitung hat, während hier die rechte Seite gelähmt war, wie in Fällen, die nicht linkshändige Menschen betreffen. Da die Hauptbeschäftigung des Predigers das Schreiben war, welches rechtshändig ausgeführt wurde, so scheint dieses dafür als Ursache herangezogen werden zu können, indem durch die vorherrschend gewesene Uebung die entsprechend entgegengesetzte Gehirnhemisphäre ihre besondere Ausbildung erfahren hatte, wie es bei den meisten (rechtshändigen) Menschen geschieht. Der Fall kann also zum Beweise für die Theorie herangezogen werden, dass Uebung Einfluss hat, die linke Hemisphäre besonders auszubilden und für den Sitz des Sprachvermögens geschikt zu machen. L. Lehmann (Oeynhausens).

9) **Left Hemiplegia and Hemianaesthesia, Aphasia and left sided Pyrexia in a left-handed woman**, by Hale White, Guy's Hospital. (The Brit. med. Journ. 1887. Sept. 24. p. 675.)

50jährige Frau plötzlich gelähmt, hingefallen, unfähig zu sprechen, anscheinend bei Bewusstsein. Augen nach rechts, enge, nicht reagirende Pupillen, Hemiplegie links, rechts die Sensibilität ein wenig herabgesetzt, linke Körperhälfte schwitzt, namentlich linke Gesichtshälfte. Kniereflex beiderseits fehlend, Plantarreflex rechts vorhanden. Am Herzen prä systolisches und systolisches Geräusch, reichliches Raseln auf der Brust, starke Albuminurie. Puls 100, hart, unregelmässig, Cheyne-Stokes,  $t^{\circ}$  99,4 $^{\circ}$  F., linkerseits bis  $1^{\circ}$  F. höhere Temperatur, als rechts. Die Kranke war linkshändig. Nach dem Tode findet sich eine grosse Blutung, welche die

rechte Hälfte des Nucleus lenticularis und ebenso das Knie und den hintern Theil der Capsula interna zerstört hatte. Im Seitenventrikel nur wenig Blut. Thalamus opticus nach innen verdrängt; Nucleus candatus unversehrt. Die Begrenzung der Hämorrhagie konnte wegen Zerstörung der betroffenen Theile nicht genau festgestellt werden, doch waren die Corp. quadrigemina noch mitbeschädigt. Kleines Extravasat im Pons. Granular-Nieren. Stenosis mitralis.

Das Hauptinteresse dieses Falles beruht auf Eintreten von Aphasie bei Blutung in die rechte Gehirnhälfte, und dass die Kranke linkshändig war.

Zweitens war die erhöhte Temperatur in der gelähmten Körperhälfte und der auf die gelähmte Hälfte localisirte Schweiss hervorzuheben.

L. Lehmann (Oeynhausen).

10) **Clinical lectures on diseases of the nervous System. Lect. IX: Sensory Aphasia**, by Hughes Bennett. (The Brit. med. Journ. 1888. Febr. 18. p. 339.)

Auf die genauere Ausführung der Einzelheiten in diesem klinischen Vortrage sei hier nur hingewiesen. — Den Inhalt bilden 3 Fälle, welche kurz skizzirt folgen.

1. Fall. Wortblindheit. Ein 52jähriger Schiffer, robust und gesund aussehend, ohne irgend eine Andeutung von Lähmung, Tremor oder dergl., doch gesteigerte Knierreflexe, besonders rechts. Gefässe etwas starr und gewunden. Hemiplegie beider Augen links. Discus beiderseits etwas grau und undeutlich begrenzt. — Intelligenz ohne bemerkbare Störung. Wortarticulation deutlich und normal. Etwas taub in Folge von Ohrkatarrh. Er versteht Gesprochenes und antwortet verständig. Aber er kann kein geschriebenes (oder gedrucktes) Wort lesen, wohl aber, wie ein Kind, jeden Buchstaben richtig nennen und die Wörter auf diese Weise zusammenbuchstabiren, wenn nur wenige Buchstaben im Wort, z. B. c a t = cat spricht und versteht er. Wörter mit mehr, als 3 oder 4 Buchstaben, werden zwar auch buchstabirt, aber nicht sicher mehr ausgesprochen und nicht sicher verstanden. Wörter wie Constantinopel u. s. w. werden auch richtig buchstabirt, aber nicht mehr richtig ausgesprochen, auch nicht mehr verstanden. So kann er seinen eigenen Namen nicht lesen. Trotz dieser Unmöglichkeit, ein längeres Wort zu lesen, schreibt Pat. vollkommen geläufig, richtig und mit schöner Handschrift. Er schrieb seine Krankengeschichte vorzüglich klar und geschickt, ohne einen Fehler, gleichwohl kann er seine eigene Schrift nicht lesen, die kurzen Wörter derselben nur buchstabiren, wie bereits oben mitgetheilt wurde. Er copirte Vorlagen genau, jedoch nur langsam, Buchstaben für Buchstaben. Er versteht aber das Copirte nicht. Wird ihm dictirt, so schreibt er fehlerlos nach. Er liest Ziffern correct und kann rechnen.

2. Fall. Worttaubheit. 55jährige Frau, völlig gesund, auch das Verhalten der Reflexe normal; nirgends Andeutung von Lähmung oder Sensibilitätsstörung. Gehör für Schallperception normal. Sie kann kein gesprochenes Wort verstehen. Dabei ist die Intelligenz ungestört. Sie steht vor wie nach dem Haushalt vor und verständigt sich durch Zeichen und Gesten. Wird aber zu ihr gesprochen, so versteht sie, obwohl sie weiss, dass es sie angeht, den Sinn des Gesprochenen nicht, antwortet aber, wie automatisch und schwatzhaft dummes, ungehöriges Zeug; z. B. „Sind Sie 100 Jahre alt?“ Antwort: „Gut; aber das ist mein Wille, denn warum ist das? Nein! Ja!“ und so unaufhörlich weiter. — Auch ohne angedet zu werden, ergeht sie sich in langem, sinnlosen Geschwätz, welches schliesslich mit Weinen endet, wenn sie inne wird, dass ihre Rederei nicht ausdrückt, was sie auszudrücken den Wunsch hat. — Pat. konnte auch in gesunden Tagen nicht lesen, noch schreiben. Eine Prüfung damit konnte also nicht stattfinden. Sie kann auch nicht ein einziges, ihr vorg gesprochenes Wort wiederholen.

3. Fall. Amnesie. 70jähriger, hochgebildeter Geistlicher. Für seine Jahre

kräftig und gesund. Gefässe mässig rigid und gewunden. Seine Klage besteht darin, dass er die meisten Wörter, namentlich Substantive (Namen der Plätze, Personen etc.) vergessen hat. Seine Intelligenz, das Vermögen des Denkens ist ungeschwächt. Er kann sich alle Verhältnisse klar vorstellen, nur die Bezeichnung der Dinge hat er vergessen, sowohl sprechend, als schreibend.

Wenn er die Benennung hört oder liest, so versteht er sie vollkommen wie in, gesunden Tagen; aber in der Unterhaltung oder beim Niederschreiben seiner Gedanken fehlen die entsprechenden Laute und Zeichen. Während er behindert schreibt, copirt er unbehindert. Beim Versuch, vorzulesen, werden die Wörter falsch ausgesprochen. Dess ist der Kranke sich aber bewusst; er versteht den Inhalt des Gelesenen ohne Behinderung. Er gleicht also Jemandem, der früher eine fremde Sprache sprach und schrieb, nunmehr dieselbe grösstentheils vergessen hat; er hat seine Muttersprache vergessen. In der Unterhaltung mit Anderen versteht er diese, und ebenso Schriftsachen. Manchmal kann er seinen eigenen Namen oder sein Lebensalter nicht nennen. So hat er die Namen seiner Frau und seiner Kinder vergessen. Besonders heftig tritt diese Störung auf, wenn er sich Mühe giebt, verständlich zu sein. Ja er kann selbst diejenigen kleinen Sätze nicht wiederholen, welche er ganz passend bei allgemeiner Unterhaltung äussert. Nicht Substantiva allein, auch Adjectiva sind vergessen, manchmal auch fehlerhaft oder irrig mit anderen verwechselt, von welcher Verwechslung Patient aber dann sofort weiss, ohne ändern zu können; z. B. phosphoresciren statt Philosoph u. s. w. — Meistens hört Patient — unglücklich über diese Störung — der Unterhaltung schweigend zu oder vertieft sich in Lectüre.

L. Lehmann (Oeynhausen).

11) **On puerperal Aphasia**, by F. Bateman. (The Brit. med. Journ. 1888. Febr. 4. p. 237.)

Eine 23jährige, jetzt Zweitgebärende, die stets völlig gesund, jedoch Tochter einer als Irre gestorbenen Mutter, hatte vor 2 Jahren ihr erstes Kind geboren. Damals im 7. Schwangerschaftsmonat litt sie an unbestimmten, leichten Sprachstörungen, die nach einem Monat verschwanden. Es folgte normale Entbindung und Wochenbett. Sie säugte 9 Monate lang, anfangs mit beiden Brüsten, doch hörte in einer Brust (der linken?) nach längere Wochen hindurch bestandener Galaktorrhoe die Milchsekretion auf.

In der zweiten Schwangerschaft stellte sich Hemiparese rechterseits (besonders im Arm) 3 Monate vor der Entbindung ein, und einen Monat vor der Entbindung leichtere Sprachstörungen, die sich 6 Tage nach der Entbindung zu völliger Aphasie steigerten. Das war plötzlich, ohne Bewusstseinsstörung, noch irgend erkennbare Ursache. — Am 2. Tage nach der Entbindung ungewöhnlich reichliche Milch in beiden Brüsten; am 5. Tage war alle Milch aus den Brüsten verschwunden.

Am 8. Tage rechts Hemiplegie neben völliger Aphasie; Zunge kann nicht vorgestreckt werden; Urinretention; Puls 74; alle sonstigen Functionen normal. Sie verstand Gesprochenes, konnte aber zu allem ausschliesslich die 3 Worte „the other day“ antworten. — 6 Wochen später Erschöpfungstod.

Während Hemiplegie nicht selten als Wochenbettskrankheit, sei Aphasie in 8000 von Sireday gesammelten Fällen nicht ein einziges Mal verzeichnet. Auf eine Arbeit von Poupon (l'Encéphale. 1885. Juli), die hierher bezüglich, wird verwiesen. Nach Bateman's unmaassgeblich ausgesprochener Ansicht handelte es sich hier um Thrombose in den Cerebralarterien.

L. Lehmann (Oeynhausen).

12) **Puerperal Aphasia**, by Ch. Orton. (The Brit. med. Journ. 1888. Febr. 25. p. 415.)

O. berichtet zu dem im Brit. med. Journ. vom 4. Dec. mitgetheilten Falle einen bezüglichen aus eigener Praxis. Die 35jährige Wöchnerin wurde plötzlich 10 Tage

nach ihrer Entbindung (das 10. Kind), als sie zum ersten Male, ihr Kind säugend, aufsass, gelähmt, verlor die Sprache und war an der rechten Körperhälfte paralytisch. — Die Diagnose wurde auch in diesem Falle auf Embolus in der linken Cerebralarterie gestellt. Patientin hatte ungetrübtes Bewusstsein. Im Augenblick des Anfalls war die Milchsekretion nicht vermehrt; wohl aber in der nun folgenden Nacht. In Arm und Bein verlor sich die Lähmung nach und nach. Doch blieb die Sprache dauernd mangelhaft. L. Lehmann (Oeynhausens).

19) **Transitorische Aphasie im Spätwochenbette**, von Dr. U. Luckinger. Münchener med. Wochenschr. 1888. Nr. 5.)

II. Para, „bis auf einen nicht unbedeutenden Grad von Anämie früher stets gesund“, gebar am 28. Juni 1886 ein nicht ganz ausgetragenes Kind. Partielle Lösung der Placenta erforderlich. Normales Puerperium die ersten 15 Tage. Am 16 Tage plötzlich Auftreten einer sehr heftigen linksseitigen Neuralgia supraorbitalis mit gleichzeitigem Cessiren der Milchsecretion und des Lochienflusses. Ordination 6,0 Natr. salicyl. Untersuchung der Genitalorgane ergibt keine Veränderungen, „nur der Uterus erscheint kleiner, als man für die Zeit erwarten könnte.“ Anderen Tages — 15. Juli — neuralg. Schmerzen geringer, sonst Status idem. 4,0 Natr. salicyl. Abends eigenthümliches Wesen der Pat. „Denken und Reden erscheint erschwert.“ Daneben unverkennbare Somnolenz und Apathie. Patientin klagt nur über Ohrensausen. (10,0 Natr. salicyl.) 16. Juli, morgens tiefes Coma, „dabei war die Fähigkeit, irgend ein Wort zu sprechen, vollständig abhanden gekommen.“ „Verständniss einer Frage wurde nur durch Schütteln oder Nicken mit dem Kopfe zu erkennen gegeben.“ Pat. giebt später an, dass sie während dieses Zustandes auch manche Worte mit Versetzung seiner Silben gehört habe; z. B. statt Zuckerwasser, Wasserrucker. Lähmungserscheinungen fehlen, auch schien die Sensibilität nicht gestört. Temperatur 39,8, Puls 140, grosser Durst. Ordination Eisblase. 2 Stunden später: plötzlich Auftreten klonischer Krämpfe vorwiegend im rechten Arm, weniger intensiv am Rumpf und im linken Arme. Gesichtsmuskeln frei, Brust in ausgesprochener Expirationsstellung, stöhnendes Athmen, geröthetes Gesicht, warme, feuchte Haut. Nach einigen Minuten Ruhe, Wiederholung des Anfalles nach 15 Minuten. Nachher enormer Durst unter gleichzeitigem bedeutendem Schweissausbrüche und grosser Erschöpfung. Bewusstsein schien während des Anfalles aufgehoben. Urinuntersuchung resultatlos. 3 Stunden später konnte Pat. wieder Ja und Nein sagen. 17. Juli Sprachvermögen wieder erweitert, Aussprache noch schwierig. „Die einzelnen Buchstaben der Worte mussten förmlich erst gesucht werden. Es waren in diesem Falle amnestische und atactische Aphasie vereint. 18. Juli. Wiederkehr der Milchsecretion und der Lochien. Letztere anfangs von dunkelblutiger Beschaffenheit. 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung völlige Wiederherstellung der Frau auch bezüglich der Fähigkeit der Sprache.

Als ätiologisches Moment des ganzen Processes, bei dem die Aphasie doch mehr als ein den übrigen Erscheinungen gleichwerthiges Symptom aufzufassen sein dürfte, nimmt Verfasser eine Embolie der linken Art. foss. Sylvii an. Eine Erklärung, die durch die vorgenommene Placentalösung allerdings am nächsten liegt. Die differentialdiagnostisch noch in Frage kommende Eclampsie lehnt Verf. ab, „da die Art der Erkrankung dem gewöhnlichen Bilde reiner Eclampsie nicht entspricht“, da ferner keine Veränderungen des Urins nachzuweisen waren. „Ausserdem spräche gegen eine Eclampsie auch das jugendliche Alter der Pat. und die späte Zeit der Erkrankung.“ Aus den in der Litteratur verzeichneten Fällen hätten 2 Fälle von Embolie der Art. pulm. (ref. von Playfair in Virch. Jahresber. 1885) mit dem beschriebenen die meiste Aehnlichkeit.

Eclampsie im Spätwochenbette ist jedenfalls nicht so selten wie Verfasser annimmt. Ich habe deren in den letzten 3 Jahren 2 zu beobachten Gelegenheit ge-



habt, von denen der eine Fall 12, der andere 21 Tage post partum auftrat, die beide mit länger dauernden Sprachstörungen einhergingen und schliesslich mit völliger Genesung endigten. Hügel (Würzburg.)

**14) Amnestische Aphasie mit Schriftblindheit bei einem Paralytiker. — Ataktische Aphasie bei einem Kinde, von Dr. Knecht, Colditz. (Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 37.)**

Auf Grund apoplectiformer und epileptiformer Anfälle bei allmählich fortschreitender Geistesschwäche wurde der beobachtete Krankheitsfall in die Gruppe der paralytischen Geistesstörungen gerechnet, und zwar zu derjenigen Form, welche von Anfang mit geistiger Schwäche beginnt und ohne Grössenideen und erhebliche Aufregung verläuft. Die Section nach dem durch einen zufälligen Unfall eingetretenen Tode ergab eine Rindenatrophie mit chronischer Pachymeningitis. Nach einem apoplectiformen Anfall litt der Pat. an amnestischer Aphasie; und während ihm anfangs nur die Klangbilder der Worte fehlten, schwanden ihm bei fortschreitender Demenz auch die Schriftbilder aus dem Gedächtniss. In der Regel sind bei der amnestischen Aphasie auch die Schriftbilder der Worte verloren gegangen und oft in höherem Grade als die Klangbilder. Der Pat. vermochte zwar seine Antworten auf vorgelegte Fragen niederzuschreiben, jedoch das Geschriebene nicht abzulesen. Verf. glaubt, dass es sich um Wortblindheit gehandelt habe, um das Unvermögen, geschriebene oder gedruckte Schrift aufzufassen. Die hämorrhag. Pachymeningitis, welche die linke Hemisphäre befallen hatte, wird als Ursache sowohl der epileptiformen Anfälle, wie der an dieselben sich anschliessenden Aphasie betrachtet. — Sodann beobachtete Verfasser bei einem 7jährigen Knaben, der vier Wochen nach Beginn des Schulbesuches an heftigen Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und Erbrechen unter leichten Fieberbewegungen erkrankte, eine plötzlich eingetretene unvollständige Lähmung des rechten Armes mit Unfähigkeit, articulirt zu sprechen. Bei geringem Fieber und zeitweiligem Erbrechen blieb dieser Zustand 10 Tage lang unverändert. Dann traten klonische Krämpfe in den mimischen Gesichtsmuskeln bei erhaltenem Bewusstsein auf; dieselben wiederholten sich und ergriffen in den nächsten Tagen auch den rechten Arm, während zugleich der ganze Kopf nach rechts gedreht wurde; der Puls wurde beschleunigt und Pupillenerweiterung trat ein. Später schwand das Bewusstsein während der Anfälle, und nachdem Sopor und Nackenstarre hinzugetreten war, erfolgte bald der Tod. Der Umstand, dass bereits ein älterer Bruder in ähnlichem Alter an dieser Krankheit gestorben ist, wie das Fieber und die schliessliche Nackenstarre lassen die Veranlassung der Störung mit grosser Wahrscheinlichkeit in einer tuberculösen Meningitis suchen, die meist die Ursache von Aphasie in so kindlichem Alter ist. Dieselbe hat vielleicht zunächst durch Thrombose einer kleinen Rindenarterie eine Erweichung des Sprach- und Armbewegungscentrums bedingt. Kalischer.

**15) Ueber Aphasie, von Rieger. (Aus den Sitzungsberichten der Würzburger Phys. med. Ges. VI. Sitzung vom 26. Febr. 1887.)**

Rieger stellt der Gesellschaft den beim Eisenbahnunglück des vorigen Sommers schwer verletzten Bildhauer Seybold von Carlstadt vor. Derselbe zeigt in Folge von Brüchen der Schädelbasis einerseits Symptome von Lähmung, andererseits von Sprach- und Gedächtnisverlust.

Letztere äussern sich: 1. durch Verlangsamung der sprachlichen Reactionen, 2. durch einen merkwürdigen isolirten Verlust bestimmter optischer Buchstabenbilder (besonders aus der Reihe der grossen), die in keinerlei Weise mehr für den Patienten existiren und ebenso sämtliche Zahlbegriffe mit Ausnahme von 1, 2 und 3. 3. Fast absolute Aufhebung des Gedächtnisses für frische Eindrücke. Sperling.

16) Notes on a case of amnesia, by Batterham. (Brain. 1888. Januar.)

Ein Fall von Aphasie mit folgenden Symptomen; Die Pat. hatte ein gutes Wortverständnis: die spontane Sprache zeigt nur leichte Paraphasie und musste manchmal ein Wort umschrieben werden. Gegenstände erkennt sie, vermag sie aber häufig nicht zu benennen, nennt man ihr die Bezeichnungen, so spricht sie sie gut nach. Fast totale litterale und verbale Alexie: den Sinn geschriebener Worte erkennt sie aber, wenn sie sie nachschreibt (schreibend lesen). Zahlen werden gut erkannt. Spontan und Dictatschreiben gut mit leichter Paraphrasie, sie vermag aber weder laut noch leise zu lesen, was sie geschrieben hat. Das Abschreiben ist mehr ein Nachzeichnen und bringt bei gedruckter Vorlage kein Verständnis des Wortbegriffs hervor. Das Gedächtniss ist auch im Ganzen sehr geschwächt: z. B. weiss sie den Inhalt eines Briefes nicht mehr, wenn sie ihn geschrieben hat, hat sie einen Brief angefangen und aus irgend einem Grunde unterbrochen, so muss ihr das Bruchstück erst wieder vorgelesen werden, damit sie den Faden findet. Bruns.

17) Note sur un cas d'amnésie verbale visuelle (avec autopsie), par Sigaud. (Progr. méd. 1887. Nr. 36.)

In der Einleitung zu der Mittheilung eines Falles von reiner Wortblindheit kommt S., der damit eine klinische Besprechung Prof. Teinier's von Lyon wiedergibt, auf die Complicirtheit des Sprachmechanismus zu reden und erwähnt die Charcot'sche Ansicht, dass derselbe sich zusammensetze aus vier Arten von Wortbildern, dem durch das Gehör, dem durch das Gesicht vermittelten sensorischen, dem durch die Articulation und durch die Schrift vermittelten Wortbilde: Von Wortblindheit unterscheidet T. zwei besondere Unterarten. Die wirkliche Wortblindheit darin bestehend, dass das Gedächtniss für die Gesichtsbilder der Worte vollständig aufgehoben ist und zwar in so hohem Grade, dass auch der Anblick der geschriebenen Worte nicht im Stande ist diese Gesichtsbilder hervorzurufen, ferner das mangelhafte Gedächtniss für die Gesichtsbilder der Worte (Amnésie verbale visuelle), wo die betreffenden Gesichtsbilder wohl verwischt sind, aber durch den Anblick des geschriebenen Wortes von dem Patienten wieder hervorgeholt werden können.

Nach Charcot repräsentirten diese beiden Categorien von Wortblindheit Störungen, denen beiden dieselbe anatomische Läsion zu Grunde liege, nur sei sie das eine Mal von oberflächlicher, das andere Mal von tieferer Ausdehnung.

Bei dem 77jährigen Patienten fand sich keine Spur von Hemiplegie, er verlor plötzlich die Sprache; dieselbe kehrte allmählich wieder zurück, es fand sich bei genauer Untersuchung nur eine rechtsseitige Ptosis und eine Spur von Agraphie. Zeichen von Worttaubheit, von Wortblindheit, von motorischer Aphasie fehlen vollkommen, hier und da war Pat. paraphasisch. Er war auch nicht völlig agraphisch, er copirte ganz gut ein geschriebenes oder gedrucktes Wort, aber nur dann, wenn er langsam einen Buchstaben nach dem andern nachmalen durfte. Gehörte Worte, die kurz waren, konnte er schreiben, längere fielen ihm schwer. Aber er war absolut unfähig, in seinem Geiste die zur Bildung eines Wortes nothwendigen Buchstaben von selbst zusammenzufinden, das innere Wortbild konnte er sich im Geiste nicht ganz vorstellen, deshalb schrieb er längere Worte nur unbeholfen. — Die Section ergab zur Erklärung dieses Phänomens einen kleinen Heerd in dem Lobulus parietalis inferior (der bekanntlich die zweite Schläfenwindung mit den Occipitalwindungen in Verbindung setzt). Laquer.

18) Ein Fall von Amblyopia cruciata, von Prof. Mierzejewski. (Verhandlungen der St. Petersburger psychiatrischen Gesellschaft. 1887. Russisch.)

Ein 28jähriger, an Pneumonia chronica leidender Bauer bietet seitens des Nervensystems folgende stationäre Symptome: Die linken Extremitäten sind bedeutend schwächer, als die rechten; linke untere Gesichtshälfte in deutlich paretischem Zustande mit Deviation der Zunge links; mechanische Muskelerregbarkeit und Sehnenreflexe linkerseits beträchtlich gesteigert; Ernährungszustand der linksseitigen Musculatur unbedeutend verringert, ohne Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. Die Sensibilität der Haut für Tast- und Schmerzreize ist an der ganzen linken Körperhälfte merkbar herabgesetzt, indem die Hemianästhesie genau an der Medianlinie beginnt. Geruch, Geschmack und Gehör sind linkerseits ebenfalls vermindert.

Was die Augen anbelangt, so ist am rechten die Pupillenreaction normal und die centrale Sehkraft vollkommen erhalten; doch lässt sich hier mit Hilfe des Perimeters beträchtliche concentrische Gesichtsfeldeinschränkung nachweisen. Am linken Auge besteht fast vollständige Blindheit, und Pat. kann hier nur Licht und Dunkelheit unterscheiden; am Augenhintergrund ist nichts Pathologisches (ausser beiderseitigem Staphyloma posticum) zu bemerken; die linke Pupille ist im Vergleich zur rechten bedeutend verengert, doch reagirt sie ebenfalls auf Lichteinfall.

Das gezeichnete Krankheitsbild hatte sich im 2. Lebensjahr des Patienten entwickelt, und er erinnert sich, seit seiner frühesten Jugend an Schwäche der linken Extremitäten und Blindheit des linken Auges gelitten zu haben. Von hysterischen Symptomen fand sich keine Spur, und die Hemianästhesie bot keine Transfertserscheinungen.

M. stellt die Diagnose auf organische Affection des hinteren Drittels im hinteren Schenkel der rechten Capsula interna und bespricht die Schwierigkeit, die in solchen Fällen auftretende Amblyopia cruciata mit dem Vorkommen bilateraler Hemianopsie bei Erkrankung der Hemisphären in Einklang zu bringen. Seiner Meinung nach ist es nicht abzuweisen, dass in der Kreuzung der Sehnervenfasern individuelle Schwankungen vorkommen, analog dem Verhalten der Pyramidenkreuzung.

P. Rosenbach.

**19) Ein Fall von einseitiger temporaler Hemianopsie in Folge von syphilitischer (gummöser) Arteriitis cerebialis, von Dr. Th. Treitel und Prof. Dr. P. Baumgarten, Königsberg in Pr. (Virchow's Arch. Bd. CXI. H. 2.)**

Ein 35jähriger Mann, vor 12 Jahren syphilitisch inficirt, hatte seit Anfang December 1884 (ohne sonstige luetische Erscheinungen) eine Parese des ganzen rechten Nervus oculomotorius incl. Pupille und Accommodation, welche sich jedoch binnen 8 Wochen bei Jodkalium und Faradisation fast völlig verlor. Erst am 7. Februar 1886 trat von Neuem Doppelsehen auf und die Untersuchung ergibt Parese des Nervus oculomotorius und trochlearis, sowie partielle temporale rechtsseitige Hemianopsie. Keinerlei cerebrale Allgemein- oder Heerd Symptome. — Besserung nach Inunctionskur. Am 3. April 1886 Tod durch Erhängen. Die Diagnose (Dr. T.) war auf einen basalen Process (Gumma oder gummöse Meningitis) in der Gegend des rechten Nervus opticus gestellt worden. — Die Section (Prof. B.) ergab, dass die Arteria basilaris etwa in ihrer Mitte durch ein halblinsengrosses, weisslich — gelbes Knötchen mit der Dura des Clivus Blumenbachii zusammenhängt. Es handelt sich hier, wie das Mikroskop zeigte, um ein geheiltes Gumma der Art. basil. — Ferner fand sich am Anfangsstück der rechten Art. corporis callosi ein etwas über hanfkorngrosses gelbes Knötchen und noch mehrere Flecke und Verdickungen an den Arterienwandungen: sonst nichts, weder am Gehirn noch an den Häuten oder dem Knochen. — Unter diesen Umständen nimmt T. an, dass die Arteriitis gummosa der A. corporis callosi dextra, von welchen die kleinen ernährenden Gefässe (Endarterien) des Chiasma und Fasciculus cruciatus, sowie analog auch die Nn. oculomotor. und trochl. abgehen, eine functionelle Schwächung der betreffenden

Nerven herbeigeführt hat, ohne noch bis dahin zu palpablen Veränderungen des Nervengewebes zu führen. Wenn weder Heubner noch Förster und Mauthner oder Rumpf und Michel Fälle von Opticus- resp. Hirnnervenstörungen durch Arteriitis obliterans gummosa anführen, so glaubt T. doch, dass bei genauerem Achten auf dieses Verhältniss es öfter gefunden werden dürfte. — Prof. B. hält in einer epikritischen Auseinandersetzung seine Angabe, dass die gumöse Arteriitis obliterans in den Aussenhäuten, nicht in der Intima, ihren Ausgang nimmt, gegen Heubner's Lehre, der sich Gerhardt und Litten angeschlossen haben, aufrecht und begründet dies eingehend. Hadlich.

20) **A second clinical study of hemianopsia. Cases of chiasm-lesion. Demonstration of hemiopic pupillary inaction**, by E. C. Seguin. (Journ. of nervous and ment. disease. 1887. XIV. p. 721.)

3 Fälle von Hemianopsie mit hemiopischer Pupillenreaction (nach v. Graefe und Wernicke) und ohne auffällige Erscheinungen von Seiten des Gehirns. Obschon nur Krankenbeobachtungen ohne Sectionsbefund vorliegen, so scheint doch die Diagnose auf Sitz der Läsion im Chiasma in allen Fällen gesichert.

1. 20jähriger Mann. Vollständige Blindheit links und temporale Hemianopsie rechts, mit entsprechend ausgebildeter Atrophie der Sehnerven.

2. 41jähriger Mann. Partielle Blindheit durch beiderseitige temporale Hemianopsie und durch accessorischen Ausfall des oberen nasalen Quadranten des linken Gesichtsfeldes. Partielle Atrophie beider Optici.

3. 25jähriger Mann. Temporale Hemianopsie links und fast totale Blindheit rechts: es functioniren hier nur zwei Segmente aus den beiden oberen Quadranten. Partielle Atrophie beider Optici.

Interessante Zeichnungen mit den genaueren Angaben der Gesichtsfeldbeeinträchtigungen und des vermutheten Sitzes der Läsion sind zu jedem Fall beigegeben.

Verf., der bei dieser Gelegenheit in sehr collegialer Weise ein früheres Missverständnis der Wernicke'schen Beschreibung der hemiopischen Pupillenreaction gegenüber bedauert, giebt dann eine Erklärung des Phänomens, das er übrigens lieber als hemiopische Pupillenreactionslosigkeit bezeichnen möchte, und macht darauf aufmerksam, dass die Irisstarre nur durch Beleuchtung demonstrirt werden kann; die Pupillenreaction bei Accommodationsschwankungen ist nicht beeinträchtigt.

Zum Schluss giebt Verf. ein ausführliches Schema, aus welchem für alle Arten der Hemianopsie der wahrscheinliche Sitz des Leidens abgeleitet werden kann; dasselbe muss im Original eingesehen werden, da ein Referat nur durch fast wörtliche Wiedergabe geliefert werden könnte. Sommer.

21) **Zur Casuistik der Hemianopia temporalis**, von Dr. Bumschewitsch, Wien. (St. Petersburger med. Wochenschr. 1887. Oct.)

Während die gleichnamige rechts- und linksseitige Hemianopie sehr häufig angetroffen wird, ist die temporale eine weit seltenere Erscheinung. Nach der Ansicht von Mauthner und Oswald Baer verdankt sie ihre Entstehung keiner Läsion der Sehcentren, sondern ausschliesslich solchen Einflüssen, die sich im Bereich des Chiasma localisiren (Gummata, knöcherne und entzündliche Neubildungen etc., welche eine Compression auf den vorderen oder hinteren Winkel oder in sagittaler Richtung von oben resp. unten auf die Mitte desselben drücken).

Verf. berichtet über zwei neue Fälle, deren einer nur oberflächlich beobachtet wurde. In dem anderen handelte es sich wahrscheinlich (Section fehlt) um einen Gummiknoten. Gleichzeitig stellte sich Diabetes (erst insipidus, später mellitus) ein.

Verf. macht darauf aufmerksam, dass unter 36 genau beschriebenen Fällen von temporaler Hemianopsie 4mal Diabetes constatirt wurde. (D. Med.-Ztg. 1888. S. 87.)

**22) Die oscillirende Hemianopsia bitemporalis als Kriterium der basalen Hirnsyphilis, von H. Oppenheim; aus der Nervenlinik der Charité. (Berl. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 36.)**

Ein 31jähriger Mann klagte bei seiner Aufnahme in die Charité über heftigen, periodisch exacerbirenden, seit etwa 3 Monaten bestehenden Kopfschmerz, der sich zeitweise mit Erbrechen verband, über vorübergehendes Doppeltsehen, Abnahme der Sehkraft, besonders des linken Auges, sowie starkes Durstgefühl. — Vor 14 Tagen hatte er ein „Ulcus“ erworben, das erst nach 3 Monaten heilte und allgemeine Drüsenanschwellung ohne sonstige Folgezustände bewirkte. Merkwürdig war nur das Ergebniss der Sehprüfung: bei normalem Augenhintergrund beiderseitiger Gesichtsfelddefect, und zwar unvollständige bitemporale Hemianopsie. Dieser Befund bildete zusammen mit ausgeprägtem Diabetes insipidus die einzigen objectiven Krankheitszeichen. Gestützt auf einen früher beobachteten Fall (cfr. d. Centralbl. 1886. Nr. 17), in welchem eine derartige Hemianopsie beobachtet wurde, die sehr häufige und rasche Schwankungen aufwies, ein Verhalten, das post mortem seine Erklärung fand durch den Befund einer überaus gefässreichen, schwellungsfähigen gummösen Neubildung, welche das Chiasma umklammerte, — diagnosticirte O. basale Hirnlues: auf Medication von Kal. jodat. verminderte sich die Sehstörung rasch, ebenso der Kopfschmerz, sowie der Diabetes insip. und der Kranke gelangte als „geheilt“ nach 14 Tagen zur Entlassung. Bei späterer Untersuchung erwies sich das Gesichtsfeld als ganz normal. Die beigegebenen Gesichtsfeldaufnahmen, die sich z. Th. auf den erwähnten früheren Fall beziehen, illustriren die Verhältnisse in sehr prägnanter Weise.

Verf. hält sich für berechtigt, ein werthvolles diagnostisches Kriterium für die so localisirte Lues in der Hemianopsia bitemp. fugax zu sehen. „Häufig wird man durch genaue und was besonders zu betonen, mehrfach wiederholte perimetrische Untersuchung (besonders auch mit Farben) nicht allein eine Localdiagnose gewinnen, sondern auch die syphilitische Natur des Processes erschliessen können.“ Inzwischen hatte Verf. Gelegenheit, 4 Fälle von Hirnsyphilis auf dem Sectionstisch zu sehen (3 derselben, von Siemerling beobachtet, werden demnächst publicirt werden), in welchen das Chiasma in dieser Weise von einer gummösen Neubildung umlagert war. In der Litteratur fand O. keine Beobachtung, in welcher ein anderer Krankheitsprocess durch Druck auf das Chiasma eine derartige unbeständige Beschränkung des excentrischen Sehens bewirkt hätte. Bemerkenswerth ist noch die Combination mit Diabetes insipidus, die auch in entsprechenden Beobachtungen anderer Autoren vorgehanden war.

Schoenthal.

**23) Brain disease with Heminanopsia, by Seymour Sharkey. (The Brit. med. Journ. 1887. Nov. 19. p. 1105.)**

S. trug in der ophthalmologischen Gesellschaft über einen Fall von Hemianopsie vor, der in Folge einer corticalen und subcorticalen Erkrankung in der Regio occipito-angularis entstanden war. Patient, 29 Jahr alt, litt seit 20 Jahren an gewöhnlicher Epilepsie und zuletzt an epileptischer Verrücktheit. Oct. 1886 schlug er sich mit einem Stück Holz auf den Kopf, wovon eine Narbe hinterblieb. Seitdem Unbeweglichkeit und Starrheit der rechten Hand, und allmählich Anästhesie. Pupillen weit, rechts mehr. Klonische Krämpfe der Gesichtsmuskeln. Neuritis optica, rechts Hemianopsie. Vor dem Tode: Kopfweh, Insomnie, Benommenheit, Coma. Temperatur 3 Tage vor dem Tode 107,4° F.

Bei der Autopsie fand sich ein rundzelliges Sarcom in der linken Hemisphäre, welches den Lob. occipitalis und einen Theil des Lob. parietalis einnahm. Ver-

dünnung der Windungen an der vorderen Hälfte des Lob. occipit., dem oberen Lobulus parietalis und am oberen Ende des Gyrus angularis, der hintere Theil der innern Kapsel nicht durchbrochen. — Für die rechtsseitige Hemiplegie liess sich die örtliche Ursache nicht bestimmt auffinden. Ein Theil der Bein-Centren im Lobulus parietal. super. war von der Geschwulst ergriffen. — Neuritis optica war die Folge von Meningitis an der Basis; Hemianopie Folge der Zerstörung des corticalen und subcorticalen Feldes der Regio occipito-angularis. Anästhesie wurde zurückgeführt auf Läsion derjenigen Fasern, welche in die sensible Kreuzung eintreten, aber noch nicht in das hintere Drittel des hintern Randes der innern Kapsel eingetreten waren. Deshalb konnten Hemianopie und Hemanästhesie angesehen werden als hervorgebracht durch Läsion der sensorischen Ausstrahlungen, welche zu der Regio temporo-sphenoidalis und zum Corp. callosum, und von der Regio occipito-angularis zum N. opticus verlaufen.

Ueber einen früher bereits vorgetragenen, hierher bezüglichen Fall von Epilepsie mit Augensymptomen wird hier nachgetragen, dass alle Lähmungsphänomene verschwanden, die Blindheit aber unverändert bestehen geblieben sei. Es sei eine häufig zu machende Beobachtung in solchen Fällen von Hemianopie, dass Augensymptome unverändert lange Zeit hindurch fortbestehen, ohne dass andere Krankheitsäusserungen hinzuträten.

L. Lehmann (Oeynhausen).

**24) Cases in illustration of cerebral Hemianaesthesia, by Ferrier. (The Brit. med. Journ. 1887. Nov. 26. p. 1156.)**

F. trug in der Londoner medicinischen Gesellschaft eine Abhandlung über 7 Fälle von cerebraler Hemianästhesie (Symptome; 5 Obductionen) vor. — Diese hängt ab von einer Läsion des hintern Drittels des hintern Segments der innern Kapsel. Die Erscheinungen variiren je nach der Ausdehnung der ergriffenen Gebiete, und namentlich je nach Ergriffensein der occipitalen Region und der Corpora geniculata. Ist Letzteres der Fall, so entsteht Hemiopie.

1. Fall. Frau, hysterisch, seit einigen Jahren hemianästhetisch. Links blind, taub, geschmack- und geruchberaubt, links Sensibilität (auch Muskelgefühl) erloschen, mit Ausnahme der linken Hand bis zum Gelenk.

2. Fall. Nicht hysterische Frau, welche plötzlich rechtsseitig gelähmt wurde. 6 Monate nach dem Anfall rechts Hemianästhesie. Genesung in 3 Monaten durch Faradisation.

3. Fall. Hämorrhagie des rechten Thalam. opticus und hintern Abschnitts der innern Kapsel. Ein kleiner und jüngerer Erguss links. — In diesem Falle bestand links Hemianästhesie, Hemiplegie mit Schmerz und Rigidität; klonische Krämpfe im rechten Arm und Bein. Der ganze Verlauf 2 Monate.

4. Fall. Erweichung im Nucleus lenticularis und im hintern Abschnitt der innern Kapsel der rechten Hemisphäre.

5. Fall. Rechts Hemiplegie und Hemianästhesie, Hemiopie, Wortblindheit. Die linken basalen Ganglien und die innere Kapsel erweicht; die Cortexschicht darüber abgeflacht. Adhäsionen der Häute in der Gegend der Fiss. Rolando. — Alkoholismus. Verlauf 2 Monate.

6. Fall. Links Hemiplegie, Hemianästhesie, Hemiopie. Hämorrhagie im hintern Abschnitt der innern Kapsel rechts und der Occipitalgegend. Verlauf 2 Monate.

7. Fall. Sarcoma in der ganzen linken Occipitalregion mit vorwärts gerichtetem Druck zu dem Lobus temporalis et parietalis. Ausser Neuritis optica bestand rechts Hemiopie und Hemianästhesie. Der Tumor war gross wie eine Apfelsine; die vordere Hälfte desselben erweicht.

In der Discussion äussert F., dass er eine Differentialdiagnose zwischen einer Funktionsstörung und einer Störung durch materielle Ursachen nicht machen könne.

L. Lehmann (Oeynhausen).

- 25) **A case in which paralysis of the sphincters and incontinence of urine were, together with torpid intellect, the chief symptoms of symmetrical disease of the corpora striata, by Hutchinson. (Brain. 1887. Juli.)**

Die symmetrische Erkrankung der Corpora striata bestand in einem gemischten Spindel- und Rundzellensarcom, das beiderseits die vordere innere Partie des Corpus striatum eingenommen hatte. Auf der rechten Seite erfolgte schliesslich eine Blutung in die Geschwulst, die plötzlichen Tod bedingte. Die Symptome sind aus dem Titel der Arbeit zu ersehen: vor allem wichtig ist, dass keine Lähmung der Extremitäten bestand. Verf. erwähnt noch einen ähnlichen Fall von Bright aus den Medical Reports.

Bruns.

- 26) **De la blépharoptose cérébrale, par le Dr. Georges Lemoine. (Revue de médecine. 1887. Juli. p. 579.)**

Grasset und Landouzy haben die Behauptung aufgestellt, dass im Gyrus angularis ein corticales Centrum für die Bewegung des oberen Augenlides gelegen sei. Die Beobachtung L.'s ist geeignet, diese Angabe zu unterstützen.

Bei einem 43jährigen Glasarbeiter, welcher an Mitralstenose litt, trat plötzlich unter den Zeichen eines apoplectischen Insults eine rechtsseitige Blepharoptosis ein, welche andauernd blieb. Mehrere Jahre darauf erfolgte der Tod in Folge einer neuen Gehirnembolie. Die Section zeigte neben den frischen Veränderungen einen alten Erweichungsheerd im linken Gyrus angularis.

Strümpell.

- 27) **Two cases of brain tumor: tumor of the second frontal gyre, tumor of the optic thalamus. Remarks on the localization of oculomotor and facial centres, by Ch. K. Mill. (Journ. of nervous and mental disease. 1887. XIV. p. 707.)**

Der erste Fall betrifft einen 16jährigen Knaben, der nach einem Trauma über dem rechten Parietalbein, aber ohne Depression, seit etwa einem Jahre an Krämpfen litt und etwa 14 Tage vor dem Tode von einem unerwarteten Ohnmachtsanfall mit folgendem Vomitus, Kopfschmerz, unsicherem Gange, Schwindel, Pulsherabsetzung auf 50, Diplopie, Parese der linken Extremitäten und des ganzen linken Facialisgebietes sowie rechtsseitiger Ptosis ergriffen wurde. Rapid zunehmende Erschöpfung (bei excessivem Hungergefühl) führte dann in kurzer Zeit den Tod herbei. Unter dem rechten Scheitelbein war die Dura fest mit der Pia und der Hirnrinde verwachsen. Die Rinde selbst war an der Verwachsungsstelle in eine erweichte röthlich-graue Masse verwandelt, die genau dem hinteren Abschnitt von  $F_2$  entsprach und nach hinten noch etwas auf das untere Drittel der vorderen Centralwindung hinüberreichte. Im Mark erstreckte sich die Erweichung noch auf die angrenzenden Partien von  $F_1$  und  $F_3$ . Die Rinde und die Meningen der Basis waren völlig intact.

Der zweite Fall betrifft einen 19jährigen jungen Mann, der an Tuberculose leidend etwa  $\frac{1}{2}$  Jahr vor dem Tode von einem plötzlichen Bewusstlosigkeitsanfall ergriffen worden war und seitdem über heftigen Kopfschmerz in der linken Schläfe und über totale rechtsseitige Facialisparese und über zunehmende motorische und sensible Lähmung der rechten Extremitäten zu klagen gehabt hatte. Bei der Section fanden sich miliare Tuberkel in der Pia über der Fossa Sylvii, Hydrocephalus internus und ein fester grauröthlicher Tumor, der vom lateralen Theil des linken Thalamus ausgegangen und die medianen Partien des Thalamus und des Corp. caudatum nach innen und oben verdrängt hatte.

Bei beiden Beobachtungen ist die Betheiligung der oberen Facialisäste (für Orbicularis oculi, Frontalis etc.) bei einer Hemiplegie auffällig. Die Nothnagel'sche

Annahme (Erkrankung der Hirnschenkelschlinge) wird für den zweiten Fall heranzuziehen sein; für den ersten, bei dem dazu eine Ptosis der anderen Seite bestand, erscheint die Entstehung dieser Symptome noch unerklärt. Sommer.

**28) Cases of cholesteatoma of floor of third ventricle and of the infundibulum, by Dr. W. Osler. (Journ. of nervous and ment. disease. 1887. XIV. p. 657.)**

Patient litt seit der Pubertät an heftigen Kopfschmerzanfällen, die mit dem 18. Jahre immer häufiger wurden; auch trat seitdem schnell vorübergehende Blindheit öfters ein. Indessen vermochte Patient später Medicin zu studiren, obschon er auch in den folgenden Jahren häufig noch über Sehstörungen, Kopfschmerzen und plötzliches Einschlafen zu klagen hatte. Bald nachdem er sich als Arzt niedergelassen, wurde er von einer plötzlichen Lähmung der linken Extremitäten ergriffen, die allerdings nach einer Stunde schon wieder schwand, der sich aber in den nächsten Monaten viele Anfälle von Kopfschmerz, Vomitus, Schlafneigung, Herabsetzung des Pulses bis auf 30, schnell vorübergehende Zustände geistiger Verwirrtheit, Diplopie und Amblyopie, sowie einmal eine leichte epileptiforme Attacke anschlossen. Dann trat plötzlich eine ganz unerwartete Besserung resp. Heilung ein, die nur gelegentlich durch einzelne der früheren Krankheitserscheinungen gestört wurde. Nach 6 Monaten aber ein sehr schwerer, 3 Tage lang dauernder Anfall von Kopfschmerz und Brechneigung, dem sich dann ein Krampfanfall und langer Sopor anschloss und aus dem Patient völlig erblindet erwachte. Darauf rapides Schwinden sämtlicher anderer Krankheitssymptome, sodass Pat. trotz seiner Blindheit im Stande war, noch 5 Jahre lang in einem Drogengeschäft thätig zu sein. Dann erst wieder Einsetzen der früheren Anfälle und nach 6 Monaten plötzlicher Tod.

Ausser beiderseitiger Opticusatrophie und hochgradigem Hydrops ventriculorum fand sich der vordere Abschnitt des Bodens des dritten Ventrikels mit dem Infundibulum und dem ganzen Chiasma in einen rundlichen festen und von zwei communicirenden Erweichungscysten durchsetzten Tumor verwandelt, der nach mikroskopischer Untersuchung als Cholesteatom (vielleicht auch Cylindrom, Ref.) bestimmt wurde.

Die älteren Krankheitserscheinungen erklären sich aus dem Sectionsbefunde; die terminalen Symptome werden vom Verf. auf ein erneutes Wachsthum des Tumors und den dadurch bedingten Hydrocephalus internus zurückgeführt. Sommer.

**Therapie.**

**29) Successful trephining over motor areas for arrested development of limbs and complete loss of functional value; commencing return of functional activity, by Felkin. (The Brit. med. Journ. 1888. Februar 25. p. 418.)**

F. stellte in der Edinburger med.-chir. Gesellschaft ein 17jähriges Mädchen vor, welches in Folge von Schädelverletzung im Kindesalter rechts hemiparetisch war; auch hatte die Ernährung und Entwicklung der rechten Gliedmaassen beträchtlich gelitten. In Uebereinstimmung mit Hare führte letztgenannter die Trepanation aus. Man fand links am Schädel eine Depression und alte Fractur. Nach Fortnahme des Knochens an dieser Stelle, erschien eine Cyste, die geöffnet und entfernt wurde. An der innern Lamelle des fortgenommenen Knochenstücks sah man einen hornartigen Fortsatz, der zweifellos Ursache der bestehenden Reizung gewesen war. Die Heilung erfolgte p. primam int. — Die Parese wurde verbessert, gewisse Bewegungen des Vorderarms, bis dahin unmöglich, konnten wieder ausgeführt werden. — Wie weit



die Ernährung und die gehemmte Entwicklung der betreffenden Theile sich bessern möchten, könne erst die Zukunft lehren, da die Trepanation erst 4 Wochen alt.

L. Lehmann (Oeynhausen).

30) **Epilessia e disturbi mentali consecutivi a trauma sul capo in un delinquente; trapanazione del cranio; miglioramento**, pel Dott. G. Algeri. (Rivist. speriment. di Freniatr. ecc. 1888. XIII. p. 284.)

23jähriger Mann, Verbrecher, hatte vor 5 Jahren in einem Streit eine schwere Verwundung (complicirte Fractur) über der linken Stirnhälfte erlitten, die erst nach Entfernung mehrerer Knochensplitter und nach 70tägiger Krankenhausbehandlung verheilt war. Seitdem wurde er in seinem Wesen auffällig, klagte oft über sehr heftige Kopfschmerzen, über Schwindel etc., bis sich allmählich auch epileptische Zustände und ausgesprochene Anfälle von Geistesstörung hinzugesellten. Da eine sehr beträchtliche rinnenförmige Depression von 7 cm Länge vorlag, da Druck auf die Narbe sehr schmerzhaft war und das Gefühl der Hirnpulsationen hervorrief und da alle pathologischen Erscheinungen sicher erst nach dem Trauma entstanden waren, so wurde die Trepanation vorgenommen; dabei wurde eine zweite Krone nothwendig, um einen grösseren Splitter, der auf der hyperämischen Dura auflag, entfernen zu können.

Es trat nun im gesammten psychischen Verhalten eine zunehmende Besserung ein und 5 Monate später waren Kopfschmerzen, Schwindel und Epilepsie verschwunden, die psychische Reizbarkeit war bedeutend verringert und die Verfolgungswahnvorstellungen und die Gehörshallucinationen waren wesentlich undeutlicher geworden.

Sommer.

31) **Cerebral abscess**, by David Ferrier and V. Horsley. Sitzung der Medical Society of London vom 5. März 1888. (The Lancet. 1888. Vol. I. Nr. 10.)

Bei einem Künstler zeigten sich anfangs Schläfrigkeit, Kopfschmerz, Photophobie, dann öfters Delirien und Zeichen von Aphasie, später vollständige motorische Aphasie, Paresen der rechten Gesichtseite und der rechten Oberextremität vor allem an Hand und Fingern. Ueber dem linken Meatus auditor. externus entsprechend der oberen Temporo-sphenoidal-Windung fand sich eine auf Percussion schmerzhaft Stelle. Beiderseits intensive Neuritis optica mit Hämorrhagie der rechten Papille: Trepanation an der schmerzhaften Stelle über dem äusseren Gehörgang, Eröffnung der congestionirten Dura und Entleerung von 22 gr rahmigen, geruchlosen Eiters. Drain am 13. Tage entfernt. Heilung am 24. Tage beendet. Otitis media war die Ursache des Gehirnabscesses, dessen Localisation in diesem Falle sehr leicht war.

Ferrier schliesst die Ansicht daran, dass heutzutage intracranielle Operationen so wenig gefährlich seien, dass chirurgische Explorationen selbst bei diagnostisch zweifelhaften Fällen vorgenommen werden sollten.

Horsley: In allen Fällen, wo man wider Erwarten keinen Gehirnabscess findet, ist eine genaue Prüfung der Lateralsinus, event. ihre Unterbindung zur Entfernung eitriger Massen um die Blutleiter herum nöthig.

J. Ruhemann (Berlin).

### III. Vermischtes.

**Ataxia in the donkey, by Drummond. (Brain. 1888. Januar.)**

Interessanter Fall von Ataxie, Miosis, Pupillenstarre und Romberg'schem Symptom bei einem Esel. Die Untersuchung des Rückenmarkes ergab eine Randsklerose, die die Hinterstränge, beide Hinterwurzeln und einen Hinterseitenstrang betheiligte. Es war ein interstitieller Process; die Pia war gesund.  
Bruns.

**Abscess of Brain and Adenoma of pituitaria body in a ewe. (The British med. Journ. 1888. Jan. 21. p. 134.)**

Präparate von einem Schaf wurden von W. K. Sibley vorgezeigt, welches 2 Jahre alt, blind und taub und schwer krank gewesen war. Nach dem Tode fanden sich: Pleuraadhäsionen, kleine Lungenknoten und ein grosser Abscess in der rechten Gehirnhemisphäre neben allgemeiner Meningitis. Die Lungenknötchen waren erzeugt von dem bei Schafen so häufigen Nematodenwurm *Strongylus filaria*. Schnitte durch die Glandula pituitaria zeigten die charakteristischen Merkmale eines Adenoma.  
L. Lehmann (Oeynhausens).

Die vor einigen Jahren begonnenen Versuche, Typenphotographien z. B. einer Familie oder einer Rasse, dadurch herzustellen, dass man auf ein und derselben Platte je eine Copie der einzelnen Aufnahmen der zu vergleichenden Individuen, nachdem gewisse Punkte zur Deckung gebracht worden waren, entwickelte, sind von Dr. Noyes (von Bloomingdale bei New York) auf Geistesranke ausgedehnt worden. In dem neuesten Hefte vom „Journ. of nerv. and ment. disease“ (XV. Jan. 1888) giebt er zwei derartige Typenbilder; in dem ersten sind 5 männliche und 3 weibliche Köpfe von Paralytikern und in dem anderen die von 8 männlichen Melancholikern vereinigt. Besonders bei dem Paralytikertypus erkennt man das Behaglich-Demente ganz gut in dem resultirenden Kopfe; ob sich freilich ein besonderer Nutzen für die Psychiatrie aus diesen an sich sehr interessanten Versuchen ergeben wird, muss vorläufig noch dahingestellt bleiben.  
Sommer.

Percy Jakins theilt 6 Fälle mit, in denen er die Ursache häufiger Migräneparoxysmen durch Störungen im Auge bedingt fand. In 5 der Fälle handelte es sich um Hypermetropie, in einem um Myopie. Nach dauernder Correction durch die entsprechenden Gläser blieben die Migräne-Anfälle fort. (The Practitioner. 1888. März.)  
K.

Frew (Kilmarnock) theilt 1888 im Glasgow Medical Journal 6 Fälle eigener Beobachtung und mehrere von andern Autoren über Cerebrospinal-Meningitis mit, die bisher nur selten und meist sporadisch in Schottland beobachtet worden ist.  
K.

#### Preisaufgaben.

Belgische Academie der Medicin. Unter den Preisaufgaben heben wir hervor:  
Preis eines Anonymus: Durch klinische Thatsachen und wenn nothwendig durch Experimente die Pathogenie und Therapie der Epilepsie zu fördern. Preis 8000 fr. Schluss des Concurses 31. December 1888. Event. Belobigungen mit 300—1000 fr.-Preis.

25000 fr. können ausser dem Preise von 8000 fr. dem Autor bewilligt werden, welcher einen wesentlichen Fortschritt in der Therapie der Krankheiten des Centralapparates des Nervensystems, wie etwa die Entdeckung eines Heilmittels der Epilepsie anbahnen würde.

Die Arbeiten müssen in lateinischer, französischer oder vlämischer Sprache geschrieben sein und an den Sekretär der Academie in Brüssel geschickt werden.

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

---

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

---

Verlag von VENT & COMP. in Leipzig. — Druck von MERTZKE & WITTE in Leipzig.

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Siebenter

zu Berlin.

Jahrgang.

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

1888.

1. Mai.

N<sup>o</sup>. 9.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Ein Kinesiästhesiometer, nebst einigen Bemerkungen über den Muskelsinn, von Prof. E. Hitzig. 2. Isolirte peripherische Lähmung des Nervus suprascapularis sinister, von Dr. J. Hoffmann.

II. Referate. Anatomie. 1. On the segmental distribution of sensory disorders, by Ross. 2. Des tissus veineux des ganglions sympathiques, par Ranvier. — Experimentelle Physiologie. 3. Die Wahrnehmung der Schallrichtung mittelst der Bogengänge, von Preyer. — Pathologische Anatomie. 4. Ueber die pathologische Bedeutung der sogen. Vacuolisation der Nervenzellen, von Anfmow. 5. Report of a case of anencephaly with a microscopical study bearing on its relation to the sensory and motor tracts, by Ch. L. Dana. Pathologie des Nervensystems. 6. Note sur trois cas de tumeurs intracrâniennes, par Leclerc. 7. Le vertige paralyssant en 1887, par Gerlier. 8. On the significance and value of tendon reflex, by Buzzard. 9. Die diagnostische Bedeutung des Fehlens des Kniephänomens, von Ziehen. 10. Chorea hereditaria der Erwachsenen, von Huber. 11. Ueber Myoclonus und Myoclonie, von Ziehen. 12. Ueber Chorea chronica progressiva, von Hoffmann. 13. Klinisches und Anatomisches über die Syringomyelie, von Schultze. — Psychiatrie. 14. Di un nuovo criterio diagnostico nella paralisi progressiva, del Marro. 15. Ueber die plötzliche Umbildung einer klinischen psychischen Krankheitsform in eine neue, von Nasse. 16. Ueber die originäre Verrücktheit, von Neisser. — Therapie. 17. Note on nitroglycerine in epilepsy, by Oster. 18. On oil of Gaultheria and Salol in rheumatism of nerves and muscles, by Derkum.

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Sitzung vom 9. April 1888. — Londoner neurologische Gesellschaft, Sitzung vom 7. Juli 1887. — VII. Congress für innere Medicin.

IV. Personallen.

V. Vermischtes.

## I. Originalmittheilungen.

### 1. Ein Kinesiaesthesiometer, nebst einigen Bemerkungen über den Muskelsinn.

Von Professor E. Hitzig in Halle.

Zur Untersuchung „des Muskelsinns“ bediene ich mich seit Anfang des Jahres 1886 des im Folgenden zu beschreibenden Apparates. Auf einem 47 cm langen und 39 cm breiten Brett von polirtem Holz, welches auf 4 kurzen Füßchen steht, sind in seichten Vertiefungen 17 Kugeln aus dichtem Holz (Erlen)

angeordnet. Der Durchmesser dieser Kugeln beträgt ca. 7 cm; ihr Gewicht differirt zwischen 50 und 1000 gr, so zwar, dass 6 Kugeln von 50—100 eine Gewichts-differenz von je 10 gr, 5 Kugeln von 100—300 eine Gewichts-differenz von je 50 gr und 6 Kugeln von 300—1000 eine Gewichts-differenz von je 100 gr aufweisen. Jede Kugel besteht aus 2 Hälften, welche mit einem Falz aufeinander geleimt und durch den Drechsler glatt abgedreht worden sind, nachdem sie zuvor ausgehöhlt, bezw. in der Höhlung mit einer entsprechenden Bleifüllung versehen worden waren. Die Gewichtszahl einer jeden Kugel ist auf ihr selbst mit Bleistift, neben der ihr zukommenden seichten Vertiefung des Brettes mit weisser Oelfarbe angegeben.

Diesen Apparat liess ich mir seinerzeit anfertigen, weil mir eine handliche Vorrichtung, vermittelt deren sich die Schärfe „des Muskelsinns“ bei Kranken mit Leichtigkeit bestimmen liesse, aus der Litteratur nicht bekannt war. E. H. WEBER gab bei seinen grundlegenden Untersuchungen<sup>1</sup> den Versuchspersonen die 4 Zipfel von Tüchern in die Hand, in denen sich die Gewichte befanden. Es versteht sich von selbst und wird übrigens durch die Ergebnisse WEBER's bewiesen, dass auch dieses Verfahren an sich brauchbar ist. Ich glaube jedoch, dass Jeder, der solche Untersuchungen an Kranken angestellt hat, eine erhebliche Schwierigkeit in dem durch die Zusammenstellung der Gewichte entstehenden Zeitverlust gefunden haben wird. Noch ein anderer Umstand erschwert die Anwendung jenes Verfahrens bei Kranken. Nach der Vorschrift WEBER's soll der Beobachter das Tuch etwas fester fassen als nöthig ist, damit es nicht aus der Hand gleite. Hierdurch wird schon an sich insofern eine Complication in den Versuch eingeführt, als den Muskeln eine zweite, nicht in gleichem Sinne wirkende, aber für sich abzumessende und abzuschätzende Kraftleistung zugemuthet wird, mit der das Sensorium sich also nebenher zu beschäftigen hat. Ueberdies ist gerade bei den hier in Betracht kommenden Krankheitszuständen, mögen dieselben nun in Reiz- oder Lähmungszuständen auf dem motorischen oder dem sensiblen Gebiet oder in Coordinationstörungen bestehen, die Forderung WEBER's schwer oder nicht ausführbar. Ich will jedoch nicht verkennen, dass es für eine Anzahl der uns interessirenden Fälle wenig darauf ankommt, ob man den Kranken das Tuch in die Hand giebt oder ob man es nach dem Vorschlage anderer Autoren in der Art einer Sohlinge um die Hand oder das Handgelenk befestigt, dafern man nur bei Anwendung grösserer Gewichte für den Ausschluss schmerzhaften Druckes besorgt ist. Zwar besteht die Absicht des reinen Versuches in der Prüfung „des Muskelsinns“ für sich ohne Concurrentz des Drucksinns, während bei dem Ueberhängen des Tuches unter allen Umständen ein mehr oder minder starker Druck auf eine beschränkte Hautstelle ausgeübt wird. Da jedoch die erwähnten Versuche WEBER's gelehrt haben, dass die combinirte Inanspruchnahme des Muskelsinns und des Drucksinns an den oberen Extremitäten keine feinere Unterscheidung ermöglicht als die des Muskelsinns allein, während die Unterscheidung durch den Drucksinn allein an

<sup>1</sup> Der Tastsinn und das Gemeingefühl. Wagner's Handwörterbuch. Bd. III. 2. S. 546.

Feinheit der Unterscheidung durch den Muskelsinn allein bei weitem nachsteht, so erscheint die erwähnte Modification der WEBER'schen Anordnung für praktische Zwecke immer dann ausreichend, wenn nicht eine hochgradige Störung „des Muskelsinns“ neben relativ guter Conservirung des Drucksinns zu vermuthen ist. Auf derartige Combinationen muss man sich aber, sobald überhaupt Sensibilitätsstörungen vorhanden sind, immer gefasst machen.

LEYDEN<sup>1</sup> untersuchte den Muskelsinn von Tabeskranken nach einer anderen Methode. „Ein Becher steht auf einem ca.  $\frac{1}{2}$  Fuss hohen Stock, an dessen unterem Ende eine querovale Pelotte angebracht ist. Der Stock geht durch das horizontale Brett eines Gestelles freibeweglich hindurch, so dass der Becher auf diesem Brette steht und die Pelotte über dem Fussbrett des Gestelles etwa  $1\frac{1}{2}$  Zoll entfernt bleibt. Der Fuss wird nun so hingestellt, dass die Pelotte sich über der zwischen Zehen und Fusswurzel gelegenen Furche befindet und ist in dieser Stellung durch ein kleines verschiebbares, hinter der Hacke befindliches Brettchen so weit fixirt, dass auch die Ataktischen eine hinreichende Sicherheit der Bewegungen gewinnen, zumal sie dieselben noch durch Hinsehen leiten können. Wenn nun in diesem Apparate die Fussspitze durch Contraction der Extensoren am Unterschenkel gehoben wird, so wird auch die Pelotte und mit ihr der Becher emporgehoben, in welchen man einen anderen mit Bleikugeln gefüllten Becher hineinstellt, dessen Gewicht man variiren kann.“

Ich besitze ein abschliessendes Urtheil über diesen Apparat nicht, weil ich selbst keine Versuche mit demselben angestellt habe. Jedenfalls macht er ein zeitraubendes Nachwiegen nach jeder Gewichtsschätzung erforderlich. Uebrigens scheint es mir, dass durch denselben der Drucksinn — wo er erhalten ist — mindestens in dem gleichen, vielleicht noch in höherem Grade als der Muskelsinn in Anspruch genommen werden kann. Bei den Hebelbewegungen, welche der Fuss während eines jeden Schätzungsversuches zu machen hat, dient der Hacken als Hypomochlion. Die zu hebende Last drückt also gleichzeitig auf seine Hautbedeckung und auf denjenigen Theil der Haut, auf dem die verhältnissmässig kleine Pelotte ruht. Hiernach würde für jede einzelne Versuchsperson vorgängig zu ermitteln sein, ob dieselbe nicht etwa im Stande ist, eine bestimmte Gewichts-differenz durch entsprechende Belastung jener beiden Hautstellen zu erkennen. In der That wollte ein Theil der Kranken LEYDEN's die Schwere des Gegenstandes an der Stelle fühlen, wo der Fuss die Pelotte traf. Auf die Concurrrenz der Gelenkempfindungen kommen wir später zu sprechen.

Eine noch umständlichere Vorrichtung, auf deren Beschreibung ich verzichte, hat M. BERNHARDT<sup>2</sup> für die Untersuchung der unteren Extremitäten angegeben.

Inzwischen scheint CHARLTON BASTIAN<sup>3</sup> auf eine ähnliche Idee wie ich selbst gekommen zu sein. „Es mag angeführt werden,“ sagt er, „dass bei der

<sup>1</sup> Ueber Muskelsinn und Ataxie. Virchow's Archiv. Bd. XLVII. S. 326.

<sup>2</sup> Zur Lehre vom Muskelsinn. Arch. f. Psych. Bd. III. 1872.

<sup>3</sup> The muscular sense; its nature and cortical localisation. Brain. 1887. April. S.-A. p. 38.

Anwendung dieser Untersuchung auf die Oberextremitäten lederne Bälle von gleicher Grösse, aber mit verschiedenen Bleigewichten darin benutzt werden können.“ Vielleicht hat die lederne Umhüllung sogar einen Vorzug vor der von mir benutzten hölzernen, da eine stark beschwerte Lederkugel, welche zu Boden fällt, nicht wie eine gleich schwere Holzkugel zerbrechen kann. Indessen sagt BASTIAN nicht, ob und in welcher Weise er diese Idee in die Wirklichkeit übersetzt hat.

„Den Muskelsinn“ der unteren Extremitäten hat man — abgesehen von den erwähnten Methoden LEYDEN's und BERNHARDT's — auch derart untersucht, dass man beschwerte Tücher oder Säcke an dem Fussgelenk aufhing<sup>1</sup> und das Bein alsdann aufheben liess. Diese Methoden sind in der Art, wie sie angewendet wurden, wenig zweckmässig, da das Receptaculum für das Gewicht rutschen oder drücken musste, wozu dann noch die Unbequemlichkeit der Zusammenstellung der Gewichte kam.

Ich habe mir für diese Zwecke an den Hacken eines gewöhnlichen Strumpfes aus starker Baumwolle eine kleine, zur Aufnahme der Kugeln dienende Tasche mit einer seitlichen Oeffnung anstricken lassen. Die Auswechselung der Kugeln bewirkt man auf diese Weise sehr leicht und schnell und ihr Gewichtsdruck vertheilt sich auf eine sehr grosse Hautfläche. Nach Bedarf kann man den Druck auch noch durch Zwischenschaltung von Watte vermindern.

Ich finde die Vorzüge meines Apparates in der Bequemlichkeit, welche durch die stets bereite Combination verschiedener Gewichtsgrössen gegeben ist, in seiner Anwendbarkeit für die obere und untere Extremität und in seiner leichten Transportabilität. Nicht nur für die gewöhnliche Krankenuntersuchung, sondern namentlich auch für die klinische Demonstration machen sich diese Vorzüge in sehr bestimmter Weise geltend. Es liegt auf der Hand, dass derartige Demonstrationen nur dann mit Vortheil und ohne Ermüdung der Hörer ausführbar sind, wenn sie schnell und glatt zur Anschauung gebracht werden können. Mit den bisher beschriebenen Vorrichtungen war dies in der jetzt leicht zu erreichenden Weise nicht möglich. —

E. H. WEBER fand bekanntlich, dass Gesunde eine Gewichts-differenz von  $\frac{1}{40}$  mit den oberen Extremitäten noch erkennen. FERRIER<sup>2</sup> konnte dagegen nur noch  $\frac{1}{17}$  unterscheiden.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Jaccoud, les paraplégies et l'ataxie du mouvement. Paris 1864. S. 672.

<sup>2</sup> Functions of the brain. II ed. p. 392.

<sup>3</sup> Vgl. auch EIGENBRODT, Ueber die Diagnose der partiellen Empfindungslähmungen. Virchow's Arch. Bd. XXIII. S. 577. BIEDERMANN und LOEWIT, welche unter der Leitung von E. HERING arbeiteten, fanden den eben merklichen Unterschied =  $\frac{1}{21}$  bei 250 und bei Zunahme der Belastung allmählich kleiner werdend bis =  $\frac{1}{114}$  bei 2500 gr. Bei noch stärkerer Belastung nahm die Unterschieds-Empfindlichkeit wieder ab. Sie konnten also die Hinzufügung von 22 gr zu 2500 gr noch erkennen. Ich darf von diesen und ebenso von FECHNER's Resultaten hier im Uebrigen absehen, da diese Feinheit des Unterscheidungsvermögens doch wohl nur von Personen, die durch psycho-physische Untersuchungen geschult sind, erworben werden kann. Um solche handelt es sich aber bei der klinischen Untersuchung nicht.

Mein Apparat reicht in der ihm von mir gegebenen Gestalt für Untersuchungen, welche sich auf Grenzen des normalen Schätzungsvermögens beziehen, nicht aus, er ist aber auch nicht dafür, sondern für die Krankenuntersuchung berechnet. Will man „den Muskelsinn“ der oberen Extremitäten prüfen, so wird man zunächst die 100 und 90 gr schweren Kugeln mit einander vergleichen lassen und dabei finden, dass gesunde und nicht unintelligente Menschen diese Gewichts-differenz von  $\frac{1}{10}$  zwar ohne besondere Schwierigkeit erkennen, dass aber dazu doch schon eine gewisse Beobachtungsgabe und Anspannung der Aufmerksamkeit erforderlich ist. Irrthümer über eine geringere Gewichts-differenz fallen also bereits in den Bereich der Fehlerquellen und kommen bei Kranken nicht in Betracht. Die Differenz von  $\frac{1}{10}$  als Minimum reicht deshalb sogar für die obere Extremität, dafern es sich nur um klinische Zwecke handelt, vollkommen aus. Wenn Jemand dennoch das Bedürfniss hat, noch feinere Unterschiede festzustellen, so ist auf dem Brett des Apparates noch Platz für 3—4 Kugeln mit Zwischengewichten gelassen. Die Differenz von  $\frac{1}{10}$  kehrt nach oben in den Kugeln von 900 und 1000 gr Schwere nochmals wieder. Die Prüfung wird dann — wenn also 100 von 90 nicht unterschieden werden kann — derart fortgesetzt, dass 100 mit 80, 70, 60, 50 und dann 150 mit 90, 80, 70, 60, 50 etc. verglichen werden.

Ueber die Fähigkeit, Gewichts-differenzen mit den unteren Extremitäten zu schätzen, finde ich Angaben bei JACCOUD, LEYDEN und BERNHARDT. JACCOUD giebt nur an, dass die Gewichts-differenz 50—70 gr betragen müsse, wenn sie wahrgenommen werden solle. Ueber die Grösse des Anfangsgewichts sagt er nichts. Bei LEYDEN unterschieden Gesunde noch die Hinzufügung von ca. 83 zu ca. 1100 bezw. zu 1700 gr, d. h. ca.  $\frac{1}{13}$  und  $\frac{1}{20}$ . Eine dritte Versuchsperson unterschied sogar noch etwas schärfer. BERNHARDT selbst unterschied ca. 50 gr von 0 und 583 gr von 500, also etwa  $\frac{1}{6}$ . Dagegen vermochte er 500 von 550 gr d. h.  $\frac{1}{11}$  nicht zu unterscheiden. Ein von ihm untersuchter Arzt unterschied 0 von 83 und 250 von 330, also nur etwa  $\frac{1}{4}$ . Im Allgemeinen fand er, dass 83 von 0 und 750 von 830 also  $\frac{1}{10}$  noch richtig unterschieden werden konnten. Hiernach schätzten die Versuchspersonen LEYDEN's im Allgemeinen mindestens doppelt so fein, als die BERNHARDT's.

Ich habe schon vorher die Vermuthung ausgesprochen, dass der Apparat LEYDEN's den Drucksinn mit in Anspruch nimmt. Soweit meine eigenen Erfahrungen reichen, ist es nun ungeschulten Personen nicht möglich, durch den „Muskelsinn“ allein  $\frac{1}{20}$  zu unterscheiden, während  $\frac{1}{10}$  sich wohl noch schätzen lässt. Demnach dürften die weiter gehenden Ergebnisse von LEYDEN durch die gleichzeitige Bethätigung mehrerer Empfindungsquellen zu erklären sein. Zwar erscheint diese Auffassung auf den ersten Blick nicht vereinbar mit den erwähnten Versuchen WEBER's. Indessen beziehen sich diese Versuche nur auf die Verhältnisse der oberen Extremität. In der That kommt die Fähigkeit, Gewichts-differenzen zu erkennen, den unteren Extremitäten in einem viel geringeren Maasse zu, als den oberen Extremitäten, so dass hier die Rolle des Drucksinns mehr in's Gewicht fällt.

Will man Fehler bei diesen Untersuchungen vermeiden, so muss man der in horizontaler Lage befindlichen Versuchsperson aufgeben, das mit dem Versuchsstrumpf bekleidete Bein einfach zu erheben und dasselbe alsdann wieder herunterzulassen. Bei dem letzteren Act fängt der Untersuchende die Tasche mit der darin befindlichen Kugel ab, so dass die Versuchsperson lediglich den Act der Erhebung zu beurtheilen hat. Eigentlich sollte es sich von selbst verstehen, dass Wägebewegungen — abwechselndes Heben und Senken der Gewichte — vermieden werden müssen. Denn durch die verschiedene Grösse der Fallgeschwindigkeit, welche dem zu schätzenden Gewichte auf diese Weise mitgetheilt werden kann, wird der Werth desselben in uncontrolirbarer Weise verändert. Gleichwohl empfehlen verschiedene Autoren gerade diese Art der Untersuchung.

Ich selbst kann mich einer besonderen Feinheit des Muskelsinns an den unteren Extremitäten nicht rühmen. Ich unterscheide 0 von 100 gr sicher, aber wenn es nur 90 gr sind, so irre ich mich schon. Dagegen unterscheide ich 200 von 250, 250 von 300 und Gewichts-differenzen von 100 bis hinauf zu einer Belastung von 1000 gr stets richtig. Im Allgemeinen werden 70—90 gr von 0 noch unterschieden, 60 gr dagegen in der Regel nicht mehr. Nachher gelingt die Unterscheidung von 100 und 150 sowie von 50 und 100 manchmal, sie ist aber entschieden unsicherer als die Unterscheidung von 200 von 250, bei der Irrthümer kaum vorkommen. Bei der Vergleichung von 900 und 1000 gr irren sich Einzelne schon wieder. Die Schätzung gelingt allemal dann besser, wenn erst das leichtere und dann das schwerere Gewicht gehoben wird. Anderenfalls werden die Gewichte sehr oft als gleich bezeichnet.

Der Apparat reicht also für die Untersuchung der unteren Extremitäten sogar von Gesunden, dafern diese nicht besonders befähigt sind, vollkommen aus. Man wird zunächst die untere Grenze, bei der eine Belastung überhaupt wahrgenommen wird, bestimmen. Liegt diese zwischen 100 und 150, so thut man 2 der leichteren Kugeln in die Tasche. In ähnlicher Weise kann man sich helfen, wenn bei den schwereren Gewichten ein solches von gewünschter Grösse fehlen sollte. Indessen dürfte dies wohl nur selten der Fall sein.

(Schluss folgt.)

## 2. Isolirte peripherische Lähmung des Nervus suprascapularis sinister.

Von Dr. J. Hoffmann, Privatdocent.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Professor Erb in Heidelberg.

Am 1. Februar 1888 wurde mir durch die hiesige Poliklinik der 24jährige ledige Wagner Joseph Schick zur elektrischen Untersuchung und eventuellen Aufnahme auf die stationäre Abtheilung zugeschickt.

Der Kranke stammt aus einer gesunden Familie, war selbst nie leidend und wurde „wegen Mindermaass militärfrei“.



Sein jetziges Leiden führt er auf eine Erkältung zurück, die er sich im Juli vorigen Jahres zugezogen haben will. Er arbeitete damals an einem Neubau und war genöthigt, abwechselnd in der heissen Luft im Freien und in dem kalten feuchten Keller zu arbeiten. Aber erst im October sollen sich die ersten krankhaften Erscheinungen bemerkbar gemacht haben, ohne dass bis dahin eine frische Erkältung oder ein Trauma statt hatte. Er spürte reissende Schmerzen in der Gegend des linken Schultergürtels, welche der genaueren Beschreibung nach in den supraclavicularen und suprascapularen Hautästen ihren Sitz hatten, ferner „Schwäche im Schultergelenk“. Wenn auch der Schmerz an Intensität nachliess, so wurde der Kranke doch bis jetzt noch nicht ganz frei von leichten stechenden Empfindungen und Parästhesien in der bezeichneten Gegend. Neben diesen sensiblen Störungen war ihm bei der Arbeit besonders lästig, „dass er mit dem linken Arm viel schwerer als früher in die Höhe kam,“ wenn er etwas hob. — Abgesehen von allgemeiner Mattigkeit und einer angeborenen mässigen Schwäche des Sphincter vesicae fühlte sich der Kranke sonst wohl.

Objectiver Befund: Pat. sieht gesund aus, ist von kleiner, aber breiter gedrungener Statur. — Die innern Organe und der Urin verhalten sich normal.

Die Musculatur ist auffallend stark entwickelt und ihrem Volum entspricht die grobe motorische Kraft.

Die Sensibilität, die Motilität, die Haut- und Sehnenreflexe sind bis auf folgende Abweichungen normal.

Betrachtet man den Kranken von der Rückseite, so fällt sofort die beträchtliche Abflachung der linken Scapulargegend auf. Dieselbe ist bedingt durch den fast vollständigen Schwund des *M. infraspinatus* und des *M. supraspinatus*. Während die Atrophie des letzteren durch die darüber wegziehenden Muskelbündel einigermaassen, wenn auch nur schlecht, verdeckt wird, tritt das Fehlen des *M. infraspinatus* um so deutlicher hervor, da die übrigen, das Schulterblatt umrahmenden Muskeln so sehr kräftig entwickelt sind. Bei der Contraction der letzteren entsteht an Stelle des *M. infraspinatus* eine flache Grube und die Spina scapulae springt scheinbar mehr vor. Rechts fällt der obere durch den *Cucullaris* gebildete Rand der Schulter allmählich dachförmig bis zu dem Acromialende der Clavicula hin ab; dagegen scheint er links schon  $2\frac{1}{2}$  cm von dem bezeichneten Punkte entfernt zu endigen; dies kommt daher, dass der *M. cucullaris* hier seine sonst von dem *M. supraspinatus* geschaffene Unterlage entbehrt. Der mediale Rand des linken Schulterblattes steht ferner um ein Weniges weiter von der Wirbelsäule und auch vom Thorax ab, als der rechte.

Die functionellen Störungen, die aus der Atrophie dieser beiden Muskeln resultiren, sind viel mehr subjectiver Natur, als dass sie objectiv zu Tage treten. An der Abduction und gleichzeitigen Hebung des linken Armes vom Rumpf ist nichts Krankhaftes zu bemerken; auch ist der Widerstand, der geboten wird, wenn man den abducirten, bis zur Horizontalen erhobenen Arm herabzudrücken versucht, beiderseits der gleiche. Dagegen scheint es dem Kranken mehr An-

strengung zu kosten, den linken Arm gestreckt nach vorn in die Höhe zu heben; doch ist der Unterschied zwischen rechts und links kein beträchtlicher. Beschränkt ist entschieden die Rotation des linken Armes nach aussen, wobei sich weder der *M. infraspinatus* noch der *M. supraspinatus* contrahirt.

Fibrilläre Zuckungen sind nirgends sichtbar. Die mechanische Erregbarkeit des *M. infraspinatus* ist träge; der tonischen Contraction folgt je ein idiomusculärer Wulst nach. Die indirecte faradische und galvanische Erregbarkeit ist für die beiden atrophischen Muskeln links erloschen; dagegen lassen sich von dem Supraclavicularpunkt aus rechts die beiden Muskeln in kräftige Contraction versetzen. Die directe faradische Erregbarkeit des *M. infraspinatus* ist erloschen, die galvanische herabgesetzt; die AnSZ > KaSZ, tritt vor der letzteren auf und ist exquisit träge. Es besteht also complete EaR. — Der *M. supraspinatus* entzieht sich der elektrischen Untersuchung, denn die ihn überbrückenden Cucullarisbündel contrahiren sich zu frühzeitig und zu kräftig, um eine Contraction des erstern sichtbar werden zu lassen.

Die Sensibilität der linken Hals- und Schultergegend erweist sich für die objective Prüfung als normal.

Der Kranke blieb zwei Wochen in ambulanter Behandlung und klagte ausser über Parästhesien noch über reissende Schmerzen an der genannten Stelle.

Ein Tieferstehen der linken Schulter oder sonst eine Anomalie, ausser den erwähnten, war nicht vorhanden.

Es kann nicht fraglich sein, dass es sich in dem geschilderten Falle um eine isolirte, aller Wahrscheinlichkeit nach rheumatische, peripherische, complete Lähmung des *N. suprascapularis sinister* handelt.

Die Seltenheit isolirter Lähmung dieses Nerven rechtfertigt wohl die genauere Mittheilung. So weit ich sehe, ist nur ein einziger derartiger ganz reiner Fall bis jetzt veröffentlicht worden und zwar von BERNHARDT (Centralbl. f. Nervenheilkunde. 1886. Nr. 9). Dieser Autor führt die Lähmung darauf zurück, dass das Tragen schwerer Lasten auf der Schulter einen Druck auf den *N. suprascapularis* ausgeübt habe. BERNHARDT erwähnt ferner, dass nach SEELIGMÜLLER (Eulenburg's Realencyclopädie. 2. Aufl. 1885. Bd. 1. S. 666) derartige Beobachtungen selten seien. Dagegen ist bekanntlich eine Mitbetheiligung dieser Muskeln sowohl bei Lähmungen des Plex. brachialis, bei combinirten Schulterarm-lähmungen, bei spinalen Paralysen, sowie bei der Dystrophia muscularis progr. etwas sehr Gewöhnliches. Da bei der letztgenannten Krankheit gerade der *M. infraspinatus* meistens hypervoluminös gefunden wird, wird die Differentialdiagnose, besonders bei Berücksichtigung des Zustandes der übrigen Musculatur, kaum Schwierigkeit bereiten. Sollten die Muskeln ausnahmsweise einmal zuerst bei der progressiven Muskeldystrophie erkranken, so giebt der Nachweis oder das Fehlen der EaR den Ausschlag. Etwas mehr Schwierigkeit kann vielleicht einmal die Differentialdiagnose der peripherischen Lähmung des *N. suprascapularis*, besonders wenn sie mit ausgeprägteren Sensibilitätsstörungen einhergeht, mit der Syringomyelie bereiten. Diese, die ja mit Vorliebe sich im Halsmark

etablirt, scheint im Beginn ähnliche Erscheinungen machen zu können. Nur eine sehr eingehende Untersuchung besonders der sensiblen Störungen wird in solchen Fällen vor einer falschen Diagnose und einer zu günstigen Prognose schützen können.

DUCHENNE (de l'électrisat. localisée. 3. édit. 1872. p. 949) hat die Wirkung des *M. supraspinatus* und des *M. infraspinatus*, wie ziemlich deutlich aus seinen Angaben hervorgeht, vorwiegend an Fällen von juveniler Muskelatrophie etc. studirt.

Die Störungen in unserm Falle wie in demjenigen BERNHARDT's bestätigen die Auseinandersetzungen DUCHENNE's über die Function der beiden Muskeln, dass 1. der *M. infraspinatus* Auswärtsroller des Oberarms ist, dass 2. der *M. supraspinatus* durch Spannung der Schultergelenkkapsel den Humeruskopf an die Cavitas glenoidalis anpresst und dadurch das Heben des Armes erleichtert, dass er aber auch, wenn auch nicht sehr ergiebig, den Arm mit heben hilft. Ich glaube auf die Mitwirkung des *M. supraspinatus* bei dem Heben des Armes daraus schliessen zu dürfen, dass der Arm in sagittaler Richtung etwas mühesamer gehoben wird. Da bei dieser Bewegung sich nur ein Theil des *M. deltoides* contrahirt, kann der Ausfall der Function des *M. supraspinatus* bemerkbar werden. Wird der Arm aber in abducirter Stellung erhoben, wobei sich der *M. deltoides* fast in toto contrahirt, so kommt bei der bedeutenden groben motorischen Kraft des letztgenannten Muskels diejenige des *M. supraspinatus* wenig in Betracht und deshalb wird auch das Ausfallen derselben keine weitere Functionsstörung verursachen.

Ist der *M. supraspinatus* gelähmt, so ermüdet der Arm leichter beim Heben schwerer Gegenstände wie auch seiner eignen Last. Ausserdem wird durch die Schwere des herabhängenden Armes die Gelenkkapsel etwas gedehnt, die Schulter kann etwas herabgezogen werden, und die Folge davon ist, dass die Scapula, dem Zuge des Armes folgend, ebenfalls in toto etwas nach aussen und mit ihrem medianen Rand von der Wirbelsäule abrückt. —

Eine Besserung wurde bei unserm Kranken durch die 14tägige, häufig unterbrochene Behandlung nicht erzielt.

Heidelberg, 11. März 1888.

---

## II. Referate.

### Anatomie.

1) On the segmental distribution of sensory disorders, by ROSS. (Brain. 1888. Januar.)

Die äusserst interessante, viel Neues bringende und manches länger Bekannte dem Verständniss näher rückende Arbeit verdient ein eingehendes Referat, noch mehr allerdings im Original studirt zu werden. R. geht in seiner Abhandlung zunächst von der Anordnung des sensiblen Nervensystems bei dem niedrigsten Wirbelthiere, dem Amphioxus, aus; wir haben hier für jedes Segment des Körpers einen rechten und linken Nerven, der sich in 3 Aeste: einen für die Rückenpartien (superior dorsal),

einen für die Seitenpartien (inferior dorsal) und einen für die Bauchpartien (inferior ventral) theilt. Beim Menschen ist diese einfache Anordnung für die 2.—12. Dorsalwurzel inclus. erhalten. Den oben erwähnten Bezeichnungen entsprechen die Rami posteriores der Dorsalwurzeln (sup. dorsal), die von den Rami anteriores (intercostales) abgehenden Perforantes laterales (inf. dorsal) und die Perforantes anteriores (inf. ventral). Diese 10 Wurzeln versorgen in regelmässiger Reihenfolge die Haut von der 3. Rippe bis zur Inguinalgegend. Das Kopfsegment wird zunächst vom Trigemini versorgt, es entspricht der 1. Ast dem Ramus dorsalis, der 2. dem Perf. lateralis, der 3. dem Perf. anterior.

Relativ einfach sind auch noch die Verhältnisse für Hals und Nacken, obere Brust- und Schulterpartien, die von den 4 ersten Cervicales versorgt werden. Die Rami dorsales versorgen hier zunächst das ihnen gleich segmentirte hintere (sup. dors.) Gebiet; sie müssen aber, da das Kopfsegment für den Trigemini allein zu stark ausgebildet ist, stark nach oben steigen, so dass z. B. der N. occipitalis einen dorsal aufsteigenden Verlauf einschlägt. Dagegen müssen die den Perf. laterales und anteriores entsprechenden Zweige des Plexus cervicalis für die Seiten und Vordertheile des Halses sehr stark nach unten steigen, und zwar bis zum 2. Intercostalraum, da, wie wir sehen werden, die 5.—8. Cervical- und die 1. und 2. Dorsalwurzel für den Arm verbraucht werden. Die dorsalen (sup. dorsal) Zweige werden auch im Gebiete des Arm- und Beinplexus einfach für die dorsalen Partien ihrer Segmente verwandt, so dass diese Nerven ein ununterbrochenes Gebiet vom 1. Ast des Trigemini bis zum betreffenden Antheil des letzten Steissbeinnerven einnehmen.

Wir haben also jetzt innervirt Kopf und Gesicht, die ganze dorsale hintere Partie des Rückens und die vorderen und seitlichen Partien des Halses, der Schultern, der Brust und des Bauches und dafür sämtliche oberen dorsalen Aeste und die unteren dorsalen und ventralen der ersteren 4 Cervical- und der 2.—12. Dorsalwurzel verbraucht. Es bleiben also die Rami inf. dorsales und ventrales (Ross) von der 5. Cervical- bis zur 2. Dorsalwurzel incl. für den Arm, die nämlichen Antheile sämtlicher Lumbal-, Sacral- und Coccygealwurzeln für das Bein über. Für die Anordnung dieser Nerven gelten nun besondere Gesetze, zu deren näherem Verständniss vor allen Dingen entwicklungsgeschichtliche Daten herangezogen werden, in Bezug auf welche auf das Original und die Lehrbücher der Entwicklungsgeschichte (es sei hier vor allen auf das Lehrbuch Hertwig's hingewiesen) verwiesen werden muss. Genug, dass man am Arme und Beine eine dorsale und eine ventrale Seite unterscheiden muss; diese entsprechen zugleich den Streck- und Beugeseiten. Am Arm ist das, wenn wir denselben in embryonale Lage bringen: Beugeseite nach vorn, Unterarm supinirt, Vola manus nach vorn, Daumen nach aussen, ohne Weiteres klar; am Bein müssen wir bedenken, dass während der Entwicklung die Beugeseite nach innen und hinten gedreht wird. Ferner müssen wir an beiden Extremitäten eine sogenannte präaxiale und postaxiale Zone unterscheiden, am Arm entspricht die äussere Hälfte der Peripherie bei obiger Armstellung der ersteren, die innere der letzteren, am Bein der ersteren: ein Theil der Inguinal- Serotal- und Analgegend, die Vorderaussen- und Innenseite des Oberschenkels, die Innenseite des Unterschenkels, Fusssohle und Hacken; der letzteren: ein Theil der Anal- und Perinealgegend, die Glutäalgegend, die Hinter- und ein Theil der Aussenseite des Oberschenkels und die Wadengegend. Es ist klar, dass die prä- und postaxialen Zonen zum Theil der ventralen, zum Theil der dorsalen Seite angehören. Die betreffenden Gesetze für die Anordnung der sensiblen Extremitätennerven sind nun im Wesentlichen folgende:

1. Die dorsalen Gebiete werden nur von den den infer. dorsalen Aesten (Perfor. laterales) entsprechenden Antheilen des Arm und Beinplexus versorgt (Paterson).

2. In der präaxialen Zone werden die proximalsten Gebiete von den obersten, die distalsten von den untersten Wurzeln der betr. Plexus versorgt; für die postaxiale Zone ist das umgekehrt (Herringham). Wenn wir also in ersterer ab- und

in letzterer aufsteigen, so werden wir die betr. Nervenwurzeln in regelmässig absteigender Reihenfolge antreffen. Im Einzelnen ist das so:<sup>1</sup>

#### A. Arm.

##### 1) Ventral (Beugeseite).

a) Präaxial absteigend. Gebiet des Cutaneus lateralis aus dem Musculocutaneus an der Verderaussenseite des unteren Drittels des Oberarmes und derselben Partie des Unterarmes bis an die Metacarpophalangealgelenke des Daumens und Zeigefingers. 6. und 7. Cervicalwurzel: mittlere Partien der Vorderseite des Unterarmes und Medianusgebiet der Handwurzel, der Palma manus und der Finger.

b) Postaxial aufsteigend. 8. Cervicalwurzel. Ulnarisgebiet der Volarseite der Hand und der Finger: z. Th. auch innere Partie der Beugeseite des Unterarmes, Gebiet des Cutaneus medius. 1. Dorsalwurzel: Gebiet des Cutaneus medius in der oberen Hälfte und des Cutaneus medialis, vordere innere Seite des Unter- und Oberarmes. 2. Dorsalwurzel: oberste innerste Partien der Beugeseite des Oberarmes.

##### 2) Dorsal (Streckseite).

a) Präaxial absteigend. 5. Cervicalwurzel: Gebiet des Axillaris an der Aussenseite des Oberarmes und der Schulter. 6. und 7. Cervicalwurzel. Gebiet des Cutaneus posticus sup. und inf. vom Radialis: äussere, hintere Partien des Oberarmes und Unterarmes und das radiale Gebiet des Dorsums der Hand und der Finger.

b) postaxial aufsteigend. 8. Cervicalwurzel. Ulnarisgebiet des Dorsums der Hand und der Finger. 1. und 2. Dorsalwurzel: Gebiet des Cutaneus medius und medialis, innere hintere Partie des Unter-Oberarmes.

#### B. Bein.

##### 1) Ventral (Beugeseite).

a) Präaxial absteigend. 1. Lumbarwurzel: Gebietstheile des Ileoinguinalis und Ileohipogastricus. 2. Lumbarwurzel: Gebiet des Spermaticus externus. 3. und 4. Lumbarwurzel: Gebiet der Hautzweige des Obturatorius, Innenseite des Oberschenkels. 5. Lumbar- und 1. und 2. Sacralwurzel: Gebiet des Cutaneus plant. proprius, plant. medialis und lateralis, vom Tibialis, Hacken und Fusssohle.

b) Postaxial aufsteigend. 2. und 3. Sacralwurzel: Gebiet des Communicans tibialis: Aussenseite des Fussrandes. 3. und 4. Sacralwurzel: Gebiet des Cutaneus cruris posticus medius, des Cutaneus femoris posticus, sowie z. Th. des Glutaeus inf., hintere Seite der Wade, des Oberschenkels, untere Partien der Nates. 5. und 6. Sacral- und die Coccygealwurzeln: Theile der Anal- und Steissbeingegegend.

##### 2) Dorsal (Streckseite).

a) Präaxial absteigend. 1. Lumbarwurzel: Theile des Gebietes des Ileohipogastricus und Ileoinguinalis. 2. Lumbarwurzel: Gebiet des Cutaneus fem. lateralis. Aussenseite des Oberschenkels. 3., 4. und 5. Lumbarwurzel. Gebiet des Cutan. ant. medialis, sowie der Nervus saphenus als Aeste des Cruralis, Vorderseite des Oberschenkels, innere vordere Seite des Unterschenkels.

b) Postaxial aufsteigend. 5. Lumbal-, 1., 2., 3. Sacralwurzel: Gebiet des Communicans tibialis und peronei, hintere Aussenseite der Wade. 3. und 4. Sacralwurzel: Gebiet des Cutaneus femoris posticus lateralis und Glutaeus inf. Theile der Aussen- und Hinterseite des Oberschenkels, grösster Theil der Nates, sowie das Gebiet des Haemorrhoidalis externus und perinealis, Haut des Scrotum, Penis, Perineum und schliesslich die Coccygealwurzeln. Theile der Anal- und Coccygealgegend.

Was schliesslich die vasomotorischen Nerven angeht, so acceptirt Verf. hier ganz die Untersuchungen Gaskells. Er unterscheidet eine thoracale Ursprungsstelle

<sup>1</sup> An der Stelle der englischen Bezeichnungen für die Nerven sind hier die Henle'schen gewählt.

des Sympathicus vom 2. Dorsal- bis 2. Lumbarnerven, eine cervicocraniale aus der 1., 2. und 3. Halswurzel im Accessorius verlaufend, eine sacrale von der 2. und 3. Sacralwurzel. Der Sympathicus hat motorische und sensible Fasern: er stammt aus der Hinterwurzel, der seitlichen Gangliengruppe des Vorderhorns (später Krause's Respirationsbündel) und der Clarke'schen Säule. Diese endet cerebrälwärts im grossen Vaguskerne; der Vagus ist auch hauptsächlich sympathischer Nerv.

Sehr klare, das Verständniss erleichternde Schemata sind der Arbeit beigegeben; klinische Stützen seiner Ansichten streift Verf. nur und verweist in dieser Beziehung auf andere Arbeiten, besonders auch auf eine Arbeit Thorbums in demselben Hefte des Brain.

Die im 2. Theil zur Illustrirung der Auseinandersetzungen kurz skizzirten klinischen Beobachtungen sind jede einzelne beachtenswerth; sie beweisen z. Th. die ausgezeichnete Beobachtungsgabe des Autors, z. Th. sind sie längst ersehnte Erklärungen für lange bekannte klinische Erfahrungen. Es kann hier nur unter nochmaliger Verweisung auf das Original auf Einzelnes eingegangen werden:

1. Schmerzen bei Magenleiden: Sie sitzen z. Th. in der Magengegend selber (Verf. nennt diese wohl durch sympathische Zweige percipirten Schmerzen splanchnische, im Gegensatz zu den durch die nicht sympathischen Nerven bedingten, die er somatische nennt), z. Th. sitzen sie im Gebiete des 4. und 5. Dorsalnerven. Von diesen gehen aber auch die sympathischen Zweige für den Magen aus.

2. Pleuritische Affectionen: Schmerzen auf den vorderen Partien des Abdomen durch directe Reizung der betr. Intercostales. Schmerzen im äusseren Drittel des Schlüsselbeines und in die Schulter ausstrahlend; diese im Gebiet des 4. Cervicalnerven. Sie werden erklärt durch Betheiligung des Diaphragma bei Neuritis und Reizung des Phrenicus. Ebenso sind ähnliche Schmerzen bei Peritonitis, Leberabscess, Gallensteinkolik zu erklären.

3. Angina pectoris: splanchnische Schmerzen in der Herzgegend selber; somatische: vom Manubrium sterni zum Dornfortsatz des 2. Dorsalwirbels und an der inneren hinteren Peripherie des Armes herabsteigend bis zum Ellenbogen. Das entspricht der 2. Dorsalwurzel, aus der noch der Sympathicusantheil für das Herz entspringt. Die Schmerzen irradiiren wohl auch in das 1. Dorsal- und 8. Cervicalwurzelgebiet und demgemäss in die ulnaren Finger.

4. Blasenaffectionen: Splanchnische Schmerzen in der Blase selbst, somatische längs der Urethra in der Spitze der Glans; der Sympathicus der Blase und der sensiblen Nerven für die erwähnten Genitaltheile stammen aus der 3. Sacralwurzel.

Bruns.

**2) Des tissus veineux des ganglions sympathiques, par L. Ranvier. (Comptes rendus. 1888. Nr. 9.)**

R. macht auf eine interessante Eigenthümlichkeit der Venen in den sympathischen Ganglien der Mammiferen aufmerksam. Es empfiehlt sich bei einem Kaninchen nach Injection des gesammten Gefässsystems ein möglichst kleines sympathisches Ganglion mit gewöhnlichem und absolutem Alkohol zu behandeln und mit Canadabalsam aufzuhellen. Während die feinen Arterien allmählich in ein weites Capillarnetz übergehen, münden die Capillaren direct in weite venöse Säcke, welche das Ende der gewundenen, plexiformen Venen darstellen. In Analogie zu den venösen Sinus der Dura mater bezeichnet R. sie als „venöse Sinus der sympathischen Ganglien.“ Wie die ersteren sollen sie den Blutabfluss erleichtern. Lymphgefässe fehlen den sympathischen Strängen und Ganglien.

Th. Ziehen.

### Experimentelle Physiologie.

#### 3) Die Wahrnehmung der Schallrichtung mittelst der Bogengänge, von W. Preyer. (Arch. f. d. ges. Phys. XL.)

Pr. hat mehrere tausend Einzelversuche angestellt zur Ermittlung der Fehler in der Localisation von Schalleindrücken. Rechts und links wird sicherer unterschieden als oben und unten oder hinten und vorn. Schallimpulse, welche von oben oder hinten kommen, werden sicherer localisirt als solche, die von unten oder von vorne kommen. Pr. nimmt auf Grund seiner Versuche die alte Hypothese wieder auf, wonach den Bogengängen die Function der Localisation zukommt. Er sagt, es sei die spezifische Energie der Ampullennerven ein mit Schall verbundenes Raumgefühl und zwar ein Richtungsgefühl zu geben. Je nach der Schallrichtung wird ein Bogengang oder ein Bogengangpaar stärker als die anderen getroffen. Jedem Bogengange kommt eine spezifische Energie zu; so wird z. B. der horizontale Bogengang links am stärksten erregt bei Schallrichtungen von links her in horizontaler Ebene. Die Fortpflanzung der Schallwellen auf die Bogengänge wird wesentlich durch die Kopfleitung (nicht durch die Luftleitung) vermittelt. Dementsprechend wird bei möglichstem Ausschluss der Kopfleitung das Erkennen der Schallrichtung auffallend unsicher.

Th. Ziehen.

### Pathologische Anatomie.

#### 4) Ueber die pathologische Bedeutung der sogenannten Vacuolisation der Nervenzellen, von J. Anfimow. (Wjestnik psychiatrii i nevropatologii. 1888. V. 2. Russisch.)

Die Arbeit des Verf. bestand in der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns und Rückenmarks gesunder Thiere (6 Hunde und 3 Kaninchen), die auf verschiedene Weise — durch Chloroformiren, Verbluten aus der Carotis, Durchbohrung des Herzens — getödtet wurden. Die Erhärtung der Präparate geschah in verschiedenen gebräuchlichen Flüssigkeiten. In keinem einzigen Fall wurden vacuolisirte Nervenzellen gefunden. Verf. vertheidigt in Folge dessen von Neuem die pathologische Bedeutung der Vacuolisation gegenüber der Behauptung einiger Autoren, die dieselbe als Artefact auffassen.

P. Rosenbach.

#### 5) Report of a case of anencephaly with a microscopical study bearing on its relation to the sensory and motor tracts, by Ch. L. Dana. (Journ. of nervous and ment. disease. 1888. XV. p. 21.)

Ein ausgetragenes und abgesehen vom Schädel wohlgebildetes Kind starb nach 2 $\frac{1}{2}$  Tag und die Section ergab einen vollständigen Defect des Grosshirns, an dessen Stelle eine grosse Blase mit gelblichem flüssigem Inhalt lag. Von den Streifenhügeln und von den Riechnerven war keine Andeutung vorhanden. Einige kleine Gebilde am Boden jener Blase konnten als Sehhügel, Corpora quadrigemina und Pons angesprochen werden. Tentorium und Kleinhirn waren ganz normal ausgebildet; ebenso die Nervenkerne der Oblongata.

Der Stamm wie das Rückenmark wurden einer mikroskopischen Betrachtung unterworfen, doch erfordern die knappe Beschreibung des interessanten Befundes, sowie die beigegebenen Illustrationen durchaus den Einblick in das Original. Als besonders bemerkenswerth sei hier nur darauf hingewiesen, dass entsprechend dem Defect der corticalen motorischen Sphäre die Pyramidenbündel in der Oblongata fast vollständig zu fehlen scheinen, und dass die vorderen Pyramidenbahnen sehr rudimentär, die in den Seitensträngen aber durch eine Masse von embryonalem Bindegewebe ersetzt sind.

Sommer.

Pathologie des Nervensystems.

6) *Note sur trois cas de tumeurs intracrâniennes*, par F. Leclerc. (Revue de Médecine. 1887. Déc. p. 977.)

Fall I. Tumor der Glandula pituitaria. Ein 64jähriger Mann erkrankte im Juni 1885 mit heftigen Kopfschmerzen. Etwa ein Jahr später trat ziemlich rasch eine beträchtliche Sehstörung ein, zuerst auf dem rechten, bald darauf auch auf dem linken Auge. Dabei beiderseitige Ptosis. Häufiges Erbrechen. Im December 1886 fand man: Leichter Exophthalmus, starke doppelseitige Ptosis. Pupillendifferenz (rechts > links), fast vollständige reflectorische Starre. Ausserdem auch fast völlige Lähmung aller äusseren Augenmuskeln auf beiden Seiten. Amaurose. Ophthalmoskopisch: beiderseitige Opticusatrophie ohne alle Zeichen von Stauungspapille. Geringe Deviation der Zunge nach rechts; im Uebrigen keine bemerkenswerthen Störungen.

Am 11. December 1886 trat nach vorheriger starker psychischer Aufregung und Verwirrung plötzlich der Tod ein. Die Autopsie ergab einen kinderfaustgrossen Tumor der Glandula pituitaria (histologisch als Carcinom aufgefasst), welche die ganze Sella turcica einnahm und von hier auf die benachbarten Theile der Schädelbasis übergreifen hatte.

In der Epicrise bespricht Verf. die Symptomatologie der Hypophysistumoren, insbesondere auf Grund des Buches von Auché (Glande pituitaire et ses maladies. Paris 1873). Als besonders charakteristisch und diagnostisch wichtig hebt er hervor den Kopfschmerz und die Amaurose, als deren Ursache sich anfänglich häufig kein ophthalmoskopischer Befund, später Atrophie der Optici nachweisen lässt. Ophthalmoplegie und Pupillenstarre, wie in diesem Fall, ist selten beobachtet worden. Sensible und motorische Störungen in den Extremitäten fehlen meist.

Fall II. Tumor mit secundärem Uebergreifen auf die Glandula pituitaria. Ein 22jähriger Mann erkrankte Ende Mai 1887 mit Schmerzen in der linken Seite und in der linken Gesichtshälfte. Bald darauf auch Sehschwäche auf dem linken Auge und Herabhängen des linken Augenlids. Die objective Untersuchung am 28. Juni ergab völlige Ptosis und Lähmung aller äusseren Muskeln des linken Auges. Starke Amblyopie. Ophthalmoskopisch beginnende Atrophie des Opticus. In den nächsten Tagen zeigte sich noch eine geringe Parese des rechten Arms, des rechten Abducens und des linken Facialis. Die Autopsie ergab primären Krebs des vorderen Mediastinums mit secundären Carcinomen im Gehirn: zwei kleine Knoten in der motorischen Zone der linken Hemisphäre, ein dritter grösserer Tumor, von den Meningen ausgehend, in der mittleren Schädelgrube, auf die Hypophysis übergreifend und den linken Oculomotorius und Opticus comprimierend.

Fall III. Tumor im linken Schläfenlappen. Die klinischen Symptome bestanden nur in allgemeinen Gehirnsymptomen (Kopfschmerz, Brechen, Stauungspapille, Benommenheit). Bemerkenswerth ist, dass die Krankheitserscheinungen sich unmittelbar an einen heftigen Fall auf die linke Kopfseite angeschlossen hatten.

Strümpell.

7) *Le vertige paralysant en 1887*, par le Dr. Gerlier.<sup>1</sup> (Revue méd. de la Suisse romande. 1888. 1 u. 2.)

G. hat im Sommer 1887 nur wenig Fälle beobachtet, was er der ungewöhnlichen Trockenheit dieses Sommers zuschreibt. Doch kam in dem Dörfchen Ornex, Canton Ferney-Voltaire, eine Hausepidemie vor, welche 8 Personen ergriff, und ausserdem 4 einzelne Fälle.

<sup>1</sup> Cf. d. Ctbl. 1887. S. 177 u. 323.



Diese neuen Beobachtungen veranlassen G., seine früheren Mittheilungen in einigen Punkten zu ergänzen, bez. zu berichtigen. Von den 3 Symptomengruppen: Gesichtsstörungen, vorübergehenden Paresen und den Schmerzempfindungen sind oft nur einzelne vorhanden, nur in schweren Fällen alle. — Die vorübergehende Blindheit ist nicht von der Ptosis allein herzuleiten, doch ist ihre Natur noch ziemlich dunkel. — Diplopie (wie Dr. David schon angegeben) wurde G. häufig angegeben, doch konnte er selbst von Strabismus bei den Kranken nichts beobachten.

Das Schliessen resp. Nicht-Oeffnen des Mundes beruht nicht auf einem Krampf der Masseteren oder Temporales, sondern auf einer Parese der Herabzieher des Unterkiefers. — Im Ganzen sah G. ein Ueberwiegen der Lähmungserscheinungen auf der linken Seite, besonders war die Ptosis fast immer linksseitig. — Die Schmerzen haben ihren Sitz nicht nur im Nacken (obwohl hier am häufigsten), sondern auch in der Lendengegend, und strahlen von hier nach dem Bauche und nach den Beinen aus; vom Nacken kann der Schmerz nach dem Kopfe, den Augen u. s. w. sich hinziehen. Während in den leichten Fällen die Kranken zwischen den minutenlangen Anfällen ganz wohl sind, bestehen bei schwerem Auftreten des „Vertige paralytant“ auch Zwischensymptome: Reste der Paresen, Zittern der Lippen und Extremitäten, Schwierigkeit und selbst Unmöglichkeit zu lesen, weil beim Fixiren der Schrift Ptosis und Sehstörung auftritt.

Ueberhaupt ruft Blickfixation, besonders auf ein entferntes Object, leicht einen Anfall hervor, und ebenso stärkere Bewegung und gebückte Haltung. Und begünstigt wird das Auftreten von Anfällen durch Uebermüdung, durch Anstrengungen, durch Excesse in Baccho et Venere.

Nach G.'s Auffassung ist der Vertige paralytant eine Infections-Neurose; der Infectionsstoff bildet sich in den Ställen. G. nimmt hierbei Bezug auf eine neuere Arbeit von Brieger, der im Pferdedünger und Kuhmist einen toxischen Stoff nachwies, welcher unter Lähmungserscheinungen Thiere tödtet. Hadlich.

8) On the significance and value of tendon reflex, by Th. Buzzard. (The Lancet. 1888. Vol. I. Nr. 4.)

B. giebt eine Reihe praktischer Winke für die Verwerthung des Westphal'schen Zeichens. Weder die seitherige Hypothese einer reflectorischen noch die einer idiomusculären Entstehung des Kniephänomens erschienen ihm annehmbar. In einem Falle Thomsen'scher Krankheit vermisste B. das Kniephänomen; bekanntlich ist es hier in der Regel erhalten. Ein Fall multipler Alkoholneuritis zeigt etwas gesteigerte Kniephänomene; er nimmt an, dass die Einwirkung des Alkohols auf die Hirnrinde den hemmenden Einfluss der letzteren auf die Sehnenphänomene aufgehoben hat (im Gegensatz also zu den Schwarz'schen Experimentaluntersuchungen). Bei essentieller Kinderlähmung kann die Motilität sich vollkommen wiederherstellen, ohne dass das Kniephänomen zurückkehrt. — Bei ausnahmsweise tiefem Sitz der Pott'schen Krankheit fehlt das Kniephänomen in den paraplegischen Beinen, während es sonst stark gesteigert ist. — In einem Fall, dessen Symptome entschieden auf einen Tumor am Tentorium cerebelli deuteten, constatirte B. Westphal'sches Zeichen. — Das Fehlen oder Erhaltensein des Kniephänomens unmittelbar nach einem apoplectischen Insult erlaubt keinen prognostischen Schluss. — Besteht das Westphal'sche Zeichen neben Fussklonus, so ist stets an die Möglichkeit einer multiplen Sklerose zu denken. — Paraplegie ohne Sensibilitätsstörungen mit gesteigerten Kniephänomenen und fehlenden Plantarreflexen erweckt stets den Verdacht einer functionellen Störung; nur eine bestimmte Phase der Myelitis zeigt denselben Symptomencomplex. Ungleichheit beider Kniephänomene beweist durchaus nicht, dass eine organische Läsion vorliegt. Hingegen wird eine solche sicher gestellt, wenn die Kniephänomene fortgesetzt zunehmen, während die grobe motorische Kraft abnimmt.

Das Jendrassik'sche Verfahren modificirt B. dahin, dass er den Patienten sitzend den Fuss fest aufsetzen lässt, wobei Bein und Zehen etwas mehr als einen rechten Winkel bilden. Th. Ziehen.

9) Die diagnostische Bedeutung des Fehlens des Kniephänomens, von Dr. Th. Ziehen. (Corresp.-Blatt des Allg. ärztlichen Vereins von Thüringen. 1887. Nr. 11.)

Verf. bringt in 3 Abtheilungen: 1. das Wesen des Kniephänomens, 2. die diagnostische Bedeutung des Westphal'schen Zeichens, 3. das praktische Verfahren bei Prüfung auf das Kniephänomen eine sehr gute und erschöpfende Zusammenstellung dessen, was wir über den Gegenstand wissen. M.

10) Chorea hereditaria der Erwachsenen (Huntington'sche Chorea), von A. Huber. (Virchow's Archiv. Bd. CVIII. H. 2.)

H. schildert einen Fall typischer Chorea bei einem 38jährigen Mann; dieselbe bestand seit 8 Jahren. Auffällig war nur, dass bei intendirten Bewegungen die choreatischen sehr gering wurden, ja aufhörten. Die Sprache ist erschwert, das Gedächtniss geschwächt. Die Anamnese wies 9 Fälle von Chorea in der Familie nach. Die Belastung geht aus vom Urgrossvater väterlicherseits. Kinderchorea kam in der Familie nicht vor. Der Krankheitsausbruch lag zwischen dem 30. und 50. Jahr. Bei einer jetzt blödsinnigen Schwester des Kranken gingen psychische Störungen den choreatischen voraus. Der Vater verlor später die Chorea und bot nur noch das Bild einer Psychose; das Sectionsprotokoll desselben ist zu ungenau, um verwerthbar zu sein (Pachy- und Leptomeningitis). Der gleichfalls choreatische Vater des Vaters verstarb blödsinnig. Nie ward eine Generation übersprungen; blieb eine solche einmal frei, so blieb es auch die folgende. Th. Ziehen.

11) Ueber Myoclonus und Myoclonie, von Dr. Theod. Ziehen, Jena. (Arch. f. Psych. 1888. Bd. XIX. H. 2. p. 465.)

Ausgehend von der Beobachtung, dass das Krankheitsbild des Paramyoclonus multiplex, wie es von Friedreich beschrieben worden ist: klonische Zuckungen symmetrischer Extremitätenmuskeln, welche nur im Schlaf und bei willkürlichen Bewegungen cessiren, dabei Arrhythmie und geringe Excursionsweite der Zuckungen — in den spätern Beobachtungen mehr oder weniger grosse Abweichungen bot, will Verf. den Paramyoclonus multiplex, die von andern Autoren damit identificirte Chorea electrica und die maladie des tics convulsifs (Guinon), die doch offenbar zusammengehörende Krankheiten sind, unter dem Namen Myoclonia (so z. B. als Paramyoclonia brachio-cruralis, Myoclonia facialis [Tic convulsif], Myoclonia diffusa [Chorea electrica] u. s. w.) zusammenfassen. Zwei interessante Fälle, beide mit Psychose (Melancholie) combinirt, werden ausführlich mitgetheilt.

Myoclonia als Symptom wird vom Verf. zweckmässig als Myoclonus bezeichnet. Sehr interessant ist der zweite sehr ausführlich beschriebene Fall von Myoclonus bei einem jugendlichen Epileptiker, während eine andere Beobachtung bei einem 23jähr. Epileptischen nur kurz referirt wird.

Auf die Versuche des Verf., die einzelnen Formen von Myoclonia und Myoclonus zu individualisiren, zu localisiren und zu charakterisiren kann hier leider nicht eingegangen werden. Der Aufsatz ist anregend und lesenswerth. Sperling.

12) **Ueber Chorea chronica progressiva (Huntington'sche Chorea, Chorea hereditaria).** Aus der med. Klinik des Prof. Erb in Heidelberg. Von Dr. J. Hoffmann, Assistenzarzt. (Virchow's Archiv. 1888. Bd. CXI. 3.)

Schon Sée und Sanders haben vor Huntington (1872) die chronische Form der Chorea beschrieben; erst in den letzten Jahren haben nach ihm andere Autoren (Ewald, Cl. King, Peretti, Huber, Macleod, Zacher) neue Fälle mitgeteilt. H. berichtet hier über eine Familie, in welcher die Krankheit schon 3, vielleicht 4 Generationen ergriffen hat; bei denjenigen Mitgliedern, die unbetroffen blieben, blieben auch die Nachkommen gesund. Im Gegensatz zu Huntington, der die Krankheit „nie in der Jugend“ beginnen sah, sind in dieser Familie schon mehrere Schulkinder ergriffen, wie bei Peretti's einem Falle. Andererseits erkrankten einzelne Glieder der Familie erst mit 45 und 50 Jahren (bei Macleod bis zum 60. bis 70. Jahre), während allerdings die Mehrzahl im mittleren Lebensalter stand.

Die Krankheit beginnt wie die gewöhnliche Chorea, bleibt aber nicht nur bestehen, sondern ist progressiv. Früher oder später, meist bald, treten psychische Störungen hinzu (nur in dem Ewald'schen Falle nicht), als Reizbarkeit, Gedächtnisschwäche, vorübergehend maniakalische Anfälle, später Dementia, zuletzt tiefer Blödsinn mit Verunreinigung, Bedürfniss des Gefüttertwerdens. Die höheren Sinnesorgane, die Sphincteren, die Sensibilität bleiben intact; die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln ist normal, die Sehnenreflexe sind oft gesteigert, die Hautreflexe meistens normal. Das Herz pflegt intact zu sein. Im Schlaf cessiren die choreatischen Bewegungen (doch nicht ausnahmslos); bei intendirten Bewegungen lassen sie nach. Eine Kranke litt gleichzeitig von Kindheit an an Epilepsie.

Von 4 Kranken der Familie Waldi-Wipfler giebt H. genaue Krankengeschichten, und fügt diesen noch eine sehr ausführliche, von Joseph Kärcher hinzu, der bis jetzt 10 Jahre lang auf der Heidelberger Klinik beobachtet wurde (1878—1888). Die Krankheit desselben begann 1875, als er etwa 30 Jahre alt war, mit eigenthümlichen Krampfzuständen im Gebiete der Bulbärnerven, bis immer mehr andere Muskelgruppen von choreatischen Krämpfen ergriffen wurden, Zwerchfell und Kehlkopf, Rumpf und Extremitäten. Hier besteht keine intellectuelle Störung, dagegen stellen sich seit etwa 2 Jahren epileptische Anfälle ein, nach und nach in immer kürzeren Pausen.

Auffallend ist nun, dass Mutter und 2 Schwestern dieses Kranken, früher ganz gesund, im Alter von 39, 29 und 26 Jahren an Epilepsie erkrankt und, schwachsinnig geworden, 41 resp. 39 Jahre alt gestorben sind. Chorea ist in dieser Familie nicht beobachtet.

Wenn die vererbte Epilepsie nach Echeverria vor der Pubertät, nach Reynolds und Nothnagel vor dem 20. Lebensjahre auftritt, so haben wir sie hier viel später und ausserdem tritt bei einem Familiengliede Chorea an Stelle von Epilepsie, welche letztere sich erst 10 Jahre später zu ersterer hinzugesellt. Umgekehrt erkrankte in der Familie Wipfler, in welcher sich sonst nur Chorea vererbte, ein Mitglied an Epilepsie, und bekam erst später Chorea dazu.

v. Ziemssen hat Chorea und Geistesstörung (seltener Epilepsie), Nothnagel hat Chorea minor und Epilepsie, Hitzig Epilepsie und Chorea, auch Paralysis agitans und Epilepsie combinirt gesehen, Golgi und Schuchardt Chorea und Geistesstörung, Simon, Clouston und Mendel Chorea und Paralyse.

Man wird demnach bei Huntington'scher Chorea die „Erblichkeit“ nicht mehr so eng fassen dürfen, sondern in demselben Sinne wie bei Neurosen allgemein es geschieht. Entscheidend ist der chronisch fortschreitende Charakter, sodass sich der Name *chronica progressiva* empfiehlt.

Bezüglich des Sitzens und Wesens der Affection ist H. geneigt, sie in die *Medulla oblongata* zu verlegen; doch wurden meningitische Veränderungen und Rindentrophien gefunden, ähnlich wie bei Paralyse.

Die Therapie ist machtlos, die Krankheit endet stets erst mit dem Eintritt des Todes. Hadlich.

**18) Klinisches und Anatomisches über die Syringomyelie, von Prof. Dr. F. Schultze, Dorpat. (Zeitschr. f. klin. Med. 1888. Bd. XIII. H. 6.)**

In dieser gehaltvollen Arbeit liefert Verf. einen dankenswerthen Beitrag zur Erkenntniss jener eigenartigen, vom weitem ärztlichen Publikum noch wenig beobachteten Affection der Syringomyelie und setzt uns durch Präcisirung des klinischen Symptombildes und der anatomischen Verhältnisse in den Stand, in geeigneten Fällen bereits *intra vitam* die Diagnose auf Syringomyelie mit Wahrscheinlichkeit zu stellen.

Verf. betont, dass diese Krankheit durchaus nicht so selten ist, wie man bisher angenommen, und nach seinen persönlichen Erfahrungen ebenso häufig vorkommt, wie z. B. die amyotrophische Lateralsklerose oder selbst die multiple Sklerose. Das klinische Bild der Affektion ergibt sich aus den Zerstörungen, welche durch die Höhlenbildungen im Rückenmark gesetzt werden. Es findet sich meistens die hintere und zum grössern Theile auch die vordere graue Substanz des Hals- und Dorsaltheils des Rückenmarks afficirt, wodurch folgender charakteristischer Symptomencomplex geschaffen wird:

1. Langsam fortschreitender Muskelschwund der obern Extremitäten und Schultermuskulatur (die kleinen Handmuskeln sind meistens besonders stark betroffen).
2. Sensibilitätsstörungen eigenthümlicher Art (ausgedehnte oder circumscriphte Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung; Tast- und Muskelsinn dagegen erhalten oder nur wenig alterirt).
3. In vielen Fällen trophische und vasomotorische Störungen.

In sehr ausführlicher Weise theilt Verf. folgenden Krankheitsfall mit, bei welchem er die Diagnose einer Syringomyelie annimmt.

Ein 43 jähriger Pat. erkrankte vor 12 Jahren unter starken brennenden und reissenden Schmerzen an einer langsam sich entwickelnden Atrophie einzelner Muskelgruppen beider Arme und des obern Rumpfes. — Gleichzeitig fast völlige Aufhebung der Schmerz- und Temperaturempfindung an beiden Armen und am rechten Ohr, neben Herabsetzung oder Steigerung dieser Empfindungsqualitäten an andern Körperstellen; dagegen Tast- und Muskelsinn ungestört, einzelne trophische Störungen und Anomalien der Schweisssecretion; spastische Zustände und Parese im linken Bein; Sehnenreflexe der obern Extremitäten fehlen; Patellarsehnenreflex rechts normal, links stärker; links Fussclonus; Plantarreflex zeigt wechselndes Verhalten; Bauchdecken- und Mammillarreflexe beiderseits nicht vorhanden. Rechte Pupille weiter, als die linke. — Der Muskelschwund machte sich zuerst an den kleinen Handmuskeln linkerseits bemerkbar und es entwickelte sich binnen 2 Jahren eine ausgesprochene Krallenstellung der linken Hand; später wurde die untere Hälfte der linken Vorderarmmuskulatur und ein Theil der Rumpf- und Nackenmuskulatur ergriffen. —

Rechterseits sind die atrophischen Störungen weniger ausgeprägt, hier der *M. deltoideus* und *M. cucullaris* besonders afficirt. Die linken Handmuskeln zeigen complete E.A.R. Die Atrophie ist in den betroffenen Muskelgebieten ganz ungleichmässig vertheilt. —

In Anschluss an diesen Fall bespricht Verf. in eingehender Weise die Differentialdiagnose der Syringomyelie gegenüber den verschiedenen andern Affectionen mit mehr oder weniger ähnlichen Symptomencomplexen z. B. der multiplen Neuritis, den toxischen Lähmungen, der Tabes, multiplen Sklerose etc. Sehr schwierig und oft unmöglich sei die Diagnose zu stellen, wenn es sich neben der Syringomyelie gleichzeitig noch um einen intramedullären Tumor handele, wodurch das Symptomenbild wesentlich complicirt werde. Erstreckt sich die Erkrankung weiter nach oben zu

und befällt auch die *Medulla oblongata*, wie das nicht selten der Fall ist, so erleiden vorzugsweise die aufsteigenden Trigeminuswurzeln eine Zerstörung, welche sich in partiellen Empfindungsanomalien im Trigeminusgebiete documentiren. Auch die *Vagus* und *Hypoglossuskern*e scheinen manchmal in Mitleidenschaft gezogen zu werden, — ohne jedoch bulbäre Erscheinungen zu veranlassen.

Neben den Hauptsymptomen der Syringomyelie, der Muskelatrophie und den Sensibilitätsveränderungen, sind aber auch die mit letzteren oft einhergehenden trophischen Störungen von grosser diagnostischer Bedeutung. Dieselben können zu Spontanfracturen, schweren entzündlichen Processen, z. B. Panaritien etc. führen. — Zur Illustration dessen theilt Verf. folgende Beobachtung mit:

Ein 36jähriger Pat. erkrankte mit schmerzhafter Anschwellung der Metacarpophalangealgelenke der rechten Hand und des rechten Vorderarms. Nach 2 Monaten dieselben Erscheinungen an der linken Hand. Dazu nach einiger Zeit Eiteransammlung an verschiedenen Stellen beider Hände; Perforation der Haut und eine monatelang anhaltende Absonderung stinkenden Eiters. Nach Ablauf dieses Processes Abmagerung beider Hände und Vorderarme, allmähliche Ausbildung von Krallenstellung der Hände, im rechten Kleinfingerballen E.A.R. Tastempfindung gut, Schmerz- und Temperatursinn abgestumpft. Später auch Schmerzen und Parästhesien in den unteren Extremitäten, spastische Parese der Beine mit Steigerung der Sehnenreflexe. — Eine abermalige schwere phlegmonöse Entzündung der linken Hand führte infolge eintretender Sepsis zu einer Amputatio humeri, wodurch jedoch ein tödtlicher Ausgang durch allgemeine Sepsis nicht aufgehalten werden konnte. —

Der Sectionsbefund ergab: die charakteristischen Degenerationsveränderungen in den betroffenen Hand- und Armmuskeln (Wucherung der Kerne, Vacuolenbildung; theils totale, theils partielle Atrophie der einzelnen Muskeln). Im obern Halstheil eine ausgedehnte Spaltbildung mit theilweise erheblichen Formveränderungen des Rückenmarkes. Der Querspalt reicht beiderseits fast bis zur Pia, das Rückenmark in einen vordern und einen hintern Abschnitt theilend. — Hochgradiger Schwund der Seiten- und Vorderstränge, der Vorderhörner und grösstentheils der Hinterhörner mit Einschluss der Clark'schen Säulen. Verlust der Ganglienzellen, starke Gliawucherung um den Canal. *Medulla oblongata* intact. (Vergl. die Abbildung im Orig.)

Nachdem Verf. noch zwei weitere, vorstehendem Falle sehr ähnliche Beobachtungen mitgetheilt hat, betont er, dass man bei progressiven Muskelatrophien stets auf das Vorhandensein specifischer Empfindungslähmungen fahnden und wenn diese sich finden, die Diagnose einer Syringomyelie mit in Betracht ziehen müsse, zumal wenn eine Betheiligung der *Medulla oblongata* an der Erkrankung längere Zeit ausbleibt.

In anatomischer Beziehung vertritt Verf. die Ansicht, dass die syringomyelitischen Veränderungen nicht immer von einem abnorm weiten oder abnorm gelagerten Centralcanal ausgehen müssen, sondern dass auch von einem normalen Centralcanal oder an einer andern Stelle des Rückenmarkes oder der *Medulla* von der normalen Glia aus dieser eigenthümliche Wucherungs- und Zerstörungsprocess sich entwickeln könne; eine Anschauung, welche sich aus der Beschaffenheit der vorgefundenen Höhlenbildungen ergibt.

Die Langhans'sche Auffassung, dass in einer Anzahl von Fällen die Syringomyelie secundär durch einen vermehrten Druck, bedingt durch Kleinhirngeschwülste, entstände, hält Sch. auf Grund seiner anatomischen Befunde nicht für berechtigt, sondern schliesst sich vielmehr der Leyden'schen Auffassung der Sache an.

Am Schluss seiner Arbeit weist Verf. nochmals auf die relative Häufigkeit abnormer Canalbildungen und Gliose des Rückenmarks (besonders auch als Begleiterscheinung der *Spina bifida*) hin und empfiehlt diesen Erkrankungen klinisch und anatomisch in Zukunft eine grössere Beachtung zu schenken, als es bisher geschehen ist.

P. Seifert (Dresden).

Psychiatrie.

- 14) **Di un nuovo criterio diagnostico nella paralisi progressiva.** Comunicazione del Dott. A. Marro. (Archivio di Psichiatria, scienze penali ecc. 1888. IX. p. 88.)

Verf. hat Peptonurie bei 21 darauf hin untersuchten Individuen, die an Dementia paralytica litten, constant gefunden. Die Menge des Peptons war manchmal allerdings nur gering, sodass er 800, selbst 1000 ccm Urin benutzen musste, um die Hofmeister'sche Reaction zu erhalten; wesentlich grösser aber war sie in allen Fällen mit acutem Verlauf und bei Complicationen. Verf. glaubt, absolutes Fehlen von Pepton schliesse eine Diagnose auf Paralyse aus. Sommer.

- 15) **Ueber die plötzliche Umbildung einer klinischen psychischen Krankheitsform in eine neue,** von Prof. Nasse. (Ztschr. f. Psych. 1888. Bd. XLIV. H. 4 u. 5.)

Gegenüber dem Standpunkt, dass eine secundäre Paranoia nicht existirt, d. h. dass sich nie aus Melancholie oder Manie eine Paranoia entwickeln könne (ein Standpunkt, den übrigens Ref. [cf. dieses Ctrbl. 1883 S. 213 und Artikel Verrücktheit in Eulenburg's Realencyclopädie] ebenfalls bekämpft), hebt Verf. hervor, dass nicht bloss allmählich sich eine solche Transformation vollziehen könne, sondern dass es auch Fälle giebt, in denen plötzlich aus einer Melancholie oder Manie Paranoia entsteht. Verf. führt 3 derartige Fälle an.

In dem 1. Fall handelt es sich um eine Melancholie mit hypochondrischen Empfindungen und Selbstvorwürfen bei einer 30jährigen Frau (hereditär belastet), bei welcher nach halbjähriger Dauer plötzlich in einer Nacht Gesichts- und Gehörshallucinationen mit heftiger zweistündiger Erregung auftraten, welchen dann gehobene Stimmung, exaltirt religiöse Wahnvorstellungen, Grössenideen u. s. w. im Bilde der Paranoia chronica folgen, welche Krankheit noch jetzt besteht.

Der 2. Fall betrifft ein 33jähriges Mädchen (ohne hereditäre Anlage), welche an Melancholie mit Conamina suicidii, Selbstbeschuldigungen, den Wahnvorstellungen, für ewig verstossen zu sein, ein Kind des Teufels zu sein u. s. w., viele Monate litt, und plötzlich in die glücklichste Stimmung geräth; die Jungfrau Maria als ihre Mutter betrachtet, sagt, der Kaiser werde kommen und mit ihr an ihrem Geburtstage gen Himmel fahren u. s. w. Später treten wieder abwechselnd depressive Ideen auf. Der Krankheitszustand — Paranoia chronica — dauert an.

Der 3. Fall endlich zeigt eine 28jährige Dienstmagd (keine hereditäre Anlage), welche 1880 zuerst an Manie erkrankte, von der sie nach ca. 9 Monaten geheilt wurde. 4 $\frac{1}{2}$  Jahr später Recidiv der Manie; nach achtmonatlicher Dauer plötzlicher Ausbruch der Paranoia mit Hallucinationen und Grössenideen religiösen Inhalts, welche andanert (nach 1 $\frac{1}{2}$  Jahren). M.

- 16) **Ueber die originäre Verrücktheit (Sander),** Vortrag von Dr. Clemens Neisser. (Arch. f. Psych. XIX. S. 491.)

N. zeigt an mehreren kurz mitgetheilten Fällen, deren Wahnsystem in der Ueberzeugung, nicht die Kinder ihrer angeblichen Eltern zu sein, gipfelt, dass die von Kraepelin sog. Erinnerungsfälschungen (Confabulation, Kahlbaum), das Eigenthümliche der Wahnproduction sind, wodurch sich diese mit Sander's originärer Verrücktheit zusammenfallenden Fälle von den andern Formen der Paranoia unterscheiden, die er deshalb unter der Bezeichnung Paranoia oder Paranoësis confabulans zusammenfassen will.

Auf den Sander's Fälle kritisch und vorwiegend in negativem Sinne besprechenden Theil der Arbeit glaubt Ref. nicht näher eingehen zu sollen, weil, was N. offenbar

übersehen, Sander selbst (Ztschr. f. Psych. Bd. XXXV, S. 232) es ausgesprochen, dass er, was die Anwendung des von ihm eingeführten Ausdruckes „originäre Verrücktheit“ angehe, zweifle, ob er heute denselben noch für die betreffenden Fälle anwenden würde, vielleicht würde er gerade für die von ihm skizzirten Fälle die Bezeichnung „primäre Verrücktheit“ anwenden und für andere das Wort „originär“

A. Pick.

### Therapie.

17) Note on nitroglycerine in epilepsy, by W. Osler. (Journ. of nerv. and ment. disease. 1888. XV. p. 38.)

Verf. hat in 19 Fällen von Epilepsie, in denen Bromsalze versagten, Nitroglycerin angewendet und zwar in 1 $\frac{0}{10}$  Lösung oder in Pillen zu 0,6 Milligramm. Eine Wirkung auf die Krämpfe ist erst zu erwarten, wenn sich die ersten Intoxicationerscheinungen: Gesichtscongestion, Kopfschwere, Kopfschmerz etc. einstellen, d. h. nach einer individuell sehr verschiedenen Dosis von 1,2—4,8 Milligramm. Eine wesentliche Besserung ist nicht selten erreicht worden, doch war die Wirkung gewöhnlich vorübergehend und Verf. giebt sich selbst keinen grossen Illusionen hin, indem er Nitroglycerin für diejenigen Patienten empfiehlt, bei denen Bromsalze wirkungslos sind oder zu versagen anfangen.

Sommer.

18) On oil of Gaultheria and Salol in rheumatism of nerves and muscules, by F. X. Derkum. (Journal of nervous and mental disease. 1888. XV. p. 33.)

Kurz dahin zusammenzufassen, dass bei allen rheumatischen Erkrankungen Gaultheriaöl, 3—4ständlich zu 10—20 Tropfen, hilfreich ist. Verf. entschliesst sich zu anderen Salicylmedicationen nur ausnahmsweise, um einmal abzuwechseln, und hält Salol und salicylsaures Natron für weniger wirksam. Die subjectiven Gehörsempfindungen sind nach dem Gebrauch des Gaultheriaöls fast ebenso constant, wie bei anderen Präparaten dieser Gruppe.

Sommer.

### III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Sitzung vom 9. April 1888.

Herr Moll: über Hypnotismus, mit Demonstrationen.

Weil man sehr häufig verkennt oder ausser Acht lässt, dass die Hypnose ein rein psychischer Zustand ist, dessen leichteste Formen Uebergänge aus dem normalen wachen Zustande in den pathologischen darstellen, so ist man vielfach geneigt, diese leichten Formen für Simulation zu halten. Dies erklärt gewisse Verschiedenheiten der Ansichten. So giebt z. B. Mendel an, dass das Erlöschen des Bewusstseins und Amnesie für die Dauer des hypnotischen Zustandes, ferner die Flexibilitas cerea der Muskulatur in einem die physiologischen Verhältnisse überschreitenden Maasse, dass auch die Anästhesien zu den gewöhnlichen Symptomen der Hypnose gehörten. Dem gegenüber erklärt Moll diese Dinge für seltene Vorkommnisse, die sich wohl bei schweren, aber nicht bei der Mehrzahl der leichten Fälle finden. Gerade auf die leichteren Fälle aber muss das Studium dieses interessanten Zustandes gerichtet sein; freilich gehört viel Uebung und Erfahrung dazu, um sich vor Täuschungen, vor Simulation zu schützen. Die Sache liegt so, dass einerseits für den Einzelfall kein objectiver Beweis dafür zu führen ist, dass es sich nicht um Simulation handele, dass andererseits aber der Untersucher für sich selbst genügende Sicherheit erlangen kann. Leider ist es nicht möglich, wie der Vortragende ausführt, ein bestimmtes somatisches Zeichen für den Hypnotismus anzugeben, keines ist pathognomonisch, und in den leichten Fällen sind somatische Symptome überhaupt selten.

M. demonstirt hierauf die hypnotischen Erscheinungen an einer Reihe von Personen, welche er schon wiederholt hypnotisirt hat. M. combinirt zur Erzeugung des hypnotischen Schlafes die Fixation eines Punktes mit der Suggestion („Schlafen Sie, Sie werden jetzt müde“ u. s. w.), und mit raschem Erfolge. Er entwickelt und zeigt dann die kataleptischen Symptome, welche er definirt als Willensrichtung des Hypnotisirten, diejenige Stellung der Glieder und des ganzen Körpers inne zu halten, welche ihnen vom Hypnotismus gegeben ist. Unmögliches kann hierbei natürlich nicht geleistet werden, die erhobenen Arme sinken nach einiger Zeit; bei einer Hemiparetischen sank der paretische Arm bedeutend früher als der gesunde; aber ein Individuum hat einmal 24 Minuten lang die Arme hoch gehalten u. s. w. — Der passive Widerstand gegen Aenderung der Haltung ist verschieden, manchmal gering. — Die Dauer der Katalepsie fällt wohl auch einigermaassen zusammen mit der Dauer der Suggestion selbst: wenn der ursprüngliche Eindruck aus dem Gedächtniss schwindet, verliert sich auch die kataleptische Starre, denn die Katalepsie ist eine blosse Suggestionerscheinung. — Augenschluss ist für die Katalepsie nicht unbedingt nöthig.

Bisweilen geben die Hypnotisirten nachträglich an, sie hätten simulirt, folgen aber in jeder neuen Sitzung wieder den Anweisungen des Hypnotiseurs. Sie gestehen zuletzt, sie könnten nicht anders, obwohl sie nachträglich in der Erinnerung die Empfindung haben, als hätten sie es freiwillig gethan. — Das Bewusstsein ist eben oft mehr oder weniger gut erhalten, bisweilen freilich ist es erloschen.

M. demonstirte sodann suggerirte Hallucinationen. Von zwei Personen, die beide auf die Frage: Sehen Sie den Löwen, der hier auf Sie loskommt? mit „Ja“ antworteten, blieb die eine ruhig sitzen, die andere sprang erschreckt auf. Letztere, ein ungemein suggestibler Mann, liess sich suggeriren Napoleon, Friedrich der Grosse, ein Frosch, eine Katze, ein Teppich zu sein und nahm dementprechende Gesten und Bewegungen resp. Stimmäusserungen an.

M. macht darauf aufmerksam, dass man, um unliebsame Folgen, anhaltenden Schlaf, Eingenommensein des Kopfes und andere postsuggestive Zustände zu vermeiden, die Hypnotisirten vollkommen munter machen müsste. M. sagt ihnen vor dem Erwachen „Sie werden aufwachen und vollkommen wohl und munter sein.“

Die Demonstrationen waren entschieden gut gelungen, ohne doch — wie M. selbst ausgeführt hatte — auf Dritte einen eigentlich beweisenden objectiven Eindruck zu machen.

Hadlich.

---

**Londoner neurologische Gesellschaft.** Sitzung vom 7. Juli 1887.

**Muscular Hypertonicity in paralysis,** Vortrag von Hughes Bennett und Discussion. (Brain. 1888. Januar. p. 289.)

Der Vortragende beschreibt zunächst ein nach seiner Ansicht selbständiges und eigenartiges Krankheitsbild, das er hypertonische Parese resp. Paralyse nennt und folgendermaassen charakterisirt: Motorische Schwäche, besonders der unteren, in einzelnen Fällen auch der oberen Extremitäten. Meist Paraparese der Beine, doch kann sich die Schwäche auch nur in einem Beine entwickeln. Hochgradige Erhöhung der idiomusculären mechanischen Erregbarkeit und der Sehnenreflexe: manchmal bis zum Patellar- oder Achillessehnenclonus, doch ist letzterer nur unvollkommen ausgebildet. Nie eigentliche Spasmen oder Contracturen. Nicht selten Complication mit Schmerzen in dem Rücken oder in den Beinen, subjectivem Gefühl von Taubheit, Kopfweh, psychische Depression; doch sind diese Symptome in der Regel nicht vorhanden, also keine wesentlichen Bestandtheile der Krankheit und man muss dasselbe von ähnlichen Krankheitsbildern bei Neurasthenie und Hysterie trennen. Die Patienten stehen im Alter von 20—40 Jahren. Die Symptome können sich langsam oder plötzlich entwickeln, nach längerem oder kürzerem Bestehen langsam oder plötzlich vollständig schwinden; der Vortragende hat sie auch ohne jede Aenderung jahrelang bestehen



sehen, oder auch ein allmähliches Schlimmerwerden der Symptome beobachtet, niemals aber den Uebergang in eine schon organische Entartung des Rückenmarkes. Er stellt das Krankheitsbild in Bezug auf seine klinischen Symptome, seine Aetiologie, seine ev. pathologische Anatomie (organisch oder functionell?) etc. zur Discussion.

Im zweiten Theile kommt er dann auf die Ursachen der erhöhten Sehnen- und Muskelphänomene selber zu sprechen. — Er hält die Erhöhung beider für in gleichem Maasse bedingt durch eine Erhöhung des musculären Tonus: dieser sei stets erzeugt durch eine Uebererregbarkeit der Vorderhorn ganglien, die zugleich die Ursache der motorischen Schwäche sei. Diese Uebererregbarkeit kann 1. direct an Ort und Stelle erzeugt sein (Strychnin), 2. von peripherischen Nervenreizen und zwar sensiblen (Uebererregbarkeit mit Schwäche bei peripherischen Läsionen der Extremitäten, Tetanus (?) sog. ascendirender Neuritis) oder motorischen (Ueberermüdung) zum Centralorgane fortgeleitet sein, oder 3. durch eine Affection der Pyramidenbahnen von der motorischen Rinde bis zu den Vorderhörnern hervorgerufen sein. In letzterer Hinsicht weist Verf. die Theorie des hemmenden resp. controlirenden Einflusses des Grosshirnes und die Theorie des durch Hirn- und Pyramidenbahnerkrankungen herbeigeführten überwiegenden Einflusses des Kleinhirnes (Hughlings Jackson) mit im Original nachzulesende Gründen zurück. Am besten passt nach ihm noch die französische Theorie der absteigenden Degeneration der Pyramidenbahnen, die sich dynamisch auf die Vorderhorn ganglien fortsetzt: nur erweitert er sie dahin, dass auch nutritive Störungen dieser Bahnen dasselbe Symptom hervorrufen können. Damit wäre das Symptom bei allen organischen Läsionen der Pyramidenbahnen, sowohl für die frühzeitigen (nutritiv) wie für die tardiven (degenerativ) Contracturen, und auch für die Bennett'schen Fälle, wie der Autor sie auffasst, erklärt: für die mit Neurasthenie und Hysterie verbundenen Fälle, nimmt er dann noch an, dass die supponirten Ernährungsstörungen in den Pyramidenbahnen nicht nur von den motorischen, sondern auch von rein psychischen Theilen der Rinde ausgehen könnten.

#### Discussion.

Hughlings Jackson hält nach einer im Original nachzulesenden, beachtenswerthen Auseinandersetzung über den Missbrauch des Wortes „functionell“ seine Ansicht, dass die Erhöhung der Sehnenreflexe und des Muskeltonus bedingt sei durch die mangelnde Controlle des Grosshirnes, sowie durch den von Seiten des Grosshirnes auch mehr balancirten Einfluss des Kleinhirnes, aufrecht, obgleich er selber anerkennt, dass diese Theorie viele Angriffspunkte biete. Die geistreichen Bemerkungen des Bedners über den Antagonismus zwischen Gross- und Kleinhirn, sowie über die Pathogenese der Paralysis agitans verdienen ebenfalls im Original nachgelesen zu werden.

Buzzard erkennt zunächst das Krankheitsbild Hughes Bennetts an, und wenn man es auch meist den functionellen (neurasthenischen oder hysterischen) Krankheitsformen zurechnen müsse, so habe doch auch er Fälle gesehen, bei denen er sich der Ansicht nicht verschliessen könne, dass es sich um eine rasch in Heilung verlaufene Seitenstrang sclerose gehandelt habe. Er polemisiert dann gegen die Auffassung der Identität zwischen Sehnenreflexen und Muskeltonus; bei Tabes seien erstere und letztere nicht, bei amyotrophischer Lateralsclerose letzterer und erstere nicht vernichtet. Auch könne die Erhöhung beider nicht in allen, und speciell nicht in den Bennett'schen Fällen auf eine Uebererregbarkeit der Vorderhorn ganglien bezogen werden, da nach seinen Erfahrungen in diesen Fällen die Haut- und speciell die Plantarreflexe vermindert seien. Als differentialdiagnostisches Moment zwischen organischen und functionellen spastischen Paresen glaubt er die Thatsache verwerthen zu können, dass bei letzteren auch in den oberen Extremitäten die Erhöhung der Sehnen- und Muskel erregbarkeit von Anfang an vorhanden sei, bei ersteren erst wenn auch hier deutliche Paresen nachzuweisen wären: ebenso könne natürlich eine vorhandene Sehnervenatrophie die Entscheidung bringen.

Ferrier ist in Bezug auf den Zusammenhang zwischen erhöhtem musculären

Tonus und erhöhten Sehnenreflexen ganz der Ansicht des Vortragenden. Er betont die Wichtigkeit der Erfahrung, dass erhöhte Patellarreflexe und Achillessehnenclonus nicht ohne weiteres auf organische Krankheiten hindeuten. Im übrigen glaubt er, dass die grosse Mehrzahl der Fälle doch wohl zugleich an Veränderungen der Stimmung (emotional instability) litte und deshalb wohl der Neurasthenie resp. Hysterie zugerechnet werden müsste. Dafür spräche auch der Wechsel und die Inconstanz der Symptome, besonders in Bezug auf die Sehnenreflexe. (Referent kann sich nach seinen Erfahrungen dieser Ansicht Ferriers nur anschliessen. Derselbe hat mehrere Fälle des von Bennett skizzirten Krankheitsbildes gesehen, aber alle die betreffenden Patienten litten zugleich an neurasthenischen resp. hysterischen Erscheinungen, die über die eigentliche Grundlage der Krankheit keinen Zweifel liessen. Das Vorkommen erhöhter Sehnenreflexe, speciell auch des Achillessehnenclonus bei diesen Neurosen ist übrigens in Deutschland wohl bekannt und z. B. von Oppenheim besonders hervorgehoben worden. Dabei ist es nicht die Inconstanz z. B. des Achillessehnenclonus, die ja unter anderen auch bei Druckläsionen des Hals- resp. Dorsalmarkes vorkommen kann, sondern die auch von Bennett urgirte unvollkommene Ausbildung dieser Symptome, die Beschränkung auf einige, höchstens vielleicht ein Dutzend Contracturen der Wadenmuskulatur gegenüber der fast unbegrenzten Fortsetzung des Clonus bei organischen Läsionen, die nicht selten bald die diagnostischen Zweifel zerstreut. Es soll dabei nicht geläugnet werden, dass die betreffenden Kranken dauernd oder vorübergehend so frei von allgemeinen nervösen Symptomen sein können, dass die Diagnose zwischen functioneller oder organischer Erkrankung eine Zeit lang in suspenso bleiben muss; auch in dieser Beziehung hat Referent längere Zeit einen Fall beobachtet, in dem die Sache noch durch die Einseitigkeit des Achillesphänomens erschwert war.)

Dontrin will nicht selten Uebergang dieser Fälle in organische Lateralsclerose gesehen haben.

Hale White weist auf die von Dr. Fogge beobachteten Heilerfolge der Calabarbohne bei spastischer Paralyse hin. Organische Seitenstrangsklerose unterscheidet sich von den Bennett'schen Fällen durch das gradweise, remissionslose Fortschreiten, durch späte Betheiligung der Arme, durch event. Urincontinenz und Opticusatrophie (im letzteren Falle handelt es sich doch wohl um multiple Sclerose und diese macht oft erhebliche, wenn auch wohl nie vollständige Remissionen. Ref.).

Bennett freut sich constatiren zu können, dass sich gegen das von ihm aufgestellte Krankheitsbild ein ernsterer Widerspruch nicht erhoben habe. Buzzard's Angaben über die Unterscheidung zwischen organischer und functioneller spastischer Paralyse dürften wohl nicht genügen. Auf den Haupteinwand Ferrier's, nämlich die Zugehörigkeit seines Krankheitsbildes zu den bekannten Neurosen, Neurasthenie und Hysterie, geht er nicht ein. Gegen seine Erklärung der Erhöhung des Tonus sei nur Jackson aufgetreten; derselbe habe aber von seiner Theorie selbst erklärt, dass sie sehr angreifbar sei, was B. auch von der seinigen, nur im geringeren Maasse, zugäbe. Gegen die Einwürfe Buzzard's erwidere er, dass man zwischen einer idiomusculären Zuckung des Muskels nach plötzlicher Dehnung seiner Fasern, nach Reizung seines motorischen Nerven und bei direct erhöhter musculärer Erregbarkeit unterscheiden müsse. Die erstere sei bei Tabes zugleich mit den Sehnenreflexen erloschen, die zweite vorhanden, nicht selten sogar erhöht; die letzte finde sich bei degenerativen Vorgängen im Muskel, z. B. bei Poliomyelitis. Bruns.

## VII. Congress für innere Medicin

(9.—14. April zu Wiesbaden).

Original-Bericht von Dr. Benno Laquer, pr. Arzt in Wiesbaden.

1. Nachmittags-sitzung. Prof. Adamkiewicz (Krakau): Ueber combinirte Degeneration des Rückenmarks.

Für die von Friedreich zuerst beschriebene sogen. hereditäre Ataxie hatte dieser Autor als anatomische Grundlage Veränderungen im Rückenmarke aufgefunden, die sich zusammensetzten einerseits aus der der Tabes eigenthümlichen grauen Degeneration der Hinterstränge und andererseits aus Entartungen, die bald nur die Seiten-, bald Seiten- und Vorderstränge betrafen. Die mannigfachen Erklärungen, die man dieser seit Friedreich öfters beobachteten Krankheitsform gab, gipfelten darin, dass man die Degeneration in seitlichen Particen des Rückenmarkes, zum Theil als secundäre Folgen der Tabes, Fortkriechen des Processes von den Hintersträngen auf die Seitenstränge in der Substanz (Friedreich) oder auf dem Wege der Pia (Schultze, Déjérine), zum Theil als von der Tabes unabhängige Erkrankungen der in den Seitensträngen gelegenen Systeme (Pick und Kahler) ansah. Westphal hat nun 1878 auf Grund seiner Untersuchungen über diese Krankheit, die er die „combinirte Degeneration“ zu nennen vorschlug, die Ansichten der Autoren über die Entstehung dieser Degenerationen für nicht stichhaltig erklärt und selbst folgende Möglichkeiten angenommen:

Da bei der combinirten Degeneration die Seiten- resp. die Vorderstränge meist in Form einer „Randzone“ zu Grunde gehen, so müsste man annehmen, dass diese Randzone entweder mit der Vertheilung von Blutgefässen oder von Bindegewebe in Zusammenhang stehen, oder der Ausdruck sei einer Gruppe von Nerven, die, obwohl zu verschiedenen Systemen gehörend, vielleicht durch gemeinschaftliche Centren functionell zusammen gehalten wurden.

Die Untersuchung des Vortragenden über die Circulations-Verhältnisse im Rückenmarke haben nun erwiesen, dass es zwei Kategorien von Ernährungsbezirken im Rückenmarke giebt. Der eine entspricht einem kreisförmigen Feld, welches das Centrum des Rückens speciell den grössten Theil der grauen Substanz einnimmt.

Es ist der Ernährungsbezirk der Arteria sulci, die andern Kategorien dieser Bezirke bestehen aus keilförmigen Feldern, deren Basen an der Rückenmarksperipherie liegen und die mit den Spitzen nach der grauen Substanz hin convergiren.

Jeder dieser Bezirke wird von einem Gefässchen der Vasa vasorum versorgt. — Einen der Randzone entsprechenden Ernährungsbezirk giebt es also nicht. Folglich kann die Randzone bei der combinirten Degeneration weder durch den Verlauf der Blutgefässe noch durch denjenigen des Bindegewebes, da dieser mit dem der Blutgefässe übereinstimmt, bedingt sein.

Dagegen lässt sich nachweisen, dass die Randzone einer gewissen Gruppe von Nerven entspricht. Zunächst beruht die Krankheit dieser Zone auf primär in den Nerven ablaufenden Veränderungen, wie Vortragender durch seine Safranintinction nachweisen konnte. Bildeten die Blutgefässe oder das Bindegewebe den Ausgangspunkt der Krankheit, so müsste dieselbe auf interstitiellen Veränderungen des Randes beruhen.

Dann aber konnte A. die Existenz besonderer neben den Systemen im Rückenmark vorhandener Nervengruppen, von denen eine der Randzone entspricht, auf zweifache Weise darthun.

1. Durch Untersuchung kranker Rückenmarke und 2. durch Tinction normaler.

Es kommen scharf gezeichnete, symmetrisch gelagerte Degenerationen vor, die nach Form und Lage als der Ausdruck präformirter Nervengruppen angesehen werden müssen; in den Burdach'schen Strängen haben sie die Gestaltung eines F. Sie sind nachweislich die primären Heerde gewisser Fälle von Tabes.

In den Seiten- und in den Vorder-Strängen liegen sie entweder in der Nähe der grauen Substanz und haben annähernd elliptische oder kreisförmige Contouren.

Sie wurden in Fällen beobachtet, die unter dem Bilde der Heerdsclerose verliefen<sup>1</sup> — oder sie traten in der Gestalt der Randzone auf — in Fällen sog. com-

<sup>1</sup> Adamkiewicz, Die Degeneration des Rückenmarks. Stuttgart, 1888. Enke.

binirter Degeneration. Aehnliche Gruppen konnte Vortragender schon früher mittels Safranin und der Methylenblautinction in normalen Rückenmarken nachweisen. Er hatte diese Gruppen die chromoleptischen Parteeen des Rückenmarks genannt.

Ueberall wo diese Parteeen erkrankten (Tabes, Heerdsclerose, combinirte Degeneration) geht die Krankheit direct und primär von den Nerven aus. Daher hält A. es für angezeigt, die Krankheiten der chromoleptischen Parteeen gegenüber denjenigen der Systeme, die meist in Folge von Trennungen von ihren Centren (secundäre Degeneration) zu Grunde gehen, als „primäre Degeneration“ zu bezeichnen.

Da sich nun die Randzone als eine „chromoleptische Partie“ jenen Heerden dicht anschliesst, deren Degeneration klinisch das Bild der Heerdsclerose hervorbringt, und da thatsächlich die Symptome der sog. combinirten Degeneration denen der Heerdsclerose gleichen, so dürfe man, meint A., die sog. combinirte Degeneration, d. h. die Verbindung der Tabes mit der Randdegeneration, zur Heerdsclerose zählen.

Als wahre combinirte Degeneration präsentiren sich dagegen diejenigen Fälle, in welchen primäre und secundäre Degenerationen d. h. Erkrankungen der chromoleptischen Parteeen und der Systeme vorkommen.

Zu diesen Fällen gehört zunächst die Tabes; bei derselben verbindet sich die Degeneration der F-Felder (primäre Degeneration) mit der Degeneration der Goll'schen Stränge (secundäre Degeneration).

Da hier beide Degenerationsformen in einem Strangpaare verlaufen, nennt A. diese Form der combinirten Degenerationen die monofasciculäre. Eine solche Vereinigung von primärer und secundärer Degeneration kann auch in den Seitensträngen stattfinden. Vortragender berichtet über einen solchen Fall und beschreibt die betreffenden anatomischen Veränderungen im Rückenmark.

Der monofasciculären stellt er die bifasciculäre Form der combinirten Degeneration gegenüber. Er versteht darunter diejenige Form derselben, bei der primäre und secundäre Degenerationen in Strangpaaren vorkommen und weist nach, dass in dieser Hinsicht folgende Combinationen bekannt sind:

- Tabes mit Degenerationen der Pyramiden- und der Kleinhirnseitenstrangbahnen,
- Tabes mit Degeneration der Pyramiden-Bahnen allein, und endlich
- Tabes mit Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen allein.

Einen in die letzte Kategorie gehörigen Fall hat A. selbst beobachtend beschrieben.<sup>1</sup>

Allen diesen Combinationen drückt der scharf geschiedene Grundcharacter der beiden sie zusammensetzenden Degenerationsformen auch den eigenthümlichen klinischen Stempel auf,

Alle secundären Degenerationen beschränken sich genau auf die Grenzen der Systeme. Die primäre Degeneration dagegen (Tabes Heerdsclerose) sind in hohem Grade expansiv.

Die Combinationen beider vereinigen daher auch die Eigenthümlichkeiten beider Degenerationsformen: die durch den Untergang des Systems bedingten Functionstörungen mit dem progressiven Character der primären Degenerationen.

Lebhafter Beifall folgte dem Vortragenden, der durch Bilder von Rückenmarksschnitten seine Ausführungen unterstützte. Discussion fand nicht statt.

#### Professor Unverricht (Jena): Ueber experimentelle Untersuchungen über den Mechanismus der Athembewegungen.

Die Innervation der Athembewegungen ist noch Gegenstand lebhafter Discussionen. Während man früher allgemein der Ansicht war, dass die Athembewegungen ausschliesslich von der Medulla oblongata aus innervirt würden (Legallois, Flourens), haben verschiedene Forscher in neuerer Zeit (Rokitansky, v. Schroff,

<sup>1</sup> A. a. O.

Langendorff), die Ansicht vertreten, dass auch im Rückenmark wahre Athmen-centren zu finden sind. Andererseits hat Christiani inspiratorische und expiratorische Centren in den Seh- und Vierhügeln nachgewiesen.

Die ziemlich naheliegende Vermuthung, dass auch in der Grosshirnrinde Stellen vorhanden sein müssen, von denen aus die Athmung beeinflusst wird, ist noch nicht weiter experimentell verfolgt worden.

Unverricht hat bei seinen Reizversuchen an der Grosshirnrinde des Hundes den Veränderungen der Athemthätigkeit eine besondere Beachtung geschenkt und dieselben mit Hilfe von graphischen Methoden sorgfältiger untersucht. Von den Methoden, die Athembewegungen graphisch darzustellen, benutzte Unverricht hauptsächlich die Einführung einer Hohlsonde in den Oesophagus, welche mit einer Marey'schen Schreibkapsel in Verbindung stand. Zur Aufzeichnung der intrapleurale Druckschwankungen construirte sich U. eine eigene Canüle, welche nach Art gewisser Manschettenknöpfe sich in einen Intercostalraum einschrauben liess und dann ebenfalls mit dem Marey'schen Tambour in Verbindung gebracht wurde. Die Narkose wurde gewöhnlich mit Morphinum ausgeführt, da man von dem Chloral, dem Chloroform und dem Aether weiss, dass sie die Erregbarkeit der Hirnrinde vernichten.

Die Reizung erfolgte mit dem faradischen Strome und zwar mit Stromstärken, welche bei den andern motorischen Centren gerade genügen, eine Zuckung des betreffenden Muskelgebietes auszulösen.

Es stellte sich nun heraus, dass nicht, wie gelegentlich behauptet worden ist, von der ganzen motorischen Region aus die Athmung beeinflusst wird, sondern dass nur von einer ganz circumscribten Stelle der Hirnrinde aus sich eine deutliche und typische Einwirkung auf die Athembewegung erzielen lässt. Die Stelle liegt in der dritten äusseren Windung Ferriers, nach aussen vom Orbiculariscentrum.

Die Veränderung der Athmung bestand in einer Verlangsamung der Athembewegungen, so dass die Dauer der Athempausen einfach verlängert wurde. Zeichen einer activen Expiration waren nicht wahrzunehmen, auch die Inspiration zeigte meist keine wesentliche Veränderung. Es handelte sich also offenbar um Hemmungserscheinungen, und es fragte sich, ob diese von einem corticalen Hemmungscentrum der Athmung ausgingen, oder ob sie sich anderweitig erklären liessen. Die Annahme, dass es sich um Reizung sensibler Trigeminusäste handele, weist U. von der Hand, da sonst auch von den übrigen Rindenpartieen ähnliche Wirkungen zu Stande kommen müssten. Auch die Annahme von Schiff, dass in der Hirnrinde nur sensible Elemente vertreten sind, würde die Erscheinungen nicht erklären, da es dann ebenfalls unverständlich wäre, warum Veränderungen der Athemthätigkeit nur von einer bestimmten Stelle aus zu erzielen sind.

Ferrier hat gewisse Erscheinungen, welche er bei Reizung der Hirnrinde erhielt, als reflectorische aufgefasst. Wenn er z. B. durch Reizung einer Stelle Aufrichten des contralateralen Ohres und Seitwärtsbewegung der Augen beobachtete, so erklärt er diese Erscheinungen als reflectorisch entstanden durch Sinnestäuschungen, welche der electriche Reiz hervorrufft.

Auch U. bekam Aufrichten des contralateralen Ohres, allerdings von einer Stelle, die etwas hinter der Athemstelle liegt. Man könnte sich nun vorstellen, dass zu den reflectorischen Erscheinungen Ferriers auch die Hemmung der Athmung gehört. In Ferriers Sinne müsste man daher sagen: Das Thier bekommt durch Reizung seiner Hörsphäre Hallucinationen, wendet deshalb den Blick nach der andern Seite und lauscht mit gespanntem Ohr und angehaltenem Athem auf die wunderbaren und ungewohnten Schallerscheinungen.

Gegen diese Erklärung wendet U. ein, dass sie ihm zunächst für die Bewegungen des Ohres nicht zuzutreffen scheine. U. sah bei electriche Reizung diese Bewegungen in Krämpfe übergehen, ebenso wie bei Reizung des Vorderbeincentrums dessen Muskel-

zuckungen sich zu Krämpfen ausbilden. Man könnte also nicht gut von einem „Centrum“ der Vorderpfote sprechen, die ganz analogen Erscheinungen bei Reizung der Ohrregion aber als reflektorische auffassen.

Etwas der convulsiblen Reaction ähnliches sieht man übrigens auch bei Reizung der Athemstelle. In vielen Fällen dauert die Verlangsamung der Athembewegungen noch eine Zeit lang nach Aufhören des Reizes fort, und in anderen Fällen bilden sich langdauernde Athemstillstände als Einleitung eines Krampfanfalles, die man dementsprechend als „Hemmungskrämpfe“ bezeichnen könnte.

Alle diese Beobachtungen schienen dafür zu sprechen, dass die von U. gefundene Stelle ein Hemmungscentrum darstellte. Aber die Versuche mit Chloralinjektion in die Venen haben diese Annahme doch nicht gestützt, wenn sie auch nicht unbedingt dagegen sprechen. Während Chloral die Erregbarkeit der motorischen Centren vernichtet, bleibt der Effect auf die Athembewegungen unverändert. Unverricht hält es deshalb nicht für ausgeschlossen, dass der Effect durch Reizung von hemmenden Nervenfasern zu Stande kommt, welche in diesem Punkte besonders dicht zusammenstrahlen, gerade so wie sich das Flourens'sche Athemcentrum der Medulla oblongata durch die Untersuchungen von Gierke als Bündel von Nervensträngen entpuppt hat. Dieselbe Wirkung wie Chloral übte auch die Aethernarkose aus.

Dass die Wirkung nicht durch Stromschleifen erzeugt wird, welche zu tiefer gelegenen Gangliengruppen gelangen, glaubt Vortragender dadurch ausschliessen zu können, dass die unmittelbare Nachbarschaft der betreffenden Stelle keine Effecte ergiebt.

Eine Discussion fand über den sehr beifällig aufgenommenen Vortrag nicht statt.

#### Prof. O. Liebreich (Berlin): Ueber locale Anästhesie.

Vortragender hat sowohl selbst als unter seiner Leitung Bussenius sehr zahlreiche willkürlich herausgegriffene Körper nach der alten sog. Pelican'schen Methode (Prüfung mit der Nadel an Ort und Stelle) auf ihre anästhesirende Wirkung untersucht und gefunden, dass ein Zusammenhang der chemischen Constitution mit der Wirkung nicht besteht; ausgezeichnete Wirkung ergaben Salmiak, Eisenchlorid, die ätherischen Oele, besonders Camillenöl, welches auch die Cornea unempfindlich mache, Resorcin, Hydrochinon Terebenhydrat, Natron amylosulfuricum etc. Eine erschöpfende Erklärung der Resultate sei nicht möglich, aber es ist gestattet, um die Versuche fortsetzen und dabei gewisse Kategorien von Körpern bevorzugen zu können, Hypothesen zu machen, von denen die eine oder andere zur Theorie heranreifen dürfte.

Erstens ist die caustische Wirkung nicht wegzuläugnen, welche sich besonders bei Hydrochinon (Cornealeinwirkung) nachweisen lässt; dieser ätzende Einfluss dürfte auf Nerven-, Stamm und -Endigung verschieden verlaufen; bei letzterer tritt eine Anästhesie ein, während der kleine Nervenstamm in einen gereizten Zustand kommt; so entsteht die Anaesthesia dolorosa.

Zweitens ist es möglich, dass bei einzelnen Körpern durch die in Folge von Gewebeanämie bedingte Hemmung und Verminderung des zu den Nervenenden gehenden Ernährungsstromes eine vorübergehende Anästhesie eintritt.

Drittens könnte auch die Ernährungsstörung durch eine Art von Hyperämie bedingt sein; es wäre von grossem Interesse in dieser Frage, wenn die von Professor Adamkiewicz für die Ganglienzellen angesprochenen Vasa serosa eine Analogie für die Nervenendapparate zeigen würden, weil mit Hilfe dieser Einrichtung eine bessere Erklärung der Wirkung centraler und peripherischer Anästhetica erbracht werden könnte. Auch Aqu. destill. setzt subcutan injicirt die Sensibilität herunter; sie wirkt dabei als mildes Causticum (v. Wittich).

In der Discussion, welche an den hoch interessanten Vortrag sich anschloss, fragt Herr Prof. E. Leyden den Vortr., ob auch schon entsprechende Versuche an Menschen angestellt worden seien, was Prof. Liebreich verneinte.

In der 3. Vormittagsitzung, 10. April (**Debatte über den Weingeist als Heilmittel**), warnte Hofrath Nothnagel (Wien) davor, Kinder, deren Organismus gar keines Reizmittels bedürften, schon vom 2.—3. Lebensjahre an, wie es vielfach Sitte wäre, Bier oder Wein bei Tische zu geben; die heutige gesteigerte nervöse Erregbarkeit einer- und die geringe nervöse Widerstandsfähigkeit andererseits seien vielfach eine Folge dieses frühzeitigen Missbrauchs des Alkohols bei Kindern, denen nur ausnahmsweise, grundsätzlich aber nicht als einfaches Nahrungsmittel, Wein etc. zugereicht werden dürften. Prof. Loewenthal (Lausanne) bemerkt ferner, dass der Alkohol bei Neurasthenikern contraindirt sei.

In der 6. Nachmittagsitzung (11. April) berichtete Prof. Binswanger (Jena) **Experimentelle und kritische Untersuchungen über die Pathogenese des epileptischen Anfalls.**

Vortr. giebt zuerst einen historischen Abriss der modernen Anschauungen über den Ausgangspunkt und den Mechanismus des epileptischen Anfalls (Kusssmaul, Tenner und Nothnagel). Auf Grund dieser Versuche und früherer Erfahrungen der Pathologie war die Entstehung des epileptischen Anfalls mittelst einer primären Erregung des vasomotorischen und des von Nothnagel gefundenen Krampfcentrums in dem verlängerten Marke und der Brücke eine anscheinend wohl gesicherte Thatsache geworden. Seit Entdeckung der cortical bedingten Krampfstände der Versuchsthiere und seit genauerer anatomischer Erforschung bestimmter Fälle der menschlichen Pathologie, in welchem aus Heerdekrankungen der Grosshirnrinde convulsivische Anfälle entstanden waren, ist aber diese „medulläre“ Theorie stark erschüttert worden. Ein Theil der Untersucher bestreitet schon heute auf Grund der Reiz- und Exstirpationsversuche im Gebiete der Grosshirnrinde jeglichen Antheil des verlängerten Markes und der Brücke an dem Zustandekommen und den Krampferscheinungen des epileptischen Anfalls, Andere verlegen ebenfalls die Entstehung der Bewusstlosigkeit und den Ausgangspunkt der epileptischen Convulsionen in die Grosshirnrinde und messen den tiefergelegenen infracorticalen Centraltheilen nur eine secundäre Bedeutung am Krampfbilde zu.

Diese Widersprüche der Auffassungen spiegeln sich in allen klinischen Mittheilungen über Epilepsie wieder, sie dehnen sich aber auch aus auf die Beurtheilung der verschiedenen wichtigsten convulsivischen Zustände, die mit der Epilepsie im engeren Sinne des Wortes nichts zu thun haben. Eine Aufklärung der bestehenden Differenzen ist bis heute nicht gegeben worden; die Experimentatoren der neueren Schule haben vorzugsweise, oder besser gesagt, fast ausschliesslich die corticalen Krämpfe zum Ausgangspunkte ihrer Beweisführung verwandt. Eine erneute genauere Durcharbeitung der Grundlagen der medullären Theorie ist bislang nicht ausgeführt worden.

Die folgenden Mittheilungen sollen eine solche darstellen. Sie geben die Erfahrungen und Schlussfolgerungen wieder, die aus Versuchen an Kaninchen gewonnen wurden. Diese erste Versuchsreihe war nothwendig, da die Grundlagen der Untersuchungen Nothnagels ausschliesslich an diesen Thieren gemacht worden sind. Ueber die Weiterführung der Arbeit mittelst Versuchen an Hunden wird B. später Bericht erstatten.

Die Versuchsanordnung von Nothnagel konnte nur in soweit beibehalten werden, als es sich zuerst um eine Nachprüfung der Ergebnisse dieses Autors handelte; sowohl die Stich- (Reiz) als auch die Durchschneidungsversuche bestätigten seine Ergebnisse, dass von der Medulla oblongata und der Brücke aus durch Reizung bestimmter Bezirke der Rautengrube allgemeine Convulsionen des Rumpfes und der Extremitäten erzeugt werden können, und dass innerhalb dieses Gebietes nur die Brücke als centraler Ausgangspunkt der allgemeinen Körper-Convulsionen, als Sitz des Krampfcentrums zu betrachten sei. Die Entstehung der durch Reizung des Ventrikelbodens erzielten Krämpfe geschieht auf dem Wege des Reflexes, durch Reizung

sensibler Wurzeln und Fortpflanzung des reflexerregenden Reizes auf den Pons. Diese principiellen Feststellungen Nothnagels konnten bis auf geringe Abweichungen, welche aus den folgenden Sätzen ersichtlich sind, als gesichert erkannt werden. Des Vortr. Untersuchungen führten zu einer Reihe von Ergänzungen und Erweiterungen dieser Ergebnisse und insbesondere zu einer genaueren Erkenntniss der physiologischen Grundwerthe derselben. Um das Versuchsfeld genauer übersehen und um weittragende, unschwer kontrollierbare Nebenverletzungen in diesem engbegrenzten Raume so weit angängig vermeiden zu können, wurde die Rautengrube durch Trepanation der Hinterhauptsschuppe und Lüftung des Wurms möglichst zugänglich gemacht, in anderen Versuchen der Wurm abgetragen und so der Ventrikel freigelegt. Die Reizung erfolgte mittelst mechanischer Berührungen und oberflächlicher Verletzung, vor Allem aber auch mittelst schwächster faradischer Ströme (1 Danielisches Element 18—21 cm Rollenabstand). In ähnlicher Weise wurde zu den Durchschneidungen entweder der hintere Eingang der Rautengrube geöffnet oder von der vorderen grossen Querspalte aus, zwischen Vierhügel und Kleinhirn der Durchschnitt durch das Velum medullare anticum gemacht. Bei all diesen Versuchen ist eine Mitverletzung des Kleinhirns oder seiner Stiele nicht zu vermeiden, zur Klarstellung des Einflusses dieser Reizungen — denn auch die Durchschneidungen wirken nur im Sinne intensiver Reizungen — empfahl es sich Controlluntersuchungen durch möglichst isolirte Durchschneidung der Kleinhirnstiele und nachheriger Reizung der Medulla und des Pons auszuführen. Die Folgeerscheinungen der ersteren entspringen, soweit nicht die Zwangslagen und Rollbewegungen in Frage kommen, wie schon hier bemerkt werden kann, denselben Reizmomenten, wie die Krampferscheinungen bei den Reizungen der Medulla und der Brücke. Es harrten vor Allem 3 Fragen der Beantwortung. Welche Bedeutung ist den motorischen Reizerscheinungen beizumessen? Was lehren diese Versuche über die anatomische und physiologische Stellung des Krampfbezirkes, der Rautengrube und des Krampfcentrums in der Ponssubstanz? Und welche Beziehungen besitzen diese medullären Krampfbilder zum epileptischen Anfall?

Die Beantwortung derselben lässt sich, soweit die Versuche eine solche zulassen, in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Im Boden der Rautengrube liegen in den lateralen Abschnitten von den medialen Abhängen der Clava zum vorderen seitlichen Begrenzungswinkel des Ventrikels reichend, eine Reihe electricisch und z. Th. mechanisch erregbarer Punkte, welche auf Reizung mit tonischen Krampfungständen des Rumpfes, Kopfes und der Extremitäten und complicirteren Erscheinungen associirter Bewegungsformen der Extremitäten (Lauf-, Tret-, Stoss-, Schlag-Strampelbewegungen) antworten. Die erregbarsten Stellen, von welchen aus die heftigsten allgemeinen Krampferscheinungen ausgelöst werden können, liegen in den vorderen Theilen dieses Gebietes.

2. Diese motorischen Reizerscheinungen sind reflectorischer Art. Die Reizstelle bilden die sensiblen Trigeminiwurzeln, vornehmlich die aufsteigende, vielleicht ist auch eine im seitlichen Felde der *Formatio reticularis* gelegene sensible Hauptbahn Vermittlerin dieses Reizes.

3. Die Reflexcentren sind vorzugsweise in der dorsalen Brückenhälfte (Haubentheil des Pons) gelegen. Die ventrale basale Brückenhälfte ist an dem Zustandekommen dieser Reflexvorgänge der *Fovea anterior* nicht betheiliget. Die obere Grenze dieser Reflexcentren ist basalwärts nahe dem vorderen dorsalen Rande des Pons.

4. Durchschneidungen der Brücke rufen ausser für *Oculomotorius* und *Trochlearis*, die stürmischsten Reflexactionen hervor, vornehmlich, wenn durch den Schnittreiz die erregbarsten Stellen getroffen werden.

5. Elektrische Reizung der Schnittfläche bedingt allgemeine Krampfbewegungen, wenn die Haubenregion der Brücke gereizt wird, der mechanische Reiz der Berührung ist unwirksam.

6. Diese Reflexcentren der Brücke besitzen die Bedeutung einer Sammelstation



der Niveaucentren des Rückenmarks, sie dienen der Vermittlung umfassender associirter Bewegungen. Die Bezeichnung „Krampfcentrum“ entspricht sicherlich der physiologischen Stellung derselben.

7. Es ist damit nicht ausgeschlossen, dass unter bestimmten Voraussetzungen beim Vorhandensein einer pathologisch gesteigerten Erregbarkeit oder durch abnorme Reize die Erregung dieser Centren zu ausgebreiteten Krampfbewegungen führt. Nur in letzterem Sinne kann die Bezeichnung „Krampfcentrum“ beibehalten werden.

8. Die Form des Krampfes ist diejenige der tetanischen Erregung und krampfhafter Steigerung der associirten Muskelbewegungen des ganzen Gliedes.

9. Es gelingt niemals, weder durch electricische noch mechanische Reizung von der Brücke aus wahre epileptische Anfälle auszulösen. —

Prof. Nothnagel bemerkt in der Discussion, dass er vor 14 Jahren einige Vorsicht gegenüber der Hirnrindentheorie empfohlen habe; nunmehr stehe nach N.'s Meinung fest, dass man Epilepsie von der Rinde aus erregen könne, dass man aber nicht alle die verschiedenen Epilepsie-Formen von der Rinde aus ableiten dürfe. Die B.'schen Versuche würden die Wissenschaft einen wesentlichen Schritt weiter in der Erklärung des epileptischen Insultes bringen.

Prof. Unverricht betont, dass Kaninchenversuche nur mit Vorsicht auf den Menschen übertragbar seien. Beim Kaninchen trete bei der Verletzung des Gehirns nicht wie beim Menschen dauernde Lähmung ein; Versuche an Affen würden am idealsten sich präsentiren. Seiner Ansicht nach habe die durch Rindenreizung erzeugte Epilepsie die grösste Aehnlichkeit mit der menschlichen Epilepsie.

In der 7. Sitzung sprach Prof. A. Cantani (Neapel): über die **Verbreitung des Wuthgiftes längs der Nerven und Pasteur's Schutzimpfungen.**<sup>1</sup>

Die Zweifel über die Wirksamkeit der Pasteur'schen Schutzimpfungen schienen durch von Frisch's Versuche von Einführung des Wuthvirus unter die Hirnhaut der Versuchs-Thiere nicht bestätigt, und der Vorwurf, die Pasteur'sche Schutzmethode entbehre jeder experimentellen Basis, wie derselbe von vielen Seiten erhoben worden, durch jene Experimente, die das Virus den Centralorganen so nahe brachten, nicht begründet.

Die im Laboratorium der C.'schen Klinik zur Klärung der Frage unternommenen und von seinem Assistenten Hrn. Dr. di Vestea mit Hrn. Zagari im vorigen Jahre ausgeführten Versuche gaben Resultate, die wohl ziemlich sichere Schlüsse erlauben. Statt unter die Hirnhaut das Wuthgift einzuführen, wurde dasselbe in peripherische Nervenstämmen eingespritzt. Diese Versuchsmethode versetzte die Thiere in eine der beim Bisse wüthender Hunde stattfindenden ähnlichere Lage, da ja kein Thier und kein Mensch in's Gehirn oder in die Hirnhäute, wohl aber in die Körperperipherie gebissen wird.

Alle Thiere, denen ein Ischiadicus oder ein Nervus medianus mit Wuthgift inoculirt werde, erkrankten nach einer gewissen Zeit an Wuth, regelmässig etwa zwei Tage später als nach der subduralen Inoculation des Strassenvirus oder des sog. fixen, d. h. verstärkten Virus, und gingen natürlich zu Grunde.

Thiere, denen ein Ischiadicus mit Wuthgift geimpft worden war, zeigten, wenn sie vor dem Ausbruche der Krankheit (etwa am 4. Tage nach der Inoculation des fixen, am 6. Tage nach der des Strassenvirus) getödtet wurden, bloss die Cauda equina und den unteren Theil des Rückenmarkes virulent, nicht aber den oberen und nicht den Bulbus, insofern als die subdurale Impfung anderer Thiere mit dem unteren Theil des Rückenmarkes wieder Wuthkrankheit hervorbrachte, während die Impfung mit dem oberen Theil keinen Erfolg hatte.

Thiere, denen der Medianus mit Wuthgift inoculirt wurde, gleichfalls mehrere

<sup>1</sup> Cf. auch *La Psichiatria*. 1887. V. p. 113.

Tage vor dem Ausbruch der Krankheit getödtet, zeigten den Bulbus und den oberen Theil des Rückenmarkes in einer Zeit virulent, in welcher der untere Theil desselben, namentlich die Cauda equina, noch nicht virulent war.

Thiere, denen nach Durchschneidung des Rückenmarkes, beiläufig in der Mitte, doch Wuthgift mittelst Treparation subdural eingepfht wurde, hatten auch nach erfolgtem Tode nur die obere Hälfte des Rückenmarkes virulent.

Thiere, denen gleichfalls nach Durchschnitt des Rückenmarkes der linke Ischiadicus mit Wuthgift geimpft wurde, hatten auch nach erfolgtem Tode bloss die untere Hälfte des Rückenmarkes, und überdies noch den rechten Ischiadicus virulent, und dieses Resultat bewies die Verbreitung des Wuthgiftes längs der Nervensubstanz, nicht nur im centripetalen, sondern auch im centrifugalen Sinne.

Nur in einem der so operirten Fälle, in welchem noch während des Lebens eine partielle Excision des nicht operirten Ischiadicus bereits die Virulenz desselben bewiesen hatte, und in welchem der Tod erst 4 Tage später erfolgte, zeigte sich nach dem Tode auch der Bulbus virulent, was wohl nur durch Uebertragung des Wuthgiftes mittelst des Blutes erklärlich ist.

Alle diese Versuche beweisen gewiss ganz sicher die Verbreitung und Fortpflanzung des Wuthvirus längs der Nervensubstanz, und Votr. ist überzeugt, dass auch nach dem Bisse wüthender Thiere die Verbreitung des Virus längs der Nervenstämme bis zu den Nervencentren die Regel ist, während die von Pasteur experimentell bewiesene Möglichkeit der Uebertragung von der Wunde nach den Nervencentren mittelst des kreisenden Blutes zur Ausnahme gehört, um so mehr, als sie experimentell relativ selten gelingt, während die Impfung der Nerven sie nie im Stiche lässt.

Nun ist es gewiss sehr interessant, und für Pasteur's Schutzimpfungen von höchster Wichtigkeit, dass von 8 in peripherische Nerven inoculirten und hierauf nach Pasteur's Schutzmethode behandelten Kaninchen, welche bekanntlich die für die Wuthinfection am meisten empfänglichen Thiere sind, 6 ohne das geringste Unwohlsein davon kamen, und nur 2 erkrankten und starben.

Diese Experimente haben also, neben dem Beweise der Verbreitung des Wuthvirus längs der Nervenstämme, auch der Pasteur'schen Schutzmethode die ihr bisher von den Gegnern geläugnete experimentelle Basis gesichert.

Im Anschluss an den Congress hatten die Wasserheilanstalt Nerothal (Director Dr. Lehr) und die Heilanstalt Dietsmühle, die jetzt unter der Leitung von San.-Rath Dr. C. W. Müller und Dr. Rich. Friedländer steht und kürzlich reorganisirt worden ist, zu freundlicher Besichtigung eingeladen.

---

#### IV. Personalien.

Unser hochgeschätzter Mitarbeiter, Herr Prof. Dr. Erb, wurde zum Geheimen Hofrath ernannt.

---

#### V. Vermischtes.

Das Kgl. sächs. Cultusministerium hat genehmigt, dass die seitherige „Irrenklinik“ der Universität Leipzig fernerhin als „Psychiatrische und Nervenklinik“ der Universität Leipzig bezeichnet wird.

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

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

---

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

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. M $\ddot{u}$ ndel

Siebenter

zu Berlin.

Jahrgang.

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

1888.

15. Mai.

No. 10.

**Inhalt. I. Originalmittheilungen.** 1. Einiges über Suggestion, von Dr. E. Jendr $\acute{a}$ ssik.  
2. Ein Kinesi $\acute{a}$ sthesiometer, nebst einigen Bemerkungen über den Muskelsinn, von Prof.  
E. Hitzig (Schluss).

**II. Referate. Anatomie.** 1. Kranimetrie und Kephalometrie, von Benedikt. 2. Ueber  
die centralen Endigungen des N. vagus und über die Zusammensetzung des sog. solitären  
Bündels des verlängerten Marks, von W. Bechterew. — **Physiologie.** 3. Ueber den Weg  
der Geschmacksfasern zum Gehirn, von Salomonsohn. — **Pathologie des Nervensystems.**  
4. Des Contractions, par Blocqu. 5. Ueber einen Fall von abortiver Pachymeningitis cervi-  
calis hypertrophica, von E. Remak. 6. Beitrag zur Lehre vom Gliom und der secundären  
Degeneration des Rückenmarks, von Volkmann. 7. Caso speciale di affezione combinata dei  
Cordoni posteriori e laterali del midollo spinale, pel Bergherini. 8. Progressive spastic ataxia  
and the combined sclerosis of the spinal cord, by Dana. 9. On a case of diffuse sclerosis  
of the spinal cord producing symptoms of postero-lateralsclerosis, by Dreschfeld. 10. Some  
further observations on Friedreich's disease, by Ormerod. 11. On injuries of the Cauda equina,  
by Thorburn. 12. Hydatids of the spinal chord, by Magnire. 13. Case of muscular hyper-  
tonicity, by Saundby. 14. Sur la résistance électrique considérée comme signe clinique, par  
Vigoureux. 15. Ueber Messung galvanischer Leitungswiderstände am Kopfe und deren semi-  
tische Verwerthung, von A. Eulenburg. — **Psychiatrie.** 16. The forty-first report of the  
Commissioners in lunacy 31 March 1887 etc. 17. Note sur les rapports de l'imagination et  
du delire, par Féré. 18. Un cas de vérasie combinée, par Séglas. — **Therapie.** 19. Ueber  
ribantane Methylalinjectionen bei Delirium tremens, von v. Kraft-Ebing.

**III. Aus den Gesellschaften.**

**IV. Vermischtes.**

## I. Originalmittheilungen.

### 1. Einiges über Suggestion.

Von Dr. Ernst Jendr $\acute{a}$ ssik, Universitätsdocent in Budapest.

Die von Tag zu Tag stetig zunehmende Litteratur des Hypnotismus führt  
uns eine solche Menge kaum erwarteter Ergebnisse zu, dass vorderhand eine  
Grenze dieses Gebietes nicht übersehbar ist. Freilich erregen so manche der  
Experimente den Zweifel besonders in solchen, die aus eigener Erfahrung den  
Hypnotismus noch nicht genügend kennen gelernt haben. Eines der grössten  
Verdienste CHARCOT's und seiner Schule ist es, dass sie objectiv beweisende

*Experimente angestellt haben — in welchen die Möglichkeit einer Simulation gänzlich ausgeschlossen werden kann. Ich erlaube mir in dem Folgenden eine Beobachtung mitzutheilen, in welcher ich interessante, objectiv gänzlich sicher-gestellte und von Anfang an mit der grössten Pünktlichkeit gelingende Ver-suche anstellen konnte, indem ich glaube, dass die Mittheilung von solchen Beobachtungen, die ausserhalb Frankreichs gemacht worden sind, noch einigen Werth haben. Das betreffende „Medium“, welches zu solchen Versuchen in sehr hohem Grade geeignet war, hatte ich durch neun Monate in der hiesigen I. med. Klinik in Beobachtung. Die hier beschriebenen Experimente habe ich in der Sitzung (am 7. März 1887) des kgl. Vereins der Aerzte in Budapest demonstirt. Das Vorleben der Patientin ist der wahre Roman der Hysterischen.*

Ilma Sz., zur Zeit der Aufnahme 27 Jahre alt. Vater und ein Grossvater haben durch Selbstmord geendet, Mutter starb an Apoplexie, eine Schwester leidet an Hystero-Epilepsie, und vergiftete sich einmal wegen unglücklicher Liebe.

Patientin wurde von ihrem 3.—15. Jahre in einem Kloster erzogen, sie war damals still, träumerisch, liebte die Einsamkeit. Ihre Eltern wollten sie auch Nonne werden lassen, so wurde sie in ihrem 15. Lebensjahre Novitierin und verblieb 1 $\frac{1}{2}$  Jahre fortwährend im Kloster. Als sie aber dann zum Besuche zu ihren Eltern zurückkehrte, machte sie die Bekanntschaft eines jungen Mannes, der sie verführte und dann verliess. Nachdem der Vater diese Affaire erfuhr, führte er sie wieder ins Kloster, obzwar J. damals schon keinen Wunsch mehr hatte Nonne zu werden. Im Kloster war ihr Benehmen ganz verändert, sie folgte nicht ihren Vorgesetzten, die sie deswegen öfters bestrafte; als sie sich einmal eingesperrt allein im Zimmer befand sprang sie aus dem Fenster der im ersten Stockwerke befindlichen Zelle herab und floh nach Hause. Angekommen fiel sie in eine schwere Krankheit, die von ihr als Gehirnhautentzündung benannt wird, nach ihrer Beschreibung aber höchst wahrscheinlich eine von sehr häufigen und starken Anfällen begleitete Hystero-Epilepsie gewesen zu sein scheint. Diese Krankheit dauerte ein halbes Jahr, als sie sich aber zu bessern anfang, wollte ihr Vater sie wieder in das Kloster zurückführen; da entlehnte sie aus der Kassa ihres Vaters 600 Gulden und entfloh nach einer kleineren Stadt, wo sie Männerkleider anzog und bald eine Erzieherstelle mittelst von ihr gefälschten Documenten bei einem Gutsbesitzer erhielt. Nachdem sie hier unerkant 1 $\frac{1}{2}$  Jahre zugebracht, kam sie nach Budapest, und erlangte — noch immer in Männerkleidern — eine Practicantenstelle bei einer grossen Eisenbahngesellschaft. Diese Stelle bekleidete sie 2 Jahre, während dieser Zeit konnten ihre Eltern keine Nachricht von ihrem Aufenthaltsorte erhalten. Sie lebte sehr gut mit ihren Collegen, rauchte, nahm Theil an den Unterhaltungen der jungen Männer, die keine Ahnung von ihrem Geschlecht hatten, die sie aber oft spotteten wegen ihrem zurückhaltenden Benehmen Mädchen gegenüber. So war sie in ziemlich ruhigen Verhältnissen, bis sie einst ihr Geheimniss einer Freundin anvertraute, die dann infolge eines kleinen Zwistes ihre Geschichte der Polizei verrieth. Sie wurde detenirt, ihre Erlebnisse in den Tageblättern besprochen, — in diese Zeit fiel auch der Selbstmord ihres Vaters. In der Polizeihaft wurde die Patientin, die während der letzten 3 $\frac{1}{2}$  Jahre ganz gesund war, wieder von grossen hystero-epileptischen Anfällen ergriffen, so dass man sie ins Krankenhaus transferirte. In drei Wochen genesen kam sie zu ihrer Mutter, dann zu ihrem Schwager, wo sie sehr schnell die Flöte erlernte und im Orchester mitwirkte; sie konnte es aber hier nicht lange aushalten, ihr unruhiger Character trieb sie wieder in die Hauptstadt. Sie benützte wieder Männerkleider, bekam aber auf der Strasse einen hystero-epileptischen Anfall, so dass man sie ins Spital trug; später diente sie als Dienstmädchen mit gefälschten

Zeugnissen, bald wurde sie aber wegen Betrugs und Diebstahls arretirt, musste jedoch wieder ins Spital transferirt werden, da sie eine grosse Anzahl von Anfällen bekam. Im December 1886 kam sie wieder zur Polizei wegen Diebstahls, nachdem aber bei der Verhandlung ihr Benehmen den Verdacht einer Psychose erregte, berief das Gericht Prof. Ajtay, der die Merkmale der Hysterie und die leichte Hypnotisirbarkeit der J. nachwies. Durch die freundliche Güte des Hrn. Prof. Ajtay kam dann die J. in die Klinik, wo sie sich in den ersten Monaten sehr gut aufführte, die Anfälle waren in Anfang ziemlich häufig, wurden aber in kurzer Zeit bedeutend seltener.

J. hat ein regelmässiges, blasses Gesicht ohne stärkere Züge, kurz geschnittene Haare, in der Mittellinie getheilt. Ihr Gesicht hat weder einen männlichen, noch einen ausgesprochen weiblichen Character; ihr Körperbau, bei der Aufnahme nicht besonders wohlgenährt, zeigt regelmässige weibliche Bildung. Brüste ziemlich gross, Genitalien ganz normal entwickelt. Die Kopfbildung zeigt keine grösseren Abnormitäten, Umfang 552 mm bei 159 cm Körperhöhe. — Vollständige, rechtsseitige Anästhesie. Am rechten Auge bemerkt sie die Bewegungen der Hand nur im Centrum, der übrige Theil ihres Gesichtsfeldes ist unempfindlich. Am linken Auge ist das Gesichtsfeld auch sehr eingeschränkt (nach i.  $10^{\circ}$ , a.  $18^{\circ}$ , o.  $15^{\circ}$ , u.  $20^{\circ}$ ), für Farben noch mehr (Both: i.  $5^{\circ}$ , a.  $10^{\circ}$ , Blau 2— $3^{\circ}$ , desgleichen Gelb; Grün erkennt sie nur aus der Nähe im Centrum). Motilität normal. Typische Anfälle von grosser Hystero-Epilepsie.

Die Menstruation hatte die Pat. nur sehr selten, während ihres klinischen Aufenthaltes doch einigemal. Perverser Sexualtrieb wurde schon früher, noch während den erwähnten Spitalsaufenthalten bei ihr wahrgenommen. In der Klinik verliebte sie sich auch in eine ihrer Nachbarinnen, die aber in kurzer Zeit die Abtheilung verliess. — J. schrieb ihr dann sehr sentimentale Briefe. Gegen Männer scheint sie indifferent zu sein, obwohl sie Schamgefühl hat, und ihre erste Liebe in gutem Gedächtnisse hält.

Es scheint, dass ihr moralisches und intellectuelles Benehmen Veränderungen unterworfen ist, so wie überhaupt der Zustand der Hysterischen veränderlich ist. Es giebt Zeiten bei ihr, wo sie in Anbetracht ihrer Bildung intellectuell sehr viel leisten kann, sie schreibt Briefe, die orthographisch fast fehlerlos, im Styl, im Gedanken sehr schön sind.

Die Hypnotisation gelang sehr leicht und zwar am einfachsten durch die ganz im gewöhnlichen Tone ausgesprochene Worte: „sie schlafen“, oder plötzlich durch einen Zuruf: „hopp!“ Im Momente ist sie hypnotisirt und zeigt dann die charakteristische Katalepsie, sie verbleibt in der angegebenen Stellung. Puls und Respiration sind ein wenig verlangsamt. Wenn man sie auredet, so antwortet sie und ist sehr suggestionirbar und zeigt dann alle Zeichen des Somnambulismus — ohne aber, dass zwischen diesen zwei Arten ein bestimmter Uebergang wäre, neben den reinsten Symptomen des Somnambulismus behält sie kataleptisch eine angegebene Stellung.

(Schluss folgt.)

## 2. Ein Kinesiaesthesiometer, nebst einigen Bemerkungen über den Muskelsinn.

Von Professor E. Hitzig in Halle.

(Schluss.)

Schliesslich entsteht die Frage, welche Apperceptionen es denn nun eigentlich sind, deren Schärfe durch den Apparat ziffermässig bestimmt werden soll,

und welche ich bisher mit dem Namen „Muskelsinn“ bezeichnet habe. Ich kann diese Frage nicht ganz umgehen, erstens weil ich Missverständnisse zu vermeiden wünsche und zweitens, weil der Name des Apparats durch die Anschauungen, welche mit seiner Benutzung verknüpft sind, bedingt wird. Indessen möchte ich doch bemerken, dass meine Ansprüche sich auf eine erschöpfende Besprechung der „Muskelsinnfrage“ nicht erstrecken. Wer sich dafür interessirt, findet reichliches Material in der oben citirten Abhandlung von CHARLTON BASTIAN und in der anschliessenden Discussion der Neurological Society of London und an anderen Orten.<sup>1</sup>

Die Leistungen unseres Bewegungsapparates gelangen uns in normalen Verhältnissen zum Bewusstsein — abgesehen vom Gesichtssinn — durch die Wahrnehmung der Einzelleistungen der Muskeln und ihrer Adnexe, sowie durch differente Empfindungen Seitens der Haut und der Gelenke. Welchen Antheil ich jenen einzelnen Factoren an dem Zustandekommen der Bewegungsbilder zuschreibe, das habe ich schon vor langer Zeit wiederholt in unzweideutiger Weise ausgesprochen und ich finde auch heute nichts daran zu ändern. Ich sagte z. B. — „und gleicherweise ist es klar, dass diese Bewegungsbilder vorwiegend auf die Perception der Muskelzustände, weniger also auf Gelenke, Haut u. dgl. zurückzuführen sind etc.“<sup>2</sup> Es scheint mir hieraus so unzweideutig als möglich hervorzugehen, dass ich zwar dem „Muskelsinn“ s. strict. eine besonders hervorragende Rolle bei der Bildung der Bewegungsvorstellungen zuerkannte, aber keineswegs der unbestimmten Auffassung (lax view) gewesen bin, welche CHARLTON BASTIAN<sup>3</sup> mir zu Unrecht vorwirft und welche „Haut-Gelenkempfindungen u. s. w. in den Begriff Muskelsinn einschliesst.“

Man hat nun die Frage aufgeworfen, ob mit den bei jeder Bewegung ab-

---

<sup>1</sup> FECHNER, Psychophysik. I. S. 93 ff. und S. 182 ff. — HERING, Ueber FECHNER's psychophysisches Gesetz. Sitzunguber. d. K. Akad. d. Wissensch. LXXII. 1875. — FUNKER, Hermann's Handbuch der Physiol. Bd. III. 2. — WUNDT, Physiol. Psychol. 2. Aufl. Bd. I. S. 397 ff. — JASTROWITZ, Beiträge zur Localisation im Grosshirn. Dtsch. med. Wochenschr. 1888. Nr. 5 ff. etc.

<sup>2</sup> Untersuchungen über das Gehirn. S. 61. Zuerst abgedruckt in Reichert's und du Bois Reymond's Arch. 1875.

<sup>3</sup> A. a. O. S. 76. Meines Erachtens hätte ich vor derartigen Missverständnissen gesichert sein sollen. Nachdem ich in der mit Herrn FRITSON publicirten Abhandlung in ganz hypothetischer Form von einer cerebralen Endstation — einem Centrum für „den Muskelsinn“ gesprochen hatte, bemerkte ich an der von CH. BASTIAN citirten Stelle gegenüber einem Einwande NOTHNAGEL's: „Und dennoch bedauere ich noch, damals das Wort Muskelsinn gebraucht zu haben, insofern dasselbe von jeher zu allerlei Missverständnissen Veranlassung gegeben hat“; später habe ich mich denn auch bei der Erörterung der durch Hirnverletzungen hervorgebrachten Störungen des Ausdrucks „Muskelbewusstsein“ bedient. Ich habe dann sehr genau, wenn auch in der mir passend scheinenden Kürze auseinandergesetzt, wie ich mir die fraglichen Vorgänge denke und freue mich zu sehen, dass BASTIAN hierin mit mir einer Ansicht ist.

Wenn ich nun in dem vorliegenden Aufsätze, welcher sich mit der experimentellen Pathologie des Gehirns nicht beschäftigt, gleichwohl zunächst schlechthin von „Muskelsinn“ spreche, so schliesse ich mich damit lediglich dem bei diesem Thema allgemein angenommenen Sprachgebrauch an. Auch hier wird man aber die Erläuterung dessen, was ich darunter verstanden wissen will, nicht vermissen.

gegebenen Willensimpulsen eine Wahrnehmung der Grösse dieser Impulse unabhängig von den centripetal anlangenden Empfindungen ihrer peripherischen Wirkungen verbunden sei oder nicht, mit anderen Worten, ob dem Sensorium ein unabhängig von äusseren Sinnesempfindungen bestehender „Kraftsinn“ zukomme.

Ich habe an sich gegen die Annahme eines Kraftsinns nichts einzuwenden, ja ich sehe sogar nicht, wie der regelmässige Ablauf unserer willkürlichen Bewegungen ohne diese Annahme erklärt werden kann. Jede mehr oder minder complicirte Willkürbewegung setzt sich zusammen aus den Einzelwirkungen überaus zahlreicher, den einzelnen Muskeln und Theilen von Muskeln zukommenden Zugkräfte. Diese Kräfte bleiben aber während eines und desselben Bewegungsactes weder absolut noch in ihrem gegenseitigen Verhältniss zu einander constant, sondern sie erfahren während jeder einzelnen Phase desselben zahlreiche, durch die Verwirklichung der Bewegungsintention bedingte Veränderungen. Da nun die Letztere eine Function des Bewusstseins ist und da ihre Verwirklichung von einem Zuwachs oder umgekehrt einer Abminderung der von diesem abzugebenden Impulse abhängig ist, so versteht es sich von selbst, dass das Bewusstsein irgend eine Kenntniss sowohl von den peripherischen Wirkungen der von ihm aufgewendeten Kraft, als auch von dem Maasse dieser Kraft selbst besitzen muss; ja diese Kenntniss kann nicht nur etwa die aufgewendete Kraft im Allgemeinen betreffen, sondern sie muss sich nothwendig wieder aus der Kenntniss von den Einzelkräften zusammensetzen, welche für jeden einzelnen Factor des arbeitenden Theiles des Muskelsystems verwendet worden sind.

Wenn nun unsere eigenen Wahrnehmungen von diesen inneren Vorgängen nicht die Schwelle des klaren Bewusstseins überschreiten, so dass deren Existenz oder Nichtexistenz überhaupt Gegenstand der Discussion sein kann, so ist dies auf ein allgemein gültiges Gesetz zurückzuführen.

„Wir vermögen ganz allgemein die Zustände der einzelnen Organe nur insoweit — von Innen heraus — zu erkennen, als es für die Benutzung derselben zur Erhaltung des gleichmässigen Flusses der von ihnen abhängigen Reihe von Lebenserscheinungen erforderlich und ausreichend ist.“<sup>1</sup>

Hiernach ist also die Existenz eines „Kraftsinns“ insoweit zuzugestehen, als derselbe einen von den für den Ablauf normaler Bewegungen unentbehrlichen Factoren bildet. Daraus kann aber noch nicht ohne Weiteres gefolgert werden, dass solche Empfindungen (Sinnesempfindungen des Kraftsinns) auch gänzlich unabhängig von den anderen in Betracht kommenden Factoren gebildet werden. Man kann sich vielmehr sehr wohl vorstellen, dass sie nur unter dem Einflusse von bestimmten centripetalen Reizen zu Stande, bei gänzlichem Fortfall der Letzteren aber gleichfalls in Fortfall kommen. In dem erstangenommenen Falle würden also centripetal anlangende Empfindungen zur Bildung von Associationen — d. h. zur Miterregung anderer centraler Empfindungsapparate — verwandt werden, welche in ihrer noch centripetal gerichteten Hälfte sich mit dem centri-

---

<sup>1</sup> Hirtz, Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874, S. 61.

fugalen Willensimpulse zu einer in verschiedener Weise nuancirten Vorstellung vereinigen. Dass dieser als möglich vorausgesetzte Vorgang grösstentheils unter der Schwelle des Bewusstseins verlief, könnte aus dem vorangeführten Grunde nicht weiter überraschen.

In dem anderen Falle würde die Associationsreihe aber gar nicht erst in Fluss gerathen, weil das hierfür wesentliche Anfangsglied fehlt. Lediglich intercentrale (der vielfach gebrauchte Ausdruck „centrifugal“ passt hier nicht) Empfindungen des Kraftsinns würden unter dieser Voraussetzung nicht existiren.

Ich weiss nicht, ob es sich so verhält und ich will nichts Derartiges behaupten. Ich sehe aber auch nicht, dass das Gegentheil erwiesen ist; vielmehr scheint mir dasjenige, was wir von unzweideutigen Beweisen besitzen, eher gegen die Existenz eines von der Apperception der Bewegungen unabhängigen Kraftsinns zu sprechen.

Natürlich wird die Schätzung der für eine bestimmte Bewegung aufgewendeten Kraft durch jede pathologische Veränderung der hier mitwirkenden Apparate beeinflusst. Zwei in der Kürze anzuführende Beispiele mögen diese Thatsache etwas näher erläutern.

I. Einem 16jährigen Handlanger war am 6. Januar 1886 ein Mauerstein aus beträchtlicher Höhe auf die linke Scheitelhöhe dicht neben der Mittellinie gefallen. Er trug eine Depression des Scheitelbeins und eine Parese beider rechten Extremitäten, welche in der unteren Extremität stärker war, nebst einer Steigerung der Sehnenreflexe davon. Das Gebiet des Facialis etc. war frei geblieben. Als er am 26. Januar 1886 zur Beobachtung kam, waren sämtliche Bewegungen der oberen Extremität ausführbar, die grobe Kraft derselben mässig herabgesetzt, feinere Fingerbewegungen wurden langsamer und ungeschickter ausgeführt, Contracturen bestanden nicht, das Lagegefühl war erhalten. Der Kranke schätzte aber Gewichte mit dieser Extremität zu schwer. Gab man ihm gleichzeitig in jede Hand eine Kugel, die leichtere in die rechte Hand, so schienen ihm 50 gr theils schwerer als 100 gr, theils gleich schwer, 150 gr schwerer als 200 gr etc. Bei den höheren Gewichten hielt er vielfach ziemlich weit auseinander liegende Gewichte für gleich schwer. Gab man ihm jedoch die Kugeln nach einander in die gleiche rechte Hand, so schätzte er richtig. Uebrigens erlahmte die Aufmerksamkeit verhältnissmässig schnell. Ein ähnliches, jedoch nicht weiter verfolgtes Verhalten wurde an der unteren Extremität constatirt.

In diesem Falle waren offenbar die corticalen Centren für die motorische Innervation der rechten Extremitäten verletzt und dadurch in ihrer Leistungsfähigkeit beeinträchtigt. Somit wurde durch die Leistung der gleichen Arbeit die Aufwendung einer grösseren Summe von Willensimpulsen bedingt, welche Differenz nun nach dem Gesetz der excentrischen Empfindung als Vorstellung der Hebung einer grösseren Last in die Peripherie verlegt wurde.

Genau dem Widerspiel dieser Erscheinung begegnen wir dem folgenden Falle.

II. Ein 33jähriger Arbeiter war am 28. Mai 1887 so von einem 4—5 Fuss hohen Gerüste gestürzt, dass er bei gestrecktem Arm auf die Fläche der linken hyperextendirten Hand fiel. Er klagte von der Zeit an über eine Combination von motorischen und sensiblen Lähmungs- und Reizerscheinungen in dieser Extremität. In diesseitige Behandlung trat er am 8. October ej. Zu der Zeit, als die fraglichen



Untersuchungen ausgeführt wurden, hatte er eine nicht auf bestimmte Nervenstämme begrenzte motorische und sensible Parese des linken Vorderarms und der Hand, gleichzeitig aber Krämpfe und Parästhesien in dieser Extremität. Paretisch waren die Extensoren der Handwurzel, der Flexor digitt. prof. und die den kleinen Finger bewegenden Muskeln an der Hand. In den letzteren war die Parese am stärksten, derart, dass der 5. Finger nicht opponirt und dem 4. Finger nicht genähert werden konnte, in den übrigen Muskeln war sie nur angedeutet. Die elektrische extramuskuläre Erregbarkeit erwies sich annähernd normal, die intramuskuläre dagegen an der ganzen Extremität eher etwas gesteigert. Die sensible Parese betraf nur den Tastsinn, während die Temperatur- und Schmerzempfindung keine Veränderungen erkennen liessen. Die Störung erstreckte sich auf die ganze Vola, einen Theil der Phalangen, sowie Streifen und Flecken innerhalb verschiedener Nervengebiete des Vorderarms. Ganz genaue Grenzen liessen sich nicht feststellen, da der Kranke durch excentrische Empfindungen beirrt wurde. Er war jedoch z. B. gänzlich ausser Stande, ein Geldstück, eine Uhr, einen Schlüssel etc. durch Betasten zu erkennen und gab an, einmal in der Nacht dadurch heftig erschreckt worden zu sein, dass er seine linke Hand mit der rechten Hand wie eine fremde Hand in seinem Bette fühlte. Gegeneinanderstossen der Phalangealgelenke nahm er nicht wahr, wohl aber Ziehen an denselben. Die Empfindung für nicht schmerzhaften Druck fehlte an den Fingern gänzlich, während er schon kleine Differenzen eines schmerzhaften Druckes wohl erkannte. Die Contractionsempfindung bei elektrischer Reizung der Muskeln war zwar erhalten, aber deutlich schwächer als rechts. An den oberen Extremitäten war eine Veränderung der Reflexe nicht wahrzunehmen, dagegen erschienen die Patellarreflexe ausserordentlich gesteigert. Symptome von Seiten der Hirnnerven, welche auf die gegenwärtige Krankheit bezogen werden konnten, fehlten. Ansserdem litt der Kranke an klonischen Krämpfen, durch welche in der Regel nur abwechselnd rhythmische Adductions- und Abductionsbewegungen im linken Handgelenk und zwar ca. 150mal in der Minute hervorgebracht wurden und an denen sich sowohl die Beuger als die Strecker beteiligten. Liess man den Kranken jedoch bei horizontal gestrecktem Arm die Vola manus nach oben drehen, so traten — vornehmlich bei geschlossenen Augen — mehr tonische Krämpfe auch im Biceps und in anderen Muskeln des Vorderarms und der Hand auf, so dass pronatorische Flexions-Bewegungen des Vorderarms und Oppositionsbewegungen des Daumens entstanden. Die ersterwähnten rhythmischen Krämpfe cessirten während dessen ganz oder fast ganz. Im Uebrigen traten die Krämpfe zurück, sobald die Aufmerksamkeit des Kranken nicht in irgend einer Weise auf seinen Arm gelenkt wurde und bei Ausführung anderer Bewegungen z. B. beim Händedruck.

Dieser Kranke schätzte nun dann, wenn man ihm gleichzeitig eine Kugel in jede Hand gab, die linke Kugel stets zu leicht und zwar war der Irrthum grösser bei Schluss der Augen, folgerecht bei Verstärkung der Intensität und Extensität der Krämpfe. In diesem Falle schienen ihm mit der rechten Hand gefasste Kugeln nicht nur dann schwerer, wenn es sich um die kleineren Gewichte zwischen 50 und 100 handelte, sondern er hielt sogar noch 250 gr für schwerer als 800 gr. Andererseits schätzte er mit der rechten Hand allein ganz richtig, mit der linken Hand allein so, dass er z. B. 60 und 80 gr nicht, aber doch 800 von 700 gr und 250 von 300 gr richtig unterscheiden konnte. Die Unsicherheit war in diesem Falle also nur gering.

In demselben Sinne war das Lagegefühl verändert. Sollte der Kranke nämlich mit dem linken Arm eine dem rechten Arm gegebene Stellung reproduciren, so erfolgte stets eine zu ausgiebige Bewegung.

fugalen Willensimpulsen  
vereinigen  
der Sch  
nicht

Flus  
sen  
pi

*Man kann über die Localdiagnose dieses Falles im Zweifel sein.<sup>1</sup> Im Uebrigen glaube ich, dass es sich um eine Neurose handelte. Jedenfalls lässt sich aus dem Verhalten der Krämpfe auf eine Bethheiligung der grauen Substanz schliessen. Für unsere gegenwärtige Erörterung ist nur dies und die Folgerung von Interesse, dass die gleiche und sogar eine um vieles grössere Arbeitsleistung dem Sensorium deshalb um vieles geringer erschien, weil ein adäquater Theil der geleisteten Arbeit nicht von Willensimpulsen, sondern von einem innerhalb der centralen motorischen Bahn wirksam werdenden Reizzustande herzuleiten war.<sup>2</sup>*

Indessen scheinen mir diese beiden oder ähnliche Fälle für die Entscheidung der aufgeworfenen Frage nichts beizutragen. Denn wenn durch dieselben auch bewiesen wird, dass die geleistete Arbeit jedesmal dann unrichtig geschätzt wird, wenn das Maass der erforderlichen Impulse durch einen der Erfahrung des Sensorium fremden Factor eine positive oder negative Veränderung erleidet, so wird die peripherische Arbeitsleistung doch in jedem dieser Fälle appercipirt und damit die Associationsreihe, welche zu der erforderlichen Urtheils(Schluss)-bildung führt, in Fluss gebracht.

Aus ähnlichen Gründen lässt sich auch mit den Erfahrungen, welche über die in den oberen und unteren Extremitäten verschiedene Feinheit des Muskelsinns gesammelt sind, nichts anfangen. Die Thatsache selbst ist wohl hinreichend festgestellt. Denn wenn auch die durch die oben angeführten Untersuchungen gefundenen Verhältnisszahlen für die unteren Extremitäten zwischen  $\frac{1}{4}$  und  $\frac{1}{20}$  schwanken, so ist doch der der grössten Feinheit des Unterscheidungsvermögens derselben entsprechende Werth von  $\frac{1}{20}$  — welcher zudem kaum richtig sein dürfte — immer nur halb so gross, wie der von WEBER für die oberen Extremitäten gefundene Werth. Wahrscheinlich verhält sich das relative Unterscheidungsvermögen = 1:4—5.

Man könnte folgenden Schluss ziehen wollen. Wenn mit den oberen Extremitäten die Hinzufügung von 1 gr zu einer Belastung von 39 gr richtig, dagegen mit den unteren Extremitäten die Hinzufügung von 60—80 gr zu einer Belastung von 0 gr nicht richtig erkannt wird, so ist dies mit der Annahme eines Kraftsinnes nicht vereinbar; denn ein solcher Sinn müsste in jedem von beiden Fällen die aufgewendete Kraft gleichmässig fein beurtheilen können. Dieser Schluss wäre aber deshalb unzulässig, weil er der Gewichts-differenz zwischen der oberen und der unteren Extremität keine Rechnung trägt. Es versteht sich, dass das Sensorium in demjenigen corticalen Centrum, welches stets die Bewegung einer grösseren Last — also der unteren Extremität — zu versehen

<sup>1</sup> M. BERNHARDT, Ueber einen Fall von Hirnrindenstaxie (Deutsche med. Wochenschr. 1887. S. 52), beschreibt einen sehr ähnlichen Fall. S. auch JASTROWITZ a. a. O. Fall VI und VII.

<sup>2</sup> Diese Annahme ist nur zum Theil richtig. Ein Theil des Irrthums ist zweifellos aus der Abstumpfung des Muskel- und Gelenkgefühls derart herzuleiten, dass das Sensorium geringwerthigere Reize von diesen Theilen her empfing. Im Text ist hiervon abgesehen, um die Auseinandersetzung nicht unnöthig zu verwickeln. Der Einfluss der Krämpfe geht andererseits daraus hervor, dass die Grösse des Irrthums von ihrer Intensität abhängig war.

hat, eine höhere Schwelle für den Werth der Belastung besitzt. Einen Kraftsinn in der supponirten Bedeutung könnte es also geben und dennoch würde dieser nicht befähigt sein, das Mehr der Impulse zu appercipiren, welches durch einen Zuwachs der Belastung von 1 gr oder 80 gr gleichviel zu der Eigenschwere des Beines bedingt wird.

Dagegen scheinen gerade solche Beobachtungen, welche nach der Ansicht einiger Autoren für die Existenz eines unabhängigen Kraftsinns sprechen sollen, dagegen zu sprechen. Ich meine die Beobachtungen über die Bewegungsempfindungen der Tabischen. Diese Krankheitsfälle sind um deswillen von ganz besonderem Interesse, weil bei ihnen die Uebermittlung centripetaler Reize ganz oder fast ganz ausgeschlossen sein kann, so dass dann die Existenz und die Eigenschaften eines intercentralen Kraftsinns appercipirbar werden müssten.

LEYDEN fand bekanntlich,<sup>1</sup> dass Tabiker, welche die stärksten faradischen Muskelcontractionen an den unteren Extremitäten nicht empfanden und ausserdem daselbst an einer bedeutenden allgemeinen Anästhesie litten, die Schwere verschiedener Gewichte (nach der vorbeschriebenen Methode) „mit derselben Schärfe unterschieden wie Gesunde.“ Indessen gelang ihnen das nur dann, wenn das zu schätzende Gewicht eine gewisse Schwere besass, sonst wurde das Gewicht überhaupt nicht wahrgenommen. LEYDEN schliesst hieraus, „dass die Schätzung nicht (mehr) Function der sensiblen Nerven, sondern des Sensorium st, — — dass diese Fähigkeit so lange normal ist, als die psychischen Vorgänge dieser Art normal sind.“ „Die Grenze aber, wo das Gefühl der Schwere entstand, war erheblich heraufgerückt, wenn eine erhebliche Abschwächung der Muskelsensibilität, wie der Sensibilität überhaupt bestand.“ Zunächst kommt der von LEYDEN mitgetheilten Thatsache eine allgemeine Gültigkeit nicht zu. Schon JACCOUD<sup>2</sup> hatte abweichende Erfahrungen gemacht. LEYDEN hat zwar die Grenze nicht angegeben, jenseits deren das Gefühl der Schwere entstand; man kann jedoch aus seinen Versuchen entnehmen, dass dieselbe nicht höher als 1000—1500 gr gelegen hat. Lassen wir also von den 6 an Tabes leidenden Versuchspersonen JACCOUD's zunächst diejenigen 5 bei Seite, welche mit leichteren Gewichten untersucht wurden, oder welche geringere Differenzen unterschieden, so bleibt doch immer noch ein Kranker, welcher erst eine Differenz von ca. 3000 gr unterschied. Auch BERNHARDT<sup>3</sup> untersuchte Tabische, welche 1000, selbst 1500 gr von 500 gr nicht unterschieden.

Ich selbst beobachte seit dem Juni 1886 einen Kranken, der in dieser Beziehung und sonst von Interesse ist.

III. Der Schreiber E., ein intelligenter Mann, nicht syphilitisch, angeblich in Folge von Erkältung erkrankt, ist in Folge doppelseitiger glaucomatöser Opticus-Atrophie total blind. Die ersten Erscheinungen von Tabes traten im Jahre 1881 mit lancinirenden Schmerzen in den unteren Extremitäten und Blasenbeschwerden auf. Gegenwärtig besteht eine ausserordentlich hochgradige Ataxie. Wenn der Kranke

<sup>1</sup> A. a. O. S. 329.

<sup>2</sup> A. a. O. S. 675.

<sup>3</sup> A. a. O. S. 631.

sitzend oder liegend sich zum Gehen anschickt, so wirft er die Beine durcheinander, als wenn er damit trommeln wollte. Ist er damit jedoch erst auf den Fussboden gelangt, und in Gang gekommen, so vermag er an der Hand eines Führers grosse Wege zurückzulegen. Das Lagegefühl in den unteren Extremitäten fehlt gänzlich. Die stärksten faradischen Muskelcontractionen rufen daselbst nicht die geringste Contractions-Empfindung hervor. Die Hautsensibilität ist hochgradig gestört, am besten ist noch der Temperatursinn erhalten, ausserdem werden stellenweise starke, auf die Haut localisirte Inductionsströme mit einer Verlangsamung als Schmerz empfunden.

Dieser Kranke vermag nun 0 von 1900 gr auch dann nicht zu unterscheiden, wenn die Schätzung bei gestrecktem Bein durch Beugung im Hüftgelenk vorgenommen wird.

In allen diesen Fällen war also von einem mit Schärfe fungirenden Kraftsinn nichts zu merken. Indessen sprechen auch die anderen bei Weitem zahlreicheren Fälle, in denen das Gefühl der Schwere bereits bei einer viel geringeren Belastung entstand, durchaus in gleichem Sinne. Es ergiebt sich nämlich aus diesen — und meine eigenen Beobachtungen stimmen damit überein — dass die Fähigkeit, Gewichte richtig abzuschätzen, in gleichem Maasse mit den sensiblen Eigenschaften der Extremitäten abnimmt, ohne dass der „Kraftsinn“ etwas daran zu ändern vermöchte. Diese Fähigkeit erweist sich damit als abhängig von centripetalen Reizen und als unabhängig von selbstständigen intercentralen Vorgängen.

Wäre die in Rede stehende, von LEYDEN gemachte Erfahrung aber auch allgemein gültig, was sie nicht ist, so könnte daraus unter keinen Umständen der von ihm gezogene Schluss hergeleitet werden. Wenn LEYDEN nämlich sagt: „Nunmehr ist aber diese Thatsache leicht verständlich, denn die Schätzung ist nicht mehr Function der sensiblen Nerven, sondern des Sensorium,“ so kann dieser Satz nur so verstanden werden, dass die Schätzung in den fraglichen Fällen ohne Mitwirkung der sensiblen Nerven ausschliesslich Function des Sensorium sei; denn dass bei jeder Schätzung eine Mitwirkung des Sensorium stattfindet, versteht sich von selbst.

Hiernach würde sich die Sachlage für einen concreten Fall folgendermaassen gestalten. Ein Tabiker nimmt ein Gewicht von 900 gr ungeachtet seines intercentralen Kraftsinns überhaupt nicht wahr, sondern hat das Gefühl der Schwere erst bei 1000 gr. Fügt man dagegen zu diesem Gewicht von 1000 gr  $\frac{1}{20}$ , also 50 gr hinzu, ein Mehr, welches von Gesunden in der Regel nicht appercipirt werden wird, so erkennt der gleiche Sinn, welcher bis dahin überhaupt nicht functionirt hat, nunmehr plötzlich diese minimale Differenz. Dieses Verhalten wäre in keiner Weise zu erklären. Man versteht nicht, aus welchem Grunde jener Sinn, wenn er überhaupt vorhanden und in dem einen Falle zur Erkennung so feiner Differenzen befähigt ist, in dem andern Falle grobe Differenzen nicht wahrzunehmen vermag und man wird deshalb geneigt sein, den Grund für diese auffallende Erscheinung nicht im Centrum, sondern in der Peripherie zu suchen.

LEYDEN selbst hat durch Versuche nachgewiesen, dass noch andere sensible Nerven als die der Muskeln bei der Bildung unserer Anschauungen von

activen und passiven Bewegungen concurriren. In der That kommt den Empfindungen, welche durch Zug an den sehnigen Appendices der Muskeln und durch Druck auf die Gelenkflächen vermittelt werden, schon in der Norm ein nicht unwesentlicher Antheil an der Bildung der Bewegungsvorstellungen zu; ich erinnere nur an die schon von WEBER angestellten Versuche.

An Kranken lässt sich nun zunächst nachweisen, dass die Sensibilität dieser Theile einer gesonderten Störung fähig ist. Der hier unter II. erwähnte Kranke hat z. B. keine Empfindung von dem Zusammenstossen fast aller Fingergelenke, während er Zug an den Fingern wahrnahm. Gerade umgekehrt empfindet der zuletzt erwähnte Kranke Zug an den Gelenken der unteren Extremitäten gar nicht, dagegen empfindet er schon ein leises Zusammenstossen der einzelnen Gelenkflächen sehr gut. Ja er empfindet das leiseste mit einer Fingerspitze gegen die Längsaxe des Gliedes gerichtete Klopfen unter dem Hacken mit der grössten Sicherheit und Regelmässigkeit, während die Haut des Hackens in dem Maasse anästhetisch ist, dass der Kranke daselbst weder das Quetschen einer Hautfalte noch tiefe Nadelstiche überhaupt wahrnimmt. Jene Empfindung kann daher nur in den Gelenken der Fusswurzel oder im Fussgelenk entstehen.

Ich vermüthe hiernach weiter, dass den Gelenkempfindungen unter Umständen eine vicariirende Thätigkeit zukommt, vielleicht sogar in der Weise, dass der Gelenksinn — wenn man das Wort passiren lassen will — einer Verschärfung dann fähig ist, wenn das Sensorium bei der Orientirung über die Zustände der Extremitäten vornehmlich oder gänzlich auf ihn angewiesen ist. Wahrscheinlich beruht die grössere Sicherheit, welche die Tabischen in der Beherrschung der Extremitäten gewinnen, sobald sie erst einmal mit den Hacken auf den Boden gelangt und in Gang gekommen sind, andererseits — wenigstens zum Theil — die grössere Kraft, mit der sie die Hacken aufsetzen auf der verstärkten Inanspruchnahme der Gelenkempfindungen.

Und in gleicher Weise scheinen sich die Erfahrungen von LEYDEN zu erklären. In der That gaben seine Kranken an, sie empfänden die Schwere der Belastung theils an der Stelle, wo der Fuss die Pelotte trifft, theils in den Gelenken. Jedenfalls hat es sich dabei also um die Apperception peripherischer, nicht aber um die intercentraler Empfindungen gehandelt.

Jedoch scheinen mir die von dem Haut- und dem Muskelsinn unabhängigen Empfindungen auch bei den Bewegungsverrichtungen der Gesunden eine grössere Rolle zu spielen als man bisher anzunehmen geneigt war. Ich schliesse das aus der oben von mir mitgetheilten Thatsache, dass Personen, welche eine Belastung der unteren Extremität von 50 gr überhaupt nicht appercipiren, einen Zuwachs von 50 gr zu einer Anfangsbelastung von 200 und von 250 gr etc. leicht erkennen.<sup>1</sup> Wären die Muskelempfindungen bei der Schätzung einzig und allein ausschlaggebend, so müsste das Umgekehrte zutreffen. Wenn die

---

<sup>1</sup> Die Thatsache, dass die Feinheit der Schätzung mit der Zunahme der Belastung bis zu einer bestimmten Grenze anwächst, hat für die obere Extremität zuerst FROHNER (a. a. O. S. 200) gefunden und nachdem HERING (bezw. BINDERMANN und LOEWIT a. a. O., S. 84) bestätigt.

der Schätzung zu Grunde liegende Bewegungsempfindung sich jedoch ausserdem noch aus den Empfindungen von Zug an Fascien und Bändern und von Pressungen der Gelenkflächen zusammensetzt, so wird die Thatsache ohne Weiteres verständlich; denn die anatomischen Verhältnisse der unteren Extremität, das grössere Gewicht ihrer Theile, bedingen naturgemäss einen höheren Schwellenwerth für die in Frage kommenden Reize. —

Wenn man also Gewichte schätzen lässt, so misst man die Summe der im Einzelfalle wirksam werdenden, aus jenen verschiedenen Quellen herstammenden Empfindungen, Bewegungsempfindungen im weitesten Sinne. Das werden in der Norm vornehmlich, aber keineswegs ausschliesslich Muskelempfindungen sein, — hierin stimme ich LEYDEN und BASTIAN vollkommen bei — bei Krankheiten kann das Verhältniss sich indessen derart ändern, dass gerade diese Empfindungen gänzlich zurücktreten.

CHARLTON BASTIAN hat für die Wahrnehmung der Gesammtheit jener Empfindungen den Ausdruck „Kinaesthesia“ (Kinaesthetic impressions) vorgeschlagen und ich selbst finde gegen ein solches Sammelwort, wenn es auf eine schärfere Präcision dessen, was bisher vielfach „Muskelsinn“ genannt wurde, ankommen soll, im Princip nichts einzuwenden. Nur wird mir von kompetenter Seite versichert, dass das Wort in sprachlicher Beziehung nichts taue. Mir thut das aufrichtig leid. Denn wenn ich, im Uebrigen BASTIAN folgend, den beschriebenen Apparat nicht „Kinaesthesiometer“ genannt habe, so verhehle ich mir keineswegs, dass dieses Wort, wenn auch sprachlich unrichtig, sich doch zum Sprechen immer noch besser eignet, als das sprachlich richtigere „Kinesi-aesthesiometer.“

---

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) **Kraniometrie und Kephalometrie.** Vorlesungen gehalten an der Wiener Allgemeinen Poliklinik von Prof. Dr. M. Benedikt. Mit 36 Holzschnitten. VIII und 172 S. (Wien und Leipzig, Urban & Schwarzenberg. 1888.)

Ein werthvolles Werk, die Frucht grosser Opfer an Zeit und Geld, und reich an originellen Gedanken. Wie Verf. selbst sagt, ist der Zweck desselben Krianioscopia zu lehren. Einerseits sollen sich die Kliniker überzeugen, dass hereditäre sowie frühzeitig erworbene Erkrankungen des Centralnervensystem's mit atypischen Formen grösserer oder kleinerer Abschnitte des Schädels verbunden zu sein pflegen; andererseits werden dem modernen Morphologen Hilfsmittel an die Hand gegeben, durch die er mit genügender Genauigkeit Diagramme organischer Gebilde aufzeichnen und überhaupt jeden Punkt im Raume construiren kann, und durch die z. B. der Anatom die strenge Gesetzmässigkeit im Bau des anscheinend so unregelmässig geformten Schädels zu erkennen vermag. Die letzte Aufgabe der wissenschaftlichen Craniologie wird es ja sein, aus der Gestalt des Schädels auch die das Wachstum desselben bedingenden Kräfte und deren Gesetze, also die Biomechanik des Schädels, abzuleiten. Für derartige Untersuchungen wird der optische Kathetometer B.'s von grosser Wichtigkeit werden; eine Preisangabe ist nicht gemacht, doch wird seine Anschaffung, so weit man nach den Abbildungen zu beurtheilen vermag, leider selbst

in einfachster Ausführung so theuer sein, dass sie nur vereinzelt Forschern und Laboratorien möglich sein dürfte.

Den Apparat selbst zu beschreiben, ist hier nicht möglich; es sei nur erwähnt, dass er im Gegensatz zu allen anderen Messinstrumenten für craniometrische Zwecke, speciell auch zu den sonst so scharfsinnig erdachten Apparaten Riegers's und Mies', als optischer Kathetometer also nach Art eines Theodolithen zur Bestimmung der drei Raumcoordinaten ausgeführt ist.

Ein Hauptergebniss der wissenschaftlichen Untersuchung des Verf.'s ist die Entdeckung, dass die ganze Oberfläche des Schädels aus einer bestimmten Anzahl von Kugelschalen besteht von oft recht verschiedenem Radius. Ferner entspricht jedem Schalentheil ein bestimmter Hirnabschnitt und es existirt ein conformes Verhältniss zwischen beider Wachsthum. Eines echten Naturforschers würdig ist dann der Gedanke, aus den Krümmungsmittelpunkten der einzelnen Kugelschalen, die also gewissermassen die Centren der zugehörigen Hirnabschnitte sind, einen Körper zu construiren und dies für jede Altersstufe des wachsenden Schädels zu wiederholen; aus dem Vergleich dieser Serie von „Centralkörpern“ mit einander wird sich dann die Morphologie und auch die Mechanik des Hirnwachsthums erkennen lassen. Es gehört allerdings eine Entsagung auf persönlichen Erfolg dazu, an derartigen Problemen zu arbeiten: vorläufig fehlen ja noch fast alle Materialien dazu und dann bedarf es noch der vollständigen Beherrschung der angewandten Mathematik. Mögen sich die Mitarbeiter, deren Mangel Verf. lebhaft beklagt, zu diesem Werke finden; sie werden freilich nur in besonders gut eingerichteten Laboratorien arbeiten können, da der nothwendige Apparat sehr gross und kostspielig ist.

Für die praktischen Bedürfnisse des Irren- und des Gerichtsarztes sind einfachere Methoden genügend, um zu werthvollen und verwendbaren Resultaten zu gelangen. Ein guter Tasterzirkel und ein (öfters zu controllirendes) Messband reichen für die meisten Bedürfnisse aus.

Auf zwei Grundsätze baut sich die praktische Craniologie auf: abnorme Form des Schädels deutet auf abnorme Entwicklung des Hirns, und; abnorme Entwicklung des Hirns deutet auf abnorme Gehirnfuction.

Der Einfluss absoluter oder relativer Mikro- und Makrocephalie er giebt sich sehr leicht; mit gewissen Extremen ist eine normale Function unvereinbar und für viele andere Fälle ist sie sehr unwahrscheinlich. Von ähnlicher Bedeutung ist der Nachweis hydrocephaler, rachitischer etc. Residuen am Schädel und dann der von Asymmetrien; hier ist indess zu beachten, dass grade die auffälligsten Schiefheiten ein Zeichen hervorragender Compensation sein können, wie schon Virchow angegeben hat. Abnorme Knochenpunkte, frühzeitiger oder zu spät erfolgender Nahtanschluss sind ebenfalls von grosser Bedeutung.

Der häufig recht knapp gefasste Inhalt der B.'schen Ausführungen erschwert ein eingehendes Referat und es muss durchaus auf das Original verwiesen werden. Von speciellen Einzelheiten sei hier noch erwähnt, dass es dem Verf. gelungen ist, in Fällen von congenitaler (und frühzeitig erworbener) Blindheit eine beträchtliche Verkürzung des Interparietalbogens, bei congenitaler Aphasie Stenokrotaphie, bei Taubheit Verkürzung des Schläfenbogens, bei Epilepsie eine Verkümmernng der Scheitelbeine, und bei criminellen und psychopathischen Individuen überhaupt Abflachung des Stirnbeins u. s. w. nachzuweisen.

Eine Volumbestimmung ist an macerirten Schädeln bekanntlich mit grossen Schwierigkeiten verknüpft. Von verschiedenen Forschern unternommene Messungen ein und desselben Schädel ergaben gewöhnlich abweichende Resultate und man hat in der Voraussetzung, dass die „Fehler“ bei jedem Untersucher constant bleiben, eine „persönliche Gleichung“ derselben aufsetzen wollen, um Vergleiche ihrer Resultate zur ermöglichen. Auch die auf Broca's bahnbrechenden Arbeiten beruhenden neueren Methoden der „Schädelcubage“ um die sich besonders Ranke, Schmidt und

Welcher verdient gemacht haben, gewähren noch kein fehlerfreies Resultat. Hoffentlich entspricht die Methode Pacha's, eines leider früh verstorbenen Schülers von B., den Ansprüchen auf eine exakte Volumbestimmung (durch Anfüllung einer dem Schädelinneren eng anliegenden Gummiblase mit Wasser); leider scheint auch sie einen grösseren Apparat zu erfordern. Jedenfalls sei das Werk B.'s allen, die sich mit Craniologie zu beschäftigen haben, warm empfohlen. Wenn man auch nicht in der Lage ist, ein so kostbares Instrumentarium, wie B. es erfordert, zu besitzen, so wird man doch grossen Vortheil aus seinen Untersuchungen zu ziehen vermögen. Sommer.

2) Ueber die centralen Endigungen des N. vagus und über die Zusammensetzung des sogenannten solitären Bündels des verlängerten Marks, von W. Bechterew. (Wjestnik psychiatrii i nevropatologii. 1888. V. 2. Russisch.)

Da bisher die Angaben der Autoren über den Ursprung der Fasern des N. vagus und des Funiculus solitarius im verlängerten Mark viele Widersprüche enthalten, versuchte es Verfasser diesen Fragen durch das Studium embryonaler Präparate näher zu treten. Gehirne von Früchten früherer Perioden (ca. 28 cm Länge) erwiesen sich zu diesem Befunde am geeignetsten, da zu dieser Zeit die meisten Fasersysteme des verlängerten Marks noch keine Myelinscheiden besitzen, und deshalb die markhaltigen Fasern der Nervenwurzeln bei Weigert'scher Färbung sich genau verfolgen lassen.

Die Wurzelfasern des N. vagus verlaufen nach ihrem Eintritt in's verlängerte Mark in verschiedener Richtung. Ein bedeutender Theil derselben zieht direct zum Vagus Kern, der am Boden des 4. Ventrikels aufwärts und lateral vom Hypoglossuskern liegt und kleine Nervenzellen enthält. Doch nicht alle Fasern dringen in diesen Kern ein, sondern ein Theil zieht an letzterem sowohl, als am Hypoglossuskern ventralwärts vorüber, überschreitet die Raphe und tritt an der gegenüberliegenden Seite zum N. ambiguus. Ein anderer Theil der Vagusfasern geht von ihrem Eintritt direct zum N. ambiguus; ein dritter endlich zieht zum solitären Bündel hin, und dieses Verhalten lässt sich mit solcher Deutlichkeit demonstrieren, dass jeder Zweifel ausgeschlossen ist. Die von einigen Autoren behaupteten Verbindungen der Vagusfasern mit der gelatinösen Substanz des Hinterhorns, dem Fasciculus teres und dem Hypoglossuskern bestreitet Verf. auf Grund seiner Untersuchungen. Dagegen ergibt das Studium fortlaufender Schnittrihen fötaler Gehirne, dass diejenigen Vagusfasern, welche in das solitäre Bündel eintreten, aus letzterem zur gegenüberliegenden Seite ziehen, wo sie anscheinend in einem besonderen Kern endigen, welcher medialwärts von den Hypoglossuswurzeln und dorsalwärts von den unteren Oliven liegt. Dieser Kern wurde von Misslawski vor Kurzem als Athmungscentrum beschrieben (vgl. dieses Centralblatt 1886, S. 560), und es ist deshalb anzunehmen, dass die in Rede stehenden Vagusfasern in unmittelbarer Beziehung zur Athmung stehen.

Ausser den soeben besprochenen enthält das solitäre Bündel B.'s Angaben zufolge nur noch Glossopharyngeusfasern; letztere stammen aus einer Anhäufung kleiner Zellen, welche vor und medialwärts vom Kern des zarten Strangs in der Höhe der oberen Pyramidenkreuzung liegt. Eine Fortsetzung der zum Bestand des solitären Bündels gehörenden Fasern in das Halsmark bestreitet B. ausdrücklich; auch die Angaben Gierke's über Beziehungen desselben zum Facialiskern und zu den Zellen der reticulären Formation, sowohl als die Behauptung Roller's, dass ein Theil der Fasern des solitären Bündels aufwärts zieht und in die aufsteigende Trigeminiwurzel eintritt, erklärt B. für irrthümlich. P. Rosenbach.



Physiologie.

3) Ueber den Weg der „Geschmacksfasern“ zum Gehirn. Inaugural-Dissertation von H. Salomonsohn. (Berlin. März 1888. 30 Seiten.)

Nachdem durch zahlreiche Forscher festgestellt war, dass der grösste Theil der geschmacksempfindenden Nerven von den vorderen zwei Dritttheilen der Zunge vom Lingualis in die Chorda tympani, und mit dieser in den Facialis übertrete und bis zum Gangl. genicul. in diesem verbleibe, wurden über den weiteren Verlauf besonders 2 Ansichten geltend gemacht. Lussana glaubt, dass die Geschmacksnerven im Facialis verbleiben und zur Port. intermed. Wrisberg. gehn, so dass der Facialis als der eigentliche Geschmacksnerv anzusehen wäre. Nach Schiff geht der grösste Theil der Geschmacksnerven vom Gangl. genic. durch den Nerv. petr. superf. maj. zum Ganglion sphenopalat. und zweiten Ast des Trigemini. Ein kleinerer Theil verlief häufig gar nicht in der Chorda, sondern würde vom Gangl. oticum, mit welchem der Lingual. in Verbindung steht, durch den Nerv. petr. sup. min., das Gangl. genic., den Nerv. petr. sup. maj. dem Gangl. sphenopalatinum und damit dem Trigem. zugeführt, so dass der zweite Ast des Trig., der Supramaxillaris der Geschmacksnerv des vorderen Theils der Zunge wäre. Die einschlägigen experimentellen Versuche an Thieren widersprechen sich völlig. Ueber die Beobachtungen an Menschen hat Erb in seinem Handbuch von 1874 die hierauf bezüglichen Krankengeschichten einer Kritik unterworfen, und giebt er daselbst Fälle an, die für Schiff's Ansicht sprechen, d. h. Fälle von isolirter völliger Anästhesie des Trigem. mit gleichzeitiger Aufhebung des Geschmacks an der vorderen Zungenhälfte. Die für die Ansicht Lussana's sprechenden Fälle von Lähmung des Quintus ohne Agosie konnte Erb als beweisend nicht ansehen, da in keinen derselben eine Degeneration aller Fasern des Trigem. nachgewiesen wurde. 1875 veröffentlichte Carl (Archiv für Ohrenheilkunde X) einen Fall von Hemiageusie, auf Grund dessen er eine neue Ansicht über den Verlauf der Geschmacksnerven aufzustellen suchte; danach wäre der Glossopharyngens als der eigentliche Geschmacksnerv auch für die vorderen Dritttheile anzusehen; während er die Ursache der Geschmacksstörung in dem Nerv. und Plex. tympanicus suchte, lässt sich dieselbe auch in seinem Falle in der Chorda finden, wie es Verf. nachzuweisen sucht. Schon 1876 wies Urbantschitsch (Beobachtungen über Anomalien des Geschmacks etc. in Folge von Erkrankungen der Paukenhöhle, Stuttgart) nach, dass der Plex. tympanicus keinen hervorragenden Antheil an der Uebermittlung der Geschmackseindrücke vom vorderen Theil der Zunge habe, sondern dass wir die Hemiageusie nach Mittelohrcatarrhen auf Läsionen der Chorda zu beziehen haben. Aus der Fortsetzung der Besprechung der seit 1874 publicirten Beobachtungen von halbseitiger Geschmacksstörung der vorderen 2 Drittel der Zunge ergiebt sich, dass von allen Fällen für die Ansicht Lussana's oder Carls auch nicht einer zu verwerthen ist; nur der von Erb im Jahre 1870 beobachtete Fall lässt den Verlauf der Geschmacksnerven klar erkennen und mit Bestimmtheit in den Trigem. verlegen. Eine zweite für die Ansicht Schiff's beweiskräftige Beobachtung konnte S. aus der Poliklinik der Proff. Mendel und Eulenburg veröffentlichen.

Ein 37jähriger Schlosser, der 1876 von Bleikolik befallen war und seitdem nie wieder mit Bleiarbeiten zu thun hatte, hatte nie an Ohrenkrankheiten gelitten;luetische Infection stellte er in Abrede, ebenso wie Abusus spirituosorum. Juni 1887 litt er an heftigen rechtsseitigen Kopfschmerzen und Schmerzen im rechten Oberkiefer. Am 9. October bemerkte er beim Erwachen, dass er mit dem rechten Auge nicht klar sehen könne; anfangs hatte er noch einen schwachen Lichtschein, bis er am 24. October auf dem rechten Auge ganz erblindet war. Im November 1887 wurde er von Prof. Mendel vorgestellt und zeigte völlig erhaltene Intelligenz. Das rechte Auge zeigte eine Protusio bulbi, ist im Allgemeinen gut beweglich bis auf ein geringes Zurück-

bleiben beim forcirten Blick nach rechts. Die rechte Pupille ist weiter als die linke und gegen Lichteinfall unempfindlich. Der Augenhintergrund normal (Prof. Hirschberg). Der Geruch rechts ist völlig aufgehoben, links normal. Die Schmeckfähigkeit war links gut, während rechts auf den vorderen zwei Drittheilen „sauer“, „süss“ und „salzig“ überhaupt nicht geschmeckt wurde; bei Chinin gab der Pat. an, er schmecke etwas, ohne die Qualität angeben zu können. Auf dem hinteren Abschnitt der Zunge wurden die Stoffe rechts ebenso richtig und schnell, wie links erkannt. Die Sensibilität war genau im ganzen Gebiete des N. supramaxillaris mit allen seinen kleineren Aesten und Verzweigungen auf der rechten Seite erheblich herabgesetzt. Nadelstiche wurden nur als ganz stumpfe Berührungen empfunden, erst bei tiefem Einstechen waren sie schmerzhaft. Am oberen Theil der rechten Nasensecheidewand wie an allen Stellen, die nicht von den Zweigen des N. supramaxill. versorgt werden, war die Sensibilität normal. Die Percussion des rechten Schädels war schmerzhaft. Die Bewegung der Zunge, Uvula, Gesichts- und Körpermuskulatur war völlig normal. Nach Einleitung einer energischen antiluëtischen Cur stellte sich schon nach wenigen Tagen die Aufhebung des Geschmacks und die Anästhesie bis zu einem gewissen Grade, wie der Geruch wieder her; auch das Auge erlangte etwas Sehfähigkeit wieder; doch war im December eine beginnende Excavation der Papilla optic. zu constatiren. Die Erkrankung des rechten Auges, welche sich unzweifelhaft als eine retrobulbäre Neuritis charakterisirte, liess mit der Hervortreibung des Auges eine Compression des Nervus opticus annehmen, die wegen des Mangels eines veränderten Hintergrundes des Auges nicht dicht am Sehnerveneintritt, sondern zwischen dem Chiasma und Foramen optic. zu suchen war. Die Beschränkung in der Beweglichkeit des Auges nach aussen wird durch die Vortreibung des Augapfels erklärt, die rechtsseitige Mydriasis durch Sympathicus-Reizung von Seiten der Compressionsursache. Diese wird kurzweg als Tumor erklärt. Die Annahme der Localisation des Tumors am Foramen optic. wird gesichert sowohl durch die Lähmung des Olfactorius, als durch die Ergebnisse der Sensibilitätsprüfung, welche uns auf eine Läsion des Supramaxillaris schliessen lässt. Der Tumor zog sich wahrscheinlich vom medialen Rande des For. optic., wo er den Nerv. opticus und den Nerv. olfact. comprimirt an der äusseren Wand des Sin. sphenoid. dexter herab zum For. rotund., wo er auf den Nerv. supramaxillaris einen Druck ausübte. Ein derartig localisirter Tumor konnte weder auf den Facialis, noch auf den Glosso-pharyngeus, noch auf den Plexus tympanicus einen Einfluss ausüben. Es blieb daher für die Hemiageusie anterior keine andere Erklärung, als die, dass die Geschmacksnerven gleichzeitig mit den anderen Fasern des II. Trigeminusastes comprimirt wurden; und man darf daher annehmen, dass die Geschmacksfasern vom Lingualis durch die Chorda in den Facialis und mittelst des Nerv. petros. superf. major zum Ganglion sphenopalatin. und in den Supramaxillaris gelangen; dass in manchen Fällen ein Theil dieser Fasern durch das Ganglion oticum und den Nerv. superf. minor in das Ganglion geniculi verläuft und damit die Bahn des vorderen Theiles erreicht; endlich dass ein Uebertritt oder Austausch von Geschmacksfasern des Trigem. und Glosso-pharyng. in den Plexus tympanicus stattfindet. Eine solche Annahme dürfte alle bisher beobachteten Störungen des Geschmacks erklären. Sie erklärt die Geschmacksempfindungen bei Reizungen in der Paukenhöhle; sie erklärt den Geschmacksverlust bei Trigeminuslähmung, bei Facialisparalyse und bei Läsionen der Chorda; sie erklärt endlich auch die Fälle, in denen bei Paralyse des Facialis oder der Chorda der Geschmack nur herabgesetzt ist, durch die directe Verbindung zwischen Ganglion oticum und Ganglion geniculi in befriedigender Weise. — Eine genaue Angabe der einschlägigen Litteratur finden wir im Text. —

Kalischer.

## Pathologie des Nervensystems.

**4) Des Contractures. Contractures en général. La Contracture spasmodique. Les Pseudo-Contractures.** Par le Dr. Paul Blocqu. (Paris 1888. Publications du Progrès médical. 210 Seiten. A. Delahaye & E. Lecrosnier.)

Der erste Hauptabschnitt des Werkes handelt von den Contracturen im Allgemeinen. Als Contracturen werden die verschiedenen krankhaften Zustände der Muskeln bezeichnet, die sich durch andauernde und unwillkürliche Rigidität kennzeichnen. Man kann dieselben vom klinischen Standpunkte in Contracturen mit und ohne Krampferscheinungen eintheilen; vom physiologischen Gesichtspunkte in solche mit und ohne Betheiligung des Nervensystems; und in anatomischer Beziehung kann man die Contracturen mit offenbaren Veränderungen in den Muskeln von denen ohne solche trennen. Auszuschliessen von den Contracturen sind die tonischen Convulsionen vorübergehender Natur, die schmerzhaften Crampi, die Tics (klonische Zuckungen), die Catalepsie, die fibröse Retraction, die Verkürzung durch Gewöhnung und Anpassung in Folge von Lähmung der Antagonisten.

Nach Besprechung der diagnostischen Merkmale, wie Inspection, Palpation, Percussion, Auscultation, Thermometrie, Microphon, Elektrizität, Chloroformnarcose etc. geht B. zum zweiten Hauptabschnitt über. Dieser enthält die spastischen Contracturen (Contracture spasmodique). Dieselben sind mit Krampfzuständen und Betheiligung des Nervensystems verbunden, ohne eine anatomische Veränderung der Muskelsubstanz selbst aufzuweisen. Ihre klinischen Merkmale sind: das Gefühl des elastischen Widerstandes, die Localisation in functionell zusammengehörigen Muskelgruppen, die Mitbetheiligung der Antagonisten, die Neigung zur Verbreitung, die Steigerung der Sehnenreflexe, oft auch Fussklonus, das Schwinden in der Chloroformnarcose, die normale elektrische Reaction, das Schwinden nach längerer Anwendung des Esmarch'schen Schlauches, der Wechsel in der Intensität, der häufig traumatische Ursprung etc. Die spastische Contractur ist häufig mit einer Läsion der Pyramidenseitenstränge verbunden; allein sie kommt auch ohne eine solche vor; und eine Läsion der Pyramidenseitenstränge muss nicht immer von spastischer Contractur gefolgt sein. B. betrachtet sie als einen Reflexvorgang, der in dem Erethismus, in der krankhaften Erregbarkeit, in einer dynamischen Läsion der Ganglienzellen der Vorderhörner seinen Ursprung hat. Diese Erregbarkeit kann bedingt sein direct durch toxische Stoffe, Strychnin oder durch den Fortfall des Hemmungseinflusses, oder sie ist indirect bedingt durch Reize von den peripherischen centripetalen sensiblen Nerven, oder von den Pyramidensträngen aus. Der Weg von den letzteren zu den Ganglienzellen der Vorderhörner geht oft durch die Elemente der Hinterhörner hindurch. Die spastische Contractur kommt vor bei secundärer Degeneration der Pyramidenstränge, bei amyotrophischer Lateralsklerose, bei multipler Sklerose, Compressionsmyelitis, Tetanus, Hysterie, Hypnotismus etc. Die Erregbarkeit der Ganglienzellen der Vorderhörner bei Hysterie, Trauma, Suggestion ist vielleicht durch den Fortfall der cerebralen Hemmung in der Leitungsbahn bedingt; mit neuer Erregung dieser Fasern von der Rinde aus kann sie plötzlich schwinden; durch den Fortfall der Hemmung entsteht eine Steigerung der physiologischen Tonicität. Die „Diathèse de contractures“ ist ein Stigma der Hysterie, eine übermässige motorische Reaction der irritirten Centren; sie kann durch die verschiedensten, oft geringsten Reize und Gelegenheitsursachen offenbar werden. Eine ähnliche latente Disposition zu Contracturen findet sich auch bei manchen organischen Leiden, so beobachtete sie Charcot in je einem Falle von Apoplexie, und Compressionsmyelitis und bei Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Die spastische Contractur kann schwinden; doch bleiben in manchen Fällen irreparable Folgezustände durch trophische Störungen, fibro-tendinöse Retraction von Sehnen und Ligamenten zurück, ohne dass die Muskeln selbst verändert oder fibrös sind; diese Folgeerscheinungen, wie sie bei der Retraction der Aponen. palm. auch

spontan vorkommen, werden vielfach auf eine arthritische Diathese zurückgeführt; derartige secundäre Schrumpfungcn können bei allen spastischen Contracturen vorkommen, seien dieselben organischen oder hysterischen Ursprungs. Bei Hysterie sind sie seltener, weil Sehnenrisse und trophische Störungen da nicht so häufig sind wie bei organischen Leiden. Die hysterische Contractur ist oft ohne anderweitige auffallende Symptome der Hysterie als locale Hysterie beobachtet worden. Bei Gelenkleiden und namentlich bei Arthritis nodosa entstehen die trophischen Störungen und Contracturen meist auf reflectorischem Wege durch Reizung der peripherischen Nerven und der Ganglienzellen der Vorderhörner mit Erhöhung der Reflexerregbarkeit. In nicht seltenen Fällen complicirt sich diese spastische Contractur mit Veränderungen im periarticulären Gewebe, welche die fehlerhafte Stellung der Contractur zu einer dauernden machen können, zu einer Zeit, wo die reflectorische Contractur längst geschwunden ist. So kann bei peripherischer Neuritis der Reiz auf die Ganglienzellen der Vorderhörner durch den Zerstörungsprocess im Nerven allmählich aufhören und somit auch der Einfluss dieser auf die peripherischen Gebilde. Andererseits kann der peripherische Reiz aufhören und die erhöhte Reflexerregbarkeit im Centrum fortbestehen. Bei der Therapie der spastischen Contractur ist jeder chirurgische Eingriff contraindicirt, so lange als der krampfartige Zustand noch besteht; ist die Contractur geschwunden und die Deformation sicher als durch fibröse Retractionen etc. bedingt, erwiesen, so sind chirurgische Maassregeln vorzunehmen; andernfalls sind Massage, Elektrizität, Transfert, Suggestion im wachen und hypnotischen Zustande etc. anzurathen. Der dritte Abschnitt handelt von den Pseudo-Contracturen, die mit den spastischen Contracturen nur das Symptom der Steifigkeit gemeinsam haben; sie kommen ohne Krämpfe, ohne Bethheiligung des Nervensystems durch Veränderungen in der Musculatur selbst zu Stande; die Reflexe sind dabei nicht gesteigert, sondern normal, abgeschwächt oder aufgehoben; die Antagonisten sind meist nicht mit ergriffen, die Intensität ist nicht wechselnd; Trauma ist ohne Einfluss auf ihr Entstehen; sie bieten das Gefühl eines nicht-elastischen, mehr fibrösen Widerstandes; die Neurose ist ohne Einfluss; elektrische Reaction hängt nicht von der Rigidität, sondern von der Grundursache derselben ab; die Localisation ist eine unregelmässige; die Anlegung des Esmarch'schen Schlauches ist ohne Einfluss etc. Sie kommt bei den verschiedenen Muskelaffectationen vor, wie bei denen traumatischen Ursprungs oder durch Fremdkörper, bei Tumoren, Gumma etc., bei Myositis mit oder ohne Eiterung etc. Besonders betrachtet werden die Pseudo-contractione ischémique, die Pseudo-contractione parkinsonnienne und die Pseudocontractione des myopathies primitives. Die ischämische Pseudocontractur tritt auf nach Ligaturen, Thrombose, Embolie, Aneurysma, Compression durch Neoplasmen, die auf die Art. iliaca oder subclav. einwirken. Es handelt sich dabei weniger um Erregung der motorischen Nervenenden durch das venöse Blut, als durch Veränderungen, welche der Mangel des arteriellen Blutes in der Muskelsubstanz selbst hervorruft; die nervösen Centra sind unbetheiligt. Diese Contractur myogenen Ursprungs wird vielfach mit der Veränderung der Muskelsubstanz bei der Todtenstarre verglichen. Die vorübergehende Lähme der Pferde, wie die von Charcot beschriebene „Claudication intermittente“ gehören auch hierher. Die Pseudocontractur bei der Parkinson'schen Krankheit (Paralysis agitans) ist oft das erste und zuweilen auch das einzige Symptom dieser Erkrankung. Das Zittern kann später folgen oder auch dauernd fehlen. Die Rigidität hat oft eine eigenthümliche Localisation und kann Contracturen nach Hemiplegie, Paraplegie, alternirende Hemiplegie vortäuschen. Fibrilläre Zuckungen und Oscillationen, wie sie bei der spastischen Contractur vorkommen, fehlen, ebenso wie die charakteristischen Zeichen der spastischen Contractur. Die elektrische Reaction ist herabgesetzt, nicht verändert. Joffroy hob schon hervor, dass Veränderungen der Muskelsubstanz dabei vorkommen, namentlich Vermehrung der Kerne, atrophische Muskelfasern etc., auch fand er in einem andern Falle peripherische Neuritis; er sah diese Veränderungen

als zufällige Complication oder Zeichen der Altercachexie bei der Paralysis agitans. B. berichtet über einen Fall, der zur Autopsie kam, und in welchem Gehirn, Rückenmark wie peripherische Nerven frisch wie nach Härtung und mehrfachen Färbungsmethoden keine Veränderung zeigten; dagegen fanden sich in den betreffenden Muskeln: Ungleichheit der Fasern, hypertrophische und atrophische Fasern, Proliferation der Kerne im Sarcolemma und Kernvermehrung im Bindegewebe. Sieht er auch die Parkinson'sche Krankheit als Nervenkrankheit an, so behauptet er dennoch, dass die Rigidität der Muskeln von einer Läsion der Muskelsubstanz selbst herrühren könne. Die Pseudocontractur kommt ferner vor nach progressiver Muskelatrophie mit allen ihren Abarten, nach Pseudohypertrophie und besteht in fibröser Retraction und Sklerose der Muskeln, die sich hart wie Holz anfühlen (Myositis atrophica, Sklerose). Meist sind nur einzelne von den atrophischen Muskeln befallen, und oft retrahiren sich gerade die am wenigsten erkrankten Muskeln. Das fibröse Gewebe erzeugt nicht activ durch seine eigene Kraft die Deformation, sondern die weniger angegriffenen Muskeln rufen durch Contraction eine Stellung hervor, die durch die hinzutretende Retraction durch das fibröse Gewebe zu einer dauernden gemacht wird; insofern gleicht diese fibröse Retraction derjenigen, welche nach den spastischen Contracturen, wie oben beschrieben, zuweilen vorkommt; sie spielt eine mehr passive Rolle. B. untersuchte einen Fall spinaler Muskelatrophie mit fibröser Retraction und Deformation einzelner Muskeln. Die Muskelfasern waren stellenweise ganz geschwunden. Die erhaltenen Muskelfasern hatten zahlreiche Kerne in ihrem Innern, wie in der Umgebung. Die transversale Streifung war erhalten, doch unregelmässig. Die Muskelfasern selbst wandeln sich in fibröse Gewebe um; an einzelnen Fasern sieht man Brücken fibrösen Gewebes zwischen quergestreifter Muskelsubstanz. Gefässe wie Nerven waren normal. Das interfasciculäre Gewebe war wenig verändert, während das interfibrilläre Gewebe sklerotisch war.

Beispiele fremder wie eigener Beobachtung, experimentelle Versuche und schöne Abbildungen mikroskopischer Präparate erhöhen den Reiz des lesenswerthen Werkes.

Kalischer.

**5) Ueber einen Fall von abortiver Pachymeningitis cervicalis hypertrophica,**  
von Dr. E. Remak, Berlin. (Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 26.)

Ein 13jähriger Knabe war am 24. December 1886 ziemlich plötzlich von einer degenerativ-atrophischen Parese beider Hände im Gebiete des Medianus und Ulnaris befallen worden: Klauenstellung der Finger, Unfähigkeit der Beugung in den Basal-, der Streckung in den Endphalangen, Unmöglichkeit der Opposition des Daumens; am Oberarm normale, über dem Handgelenk kaum bemerkbare elektrische Erregung des Medianus und Ulnaris; die directe Erregbarkeit der Binnenmuskeln der Hand fast Null, Entartungsreaction nachweisbar; Sensibilitätsstörungen, besonders in der Vola manus, Herabsetzung der Kälteempfindung u. s. w.

Nach einigen Tagen leichte spastische Parese der Unterextremitäten. Am 10. Jan. erhob R. diesen Befund und fand ausserdem eine grosse Empfindlichkeit des 1., 2. und 3. Rückenwirbels auf Druck. Die typische Muskelatrophie war bei dem Alter des Pat. und der schnellen Entstehung auszuschliessen; es blieb die Frage, ob Syringomyelie oder Pachymeningit. cervical. hypertroph.? — Als bei Gebrauch von Jodkalium (4:150, 3mal täglich 1 Kinderlöffel) und wöchentlich 3maliger Galvanisation nach 5 Wochen deutliche Besserung und nach 2—3 Monaten ziemlich vollständige Heilung eingetreten war, musste eine Pachymeningitis, von der ja auch schon etwa 6 Fälle mit Heilung bekannt sind, angenommen werden. Bei Besprechung der galvanischen Therapie polemisiert R. — bei aller Anerkennung der Verdienste C. W. Müller's — gegen dessen Princip der schwachen Ströme.

Hadlich.

- 6) *Beitrag zur Lehre vom Gliom und der secundären Degeneration des Rückenmarks (im Anschluss an einen Fall von Brown-Séquad'scher Halbseitenläsion), von Dr. Rudolf Volkmann, Leipzig. (Deutsches Archiv f. klin. Med. 1888. Bd. XLII. H. 5.)*

Ein 66jähriger Mann, welcher bereits seit 4 Jahren von Zeit zu Zeit an krampfhaften Schmerzen in den Waden und Armmuskeln gelitten hatte, erkrankte plötzlich mit Parästhesien, Schmerzen und Krämpfen im rechten Bein. Am nächsten Tag trat Incontinentia alvi, Retentio urinae dazu, linkes Bein wurde gefühllos.

Der 2 Tage später aufgenommene Status ergab ausser den noch bestehenden Blasen- und Mastdarmstörungen auf der rechten Seite: eine complete Paralyse des Beins, starke Hyperästhesie für Tast-, Druck-, Schmerzempfindung. Muskelsinn gestört. Hyperalgesie bis zu einer bestimmten Zone in der Höhe des Nabels. Patellar-, Bauch-, Cremasterreflex fehlen, Kitzelreflexe lebhaft. — Auf der linken Seite: Ebenfalls bis zur Nabelhöhe complete Anästhesie für Druck. Schmerz- und Temperaturempfindung; Muskelsinn, Reflexe normal.

In der nächsten Woche Zunahme der Erscheinungen: Fast vollständige Lähmung auch des linken Beins, sehr starke Hyperalgesie, Incontinentia urinae et alvi, grosser gangränöser Decubitus in der Sacralgegend, Cystitis, hohes Fieber, Exitus letalis.

Die Section ergab einen Tumor in der Höhe des VII. Dorsalnerven, welcher vom rechten Seitenstrang ausgehend allmählich die volle rechte Hälfte des Rückenmarks einnahm, später, auch nach links weiterwucherte und sich nach oben bis zum 6., nach unten bis zum 9. Dorsalnerven erstreckte. — So lange die Geschwulst auf die rechte Seite des Rückenmarks beschränkt blieb, bestand klinisch das reine Krankheitsbild einer Brown-Séquad'schen Halbseitenläsion.

Nach einer mit grosser Sorgfältigkeit und Gründlichkeit vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung kam Verf. zu dem Resultat, dass es sich im vorliegenden Falle um eine gliomatöse Geschwulst handele, in deren Umgebung sich ein parenchymatöses myelitischer Process etablirte, und welche eine secundäre Degeneration der Nervensubstanz nach oben und unten veranlasste. Die Hauptmasse der Geschwulst bestand aus gleichartigen, sehr grossen, dicht gelagerten Zellen, welche in alveolärer Anordnung in dem Faserwerk der Neuroglia eingebettet waren.

Obgleich diese Zellen grosse Aehnlichkeit mit gewucherten endothelialen Zellen hatten, so sprach doch das Intactsein der Blut- und Lymphgefässe gegen die Annahme einer endothelialen Wucherung.

Auch gegen die Auffassung der Geschwulst als einer sarcomatösen macht Volkmann verschiedene Gründe geltend.

Analog den Beobachtungen einiger anderer Autoren hält Verf. diese eigenthümlichen Geschwulstzellen für Gebilde nervösen Ursprungs und zwar hervorgegangen aus degenerirten Axencylinderresten. Die secundären Degenerationen zeigten, da sie nur verhältnissmässig kurze Zeit bestanden, gleichzeitig mehrere Stadien frischer Entartung der nervösen Elemente: Anfangs eine Quellung und Auftreibung der Axencylinder, darauf eine Erweiterung der Markscheide und Zerfall derselben. Erst später schliesst sich dann der gänzliche Schwund der Axencylinder an; man findet nur noch leere Hohlräume, die theilweise mit Myelinkugeln ausgefüllt sind.

Weitere Einzelheiten über die histologischen Veränderungen müssen im Original eingesehen werden.

P. Seifert (Dresden).

- 7) *Caso speciale di affezione combinata dei cordoni posteriori e laterali del midollo spinale, pel dott. A. Borgherini. (Rivista sperim. di Freniatr. e di Medicina legale. 1887. XIII. p. 137.)*

Der nicht luetisch inficirte Patient erkrankte im 52. Jahre unter Schmerzanfällen in den unteren Extremitäten, die sich anfänglich alle 2—3 Monate, später aber

häufiger wiederholten; nach einigen Jahren bildeten sich Ataxie und schnell zunehmende motorische Schwäche aus. In den letzten Jahren bestanden ausserdem atactische Erscheinungen von Seiten der oberen Extremitäten, Amblyopie, difformirende Gelenkentzündungen von tabischem Charakter, Fehlen der Reflexe, Blasenbeschwerden und unter Hinzutritt von Sphincterenlähmung und Decubitus starb Pat. im 67. Jahr. Sensibilitätsstörungen waren bei genauerer Untersuchung in den letzten 2 Jahren nicht nachzuweisen, ausser einer beträchtlichen Herabsetzung des Muskelgefühles.

Die Autopsie ergab graue Degeneration der Hinterstränge bis zur Med. oblongata, ferner Leptomeningitis und Degeneration der ganzen Rindenschicht, Degeneration in beiden Seitensträngen und atrophische und sklerotische Processe in den grauen Säulen; ausserdem neuritische Herde in beiden Sehnerven und im Ischiadicus, nicht aber im Cruralis; das Hirn war völlig normal.

Das Bemerkenswerthe dieses Falles liegt nun darin, dass im Gegensatz zu den häufigen Beobachtungen combinirter Hinter- und Seitenstrangsklerose die Degeneration der Seitenstränge in Hinsicht auf ihre Längenausdehnung durchaus nicht symmetrisch war; sie erstreckte sich rechts vom Eintritt des Nerv. dors. VIII bis IV und links von N. V bis III aufwärts, und dass sie lediglich auf die gekreuzten Pyramidenbahnen beschränkt war. Alle anderen Felder der Seitenstränge — abgesehen von der peripherischen allgemeinen Randdegeneration — waren intact.

Indessen scheint die Annahme einer primären systematischen Seitenstrangsklerose nicht begründet; sie ist wahrscheinlich nur secundär und hängt von der ebenfalls vorhandenen Erkrankung der grauen Säulen und speciell der Seitenhörner ab. Spastische Erscheinungen fehlten vollständig, dagegen ist das frühzeitige Auftreten motorischer Schwäche hervorzuheben.

Sommer.

---

8) **Progressive spastic ataxia (combined fascicular sclerosis) and the combined scleroses of the spinal cord**, by C. L. Dana. (Sep.-Abdr. aus „The Medical Record“. 2. Juli 1887.)

Auf Grund einer Zusammenstellung aller in der Litteratur bekannten Fälle combinirter Hinter- und Seitenstrangsklerosen, speciell der Goll'schen Bündel, der gekreuzten Pyramidenbahnen und der Kleinhirnseitenstrangbahnen ohne wesentliche Betheiligung der grauen Substanz, kommt auch Verf. zu dem Schluss, dass sich vorläufig noch kein constanter Symptomencomplex aus den einzelnen Beobachtungen aufstellen lässt. Jenen pathologischen Befund traf man 7mal bei Dementia paralytica, 8mal bei Friedreich's Krankheit, 10mal bei gewöhnlicher Tabes mit frühzeitigen Muskellähmungen, 16mal bei spastischer Ataxie und 4mal in ungenügend beobachteten Fällen. Er behandelt im Weiteren nur die Fälle mit den Symptomen progressiver spastischer Ataxie und je nach dem Vorwiegen der paretischen und spastischen Erscheinungen einerseits und der sensorischen und atactischen andererseits unterscheidet er wieder zwei Untergruppen, die anatomisch freilich kaum zu differenziren sind. Für die Prognose ist aber ihre Erkennung werthvoll, da derartige Fälle von scheinbarer Tabes mit viel geringeren Beschwerden, speciell in Hinsicht auf die Blitzschmerzen, und auf Erkrankungen des Opticus, der Augenmuskelnerven und des Hirns und der Oblongata überhaupt, verbunden zu sein pflegen und meistens einen weit langsameren Verlauf nehmen. Von Wichtigkeit kann auch die Differentialdiagnose gegen Myelitis transversa werden.

In therapeutischer Hinsicht sei noch mitgetheilt, dass elektrische Behandlung gegen die spastischen Erscheinungen von grösserer Wirkung ist, als sonst bei Rückenmarksleiden, und dass orthopädische Apparate entsprechender Einrichtung das Gehen wohl zu ermöglichen pflegen.

Gute Abbildungen, z. Th. in mehrfachem Farbendruck, illustriren die genauer mitgetheilten Fälle.

Sommer.

- 9) **On a case of diffuse (syphilitic?) sclerosis of the spinal cord producing symptoms of postero-lateralsclerosis, by Dreschfeld. (Brain. 1888. Januar.)**

Fall von diffuser Sklerose der Hinter-, Hinterseiten- und Pyramidenvorderstränge, sowie der grauen Substanz in den unteren Partien des Dorsalmarkes; aufsteigende Degeneration der Goll'schen, auf kurze Strecke eines Theiles der Burdach'schen und wie es scheint, der Kleinhirnseitenstränge; absteigende der Pyramidenseitenstränge und der Kleinhirnseitenstrangsbahn, soweit diese sich erstrecken, der Goll'schen und Burdach'schen Stränge eine Strecke weit in das Lumbarmark, aber die Westphal'sche Patellarreflexzone freilassend. Die Sklerose zeigte starke Peri- und Endarteriitis, perivasculäre Infiltration. Die Pia war gesund.

Der betreffende Pat. litt  $16\frac{1}{2}$  Monate nach einer syphilitischen Infection, während er noch secundär-syphilitische Symptome darbot, an: Parese, Contractur, erhöhten Sehnenreflexen (Patellar- und Achillessehnenclonus), Ataxie und leichten Sensibilitätsstörungen der unteren Extremitäten und an Blasenlähmung. Die oberen Extremitäten waren ganz frei. Eine antisymphilitische Kur brachte grosse Besserung. Schliesslich erlag Pat. einer Pyelitis.

Verf. ist geneigt, den Fall für eine syphilitische Sklerose anzusehen, behauptet dies aber nicht bestimmt. Er trennt den Fall mit Recht scharf von der combinirten Systemsklerose (Westphal, Strümpell, Kahler und Pick); er zählt ihn zu den sogenannten falschen combinirten Systemsklerosen (Ballet-Minor).      Bruns.

- 
- 10) **Some further observations on Friedreich's disease, by Ormerod. (Brain. 1888. Januar.)**

Verf. beschreibt 3 typische Fälle von hereditärer Ataxie: 2 waren Geschwister, deren Mutter wahrscheinlich an Lateralsklerose litt. Der 3. war ein sporadischer Fall: ein Mädchen von 19 Jahren, deren Vater ein starker Potator war. Die Arbeit führt am Schluss die neueste Litteratur über hereditäre Ataxie, vom Jahre 1887 beginnend, an.      Bruns.

- 
- 11) **On injuries of the Cauda equina, by Thorburn. (Brain 1888. Januar.)**

Es handelt sich um einen Fall von Dislocation des ersten, einen solchen des zweiten Lumbalwirbels, einen Fall von Spina bifida, und einen von Tumor der Cauda equina. Die Läsion sass in allen Fällen entsprechend den obersten Partien der Cauda. Alle vier ergeben das merkwürdige Resultat, dass eine Druckläsion der gesammten Cauda in ihren obersten Partien die weiter unten austretenden Nerven mehr betheiltigt, als die weiter oben austretenden und zwar verhält sich das ganz gleich für motorische und sensible Nerven. In Thorburns Fällen ist meist der Plexus lumbalis mit Ausnahme der 5. Lumbalwurzel unbetheiltigt geblieben. Motorische Lähmungen finden sich deshalb in allen Fällen ausgeprägt im Gebiete des Ischiadicus und Pudendohaemorrhoidalis, während die Nervi cruales und obturatorii wenig oder gar nicht betheiltigt sind. Die elektrischen Befunde wechseln von completer Entartungsreaction bis zur normalen Reaction. In sensibler Beziehung sind alle sensiblen Gebiete des Ischiadicus, der Glutaei sup. und inf., der Pudendohaemorrhoidales betheiltigt: also der grösste Theil der Nates, die Hinterseite des Ober- und Unterschenkels, die Fusssohle (nicht immer ganz), ein Theil der äusseren Vorderfläche des Unterschenkels und fast das ganze Scrotum, Perineum und der Penis. (Diese Verhältnisse sind durch Schemata verdeutlicht: sie stimmen übrigens genau mit der von Ross im selben Hefte des Brain angegebenen Vertheilung der sensiblen Antheile des Lumbal- und Sacralplexus in den unteren Extremitäten.) Es waren



fast immer Symptome von Seiten der Blase und des Mastdarnes, doch in verschiedener Art vorhanden; ebenso variabel waren die Erscheinungen von Seiten der Sexualorgane: in zwei Fällen bestand Decubitus, in dem Fall von Spina bifida ein Ulcus perforans an der Aussenseite des rechten Fusses. Fall 4 (Dislocation des 2. Lumbalwirbels) wurde durch Trepanation und Entfernung des drückenden Narbengewebes sehr gebessert.

Zur Diagnose giebt Th. an, dass man bei Fällen von Verletzung sich vergegenwärtigen muss, dass am unteren Rande des 1. Lumbalwirbels die Cauda equina beginnt. Eine Verwechslung mit Tabes, die Verf. bei nichttraumatischen Fällen für möglich hält, dürfte wohl kaum vorkommen. Für die Unterscheidung von partieller Myelitis des Lumbalmarkes kann Verf. keine Anhaltspunkte geben. Bei multipler Neuritis kommt die Betheiligung der Oberextremität, die geringe Betheiligung der Sensibilität, die vor allem nicht den skizzirten schematischen Charakter hat, auch die meist andere Localisation der Lähmungen in Betracht. Affectionen des Lumbal- und Sacralplexus ausserhalb der Wirbelsäule machen einseitige Symptome, doch kann dies auch, wie ein Fall von Erichsen lehrt, bei Affectionen der Cauda vorkommen. Verf. rath schliesslich energisch zur Operation, wenn die Diagnose sicher ist und die Erscheinungen nach 6 Wochen sich nicht bessern, dann sei stets ein die Cauda comprimirender Befund zu erwarten.

Bruns.

12) Hydatids of the spinal chord, by Magnire. (Brain. 1888. Januar.)

Verf. behandelt einen Fall von Echinococcus des Spinalkanales, der sich vom letzten Hals- bis zum ersten Brustwirbel erstreckte. Die Symptome waren die einer Compressionslähmung. Verf. hat noch 20 Fälle von Echinocose des Rückenmarkkanales und 2 Fälle von Cysticercus desselben gesammelt und referirt sie kurz. In allen bis auf 2 Fälle von Echinocose waren die Knochen betheilig. Eine Diagnose ist natürlich nur dann möglich, wenn Cysten auch an anderen Stellen, z. B. unter der Haut sitzen und untersucht werden können; was übrigens in einigen der erwähnten Fälle vorgekommen ist.

Bruns.

13) Case of muscular hypertonicity, by Saundby. (Brain. 1888. Januar.)

Der Verf. beschreibt kurz ein Beispiel der unter obigem Titel in der Londoner neurologischen Gesellschaft von Hughes Bennett beschriebenen Krankheit. (Brain, dasselbe Heft. Ref. d. Ctrbl. 1888 S. 270.) In diesem Falle (der Pat. hatte vor 30 Jahren Syphilis gehabt) trat Heilung unter Jod- und Quecksilberbehandlung ein.

Bruns.

14) Sur la résistance électrique considérée comme signe clinique, par Vigouroux. (Progr. méd. 1888. Nr. 3 et 5.)

Nach einer kurzen physikalischen und physiologischen Einleitung über Messung des elektrischen Leitungswiderstandes der menschlichen Epidermis nach der von Jolly, von Gärtner und vom Verf. selber angegebenen Methode kommt V. auf die Bedeutung der Veränderungen dieses Widerstandes für die Semiotik gewisser Nervenaffectionen zu sprechen. Erhöht ist der Leitungswiderstand nach Untersuchungen V.'s an den anästhetischen Körperstellen Hysterischer, ebenso bei spinalen Paralysen, wenn dieselben nicht sehr veraltet sind. — Vermindert erscheint derselbe nach V.'s Angabe bei Morbus Basedowii. — Aus der letzteren Thatsache soll sich die grössere Intoleranz der betreffenden Patienten gegen die Franklinisation erklären. — Die auf den Isolirstuhl gesetzte Person nimmt natürlich eine um so grössere Ladung auf, je kleiner der Leitungswiderstand ihrer Haut ist. — Deshalb fühlt sich ein Basedow-

Kranker oft von dem statischen Apparat drei-, viermal mehr geladen, als ein anderer Patient. — Die Modification des Widerstandes an den verschiedenen Regionen des menschlichen Körpers hängt nach V. ab von der Menge der Flüssigkeit, die der vom Strome durchflossene Körpertheil einschliesst, resp. von dem Tonus der in Betracht kommenden Blutgefässe.

Die von V. angegebene Methode, den Widerstand zu messen, lässt sich nur ausführen mit Hilfe eines an dem stationären Apparate selbst angebrachten Galvanometers (System Deprez d'Arsonval?), den man nach Wunsch durch eine besondere Hebelvorrichtung auch in einen Voltmeter verwandeln kann. Durch einfaches Ablesen der auf einer Skala verzeichneten Zahlen, durch deren Division nach dem Ohm'schen Gesetze sollen genaue Widerstandszahlen zu erhalten sein. Im Gegensatz zu vielen Elektrotherapeuten ist V. auf Grund seiner Untersuchungen zu der Ansicht gelangt, dass der Leitungswiderstand einer Körpergegend, ganz besonders, wenn nicht ausschliesslich, abhängig sei von der Beschaffenheit der direct unter der Epidermis liegenden Partien, besonders der Gefässe.

Die Verminderung des Widerstandes bei Morbus Basedowii ist bestätigt worden von La Seta (Palermo) und von Silva (Turin). Widersprochen haben der V.'schen Ansicht von der Bedeutung dieser Sache Eulenburg n. Martius (Berlin). V. sucht die verschiedenen Einwände der Letzteren zu entkräften. Eulenburg hat besonders die starken Schweisse der an Basedow leidenden Menschen für die Verminderung des Leitungswiderstandes verantwortlich gemacht. V. bezweifelt diesen Zusammenhang, da die Schweissecretion ohne Einfluss auf das genannte Phänomen bleibe und Lasker in Wien auch gezeigt habe, dass nicht die Durchfeuchtung der Haut mit nassen Elektroden, sondern der durch letztere erleichterte innigere Contact mit der Epidermis den Widerstand herabsetze. Gegen Martius, dessen Arbeit V. übrigens nur aus dem Eulenburg'schen Referate kennt, und der behauptet, dass das Symptom des herabgesetzten Widerstandes auch bei Gesunden vorkomme, führt V. in's Feld, dass er das Symptom nicht gerade für etwas Charakteristisches halte, und dass es nur in Zusammenhang mit den andern schon bekannten Basedow-Symptomen Bedeutung gewinne.

Laquer.

**15) Ueber Messung galvanischer Leitungswiderstände am Kopfe und deren semiotische Verwerthung, von A. Eulenburg, Berlin. (Ztschr. f. klin. Med. Bd. XII. H. 4.)**

Von der Vorstellung ausgehend, dass das Maass des galvanischen Leitungswiderstandes am Kopfe eventuell zur Diagnosticirung cerebraler Affectionen organischer oder functioneller Natur Verwerthung finden könnte, stellte Verf. bei einer grössern Anzahl gesunder und kranker Individuen verschiedenen Alters und Geschlechtes methodische Messungen des galvanischen Leitungswiderstandes am Kopfe an: Zu diesem Zwecke liess er den galvanischen Strom in mässiger Stärke (bis 5 M.-A.) durch 2 grosse Elektroden in stets gleicher sagittaler Richtung aufsteigend von der Occipital- nach der Frontalgegend so lange durch den Schädel strömen, bis ein weiterer Zuwachs der absoluten Stromstärke, resp. eine Abnahme der Widerstände nicht mehr stattfand; also ein Zustand eingetreten war, welchen er nach Martius das „relative Widerstandsminimum“ nannte. Dasselbe wurde berechnet aus der finalen Stromstärke mit Abzug der innern Widerstände der Leitung. Letztere bestimmte er mittelst einer Kohlrausch'schen Messbrücke mit Telephon, wobei die erfolgte Ausgleichung der Brücken durch Aufhören des Tönens des Telephons prompt angezeigt wurde.

Da gewöhnliche mit erwärmter Kochsalzlösung durchtränkte Elektroden stets ein höheres „relatives Widerstandsminimum“ (3—400 Ohm Differenz) ergaben, so wurden später nur unpolisirbare Elektroden angewandt.

Auf Grund methodischer Messungen an 60 Personen kam Verf. zu dem Resultat,

dass der galvanische Leitungswiderstand am Kopf nicht nur bei denselben Versuchspersonen zu verschiedenen Zeiten, sondern auch nach Geschlecht, Alter, Gesundheitsverhältnissen etc. eine auffallende annähernde Constanz darbietet. — Für gesunde Männer war der Durchschnittswerth der Widerstandsminima 1200—1600 Ohm, für Frauen und Kinder etwas höher. Dagegen zeigte sich in einer Anzahl pathologischer Fälle, sowohl bei organischen Hirnläsionen (Encephalitis, Sklerose, Tumor), als auch bei functionellen Störungen (Hemikranie, Basedow, Chorea, Hysterie, Melancholie) oft eine verschieden starke, constant bleibende Steigerung des Widerstandsminimum bis zu 3000 Ohm, während dasselbe bei Neurasthenikern und Tabikern sich im Allgemeinen in normalen Grenzen hielt.

Bemerkenswerth waren die Befunde in Fällen von nervöser Erschöpfung und allgemeiner Anämie; hier fand sich der Widerstand wesentlich erhöht und grossen individuellen Schwankungen unterworfen; während bei Hirnhyperämie der Widerstand niedrig, ja subnormal war.

Besonders das letzte Ergebniss, der hohe oder niedrige Leitungswiderstand je nach dem vorhandenen Blutgehalte des Schädelinhaltes lässt Verf. die Hoffnung hegen, die Bestimmung des galvanischen Widerstandes am Kopfe praktisch verwerthen zu können und daraus Schlüsse auf krankhafte Zustände im Schädelinnern, auf abnormen Blutgehalt, auf übermässige Flüssigkeitsansammlungen oder Consistenzveränderungen des Gehirns zu ziehen.

Für diese Annahme spräche auch der Umstand, dass E. den Leitungswiderstand des menschlichen Blutes mehr als doppelt so gross fand, als den der Cerebrospinalflüssigkeit.

P. Seifert.

### Psychiatrie.

#### 16) The forty-first report of the commissioners in lunacy 31 March 1887. (Journ. of mental science. 1888. I.)

Die Summe aller Geisteskranken betrug 80891 am 1. Januar 1887. Dies bedeutet gegen das Vorjahr einen Zuwachs von 735. Während 1878 ein Kranker auf 365 Einwohner kam, ist jetzt das Verhältniss 1:349, doch war dies 1884 schon 1:345, so dass also in den letzten Jahren eine wirkliche Abnahme zu constatiren ist; der Bericht kann über die Ursache dieser geringen Abnahme keine Auskunft geben. Die Procentzahl der Todesfälle und Genesungen bleibt dem Jahre vorher gleich. Die Zahl der Todesfälle beträgt 10,03  $\frac{0}{100}$ , ist also ziemlich hoch, darunter sind aber nur 19 Suicidien. Der Bericht hebt die Wichtigkeit der Beschäftigung für das Wohlergehen der Kranken besonders hervor, es variirt aber die Zahl der Beschäftigten in den verschiedenen Anstalten sehr, von 45—78  $\frac{0}{100}$ , auch für Zerstreuung und Kurzweil in den Anstalten wird jetzt besser als früher gesorgt.

#### Twenty-ninth annual report of the general board of commissioners in lunacy for Scotland. 1887.

In Schottland hat die Gesamtzunahme der Krankenzahl nur 130 betragen. Der Procentsatz der Todesfälle beträgt 7,9  $\frac{0}{100}$ , 15 tödtlich verlaufende Unglücksfälle. In Familienpflege waren 2140 während des Jahres untergebracht, während im Jahre 1878 nur 1385 Patienten so versorgt waren; das System wirkt recht zufriedenstellend.

#### Thirty-sixth report of the inspectors of Irish asylums 1887.

Die Gesamtzahl der Geisteskranken betrug 14702 gegen 14419 im Jahre 1886, es kommt 1 Kranker auf 350 Einwohner. Auch dieser Bericht constatirt eine Besserung der Fürsorge für die Kranken in Bezug auf Beköstigung, Beschäftigung und Unterhaltung.

Zander.

17) *Note sur les rapports de l'imagination et du délire*, par Ch. Féré. (Revue de Médecine. 1887. November.)

Der Verf. berichtet ausführlich über die Krankengeschichte eines hereditär belasteten, stark nervösen Kaufmanns von 37 Jahren, bei welchen schon seit der Zeit der Kindheit ein auffallender Hang zu „Träumereien“ bestand. Schon als Knabe liebte der Kranke die Einsamkeit, baute sich Luftschlösser, durchlebte in seiner Einbildung allerlei Abenteuer, eilte der Zukunft voraus, indem er seine zukünftige Laufbahn bald als Beamter, bald als Officier u. a. sich so lebhaft vorstellte, dass er sie wirklich zu durchleben glaubte. Später entwickelten sich aus diesen Träumereien Anfälle von vollständiger Geistesabwesenheit („absences“). Dabei nahmen die Gedanken während dieser Zustände stets dieselbe Richtung und steigerten sich offenbar zuweilen zu ausgesprochenen Hallucinationen. Der Kranke baute sich in der Einbildung ein schönes Schloss in der Nähe von Paris, richtete dasselbe prächtig ein, legte Stallungen und Gärten an u. s. w. Er fühlte sich in diesem Traumleben äusserst glücklich, während er sonst traurig und niedergeschlagen war.

Die Behandlung bestand in kalten Douchen und in der beständigen Ueberwachung des Kranken, welcher, sobald nur die ersten Zeichen der Geistesabwesenheit bemerklich wurden, jedesmal sofort durch energisches Anrufen wieder zu sich gebracht wurde. Auf diese Weise gelang es in verhältnissmässig kurzer Zeit eine bedeutende Besserung des Zustandes, ja schliesslich anscheinend eine völlige Heilung zu erzielen.  
Strümpell.

18) *Un cas de véraison combinée*, par Séglas. (Annales médico-psychologiques. 1888. Januarheft.)

An einem allerdings seltenen Falle von Irrsinn, welcher in einem Krankheitsbilde gleichzeitig nebeneinanderstehend widersprechende Aeusserungen darbot, versucht Séglas die Unzulänglichkeit der Classificationen zu zeigen; man dürfe nicht von Krankheiten, sondern von Kranken in der Psychiatrie reden.

Der Fall betrifft eine 37 jährige Frau, deren Vater Trinker war. In früheren Jahren hatte dieselbe Metritis mit Ulceration des Cervix durchgemacht; die Psychose besteht, eingeschlossen die langsame Entwicklung der Krankheit, seit 12 Jahren. Im Anfang zeigte sich Charakterveränderung, düsteres Wesen, später Eifersucht, Reizbarkeit. Seit einem Jahre bestehen Verfolgungsideen. Sie entflieht nach Paris vor ihren Feinden, glaubt an bezahlte Agenten oder Freimaurer, welche sie tödten sollen. Aus Angst macht sie Selbstmordversuche; darauf wird sie in der Anstalt untergebracht. Hier zeigt sie massenhafte Hallucinationen des Gehörs, welche sie in dem Wahn des Verfolgtseins durch alle Welt bestärken. Diese Hallucinationen waren erst einseitig, wurden dann doppelseitig, aber derart, dass auf dem einen Ohr ängstliche, zur Vorsicht, Flucht vor den Verfolgungen auffordernde, auf dem anderen tröstende, ermunternde Sinneseindrücke empfunden wurden. Wohl nicht ausser Zusammenhang mit dieser zwiefältigen Verschiedenheit der krankhaften Sinneseindrücke stand die nunmehr sich entwickelnde Vorstellung von doppeltem Bewusstsein. Gleichzeitig treten auch schreckende Gesichtshallucinationen auf; die Stimmung ist durchweg eine hochgradig ängstliche, auf Selbstmord bedachte, um allen diesen Schrecken zu entgehen.

Später beginnt Alles, die Farben der Gegenstände, die harmlosesten Erscheinungen, eine Bedeutung für ihre Person zu gewinnen. Sie geräth in echte Panphobie, versucht mehrfach sich das Leben zu nehmen; die Aeusserungen bleiben völlig melancholisch, sie ist an allem diesem Unheil schuld. Widersprechend mit diesen Erscheinungen war sie dann wieder besorgt um ihren Mann, wie das Schicksal ihrer Familie, welche sie verlassen hatte, um dieselbe glücklich zu machen, wurde

misstrauisch, verschlossen, weigerte sich zu reden, um sich nicht zu compromittiren, während ihre Hallucinationen und Verfolgungsideen unvermindert fortbestanden.

Das Auffällige an diesem Krankheitsbilde ist der bis zum Schluss der Beobachtung erwiesene Fortbestand ängstlicher Verstimmung bei einem systematisirten Verfolgungswahn, langsamer und langjähriger Entwicklung, sowie dass diese Kranke, welche überhaupt kein Zeichen körperlicher oder psychischer Degeneration aufwies, keinerlei verrücktes Wesen in Sprache oder Eigenart angenommen hatte. Andererseits ist kein Anlass, diese ängstliche Stimmung, welche deutlich durch den schreckhaften Inhalt der Hallucinationen unterhalten wurde, als genügend anzusehen, um die Existenz einer „Melancholie“ neben jener Verrücktheit zu erweisen.

Jehn.

### Therapie.

#### 19) Ueber subcutane Methylal injectionen bei Delirium tremens, von Prof. v. Krafft-Ebing in Graz. (Therap. Monatshefte. 1888. Febr.)

Verf. hält das Methylal für das beste Beruhigungs- und Schlafmittel bei Delirium tremens. Gegeben wird es subcutan — zur inneren Anwendung braucht man sehr grosse Dosen, und das Mittel ist theuer —; und zwar von einer Lösung 1,0:10,0 aq. dest. alle 2—3 Stunden eine Spritze, bis ausgiebiger Schlaf eintritt, und in der Reconvalescenz noch an einigen Abenden 2 Einspritzungen. 21 kurze Krankengeschichten illustriren die Wirkung und den Krankheitsverlauf in Folge der Methylal injectionen.

Verf. fordert zu Versuchen mit Methylal bei asthenischen Zuständen des Centralnervensystems auf; auch soll dasselbe das beste Antidot des Strychnin sein. Innerlich wird es bei nervösen, enteralgischen, stomachischen Schmerzen empfohlen (Nicot). Herzaffectionen bilden keine Contraindication. Sperling.

### III. Aus den Gesellschaften.

#### Société médico-psychologique, Paris. Sitzung vom 27. Dec. 1887.

Christian theilt mit, dass auch seine neueren Untersuchungen über das Othæmatom ihm seine schon 1878 ausgesprochene Ansicht bestätigt hätten, dass der Sitz desselben zwischen Perichondrium und Haut sei.

Motet bezweifelt, dass dies richtig sei, weil man dann die nachfolgenden Deformitäten des Ohrknorpels kaum erklären könne. Hadlich.

#### Société de Biologie, Paris. Sitzung vom 24. Dec. 1887.

La vision colorée et l'équivalence des excitations sensorielles, par Ch. Féré. — Wenn in Folge eines Reizes des Gehörsinnes ausser der betreffenden Gehörsempfindung noch eine Farbeempfindung auftritt, so spricht man von „audition colorée“, zuerst beschrieben von Sachs in Erlangen 1812, dann von Verga, von Lussana (1865). Diese Audition colorée kommt vor in Folge der verschiedensten Gehörsempfindungen, bald nach Gesang oder einfachem Sprechen, bald nach gewissen Consonanten, oder nach Vokalen, bald nur nach einer ganz speciellen Stimme, bald nach einem Instrumente. Hohe Töne sollen bisweilen helle Farben, tiefe Töne dunkle Farben hervorrufen (Pedrono). Hilbert hat dem entsprechend auch eine „olfaction colorée“ beobachtet, indem bei verschiedenen Geschmackseindrücken braune Farbentöne auftraten; und Féré hat ein Beispiel von „gustation colorée“ gesehen: nach reichlichem Genuss von Essig erschien der betreffenden Frau für einige Minuten Alles roth, und danach für mehr als eine Stunde Alles hellgrün. — Féré zieht den

Namen „vision colorée“ vor; sie kommt auch bei neuropathischen Individuen ohne eine besondere Sinneserregung vor, auch bei Melancholikern. — Indem nun Féré durch zahlreiche Experimente sich klar gemacht hat, dass bei Sinnestäuschungen ausser der entsprechenden Empfindung noch eine Summe physiologischer Vorgänge ausgelöst wird — Veränderung der Muskelspannung, der Circulation, der organischen Functionen überhaupt — [Vorgänge, welche auch bei blossen Vorstellungen solcher Sinnesreizungen, sowie bei gemüthlichen Erregungen auftreten können], glaubt er eine Erklärung der „audition colorée“ oder „vision colorée“ geben zu können, indem er meint, dass, wenn ganz dieselbe Summe physiologischer Nebenwirkungen bei zwei verschiedenen Sinnesreizen (Gehörs- und Gesichtsreiz etc.) bei einem bestimmten Menschen auftritt, dieser die beiden Sinnesreize verwechselt, resp. zusammen empfindet.

Sitzung vom 7. Januar 1888.

Arthaud und Butte, die früher gefunden hatten, dass Neuritis des rechten Vagus Veränderungen des Urins, besonders Albuminurie hervorruft, experimentirten mit dem inducirten Strom am gesunden Vagus (rechterseits) und fanden eine Verminderung, bei stärksten Strömen sogar einen Stillstand der Urinsecretion, welche alsbald wieder wie gewöhnlich vor sich ging, wenn die Reizung des Vagus unterbrochen wurde. — Cl. Bernard und Vulpian sind früher zu entgegengesetzten Resultaten gekommen.

Sitzung vom 11. Februar 1888.

Ch. Féré hat den **Athmungsmechanismus bei Epileptikern** (ausserhalb der Anfälle) studirt und 130 Kranke mit dem Mareyschen Pneumographen untersucht. Er fand, dass bei 64% die Dauer der Inspiration nur 30 beträgt, wenn man die ganze Respirationsdauer 100 nennt. Dies ist z. Th. abhängig von der Kürze der Inspiration, hauptsächlich jedoch von der abnormen Expiration, welche in 2 bis 5 Absätzen (sakkadirt) erfolgt bei 79%, und verlangsamt abläuft. F. hält diese eigenthümliche Expiration für veranlasst durch Glottis-Spasmen.

**Ueber die Elektrizität des menschlichen Körpers** machte Dr. Romain Vigouroux nach Besprechung der ziemlich umfangreichen Litteratur Mittheilungen nach Versuchen, die er im Jahre 1882 angestellt hat. — Féré hat kürzlich zwei Kranke vorgestellt mit Erscheinungen von Elektrizität: diese hätten unzweifelhaft hergerührt vom Reiben der Kleider auf der Haut. Denn seine (Vigouroux') sehr sorgfältigen und mit den verschiedensten sehr empfindlichen Instrumenten angestellten Versuche, statische Elektrizität am menschlichen Körper und seinen Theilen nachzuweisen, sowohl am isolirten, wie an dem vom Boden nicht isolirten, hatten durchaus negative Resultate geliefert. Es können nur äussere Ursachen sein, welche elektrische Spannungen auf der Oberfläche des menschlichen Körpers erzeugen.

A. d'Arsonval stimmt dem ganz bei: es seien entschieden physikalische, äussere Ursachen, keine physiologischen, welche statische Elektrizität des menschlichen Körpers hervorrufen. Wenn Herr Dastre gesagt habe, dass sie an der nackten Froshhaut sich finde, so seien das sehr geringe Stärken, während Féré beim Menschen bis 1,200 Volts gefunden habe. — Wenn die am bekleideten Menschen zu beobachtende Elektrizität in Folge von sensoriiellen Erregungen Schwankungen zeige — wie er selbst und Féré es gesehen haben — so seien diese zu erklären aus den durch Circulationsveränderungen bedingten Feuchtigkeitsdifferenzen der Haut.

Sitzung vom 3. März 1888.

Ch. Féré: **Ueber Veränderungen des elektrischen Widerstandes der thierischen Gewebe unter dem Einfluss von Sinneserregungen und Gemüthsbewegungen.** — Es handelt sich um Versuche an Hysterischen, wie sie ähnlich schon Vigouroux angestellt hatte. — F. setzte die beiden Elektroden in bestimmtem Abstände an einem

Arme oder Beine an und fand am Galvanometer eine Nadelablenkung von 1—3 Strichen. Wenn er nun der Versuchsperson eine Erregung irgend eines Sinnes zuführte, so trat eine plötzliche Nadelabweichung bis zum 15. Striche auf. Umgekehrt verminderte sich die Nadelabweichung, wenn F. die vorher offenen Augen der betreffenden Person schloss. — Auch eine motorische Innervation eines Gliedes rief einen plötzlichen starken Nadelausschlag hervor, d. h. eine Abnahme des elektrischen Widerstandes.

**De l'amyotrophie tabétique, par A. Joffroy.**

Mit Bezug auf eine Mittheilung von Dejerine in der vorhergehenden Sitzung, welche den histologischen Nachweis der peripherischen Natur der Muskelatrophie bei den Tabikern gegeben hatte, bemerkt Joffroy, dass Charcot und Pierret in Fällen von Muskelatrophie bei Tabes Atrophie der Zellen der Vorderhörner nachgewiesen haben, dass Marie eine Atrophie des Hypoglossus-Kernes bei halbseitiger Zungenatrophie eines Tabikers gefunden hat, und dass ähnliche Fälle im Auslande mitgetheilt sind. Ferner hat Joffroy zusammen mit Condoléon bei einer Tabischen mit fettiger Entartung des Peroneus longus und Soleus beiderseits gefunden, dass neben Neuritis der peripherischen Nerven eine diffuse Affection von Ganglienzellen der Vorderhörner des Lendenmarks in nicht unbeträchtlicher Anzahl bestehe. — Neben der durch Neuritis bedingten Muskelatrophie bei Tabischen gebe es also unzweifelhaft auch eine central bedingte.

Sitzung vom 10. März 1888.

Dejerine erwiderte hierauf am 10. März, dass er ja selbst auf die Fälle centralen Ursprungs hingewiesen habe; dass er ferner nur von den Muskelatrophien am Rumpf und an den Extremitäten, und zwar den doppel-, nicht auch den einseitigen gehandelt habe, und dass er in Bezug auf diese behaupte, dass in der ungeheueren Mehrzahl der Fälle die Muskelatrophie der Tabiker auf Neuritis der peripherischen Nerven beruhe. — Dass auch ein Tabiker einmal eine Poliomyelitis (*Téphro-myélite aiguë, subaiguë oder chronique*, bekommen könne, das scheine ihm ganz wohl möglich.

**A. Pitres und L. Vaillard: „Ueber peripherische Neuritis bei Wundtetanus.“**

Die Verff. haben 3 Fälle von Wundtetanus genau untersucht und zwar in einem derselben leichte Veränderungen an den von den verletzten Theilen ausgehenden Nerven bis in die betreffenden Nervenstämme hinein (die Rückenmarkswurzeln waren gesund) beobachtet: helle Räume und seitliche Vacuolen im Innern der Schwann'schen Scheide, ohne Kernvermehrung. Diese Kranke starb 23 Tage nach der Verletzung, 13 Tage nach Beginn des Trismus. In 2 anderen Fällen, die schneller verliefen, fanden die Verff. jedoch die Nerven und die Rückenmarkswurzeln ganz gesund. — Es ist also die Theorie, dass der Wundtetanus auf peripherischer Neuritis beruhe, fallen zu lassen.

**J. Babinski und A. Charrin: „De la paralysie pyocyanique.“**

A. Charrin hat schon früher Mittheilungen gemacht über eine Lähmung, welche er bei Kaninchen durch Injection der Kultur oder der bei der Kultur erzeugten löslichen Producte eines Mikroben („*microbe pyocyanogène*“) bei Kaninchen hervorgerufen hatte. Weitere Studien haben die Verff. nun zu folgenden Ergebnissen geführt. Nach einer Inculationszeit von 2 Wochen bis zu 2 Monaten beginnt die Paralyse in den hinteren Extremitäten, meist beiderseits, seltener nur monoplegisch. In letzterem Falle kann die Monoplegie später zu einer Paraplegie werden (nicht in allen Fällen); und ganz ausnahmsweise werden auch zuletzt die Vorderextremitäten ergriffen. Die Lähmung ist eine spastische, keine Amyotrophie; die elektrische Erregbarkeit ist erhalten, meistens auch die Sensibilität, welche überhaupt niemals gänzlich verloren geht. Bei Paraplegie besteht auch Urinretention.

Bei allgemeiner Lähmung tritt stets der Tod ein; bei Mono- und Paraplegien kann Heilung eintreten, doch bisweilen nur unter Entstehung von Contracturen.

Die anatomische Untersuchung ergab ein negatives Resultat, speciell fanden sich keine Fettkörnchen im Rückenmark. — Die „Paralyse pyocyanique“ ist also in eine Reihe mit den toxischen und infectiösen Lähmungen zu stellen. Hadlich.

In der Académie des sciences in Paris hat am 12. März 1888 Charcot die Ergebnisse von Experimenten über chronische Alkoholintoxication bei Hunden mitgetheilt, welche Mairet und Combemale angestellt haben. Sie fanden nach einem psychischen Erregungsstadium die Erscheinungen der allgemeinen progressiven Paralyse. Im Obductionsbefund: diffuse Meningo-Encephalitis und Gefässdilatation. Hadlich.

## 22. Versammlung von Mitgliedern des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens zu Hannover am 1. Mai 1888.

I. Bruns (Hannover) spricht „Ueber einige seltenere Affectionen des Hirnstammes“ mit Krankenvorstellungen und Demonstrationen.

1. Acute Bulbärparalyse. 25jähriger Mann aquirirte vor 5 Jahren Lues. Weihnachten 1886 erster Schlaganfall: alternirende Hemiplegie (linker Facialis, rechte Extremitäten), Sprachverlust, Glossoplegie: Einsatz unter tonischen Krämpfen ohne Bewusstseinsverlust. Sommer 1887 nur noch leichte Behinderung der Sprache und leichte rechte Parese mit erhöhten Sehnenreflexen und Achillesclonus. Weihnachten 1887 zweiter Schlaganfall: Zunächst rechte Krämpfe ohne Bewusstseinsverlust, dann Lähmung des linken Facialis, leichte Parese der linken Hand, Lähmung der Zunge, des Kauens, Schlingens, Parese des Diaphragma. Dysarthrische Sprachstörung und Parese der Stimmbänder. Pulsus rarus (48 i. d. M.), unregelmässige, unterbrochene Athmung, Singultus, Gähnen, Speichelfluss, Zwangslachen. Zwei Tage dauernde Blasenlähmung. Rückgang der Symptome unter Schmiercur bis auf leichte Lähmung des linken unteren Mundfacialis, linksseitige Zungenlähmung, Erschwerung der Sprache, leichte Zwerchfellsparese. Keine electricischen oder trophischen Störungen. Die Diagnose wird unter voller Würdigung der aus den Siemerling-Oppenheim'schen Untersuchungen hervorgehenden Schwierigkeiten einer sicheren Differentialdiagnose zwischen acuter Bulbärparalyse und Pseudobulbärparalyse, auf Grund der auch nach diesen Autoren für die echte Bulbärparalyse sprechenden Symptome seitens der Respiration und des Kehlkopfes, dann wegen des Zwangslachens und wegen des Fehlens irgend welcher deutlicher hemiplegischer Erscheinungen im zweiten Anfälle, wegen der Hemiplegia alternans im ersten, auf eine in der Hauptsache wenigstens echte acute Bulbärparalyse gestellt. Der Kranke wurde der Gesellschaft vorgestellt. S. übrigens den sehr ähnlichen Fall von Thiersch aus Wagners Klinik. (Münch. med. Wochenschr. 1887, Nr. 25.)

2. Ein 35jähriger, nicht luetischer, wohl aber dem Alcoholgenusse stark ergebener Mann erkrankte in subacuter Weise an folgenden Symptomen: Doppelseitige Parese der Faciales mit Betheiligung der Orbiculares oculi und electricischen Störungen (im Allgemeinen einfach quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit von N. und M.), Parese des Velum palatinum, Störungen der Zungenbewegung ohne electricische Störungen, Erschwerung des Kauens und Schluckens, Parese des Zwerchfells, nasaler, eintöniger Sprache mit besonderer Erschwerung der Aussprache von b, p und l statt, zu setzen; dazu kam eine Parese beider Abducentes und des rechten Rectus sup. mit entsprechenden Doppelbildern: rechter Ptosis und Störungen der Pupillenreaction. Ausserdem Westphalsches Zeichen ohne irgendwelche sonstigen tabischen Symptome. Es war also eine Combination von gewöhnlicher Duchenne'scher mit der sog. oberen Bulbärparalyse und Hinterstrangklerose. Strümpell, Kahler und Pick und Ross haben ganz ähnliche Symptomencomplexe beschrieben.



3. Ataxie nach Scharlach. Bei einem  $7\frac{1}{3}$  jährigen Mädchen entwickelte sich 8 Tage nach Beginn einer ohne Diphtherie verlaufenden Scarlatina unter stürmischen Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems zunächst eine Paralyse aller vier Extremitäten und Sprachverlust. 14 Wochen nach Beginn der Scarlatina zeigt dasselbe: Exquisit scandirend-dysarthrische Sprache ohne irgendwelche aphasische Störung, leichte Ataxie der oberen, stärkste der unteren Extremitäten (Unmöglichkeit auch mit offenen Augen zu stehen, kann nur gehalten ein paar Schritte gehen), bei ganz leichter Parese der linken Körperhälfte, die aber im Liegen eine ausgiebige Bewegung der Extremitäten gestattet. Weder irgendwelche Sensibilitäts- oder sensorische noch, noch trophische oder electriche Störungen. Patellarreflexe beiderseits normal: keine Blasenstörungen, keine Contracturen, Intelligenz intact.

Während der Beobachtung Besserung: die rechte Parese geschwunden, die Ataxie viel geringer, die Sprachstörung unverändert.

Unter Ausschluss anderer für die Ataxie in Betracht kommender Möglichkeiten (cerebrale Heerde, Tabes, Neuritis peripherica) und unter Hinweis auf die sicher bulbäre Sprachstörung, wird hier die Diagnose einer postscarlatinösen bulbären Ataxie gestellt. In Bezug auf die feineren anatomischen Veränderungen wird auf die Befunde, wie sie Mendel in einem Falle von Erkrankung des Nervensystems nach Diphtherie im Bulbus gemacht hat, hingewiesen. (Dieses Centralblatt 1885 S. 128.)

Die Pat. wird der Versammlung vorgestellt. Redner erwähnt noch, dass er im letzten Jahre als postscarlatinöse Erkrankungen (NB. ohne Diphtherie) eine rechte Facialislähmung mit electricen Störungen und Tic convulsif (Ohr gesund), eine multiple Neuritis und eine rechte Hemiplegie mit Contractur und Aphasie beobachtet habe.

4. Glioma pontis. Bei einem bis dahin scheinbar ganz gesunden Knaben, der von gesunden Eltern stammte, entwickelten sich nach einem leichten Kopftrauma im Verlauf von 14 Tagen folgende Symptome:

Associirte Lähmung des Blickes nach rechts, Parese nach links, bei intacter Convergenz und fast intacter isolirter Function der beiderseitigen Recti interni; freie Bewegung in den übrigen Blickrichtungen mit leichtem Nystagmus; Optici frei; weder Atrophie, noch Stauungspapille. Alternirende Hemiplegie: rechte Abducens-, Facialis-, Acusticuslähmung (normaler Ohrbefund), linksseitige Parese der Zunge und der Extremitäten, bei nur ganz leichter, inconstanter Contractur derselben. Diffuse Störung der Schmerzempfindlichkeit im ganzen Körper, bei gutem Tastsinn. Intentionstremor des Kopfes und aller vier Extremitäten. Sehnenreflexe normal. Beim Gehen: Nachschleppen und falsches Aufsetzen der linken unteren Extremität, Umfallen nach links hin. Kauen und Schlucken sehr erschwert. Pulsfrequenz 120—160 i. d. M. Sprache exquisit scandirend, leicht dysarthrisch. Mehrtägige, anfallsweise wiederkehrende Fieberanfälle ohne sonstigen Befund. Häufiges galliges Erbrechen. Intelligenz intact.

Die Diagnose wurde auf eine hauptsächlich rechts sitzende Geschwulst des Pons gestellt, die durch des Trauma (vielleicht Blutung in ihre Substanz) manifest geworden war. Die Section bestätigte diese Diagnose vollkommen. Es fand sich ein Glioma pontis, das rechts für makroskopische Betrachtung nur die oberflächlichen Querfasern der Brücke, links auch die Region der compacteren Pyramidenstränge freigelassen hatte, in der Haube diffus über den ganzen Querschnitt verbreitet und nahe unter dem Ventrikelboden cystisch degenerirt war. Frische und ältere Blutungen in den Wänden der Cyste. Das Präparat wurde demonstriert.

Es wird auf die Sicherheit der Diagnose des Sitzes bei dem Symptom der associirten Augenlähmung und der alternirenden Hemiplegie hingewiesen; ferner darauf, dass dieser Fall einer isolirten Pongeschwulst alle sogenannten Hauptsymptome der multiplen Sklerose: Intentionstremor, scandirende Sprache und Nystagmus darbot, trotzdem aber bei genauen Abwägen aller Momente die richtige Diagnose gestattete.

Er bietet in dieser Beziehung eine Kehrseite zu denjenigen Fällen von multipler Sklerose, in denen ein Theil dieser Symptome ganz oder während längerer Zeit der Beobachtung fehlt, auf welche Fälle in neuester Zeit besonders Oppenheim und im Anschluss an ihn auch B. hingewiesen hat (Berliner klin. Wochenschr. 1887 Nr. 48 und 1888 Nr. 5.)

II. Roller (Brake) spricht: Ueber die Beeinflussung der Menstruation durch Opium und Morphium. (Der Vortrag wird in extenso erscheinen.)

III. Bartels (Hildesheim) spricht „Ueber Wortneubildung bei Geisteskranken.“

Seine Beobachtungen beziehen sich auf 4 Paranoiker. Es werden eine ganze Anzahl charakteristischer Beispiele angeführt. Z. Th. sind es existirende Worte, denen von den Kranken ein anderer Sinn untergelegt wird, z. Th. sind sie aus ähnlich klingenden corrupt, z. Th. sind es aber auch vollständige Neubildungen. Es ist sehr oft schwer, von den Kranken eine Erklärung dieser Worte zu erlangen, sie halten sich durch Nachforschungen gefoppt, da sie natürlich annehmen, dass der Sinn, den sie mit den Worten verbinden, der allgemein verständliche sei; von einzelnen Worten scheinen sie aber selber den Sinn nicht zu kennen. Da die Kranken auch angeben, Gott habe ihnen direct diese Worte gesagt, oder sie hätten sie einmal gehört, so glaubt B. ihre Entstehung auf Gehörshallucinationen zurückführen zu müssen.

In der Discussion betont Bruns (Hannover), dass er solche Wortneubildungen nur bei alten Verrückten, meist auch langjährigen Irrenanstaltsinsassen, gesehen habe.

Bartels und Gerstenberg (Hildesheim) stimmen dem vollkommen zu; doch sei das nicht absolut nothwendig; der letzte B.'sche Patient sei z. B. noch nicht lange krank.

Schmalfuss (Hannover) hat Aehnliches auch bei periodisch Tobsüchtigen gesehen; diese Neubildungen seien nicht zu verwechseln mit den alliterirenden Wortneubildungen der Maniaci resp. der tobsüchtigen Paralytiker.

IV. Berkhan (Braunschweig) dedicirt der Versammlung eine Anzahl von Abdrücken seiner Arbeit „Ueber das Irrenwesen der Stadt Braunschweig in früheren Jahrhunderten“.

Bruns.

#### IV. Vermischtes.

Kraniologische Untersuchungen werden seitens der anthropologischen Gesellschaft in Wien an den Schädeln der Tonheroen Beethoven, Mozart, Gluck und Schubert anlässlich der Exhumirung und Ueberführung derselben nach den Ehrengräbern auf dem Centralfriedhof vorgenommen werden. Unter Leitung der Proff. Toldt, Meynert, Kundrat und des Oberstabsarztes Dr. Weisbach werden die Schädel gemessen, photographirt und schliesslich abgeformt werden, so dass für alle Zeiten authentische Abgüsse und Abbildungen vorhanden sein werden. Die zu lösende Frage besteht darin, ob an diesen Schädeln gewisse gemeinsame Merkmale auftreten, welche für die specielle Geistesrichtung dieser grossen Männer charakteristisch sind. (Int. klin. Rundsch. 1888. Nr. 12. — D. Med.-Ztg. 1888. Nr. 31.)

Am 9. und 10. Juni d. J. wird in Freiburg i. B. die XIII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte stattfinden. Anmeldungen von Vorträgen sind an die Geschäftsführer Professor Emminghaus in Freiburg und Dr. Fischer in Illenau zu richten.

#### Berichtigung.

Seite 259 Z. 4 v. o. ist hinter „absteigend“ einzuschalten „5. Cervicalwurzel“.

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

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

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

**Professor Dr. E. Mendel**

zu Berlin.

**Siebenter**

**Jahrgang.**

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

**1888.**

**1. Juni.**

**No. 11.**

**Inhalt. I. Originalmittheilungen.** 1. Einige therapeutische Versuche mit der Hypnose, von Dr. Sperling. 2. Die Karminfärbung für Nervengewebe, von Dr. Henry S. Upson. 3. Bemerkung zu Vorstehendem, von Dr. William C. Krauss. 4. Einiges über Suggestion, von Dr. E. Jendrassik (Schluss).

**II. Referate. Anatomie.** 1. Sur la persistance de vestiges médullaires coccygiens et la production des tumeurs sacro-coccygiennes congénitales, par Tourneux. — Experimentelle Physiologie. 2. Zeitmessende Versuche über den Temperatur- und Drucksinn, von v. Vintschgau und Steinach. — Pathologische Anatomie. 3. A case of Porencephalus with specimen, by Bruch. 4. Ueber einige mikrochemische und physische Eigenschaften der sog. chromoleptischen Substanz, von Diomidow. — Therapie. 5. Ueber die Wirkung der Ueberoxaminsäure bei Epilepsie, von Schweder.

**III. Aus den Gesellschaften. — IV. Bibliographie. — V. Vermischtes.**

## **I. Originalmittheilungen.**

### **1. Einige therapeutische Versuche mit der Hypnose.**

Von Dr. Sperling, Berlin.

Aus der Poliklinik für Nervenkrankheiten von Prof. MENDEL und  
Prof. EULENBURG.

Die dem Heilmittelschatz für Nervenkrankheiten erst neuerdings einverleibte Hypnose hat in unserer Heimath eine wenig günstige Aufnahme gefunden. Der innerste Grund dafür ist wohl in dem Mysticismus zu suchen, welcher dieses bisher unaufgeklärte Phänomen umgiebt, und welchem der auf exacte Forschung gerichtete deutsche Geist im Grunde seines Wesens abhold ist. Indessen hiesse es doch, dem Fortschritt Schranken bauen, wenn man es verschmähen wollte, ein Mittel zu prüfen, von dessen heilsamer Wirkung glaubwürdige Männer berichtet haben, es hiesse, den ganzen Empirismus verdammen, in dem die medicinische Wissenschaft zum Theil hat gross werden müssen. Sollte Jemand ernstlich zu behaupten wagen, dass man die Elektrizität als Heilmittel verwerfen müsse, weil man den innersten Grund ihrer Wirkung nicht durchschaut habe? Oder sollte man alle jene Substanzen aus dem Arzneischatz verdammen, deren Hilfe dem Arzt unentbehrlich geworden ist, ohne dass ihm im einzelnen Fall das innerste Geheimniss ihrer Wirkungsweise klar ist?

Von diesem Standpunkte allein haben wir die Anwendung der Hypnose als Heilmittel zu betrachten.

Darum fallen jene Einwände des Herrn Prof. EWALD,<sup>1</sup> welcher die Hypnose als eine der ärztlichen Kunst unwürdige Hantirung hinstellte, als unberechtigt fort. Es würde zu weit führen, über das leitende Princip der genannten Einwände hinaus zu Einzelheiten überzugehen. Zudem hat sich Herr Prof. FOREL in Zürich<sup>2</sup> der Mühe einer ausführlichen Widerlegung derselben in so vortrefflicher Weise unterzogen, dass es dazu kaum weiterer Zusätze bedarf.

Dasjenige Moment, welches schliesslich zu Gunsten oder Ungunsten der als Heilmittel angewandten Hypnose am meisten in die Wagschale fallen wird, wird der praktische Nutzen sein, den dieselbe bei verständnissvoller Anwendung zu leisten im Stande ist.

Erweist sich die Praxis von jenem befriedigt, so wird ihr das Bürgerrecht in der Medicin sicher zufallen.

In Frankreich hat sie es schon lange erworben. Das beweisen die zu einer stattlichen Litteratur angewachsenen Schriften,<sup>3</sup> in welchen die Berichte über hypnotische Heilerfolge bereits nach vielen Hunderten zählen. Auch in andern Ländern hat man reges Interesse hierfür gezeigt, z. B. in Schweden und Norwegen,<sup>4</sup> während das Schweigen der englischen Litteratur über diesen Gegenstand bemerkenswerth ist. Bei uns ist die therapeutische Anwendung der Hypnose erst jüngsten Datums,<sup>5</sup> indessen haben sich in letzter Zeit die Beobachtungen gemehrt, und es scheint, als ob verdoppelter Fleiss das Versäumte nachholen wollte. Diesem Zwecke soll auch der folgende Beitrag dienen.

In der Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 12. Oct. 1887 stellte ich einen jugendlichen Hystero-Epileptiker vor, bei welchem es mir gelungen war, die Krämpfe durch wenige hypnotische Sitzungen resp. Suggestionen zu coupiren. Die weitere Geschichte dieses Falles ist so interessant, dass eine kurze Wiederholung des in der ersten Mittheilung Gesagten zum Zwecke einer übersichtlicheren Darstellung entschuldigt werden wird.

Reinhold Z., 22 Jahre alt, ohne hereditäre Belastung, seit dem 9. Lebensjahre an Asthma bronchiale leidend, fiel am 8. December 1882 — seitdem datirt seine Krankheitsgeschichte — mit dem Hinterkopf so unglücklich auf's Eis, dass zwar keine äussere Verletzung, aber eine mehrere Minuten lang dauernde Ohnmacht und ein localer von Tag zu Tag sich verstärkender Kopfschmerz davon die Folge war.

<sup>1</sup> EWALD, Berl. klin. Woch. 1887. Nr. 47. S. 893.

<sup>2</sup> FOREL, Münch. med. Woch. 1886. Nr. 5. S. 71.

<sup>3</sup> BERNHEIM (Nancy), De la suggestion et de ses applications à la thérapeutique. II. Ausgabe. Paris, Octave Doin, 1888. — Das empfehlenswertheste Werk auf diesem Gebiete.

<sup>4</sup> Mittheilungen über Hypnotismus aus der skandinavischen Litteratur. (Ref. WALTER BERGER.) Neurolog. Centralbl. 1888. Nr. 7. S. 208.

<sup>5</sup> MENDEL, Neurolog. Centralbl. 1887. Nr. 18.

SPEHLING, Berl. klin. Woch. 1887. Nr. 44. S. 832.

SCHULTZ, Neurolog. Centralbl. 1887. Nr. 22.

NONNE, ebenda. 1888. Nr. 7.

v. KRAFFT-EBING, Wiener med. Pr. 1888. Nr. 7. S. 231.

Acht Tage darauf trat beim Klavierspiel bei vollem Bewusstsein ein Krampf auf, welcher der Beschreibung nach als „Zwerchfellskrampf“ gedeutet werden muss und ungefähr eine Stunde dauerte. Derselbe wiederholte sich öfter in der nächsten Zeit. —

Nach einer mehrwöchentlichen Ruhepause stellte sich der „Krampf“ in derselben Art, aber schwächer wie früher, am 3. März 1883 ein und trat nun mehrere Monate lang täglich auf. Diese Reihe von Anfällen wurde von einer mit asthmatischen Anfällen verbundenen Bronchitis begleitet.

Im Juni 1883 änderte sich das Bild: zu dem ursprünglichen Krampf gesellten sich Parästhesien in der linken grossen Zehe, die nach der Herzgrube aufstiegen und unter einer „Art von Schluckkrampf“ sich in Arm und Kopf fortsetzten. Während des Anfalls war das Bewusstsein erhalten, nach demselben wurde über „Benommenheit“ geklagt.

Dieselben Erscheinungen, welche mehrere Wochen lang täglich spontan auftraten, konnten reflectorisch durch Druck auf die betr. Aufschlagstelle auf dem Kopf hervorgerufen werden.

Es folgte eine fast krampffreie Zeit von Juli 1883 bis October 1886, während welcher auch die Erscheinungen von Seiten der Respirationsorgane sich verringerten.

Körperliche und geistige Anstrengung, wie sie damals das Geschäft in vermehrtem Maasse forderte, überstiegen wohl die Kräfte unseres Patienten, und unter den Vorboten von 3 Tage anhaltenden Kopfschmerzen erschien der Krampf wieder, pflanzte sich auch auf die rechte Körperseite fort und führte zu vollkommenem Bewusstseinsverlust. Es hatte sich also ein Uebergang zu einer schwereren Krampfform vollzogen, die sich indess nur 8 Tage in dieser Art erhielt, um dann wieder in Krämpfe mit erhaltenem Bewusstsein abgeschwächt zu werden. Obwohl unser Patient wieder soweit hergestellt wurde, dass er geschäftlich thätig sein konnte, so blieb er doch von diesen Anfällen immer nur kurze Zeit verschont. Zuerst wiederholten sie sich in Pausen von 8—14 Tagen, späterhin öfter, im Juni 1887 fast täglich. Dabei bestanden heftige Kopfschmerzen, die jenen *Locus minoris resistentiae* als Mittelpunkt hatten, und von dem auch nach Belieben reflectorische Krämpfe hervorgerufen werden konnten.

Im Juli in die Charité aufgenommen, hatte Patient die Freude, acht Tage lang von Anfällen verschont zu werden; aber die Freude dauerte eben nicht lange und schlug in's Gegentheil um, indem nunmehr die Anfälle sich häuften und mitunter 2 Stunden dauerten, einer sogar 5 Stunden, und dieser letztere nur durch Faradisation des ganzen Körpers sistirt werden konnte. Unter diesen Anfällen litt die Sprache, indem eine gewisse Langsamkeit, Tonlosigkeit und Unsicherheit zurückblieb. Kurze Zeit darauf zeigte sich, dass das linke Bein „fast ganz gelähmt“ war, auch wurde am nächsten Tage der linke Arm „sehr schwer“. Diese letzteren Erscheinungen gingen nach elektrischer Behandlung in kurzer Zeit zurück.

Am 10. September 1887 suchte Patient die Poliklinik für Nervenkrankheiten von Prof. MANNEL und Prof. EULENBURG auf, wo ich bald Gelegenheit hatte, diese nunmehr sehr häufig auftretenden Krämpfe zu beobachten. Während sich dieselben spontan mit Vorliebe nach den Mahlzeiten, beim Besteigen oder Verlassen des Bettes, in Folge von Gemüthsregung oder körperlicher Anstrengung einstellten, gelang es auch, sie durch Druck auf jene schmerzhafteste Stelle des Kopfes hervorzurufen, durch Druck auf mehrere empfindliche Punkte von Hals, Nacken und Schultern (hysterogene Punkte), durch starkes Flectiren oder Hyperextendiren der Finger und Zehen. Der Vorgang war dann der, dass sich an vermehrte Parästhesien in der linken grossen Zehe und in der linken Hand die dem Kranken noch zu Bewusstsein kamen, ein Schütteltremor anschloss, welcher von den linken Extremitäten, die am stärksten geschüttelt wurden, unter allmählich eintretender Bewusstlosigkeit auf die rechten überging. Arm und Bein waren dabei auf's Aeusserste extendirt. Schliesslich wurde der Kopf von

dem Tremor mit ergriffen; derselbe wurde lebhaft nach beiden Seiten geschüttelt. Die Musculatur der linken Gesichtshälfte verzog sich, als ob man den Facialis-Stamm elektrisch reizte, die Zunge wurde im Munde nach links verzogen und der Kranke machte prustende Bewegungen, wie etwa ein Badender, der eben das Wasser verlässt. Dieser Zustand dauerte, so oft er sich wiederholte, etwa 5—20 Minuten.

Objectiv liess sich zu dieser Zeit eine geringe Parese des linken Facialis und der ganzen linken Körperseite constatiren, so dass das linke Bein beim Gehen nachgezogen wurde. Die Sensibilität war für die verschiedenen Gefühlsqualitäten links gleichmässig sehr erheblich herabgesetzt, ganz abgesehen von den vielen sehr empfindlichen Nervendruckpunkten, die die linke Körperseite aufwies. Die Reflexe waren sämmtlich stark. Von den hysterogenen Punkten habe ich schon gesprochen. Die Psyche war durchaus intact, Sprache etwas schleppend und von mattem Tone. Bemerkenswerth sind noch die sehr weiten, aber auf Licht und Accommodation gut reagirenden Pupillen. Gesicht und Gehör hatten keine Störung erfahren.

In Erwägung, dass die hier vorliegende Affection die linke Körperhälfte so vorzugsweise betraf, dass dagegen die geringen Erscheinungen auf der rechten Seite kaum in Betracht kamen, lag es nahe, an eine ganz circumscribte Affection organischer Natur der betreffenden Centren in der Hirnrinde zu denken. In der That ist dies auch von verschiedener Seite geschehen, und Herr Prof. MUNK, der diesem Falle ein besonderes Interesse entgegenbrachte und die Krämpfe öfter zu beobachten Gelegenheit hatte, hat an dieser Ansicht, welche er sich gleich beim ersten Anblick gebildet, bisher immer noch festgehalten.

Die Art des Verlaufs der Krankheit, der Wechsel der Erscheinungen, die Hemianästhesie, die hysterogenen Punkte, die Veranlassung zum Auftreten der Krämpfe, sowie deren Erscheinungsweise, der Mangel an psychischen und intellectuellen Störungen und andere Momente mehr, machten es für mich unzweifelhaft, dass wir es hier mit einem Falle von traumatischer Hystero-Epilepsie zu thun hatten. An ein Superarbitrium konnte damals nicht appellirt werden, da die Herren Chefs unserer Poliklinik sich auf Reisen befanden.

Die Therapie, welche ich zuerst anwandte, und von der ich in einigen ähnlichen Fällen ausgezeichneten Erfolg gesehen, die centrale Galvanisation, schlug vollkommen fehl, da gleich der erste Versuch der Anwendung einen sehr starken Anfall auslöste; deshalb wurde davon Abstand genommen.

Bei der Unzulänglichkeit und Unsicherheit der bisher in solchen Fällen angewandten Heilmethode beschloss ich, hier mit dem neuesten unserer Mittel, der Hypnose, einen Versuch zu machen.

Zum ersten Mal gelang es in 2 Minuten, den Patienten durch den Blick auf einen Metallknopf zu hypnotisiren. Bei Beginn der Hypnose senkt sich der rechte den Knopf haltende Arm, und es beginnt ein Schütteltremor des ganzen Körpers, besonders der linken Seite. Der Aufforderung, aufzustehen und zu gehen, folgt Patient, schleift aber das zitternde linke Bein nach. In Folge energischer Ermahnung geht er dann ganz ordentlich, aber mit zaghaften Schritten, bis er nach längerer Gehübung plötzlich erbleicht und kraftlos zusammensinkt — trotz aller Ermahnung. Auf dem Sopha liegend bleibt er in tiefem Schläfe; der Puls zählt zuerst 124, nach einiger Zeit 84 Schläge. Nachdem Patient eine halbe Minute gelegen, tritt ein neuer, aber viel schwächerer

Anfall auf, der bald vorübergeht; nach einem weitem ungestörten Schlaf von 10 Minuten erwacht Patient und fühlt sich, gemäss meiner Suggestion, vollkommen wohl.

Diesen unerwünschten Zwischenfall in Gestalt eines Ohnmachtsanfalles möchte ich als den Ausdruck einer Erschöpfung auffassen, in welche die psychomotorische Sphäre durch die sich in ihr vollziehende automatische Leistung gerathen ist. Diese letztere, welche sich in der nunmehr wieder normalen Bewegung der Beine beim Gehen documentirt, und die allein unter dem Einfluss meines Willens sich vollzogen hat, hat aber zu der Leistungsfähigkeit durch ein zuviel der Beeinflussung des vorhin kranken und momentan zur Norm zurückgekehrten Centrums für die Gehbewegung im Missverhältniss gestanden. Daher die Erschöpfung. Der Fehler lag auf meiner Seite.

Am nächsten Tage erzählte Pat., dass er bis jetzt keinen Anfall mehr gehabt, dass er sich in Arm und Bein kräftiger fühlt und vorzüglich, wie schon lange nicht zuvor, geschlafen habe; in der Gegend der linken Hüfte fühlte er eine gewisse Spannung.

Bei der nunmehr vorgenommenen zweiten Hypnotisation schläft Pat. auf einfaches Zureden sofort ein. Man bemerkt dabei ein leiches Verziehen der linken Gesichtsmusculatur und Zittern des linken Arms; beides verschwindet bald. Beim Erwachen fühlt er sich matt und klagt über Kopfdruck und „Spannung“ im linken Arm. Daher erneute Hypnotisation. Bei der Aufforderung, die Zunge auszustrecken, verzieht sich wieder das Gesicht und der linke Arm fängt an zu zittern, jedoch geht es wiederholt ganz gut und schliesslich ohne Nebenerscheinungen.

Nach dem Erwachen fühlt sich Pat. zuerst ein wenig wüst im Kopfe, nach wenigen Minuten aber vollkommen wohl. Die Zunge kann ohne einen Anfall auszulösen herausgestreckt werden; die Parästhesien in den linken Fingerspitzen, über welche noch geklagt worden war, sind bis auf ein Minimum geschwunden.

Am nächsten Tage erzählte Pat. voller Freude, er habe gestern einen vierstündigen Spaziergang machen können ohne zu ermüden, der Krampf habe sich auch nicht durch die geringste Andeutung wieder gemeldet, aber er habe noch etwas „Kopfdruck“ auf der schon öfter bezeichneten Stelle und leide unter sehr schlechter Stimmung. Bekles wurde durch Hypnose und darauf folgenden hypnotischen Schlaf von 10 Minuten zu besetigen versucht, was auch vollkommen gelang.

Etwa 14 Tage darauf stellte ich den Patienten der medicinischen Gesellschaft vor.

Es war kaum zu erwarten, dass hiermit die Krankengeschichte unseres Patienten abgeschlossen und die Krämpfe für immer beseitigt sein sollten. Das Fehlen einer hereditären Belastung, sowie die bisher bei der enorm grossen Suggestibilität des Pat. durch die Hypnose erzielten leichten Erfolge ergaben günstige Momente für eine relativ gute Prognose. Andererseits musste dieselbe getrübt werden durch den ungemein schwächlichen Körperbau, durch die Wahrnehmung einiger verdächtiger Rasselgeräusche über beiden Lungenspitzen, durch

die sehr häufigen Nachtschweisse und schliesslich durch die äusseren Verhältnisse, welche dem Patienten den Luxus einer längern Bade- oder Erholungsreise nicht gestatteten. Deshalb waren meine Hoffnungen auch nicht gerade hoch gespannt; um so grösser ist heute meine Freude, dieselben weit übertroffen zu sehen.

Die erwarteten Rückfälle traten dreimal ein, niemals jedoch ohne besondere Veranlassung: das erste Mal (nach Ablauf von 5 Wochen) rief ich absichtlich durch starke Faradisation der Scheitelgegend einen Krampf hervor, nachdem sich am Tage vorher während des Nachmittagsschlafes ein Zittern des linken Beines und späterhin ein Schmerz in der linken grossen Zehe bemerkbar gemacht hatte. Meine Absicht, während des Krampfes Hypnose einzuleiten und in dieser den Anfall zu coupiren, konnte ich vorzüglich ausführen.

Der zweite Rückfall wurde 6 Tage später durch eine von 6 oder 8 Herren hintereinander ausgeführte, etwa  $\frac{3}{4}$  Stunden dauernde laryngoskopische Untersuchung herbeigeführt und zwar am ersten Tage in Gestalt eines „Brustkrampfes“ (wohl Zwerchfellskrampf), am Tage darauf als typischer Krampf, wie er vorher geschildert. Die hiernach zurückbleibenden Parästhesien im linken Bein wurden durch faradische Pinselung desselben in einer Sitzung beseitigt.

Die Entstehung des dritten Rückfalls ist vielleicht die interessanteste. Da Pat. seit einigen Tagen über Kopfschmerz klagte, und die Wirkung des Antifebrin in solchen Fällen schon oft erprobt war, gab ich ihm am 18. Februar 6 Pulver von je 0,25 mit der Anweisung, täglich eines zu nehmen. Am 24. stellte sich plötzlich wieder ein Krampf ein, der sich am nächsten Tage wiederholte. Nach einer hypnotischen und einer elektrischen Sitzung waren alle Folgeerscheinungen („Aufsteigen im linken Arm und Bein, als ob der Krampf im Anzuge wäre“) geschwunden. Da im Uebrigen jede weitere Veranlassung zur Entstehung des letzten Anfalles fehlte, wie sie für die beiden ersten offenbar vorgelegen hatten, so ist wohl sein Auftreten als durch die Wirkung des Antifebrin verursacht anzusehen. Vielleicht ist die Hypothese, nach welcher dieselbe einer Beeinflussung des vasomotorischen Centrums verdankt wird, als Erklärung hierfür heranzuziehen.

In zweiter Reihe sind weitere Störungen des im Uebrigen während dieser ganzen Zeit sehr befriedigenden Gesundheitszustandes zu verzeichnen, denen ich den Werth von Aequivalenten für die Krampfanfälle beilegen möchte. Dieselben traten in unbestimmten Intervallen als Schwindel- und leichte Ohnmachtsanfälle in die Erscheinung, welche sich im Ganzen vielleicht fünf- oder sechsmal wiederholten und niemals zu einer erheblicheren Störung des Allgemeinbefindens Veranlassung gaben. Vielleicht sind auch die in letzter Zeit zweimal ohne nachweisbare Ursache aufgetretenen jedesmal etwa 2 Tage dauernden Leibscherzen und Diarrhöen als solche Aequivalente zu deuten.

Fernerhin machten sich noch allerlei Nebenerscheinungen bemerkbar, deren Beseitigung jedesmal nur kurze Zeit in Anspruch nahm: Kopfschmerzen verschiedenen Charakters, meist von der bewussten Aufschlagstelle oder deren Nähe ausgehend, Parästhesien in der linken Hand und den Zehen des linken Fusses,



Nachtschweisse, Hyperhidrosis der Füsse, Gefühl von „Spannung“ im linken Oberschenkel, schlechte Stimmung, Heisshunger.

Die Behandlung hatte natürlich noch andere Aufgaben zu erfüllen, als die der Beseitigung der Krämpfe. Ausser der etwa 8mal angewandten Hypnose wurde die Diät im weitesten Sinne geregelt, jedoch so, dass auch Bier, Wein und Cigarren in mässiger Menge gestattet wurden. Es wurden regelmässige Bäder, kalte Abreibungen und Gymnastik (letztere nach besonderer Vorschrift) verordnet. Schliesslich wurde im Zeitraum von ca. 8 Wochen eine methodische allgemeine Faradisation 3mal wöchentlich durchgeführt.

Natürlich erforderten auch die vorhin erwähnten Rasselgeräusche über beiden Lungenspitzen eine besondere Beachtung. In dieser Beziehung von der schlimmsten Befürchtung ausgehend, liess ich die bekannten Croosot-Kapseln brauchen, mit 2 pro die beginnend und bis zu 8 steigend. Im Ganzen hat Pat. ca. 500 verbraucht. Der Erfolg bestand in der baldigen Beseitigung des Hustens und Auswurfs; auch die asthmatischen Beschwerden haben sich nie wieder gezeigt. Die erwähnten Rasselgeräusche habe ich bei wiederholter Untersuchung nie wieder constatiren können. Auch die Nachtschweisse verschwanden, jedoch glaube ich, diese auf neurasthenischen Ursprung zurückführen zu müssen.

Der Erfolg der eingeschlagenen Behandlung wird am besten durch die Angaben illustriert, dass Herr Z. seit dem 1. Januar d. J. ununterbrochen als erster Buchhalter in einem grossen hiesigen Geschäft thätig ist und dass er sich von einem Körpergewicht von ursprünglich 108 Pfund im October v. J. zu einem solchen von 130 Pfund emporgeschwungen hat. Bemerkenswerth ist die im Laufe der Zeit eingetretene erhebliche Pupillenverengerung.

Unterziehen wir schliesslich den ganzen Fall einer kurzen kritischen Beleuchtung, so kann es wohl keinem Zweifel begegnen, dass im Gange der Therapie der Hypnose das Verdienst gebührt, die ersten und störendsten Erscheinungen des Krankheitsbildes, die Krämpfe, beseitigt zu haben, und dass sich auf diesem ersten Erfolge dann die Wirkungen der übrigen Mittel erst nutzenbringend aufbauen konnten.

(Fortsetzung folgt.)

## 2. Die Karminfärbung für Nervengewebe.

Von Dr. Henry S. Upson, Cleveland (Ohio).

Man stelle sich zuerst die von GRENACHER angegebene Carminalaunlösung nach folgendem Recepte dar:

Ein Gramm Carmin wird mit 100 cc einer 5procentigen Alaunlösung erwärmt; 20 Minuten lang gekocht und nach dem Erkalten filtrirt.

Erste Methode: Zu 5 cc dieser Lösung setze man 10—20 Tropfen Essigsäure, 1—3 Tropfen Phosphormolybden-Säure hinzu und filtrire.

Die Schnitte kommen in diese Mischung für 2—10 Minuten eventuell auch länger, werden dann sorgfältig in Wasser abgespült, dann entwässert, aufgehellert und eingebettet.

Es färben sich Ganglienzellen, Axencylinder und Bindegewebe. Die Kerne werden auch deutlich tingirt.

Zweite Methode: Man nehme 5 cc der Carmin-Alaun-Lösung, sättige sie mit *Zinc. sulfuric.* und filtrire. Schnitte werden in diese Lösung für  $\frac{1}{2}$  bis 12 Stunden eingelegt, dann in Wasser abgespült und weiter wie gewöhnlich behandelt. Diese Methode färbt dieselben Gewebelemente wie die erste.

Dritte Methode: In 4 cc Wasser + 1 cc Alkohol löse man 0,06 Carmin-Säure.

Die Schnitte bleiben in dieser Mischung 3—10 Minuten, werden auf kurze Zeit in Wasser abgespült und kommen dann in eine der folgenden Fixations-Flüssigkeiten.

In dieser bleiben sie einige Minuten, werden dann in Wasser abgespült, entwässert, aufgehellt und eingebettet.

Die Tinction ist abhängig von der Fixations-Flüssigkeit. Verdünnte Essigsäure färbt gelbroth; gesättigte Lösung *Plumbi acetati* blau; Eisensulfat schwarz; Mangansulfat roth; Nickelsulfat oder Bariumchlorid violett.

Axencylinder, Ganglienzellen und Bindegewebe werden tingirt, die Kerne hingegen heben sich gegen das übrige Gewebe nicht scharf ab. Myelinscheiden bleiben ungefärbt.

Je länger ein Gewebe in der Müller'schen Flüssigkeit oder in Alkohol gehärtet worden ist, desto länger dauert die Färbung.

Die erste Methode ist besonders geeignet für Präparate, die überhärtet oder schwer tingirbar sind.

Die dritte Methode eignet sich besonders für Präparate, die gut gehärtet und auch leicht färbbar sind.

In der Herstellung der Carmin-Alaunlösung macht es keinen wesentlichen Unterschied, welchen Alaun man anwendet. Gereinigtes Alaun-Kalium giebt eine Lösung, die etwas sicherer ist in seiner Wirkung, wie Alaun-Natron. Alaun Rubidium ist vielleicht noch besser, doch ist es sehr theuer.

Es ist oft unnöthig, Essigsäure zu der Carmin-Alaunlösung hinzuzufügen, denn von längerem Kochen oder Stehen zerfällt der Alaun und es bildet sich eine Säure. Wenn dies geschieht wird die Lösung viel heller als durch Zufügung einer Säure. Man kann die Farbe heller machen, indem man einige Tropfen Phosphomolybden-Säure hinzusetzt.

### 3. Bemerkung zu Vorstehendem.

Von Dr. William C. Krauss, Attica (New York).

Meine im Laboratorium des Prof. MENDEL mit diesen Methoden angestellten Versuche ergaben folgende Resultate:

Mit der ersten Methode waren sämtliche Gewebe tingirt mit Ausnahme der Markscheiden, wie Verfasser beschrieben hat.

Die Tinction nach 20 Minuten ergab sich als etwas zu hell, die Präparate

sahen zu blass aus und die Differenzirung war nicht scharf genug. Aber nach einer 1—2stündigen Färbung waren diese Nachteile grösstentheils beseitigt.

Mit der zweiten Methode bekam ich sehr gute Resultate, besonders bei peripherischen Nerven. Axencylinder, Markscheiden und Schwann'sche Membran waren scharf und deutlich differenzirt. Besonders schön war das Bindegewebe tingirt. Im Rückenmark waren die Resultate ebenfalls sehr befriedigend.

Was die dritte Methode betrifft, so ergaben meine Versuche befriedigende Resultate; Gefässe, Nervenkerne und Nervenfasern waren gut tingirt. Doch wie Verfasser bemerkt hat, soll die Methode nur dann angewandt werden, wenn die Präparate eine Tinctio leicht annehmen.

#### 4. Einiges über Suggestion.

Von Dr. **Ernst Jendrassik**, Universitätsdocent in Budapest.

(Schluss.)

Ich will nicht alle Versuche aufzählen, das hiesse viel sehr Bekanntes wiederholen, ich werde aber doch einige beschreiben, weil ich glaube, dass es von Interesse ist zu erfahren, dass solche Versuche in anderen Ländern ebensogut gelingen, als im Mutterlande des Hypnotismus.

Suggestionen von grosser Kälte, Baden in kaltem Wasser riefen einen förmlichen Schüttelfrost hervor, Klappern der Zähne, wie man das nicht nachahmen könnte; auf Suggestion spielt sie die Betrunkene mit blassem, nichtsagendem Gesichte meisterhaft, bei der Suggestion von Unwohlsein erbricht sie in wenigen Augenblicken — ohne jede Hülfe — den Inhalt ihres Magens. — Sie erhält die Suggestionen, wenn sie ihr so aufgegeben worden sind, auch nach dem Erwachen, ohne sich aber der im hypnotisirten Zustand an ihr angestellten Versuchen zu erinnern. So hielt eine Monoplegie des rechten Armes, die durch Suggestion hervorgebracht worden ist, und die ich zufälliger Weise vergessen hatte gut zu machen, 4 Tage an, bis die Kranke mich bitten liess. Hypnotisirt gelang mir die Lösung dieser Lähmung durch Suggestion in einigen Augenblicken. — Die Anästhesie der rechten Seite konnte auch durch Suggestion sehr leicht auf die linke Seite transferirt, oder gänzlich aufgehoben werden. Diese Aenderungen waren jedoch im wachen Zustande nicht so permanent, wie die beschriebene Lähmung; in wenigen Stunden kehrte die rechtsseitige Empfindungslosigkeit in ihr Recht zurück. — Ein von forensischer Seite sehr wichtiges und schon öfter beschriebenes Experiment gelang mit der grössten Leichtigkeit: wenn wir nämlich im hypnotischen Zustande der Pat. suggerirten, dass sie nach ihrem Erwachen einen der Anwesenden mit einem als Dolch suggerirten Papierstreifen ermorden müsse, befolgte sie diese Aufgabe mit einem so wahren Ausdruck der Wirklichkeit, zu welchem unvorbereitet kaum Jemand fähig wäre. Im Momente, wo der heftig getroffene anschreit, wird durch diesen Schrei J. hypnotisirt, und steht kataleptisch mit starren Augen, mit empor gehaltenen Armen. Wird sie aber im Augenblicke nach vollzogener That nicht hypnotisirt

(wenn z. B. der Betreffende nicht aufschreit), dann bekommt sie in Folge der heftigen Gemüths-erregung sogleich einen Anfall. — Durch einen Wink vor den Augen kann sie ebenso momentan hypnotisirt werden, wenn man ihr aber suggerirt, dass sie von Jemanden nicht hypnotisirt werden könne, dann kann der Betreffende sie anschreien, vor ihren Augen winken, umsonst, selbst wenn er einen Gegenstand vor ihren Augen hält und sie diesen Gegenstand fortwährend anstarrt, fällt sie nicht in Schlaf. — Sehr leicht gelingen die Experimente mit dem Tam-Tam, man kann ihr suggeriren, dass sie nur für dieses Instrument taub sei, in diesem Falle erräth keine Miene das Vernehmen dieses furchtbaren Knalles, welcher Gesunde erzittern macht. Ist sie aber nicht suggerirt, so zuckt sie schon beim leisen Anschlage zusammen und verfällt in Katalepsie, bei stärkerem Anschlage aber bekommt sie den Anfall.

Mit ähnlicher Präcision fallen auch die Experimente mit dem Gesichtssinn. Suggestirt man ihr auf ein Blatt weisses Papier den Buchstaben p, dreht nun das Blatt, ohne dass sie es bemerken konnte um (d) und zeigt dann das Bild dieses Papiers im Spiegel, so erkennt sie sofort b.

Es war möglich, auch die Athembewegungen durch Suggestion zu beeinflussen, wenn ich ihr sagte, sie könne nicht Athem holen, so hörte sogleich die Brustbewegung auf, sie wurde aber blass, fing an zu zittern und endlich erfolgte eine zögernde Inspiration. Während solchen Versuchen zeichnete ich die Curve der Thoraxbewegungen und markirte gleichzeitig die Zeitintervalle mittelst eines elektrischen Signals, es ergaben sich vollständige Athempausen von 150—195 Secunden ( $2\frac{1}{2}$ — $3\frac{1}{4}$  Minuten), und für länger dauernde Experimente, z. B. in 5 Minuten, holte sie nur 5mal Athem.

Am interessantesten waren aber entschieden die Versuche mit suggerirten Verbrennungen. Der erste Versuch war, dass ich ein Blatt gewöhnliches Filtrirpapier an J.'s Unterschenkel aufband mit der Suggestion, es sei Senfpapier, welches bis zum nächsten Morgen Blasen ziehen werde: in der That war zur besagten Zeit die ganze Fläche lebhaft geröthet, eine Menge ganz kleiner Blasen war entstanden. Nun nahm ich eine Pappschachtel, sagte ihr im hypnotisirten Zustand, es sei glühendes Eisen und berührte auf einen Augenblick ihren rechten Unterarm mit dem schmalen Rand der Schachtel, mit der Versicherung, es werde an der berührten Stelle eine Brandwunde mit Blase entstehen. Bei der Berührung äusserte sie lebhaften Schmerz — obzwar sie im wachen Zustande an dieser Stelle gar kein Gefühl besass. Zunächst war an der betreffenden Stelle nichts zu bemerken, ich liess sie aufwachen, sie schien nichts von dem Vorgefallenen zu wissen, verspürte keine Schmerzen. Als ich nach 5 Stunden die Stelle wieder aufsuchte, fand ich einen intensiv rothen Streifen, auf welchen sich bald eine prallgefüllte Blase mit gerötheter Umgebung erhob, die Form der Schachtel war dabei ganz erhalten. Es entstand weiterhin eine sehr tiefe Brandwunde, die mehr als 3 Wochen zur Heilung brauchte, eine rothe Narbe war aber noch lange sichtbar. Nun stellte ich unter der strengsten Aufsicht und Beobachtung das zweite Experiment derart an, dass ich an den linken Oberarm einen als glühend suggerirten Ring, der an einer Stelle eine Einkerbung

hatte — andrückte. Die nun erweckte Pat. beschäftigte sich vor unseren Augen mit einer Handarbeit. Es verflossen so 5 Stunden, ohne dass irgend eine Veränderung am linken Oberarm wahrnehmbar gewesen wäre, zufälliger Weise besah ich dann ihren rechten Oberarm und es war gerade an der symmetrischen Stelle eine dem Ringe genau conforme Blase mit der Einkerbung entstanden. Somit war hier ein Transfert von der sensibeln zur anästhetischen Seite. Nun wurden noch einige Versuche gemacht, die sämmtlich positiv ausgefallen sind, mit einer Ausnahme — als die Pat. kurze Zeit nach der Suggestion einen Anfall bekam, diesmal blieb die Suggestionswirkung aus. Einer der schönsten Versuche war der folgende. Ich nahm einen Vordruck-Buchstaben (wie man ihn zur Bezeichnung der Wäsche gebraucht) und ohne, dass J. ihn gesehen hätte, suggerirte ich, dass ich ein heisses Eisen in der Hand habe und berührte nun auf einen Moment ihre linke Schulter; die Abbildung zeigt den Abdruck des Buchstaben und die auf der rechten Schulter entstandene Brandwunde, welche das Spiegelbild, also Transfert mit Umdrehung zeigt.



Die Wunde entstand genau an der symmetrischen Stelle der Berührung, ihre Ränder waren sehr scharf gezeichnet, der ganze Buchstabe eine Blase. Die Unregelmässigkeiten der Form können wenigstens theilweise von der nicht ganz pünktlichen Berührung stammen. — Bedauerlicher Weise rief Jemand — wir konnten nicht erfahren wer — eine sehr intensive Brandwunde an ihrer rechten Brusthälfte mittelst Suggestion hervor, in der Form einer mittelgrossen Scheere. Diese Wunde hinterliess ein dickes Narbenkeloid, welches die Form sehr gut erkennen lässt, aber die freie Beweglichkeit ihres rechten Oberarmes bedeutend behindert. Seit dieser Affaire habe ich ähnliche Versuche nicht wiederholt, nur am letzten Tage ihres Aufenthaltes in der Klinik habe ich ihr die folgende Suggestion eingegeben: auf ein Blatt Papier zeichnete ich den Buchstaben J, zeigte es ihr und sagte, es sei aus Metall und glühend und näherte das Blatt plötzlich ihrem linken Vorderarm. Sie glaubte berührt gewesen zu sein, schrie auf, ich versicherte ihr aber, dass der Schmerz schon beseitigt sei, dass aber der Buchstabe eine Brandwunde verursachen wird. Ich konnte die Wirkung dieser Suggestion nicht sehen, da die Kranke am nächsten Morgen entflo. Sie wurde aber einige Tage später in Graz aufgefunden, und in die Klinik des Herrn Prof. v. KRAFFT-EBING gebracht. Aus der freundlichen Mittheilung des Herrn Prof. v. KRAFFT-EBING habe ich erfahren, dass der suggerirte Buchstabe auf der rechten Seite an symmetrischer Stelle, jedoch nicht in Spiegelbild, als ein in Vernarbung übergehendes Brandmal gefunden wurde.

Endlich will ich noch Einiges über Versuche mit dem Magneten berichten. Gewiss hatte der Magnet eine sehr grosse Wirkung auf die J., Transferte von Hemianästhesien, Contracturen, Schmerzen etc. gelangen immer prompt, nur

konnte man diese Versuche nie längere Zeit fortsetzen, denn es wurde ihr unwohl dabei, es traten hier und da Contracturen auf, dann Zuckungen im ganzen Körper und wenn der Magnet nicht entfernt wurde, entwickelte sich binnen Kurzem der hysterio-epileptische Anfall. Hatte man aber einmal mit diesen magnetischen Versuchen begonnen, dann konnte man auch nach Entfernung des Magneten alle die beschriebenen Wirkungen durch ein jedes Object: Handschuh, Porcellanschale, Glas etc. hervorrufen; wobei ich bemerken will, dass ich weder den Magneten, noch diese Gegenstände in der Hand gehalten habe, sondern nur in die Nähe der Pat. auf den Tisch stellte und oft so verbar, dass die Patientin seine Anwesenheit nicht ahnen konnte. Eine sehr intensive Wirkung hatte das Tuch, mit welchem der Magnet vor den Versuchen bedeckt war, wenn man es ihr in die Hände gab, bekam sie plötzlich in den Armen und Händen eine äusserst heftige Contractur, die durch Streichen und Worte nur schwer zu lösen war, die aber gelöst werden musste, sonst bekam sie den Anfall. Wenn man ihr durch Suggestion die Gehörseindrücke des Tam-Tam unhörbar gemacht hat, und dann unbemerkt den Magneten ihrem Hinterhaupt genähert hat, während Jemand vor ihr das Instrument in kurzen Intervallen ziemlich fest anschlug — kehrte ihr Gehör nach einigen Minuten zurück und bei dem nächst erfolgendem Anschlag zuckte sie heftig zusammen und sank in Katalepsie. Trotz dieser grossen Effecte und der zahlreichen Experimente, die ich angestellt habe, konnte ich mich nicht überzeugen, ob die magnetische Kraft die Ursache der Wirkung sei.

Wenn man einer so mit der grössten Präcision gelingenden Reihe von Versuchen gegenüber steht, kann man unmöglich der Frage ausweichen, wie, durch welche Organisation des Centralnervensystems dieser so lange unbekannt gebliebene Zustand möglich wird? In einer früheren Arbeit<sup>1</sup> habe ich die Gründe auseinandergesetzt, denen zufolge ich als die Grundursache des hypnotischen Schlafes die Aufhebung oder vielmehr nur die Einschränkung der associativen Thätigkeit des Gehirns annehmen zu müssen glaube. Der Erklärung dieses Verhaltens kann man durch folgenden Gedankengang etwas näher treten. Das Organ unseres Seelenlebens incl. der Empfindung und der bewussten, intendirten Bewegung: die Gehirnrinde, besteht nur aus zwei nervösen Elementen, den Zellen und den sie verbindenden Fasern. Die Function der ersteren scheint die Aufbewahrung der Erinnerungsbilder, die der letzteren die Ermöglichung einer proportionirten Wechselbeziehung — Association, Coordination — der gesammelten Bilder zu sein. Während dem gewöhnlichen wachen Zustande beschäftigen unser Gehirn fortwährend Ideen, die durch äussere Sinnereize entstanden sind und durch die geschulte, ausgelaufene Association weitergesponnen werden, womit sich natürlich ihr Inhalt beständig ändert; es ist uns ebenso unmöglich, ohne Ideen wach zu bleiben, als bei einer und derselben Idee längere

<sup>1</sup> De l'hypnotisme, Archives de Neurologie 1886. Indem ich auf diese Arbeit verweise, will ich Wiederholungen vermeiden.

Zeit auszuhalten. Ein ähnliches Wechselspiel der Ideen dauert auch während des Schlafes fort als Traum, verliert aber in diesem Zustande den associativen Charakter des wachenden; den Inhalt der Träume bilden oft ganz verschiedene, auftauchende und sich wieder verlierende Erinnerungsbilder, welche durch Erregungen einzelner Zellengruppen entstanden zu sein scheinen, dann werden diese Bilder durch eine wenig intensive Association in Wechselbeziehung gebracht, welche wegen der ganz heterogenen Eigenschaften zu unlogischen, unmöglichen Schlüssen führt. Der Unterschied zwischen dem wachen Zustande und dem Schlafe ist also der, dass im ersteren Falle neue Ideen durch die Associationsprocesse oder neue Sinnesreize entstehen, im Schlafe aber werden spontan entstehende Bilder in Association gebracht. Im Schlafe ist aber die Reizbarkeit der Zellen bedeutend abgeschwächt, so dass nur stärkere Reize eine Reaction hervorrufen, in diesem Augenblick tritt jedoch Erwachen ein; es bleibt sich gleich, ob dieser grössere Reiz von aussen eingewirkt hat, oder von einem lebhaften Traum entstanden ist. Die Erregung der Zellen, in welchen die Träume sich abspielen, ist eine sehr schwache, gewiss unter dem kleinsten Werthe derjenigen Erregungen, die im wachen Zustande ablaufen; dies bezeugt z. B., dass wir von Bewegungen träumen, wir glauben zu laufen, mit den Händen zu arbeiten, ohne eine wirkliche Bewegung auszuführen. In der Hypnose dagegen haben die Zellen ihre vollständige Erregungsfähigkeit — sie sind im „wachen“ Zustande, aber die Erregbarkeit der verbindenden Elemente ist für Associationsprocesse aufgehoben. Wie dieser eigenthümliche Zustand entsteht, das kann man jetzt noch nicht beantworten, es liegt aber in der Natur des centralen Nervensystems, dass dessen Elemente in eine Gleichgewichtslage kommen können, aus welcher sie nur durch einen heftigeren Reiz erweckt werden können. Im hypnotischen Schlaf fehlt die durch Association weitergeführte Gedankenbildung, die von aussen einwirkenden Reize lösen nicht eine lange Reihe sich kettenartig verbindender Ideen aus, sondern es entsteht eine einfache, nur der Reizwirkung conforme Erregung, die aber, weil beschränkt, auch sehr intensiv ausfällt. Die Tiefe des hypnotischen Schlafes wird durch den Grad der Associations-Einschränkung gegeben, je tiefer die Hypnose, um so grösser ist der Effect der von aussen einwirkenden Reize in der Intensität der hervorgebrachten Wirkung (cf. die cit. Arb.) und um so beschränkter in der localen Ausdehnung. Die suggerirte Idee verbleibt unverändert gerade so wie eine lethargische Contractur oder eine kataleptische Körperhaltung; die erlernten Associationsprocesse können nicht benützt werden, sie werden um Vieles durch die suggerirten (also mit grossem Nachdruck recent eingeführten) Ideenverknüpfungen übertroffen. Dieses ist auch der Fall, wenn ein hysterisches Individuum im wachen Zustande gleichfalls suggestionfähig ist.

Nun komme ich zur Frage, was Suggestion sei? Nach den jetzt üblichen Definitionen scheint die Suggestion eine Einwirkung zu sein, die auf das betreffende Individuum einen Effect im Wege seines Intellectes hervorbringt.<sup>1</sup> Nach dieser Auffassung sind die sogenannten physischen Erscheinungen (hyper-

<sup>1</sup> BINET et FÉRÉ: Le magnétisme animal. p. 128.

excitabilité neuro-musculaire, Contracturen etc.) nicht als Suggestionen zu betrachten. Ich kann eine solche Differenzirung nicht annehmen. Die psychischen und die motorischen Verrichtungen unseres Grosshirns sind gewiss gleichwerthig, es wäre auch die Grenze zwischen diesen beiden Kategorien nicht leicht zu ziehen. Drücken wir z. B. den Arm eines Hypnotisirten bis er starr wird — und erzeugen wir ein anderes Mal gerade dieselbe Contractur durch die Affirmation „dein Arm wird steif“, so entsteht derselbe Process, nur war in dem einen Falle der Tastsinn, im anderen der Gehörsinn der Weg der Suggestion. Freilich ist die Entfernung im Gehirn grösser vom Gehörsentrum als vom Tastsinnscentrum zu derselben motorischen Region, welche der suggerirten Contraction entspricht, dies ist aber auch die Ursache, dass der eine Versuch gewöhnlich im tieferen Schlafe, in der Lethargie, der andere hingegen in der somnambulischen Form gelingt.

Suggestion ist eine Einwirkung, die in dazu geeigneten Individuen eine der Auffassung der suggerirten Idee conforme Wirkung, wenn sie auch in Wirklichkeit als völlig falsch erscheint, als wahre Thatsache einbringt. Wenn ich diese Definition entsprechend meiner Auffassung der Entstehung der hypnotischen Erscheinungen übersetze, so wird es heissen: durch die Suggestion wird eine (meistens der logischen Auffassung widersprechende) Idee, d. h. eine Verbindung von gewissen Erinnerungsbildern in den entsprechenden Gehirnelementen wachgerufen, diese meistentheils sehr eindringliche Affirmation bringt einen tieferen Eindruck in den betreffenden Elementen hervor als alle früher gesammelten, deswegen und weil ein Vergleich mit früher gesammelten Kenntnissen in Folge aufgehobener Association unmöglich geworden ist, erscheint die suggerirte Idee für den Hypnotisirten als wahr. Ich glaube gezeigt zu haben, dass sämtliche Erscheinungen des Hypnotismus vom Grosshirn abhängen und den gleichen Ursprung haben, ich betrachte auch alle hypnotischen Experimente als Suggestionen.

Ich halte es für einen wichtigen Theil der oben gegebenen Definition, dass die Suggestion in der Form der Auffassung der suggerirten Idee gelingt, und glaube, man kann nur dann die einzelnen Experimente in ihrer wahren Bedeutung würdigen, wenn man diesen Satz vor Augen hält. Früher waren die Hypnotisirten oft des Betrages beschuldigt, auch jetzt noch hört man diese Klage zuweilen von solchen, die wenig persönliche Erfahrung haben; wer sich aber viel mit solchen Experimenten befasst hat, weiss, dass eine Simulation höchst selten vorkommt; es geschieht aber sehr oft, dass die Beurtheilung, die Auffassung der Experimente falsch ist. Wir sind gewohnt, unter dem Einfluss der exacten Untersuchungsmethoden in wissenschaftlichen Fragen einen Effect in causale Beziehung zu bringen mit dem verursachenden Agens, wenn in einer grösseren Reihe von Versuchen derselbe Eingriff immer dasselbe Resultat zu Wege bringt. Dieses Princip, auf die hypnotischen Versuche angewendet, hat schon so manche falsche Doktrinen verursacht. Der Grund solcher Täuschungen liegt darin, dass die Suggestionen immer mangelhafte Experimente sind. Man



giebt nicht alle Eigenschaften einer Suggestion an, den grösseren Theil muss der Hypnotisirte dazudenken, dies kann aber in Folge mangelhaftem Associationsvermögen kaum durch Association geschehen. Wenn ich z. B. einen Vogel suggerire auf den emporgehaltenen Finger des Mediums, und wenn ich diese Behauptung öfter wiederhole, wird endlich der Untersuchte angeben, dass er ihn sieht. Wenn ich einen reellen Vogel betrachte, sehe ich seine Grösse, Form, Stellung, Farbe und andere Eigenschaften, die zusammen einen ganzen Begriff geben, und die Realität des Gesesehenen ausmachen. Bei der Suggestion bleiben fast alle diese Umstände verborgen, der Suggestirte kann nicht denselben Vogel denken, der vielleicht in meinem Gedächtnisse auftaucht, um so weniger, da meistens der Untersucher sich auch keinen klaren Begriff macht, was für einen Vogel . . . etc. er suggeriren will. Nun wird aber der Hypnotisirte auch zuerst keinen klaren Begriff von den einzelnen Eigenschaften des suggestirten Objectes haben, wenn wir ihn fragen nach der Farbe, wird er zögern mit der Antwort — es ist möglich, dass diese Frage in seinem Gedächtniss eine specielle Farbe wachruft, öfters aber erhalten wir keine Antwort; wenn wir helfen wollen, wenn wir fragen, es sei vielleicht gelb — dann erhält die Suggestion ihre Farbe etc. Wenn wir später zum zweiten Male denselben Versuch machen, so wird der Untersuchte die wiederholten Fragen schon bestimmter beantworten. Manchmal hilft in diesen Details der Zufall, z. B. eine in seinen Gesichtskreis kommende Farbe, ein Rest einer Erinnerung (d. h. ein Rest eines Associationsprocesses) etc. Diese äusseren Einflüsse haben aber viel weniger Bedeutung als das unwillkürliche, nicht bewusste Benehmen des Experimentators: was sein Wort verschweigt, das macht oft die Aussprache, der Ton verständlich, eine gutheissende Miene, die Demonstration beim Gelingen, oder Erneuerung der Aufgabe, wenn sie nicht gut ausgeführt zu werden beginnt, ein leichter Ausdruck des Tadels, der Befürchtung des Nichtgelingens führen den Hypnotisirten zur Lösung der schwersten Aufgaben. Wer aus eigener Erfahrung weiss, wie leicht die CUMBERLAND'schen Versuche gelingen, wenn man sie mit Hülfe einer nervösen, reizbaren, etwas durch das Experiment aufgeregten Person unternimmt, wird einen Begriff haben, dass im hypnotischen Schlaf, wo die Suggestionsfähigkeit so hochgradig ist, die erwähnten leisen Andeutungen von grosser Wirkung sind. Ist einmal das Experiment gelungen, dann bleibt die Erinnerung zurück, der Versuch gelingt leichter und der Untersucher suggerirt bei der Wiederholung noch Einiges, so entsteht zuletzt ein ausgebildetes Medium. Es ändert sich also nicht die Hypnose, sondern es bleiben Suggestions-Erinnerungen zurück. Dieses Verhalten wirft auf noch zwei dunkle Fragen Licht. Erstens gelingt es nicht einem Jeden, hypnotische Versuche mit gleichem Erfolg anzustellen, und zweitens ist es eine höchst merkwürdige Thatsache, dass die verschiedenen Forscher theilweise ganz verschiedene Beobachtungen und Versuche machen, die anderen nicht gelingen, die sie aber an mehreren Personen wiederholen können. Das giebt verschiedene Schulen, die in der verschiedenen Individualität des Experimentators, d. h. in der verschiedenen Suggestionsfähigkeit desselben ihre Entstehung haben. Man kann mit Gewissheit behaupten, dass, wenn ein sogenannter typischer Fall einer

Schule zufällig in andere Hände gekommen wäre, seine Hypnose auch eine andere Form bekommen hätte.

Die Erklärung der Transferterscheinungen ist derzeit noch sehr mangelhaft, es scheint, dass diese Verhältnisse eine directe Verbindung der symmetrischen Stellen unserer Hirnrinde beweisen. Ein erfolgreiches Studium des Transfertes wird nur gelingen können, wenn man die Grundlage der hysterischen Hemianästhesie kennen wird. Ich will aber hier betonen, dass im Gegentheil zu den Angaben der meisten Fachmänner die hysterische Hemianästhesie nicht identificirt werden kann mit der Hemianästhesie, die durch eine organische Läsion der inneren Kapsel entstanden ist. Die Ausbreitung der hysterischen Anästhesie geschieht nicht conform der anatomischen Gestaltung des centralen Nervensystems, sondern in der Ausdehnung der functionalen Projection. Störungen des Gesichtssinnes bei organischer Hemianästhesie (falls diese letzteren nicht indirect durch Compression des N. opticus verursacht sind) zeigen immer die hemianopische Form, welche aber bei der Hemianästhesie nie beobachtet worden ist, hier giebt es nur Amblyopie oder Amaurose des einen oder der beiden Augen. Das ist ein Unterschied von sehr grosser Bedeutung. Wenn Jemand ferner eine organische Anästhesie der beiden unteren Extremitäten hat und die Augen schliesst, so wird es ihm sogleich unmöglich, sich aufrecht zu erhalten, er fällt plötzlich nieder, während dem die Hysterischen, welche eine vollständige Anästhesie gegen unsere Tast- und Schmerzeingriffe zeigen, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle unbehindert, auch ohne der Controle der Augen herumgehen. Weiterhin, während die Kranken mit organischen Anästhesien sehr oft äusseren Schädlichkeiten unterworfen sind und an ihrem Körper viele Zeichen erhaltener Verwundungen tragen, sieht man so etwas bei Hysterischen fast niemals; sie fühlen nicht, wenn wir sie brennen, stechen, und doch können sie solchen Verletzungen ausweichen. Endlich können Kranke mit hysterischer Anästhesie sehr gut ihre empfindungslosen Körpertheile gebrauchen selbst zu den feinsten Verrichtungen, was kaum der Fall ist bei derartigen organischen Leiden.

Diese Verhältnisse beleuchtet weiterhin auch eines der oben angegebenen Experimente. Als nämlich die Brandwunden durch den Transfer auf die anästhetische Seite übertragen wurden, entstand so lange das Spiegelbild des applicirten Gegenstandes, bis die Suggestion durch Tasteindrücke hervorgebracht war; als aber die Suggestion der Brandwunde durch ein gesehenes Object — ohne Berührung — angestellt worden ist, entwickelte sich ein Brandmal, dessen Form das einfache, nicht umgedrehte Bild zeigte, obgleich es auch von der linken auf die rechte Seite, an die symmetrische Stelle transferirt erschien. Bei der einfachen Berührung konnte die Pat. keine Idee von der Form des sie berührenden Gegenstandes haben, da entstand also ein reiner Transfer — wie man ihn auf streng physikalische Weise denken kann; — dagegen als ihr der Buchstabe *Y* gezeigt wurde, wechselte zwar die Suggestion ihren Ort — aber nicht ihre Form, denn hier war die Suggestion an die Form gebunden. Nachdem diese Suggestionen alle im Wege des Grosshirns ablaufen, bezeugt dieses Verhalten, dass hier nicht die einfachen anatomischen Grundlagen, sondern

functionale Verbindungen die Art des Versuchsergebnisses bestimmen; das ist, was ich oben als functionale Projection zu bezeichnen wünschte.

Ich komme nun zurück zu der weiteren Geschichte der Patientin. Obzwar wir anfangs ziemlich oft hypnotische Versuche mit ihr anstellten, konnte ich keine Verschlimmerung ihres Zustandes bemerken; im Gegentheil, die Anfälle wiederholten sich immer seltener und wir konnten sehr oft im Prodromalstadium den Anfall durch Suggestion coupiren. Auch ist es gelungen, den Anfällen durch Suggestion längere Zeit vorzubeugen. Diese Suggestionen waren aber nur palliative Mittel, trotz welchen doch hie und da ein Anfall zum Ausbruch kam. Von Mitte März bis Ende Juli war die Pat. kaum hypnotisirt, und gerade in diese Periode fiel eine sehr tiefgreifende Veränderung ihres Zustandes. Die vorher ziemlich schlanke Pat. wurde sehr wohlgenährt, ihr Körpergewicht stieg um mehr als 15 kgm. Mit dieser physischen Veränderung hielt Schritt auch eine psychische, die sich aber sehr ungünstig gestaltete; Pat., die früher gutmüthig, arbeitsam und folgsam war, so dass alle sie lieb hatten, fing an unruhig zu werden, stiftete überall Unfrieden, verleumdete Schwestern, Patienten etc. Versuche, sie durch Suggestion zu besserer Aufführung zu bewegen, gelang kaum für einige Tage. Oefters klagte sie über Kopfschmerzen, einigemal über Cardialgie und unbestimmte Gefühle, Anfälle hatte sie selten, aber dann sehr heftig. Soweit ich ihren Zustand kennen lernen konnte, scheinen derartige Veränderungen bei ihr öfter vorgekommen zu sein, und scheinen die einzelnen Phasen ihres bunten Lebenswandels immer beschlossen zu haben. Sie fand sich nämlich, als ihr Charakter ähnlich dem war, als sie in die Klinik aufgenommen wurde, in den mannigfaltigsten Umständen zurecht, diese Periode dauerte verschieden lange Zeit, dann änderte sich ihr Charakter, sie kam in Collision mit ihren Verwandten, Bekannten — oder mit der Polizei, wurde arretirt, da kam die dritte Periode, wo sie sehr häufigen Anfällen unterworfen war, nach einiger Zeit beruhigte sie sich — und der Cyklus ging von Neuem an. Diese Umgestaltung ihres Charakters war auch von Einfluss auf die hypnotischen Experimente. Die früher an ihr öfter angestellten Versuche gelangen zwar noch immer, aber nicht in dem überzeugenden, wahren Bilde der subjectiven Echtheit, es war mehr ein maschinenmässiges Wiederholen derselben Handlungen, zu neuen Versuchen war sie in dieser Zeit viel weniger geeignet, entweder reagirte sie gar nicht oder falsch, dann erinnerte sie sich auch nach dem Erwachen dessen, was mit ihr vorgenommen wurde, erzählte von den Versuchen und log Vieles dazu etc. Ich glaube, diese Veränderung ist in unmittelbarem Zusammenhange mit ihrer hysterisch-psychischen Verstimmung; sie war unter der Herrschaft besonderer Wahngefühle, d. h. einzelne Associationen waren besonders stark erregt; diese zu lösen gelang der Suggestion ebensowenig, als es nicht gelingt, bei Irren Wahneideen durch hypnotische Prozesse aufzuheben und auch nur selten möglich ist, ein hysterisches Leiden durch Suggestion zu heilen. Obzwar es höchst wahrscheinlich ist, dass hysterische und hypnotische Symptome gleiche Localisation haben, scheinen doch die spontan (ohne bekannte Ursache) entstandenen eine tiefere organische Grundlage zu haben, als die suggerirten. Andererseits steht

es mit der Suggestionstherapie so, wie mit den hypnotischen Experimenten, sie gelingt Manchen, Andere werden umsonst scheinbar dieselben Methoden versuchen; es hängt eben das Meiste von der Suggestionfähigkeit des Experimentators ab, und diese Fähigkeit ist eine individuelle Eigenschaft, die kaum erlernt werden kann.

Indem ich mir erlaube, diese kurzen Bemerkungen im Anschluss zu den beschriebenen Experimenten mitzutheilen, leitet mich die Ueberzeugung, dass bei der Beurtheilung hysterischer und hypnotischer Zustände diese Grundsätze nicht ausser Acht gelassen werden dürfen.

Budapest, März 1888.

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) **Sur la persistance de vestiges médullaires coccygiens et la production des tumeurs sacro-coccygiennes congénitales**, par F. Tournoux et G. Herrmann. (Journ. de l'anat. et de physiol. norm. et path. 1887. Nr. 5.)

Die Verf. gelangen zum Resultate, dass das Rückenmark bei Föten von 37 mm Länge bis zum letzten Steisswirbel reicht und hier mit den tiefen Hautschichten zusammenhängt. In Folge des rascheren Wachsthums der knöchernen Wirbelsäule wird das Endstück des Rückenmarks zu einer Schleife ausgezogen, deren tiefer Ast im Wirbelkanal liegt (Segment coccygien direct), während der oberflächliche Ast ausserhalb des Wirbelkanals unter der Haut liegt (Segment coccygien réfléchi). Im vierten Fötalmonat atrophirt das Segment direct, während das Segment réfléchi sich noch bis zum fünften Monat weiter entwickelt; das letztere besteht aus Strängen und Haufen kleiner runder oder polygonaler Zellen, welche zwischen sich eigenthümliche von glatten, polyedrischen oder prismatischen Zellen begrenzte Hohlräume lassen. Vom sechsten Monat an schwinden diese „vestiges coccygiens“ des Medullarrohres, doch sind sie beim Neugeborenen noch nachweisbar. Einmal gelang es den Verf., Nervenfasern in den Vestiges coccygiens eines Fötus von 37 mm Länge nachzuweisen. Eine weitere Arbeit der Verf. wird die Beziehung dieser Medullarreste zu den congenitalen nervösen Geschwülsten der Gegend behandeln. Th. Ziehen.

### Experimentelle Physiologie.

- 2) **Zeitmessende Versuche über den Temperatur- und Drucksinn**, von M. v. Vintschgau und E. Steinach, Innsbruck. (Pflüger's Archiv. XLIII. 2—4.)

Die Verf. haben mit einem eigens construirten Apparat („Thermophor“) die Reactionszeiten für Druck- und Temperatur-Empfindungen bestimmt. Die Druckreactionszeit betrug für die Stirnmitte 0,119 Secunden; an derselben Stelle betrug die Reactionszeit für Kältereize von ca. 2—6° C. 0,143 Sec., die für Wärmereize von 48—49° C. 0,144 Sec. An denselben Stellen sind überhaupt die Wärmereactionszeiten länger als die Kältereactionszeiten und letztere wieder länger als die Druckreactionszeiten. Die Temperaturreactionszeit an der Hand ist länger als im Gesicht, auf der linken Wange länger als auf der rechten. Sehr hoher Temperaturempfindlichkeit (Wangen) entspricht eine kurze Reactionszeit, niederer (Metacarpalgelenk) eine lange. Unwohlsein verlangsamt die Reaction auf Druckreiz. Unterschiede in der Erregungstemperatur von 2—4° C. beeinflussen die Reactionszeit nicht.

Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

3) A case of Porencephalus with specimen, by Edward N. Bruch. (The Polyclinic. Philadelphia. 1888. April.)

Es handelt sich um einen 57jährigen Arbeiter, der unter den Symptomen einer wohl ausgesprochenen Dementia paralytica im Irrenhause starb. Aus der Geschichte wäre nur hervorzuheben, dass schon bei der Geburt des Patienten eine asymmetrische Entwicklung bemerkt wurde. Die linken Extremitäten waren stets dünner und kürzer als die rechten. Im Alter von 9 Jahren fiel er aus 16 Fuss Höhe auf den Hinterkopf, ohne sich jedoch schwer zu verletzen. Abusus spirituosorum. Sonnenstich im Alter von 47 Jahren. Geringer ataktischer Gang, Romberg'sches Symptom und fehlende Kniereflexe waren bei der Aufnahme zu constatiren.

Autopsie: Nach Entfernung des Schädeldaches zeigte sich eine Hervorwölbung der Dura in der Regio parieto-occipitalis, die auf eine Ansammlung von rein seröser Flüssigkeit (Liquor cerebro-spinalis) zurückzuführen war. Die sehr beträchtliche Höhle communicirte mit dem Seitenventrikel und war mit Ausnahme dieser Communicationsstelle von Pia bekleidet. Die Höhle war in der Gegend des Parietallappens und erstreckte sich bis in den Occipitallappen und Temporallappen hinein.

Es fehlten fast vollständig der obere Theil des Gyr. parietal. ascend., der Lob. parietal. super., ebenso der hintere Theil der oberen Temporalwindung. Eine dünne Membran trennt die Höhlung von der Fissura Sylvii, von der mittleren und oberen Occipitalwindung sind nur geringe Reste übrig. Cuneus fehlt beinahe vollständig, und von dem Lobulus quadratus ist nur ein sehr kleiner Theil übrig. Die ganze rechte Hemisphäre ist weniger gut entwickelt, und um  $9\frac{1}{8}$  Unzen weniger an Gewicht als die linke.

Das Kleinhirn war auch asymmetrisch, da die rechte Hälfte wegen mangelnden Widerstandes von Seiten des Grosshirns weiter nach oben und vorn ragte.

Leider ist der Fall klinisch sehr wenig ausgenützt worden, was auf Rechnung des maniakalischen Zustandes des Patienten zu setzen ist. Sachs (New York).

4) Ueber einige mikrochemische und physische Eigenschaften der sogen. chromoleptischen Substanz, von A. Diomidow. (Wjestnik psichiatriti i nevropatologii. 1888. V. 2. Russisch.)

In Anbetracht des Dunkels, in welches bisher das Wesen der Safraninreaction auf das Nervengewebe gehüllt ist, und der Uneinigkeit der Autoren (Adamkiewicz, Babes, Schultze, Rosenheim) über die Natur der sogen. chromoleptischen Substanz, versuchte Verf. das Verhalten letzterer verschiedenen chemischen Reagentien gegenüber zu ermitteln. Er stellte seine Untersuchungen an Präparaten aus der Hirnrinde und dem Rückenmark von Hunden, Katzen und Menschen an. Die Härtung geschah zum Theil in Sublimatlösungen, zum Theil in Alkohol, die Safraninfärbung sowohl nach der Methode von Adamkiewicz, als auch der von Babes. Die gefärbten Schnitte wurden der Wirkung verschiedener Substanzen ausgesetzt. Hierbei erwies es sich, dass die orange-gelbe Tinction, die durch Safranin entsteht, weder durch Alkohol, noch Aether, noch stark concentrirte Säuren (Essig-, Salpeter-, Schwefelsäure) beeinflusst wird; auch wenn die Präparate vor der Tinction mit Alkalien oder dem Saft der Pankreas behandelt wurden, blieb die Reaction der chromoleptischen Substanz unverändert. Hieraus schliesst Verf., dass letztere weder zu den Fett-, noch Eiweiss-Substanzen gehört. Wenn dagegen die Präparate vor der Safranintinction mehrere Stunden lang der Einwirkung siedenden absoluten Alkohols ausgesetzt waren, so war von chromoleptischer Substanz keine Spur zu constatiren. In Berücksichtigung dieser chemischen Eigenschaften scheint die chromoleptische Substanz zu den sogenannten Cerebrosiden zu gehören, die nach Thudichum in Aether und kaltem Alkohol unlösbar sind, aber in siedendem Alkohol sich lösen.

Zugleich mit dem Verschwinden der chromoleptischen Substanz durch die Behandlung der Präparate mit siedendem Alkohol, verlieren sie auch die Fähigkeit, das Licht zu polarisiren. Diese Fähigkeit besitzen sowohl Präparate, an denen nach Safranintinction die chromoleptische Substanz sichtbar ist, als auch solche, die nicht mit Safranin gefärbt, aber mit Alkohol behandelt wurden. Verf. schliesst aus den im Polarisationsmikroskop zu beobachtenden Figuren letzterer Präparate im Vergleich zu denjenigen, die sich an solchen einstellen, welche ohne Alkoholbehandlung (durch Erfrieren oder Kali bichrom.) erhärtet wurden, dass bei der Einwirkung von Alkohol auf die Nerven-(Myelin-)Substanz ein Kunstproduct entsteht, welches durch Safranintinction die der chromoleptischen Substanz eigenthümliche Färbung annimmt.

P. Rosenbach.

### Therapie.

5) Ueber die Wirkung der Ueberosmiumsäure bei Epilepsie, Inaugural-Dissertation von Carl Schweder. Kiel 1888. (47 Seiten.)

Esmarch, Kulenburg, Seeligmüller, Jacoby und Andere hatten die Osmiumsäure subcutan bei Neuralgien mit mehr oder weniger Erfolg angewandt, und sahen einige von ihnen das Mittel nicht als eigentliches Antineuralgicum an; vielmehr führten sie den therapeutischen Werth auf die bei der Einspritzung zu Stande kommende locale Gewebsänderung (Induration, narbige Schrumpfung) zurück. Dass das Mittel local die Structur des Nerven verändert, hatte schon E. Fraenkel an Versuchen mit Kaninchen beobachtet (parenchymatöser Zerfall der Nerven, schwierige Epineuritis etc.). Wildermuth wandte das Mittel bei Epilepsie an und zwar innerlich, erst in wässriger Lösung, dann in Pillenform. Die Erfolge waren gering. Newsky (cf. dies Ctrbl. 1885 Nr. 17) gelangte auf Grund zahlreicher Versuche an Kalt- und Warmblütern zu dem Ergebnisse, dass die Verabreichung von Osmiumsäure Herabsetzung der Reflexthätigkeit der Nervencentren bewirkt; auch die elektrische Erregbarkeit des motorischen Rindensfeldes (an Hunden) wurde durch intravenöse Injection des Präparats vermindert; zur Hervorrufung corticaler epileptischer Krämpfe war intensivere faradische Reizung erforderlich, als im normalen Zustande, und die Dauer und Intensität der Anfälle schien verringert. Er wandte dann Osmiumsäure (0,001 pro dosi in Pillenform) bei 7 epileptischen Kindern an, aber nur in 2 Fällen erzielte er eine Abnahme in der Frequenz der Anfälle. Wildermuth und Newsky behandelten im Ganzen 25 Epileptiker mit Osmiumsäure, von denen 1 Kranker (5 %) geheilt, 6 (30 %) gebessert und 13 (65 %) gar nicht beeinflusst wurden.

S. gab Osmiumsäure in Pillen (à 0,005 Acid. hyperosmic.) und zwar erst täglich eine, dann zwei und drei pro die. Ungünstige Nebenwirkungen irgend welcher Art wurden nicht beobachtet, auch nicht gastrische Störungen. Zu den Versuchen (8 Fälle) wurden theils Kranke gewählt, die bis zuletzt mit Brom behandelt wurden, theils solche, bei denen dasselbe vor längerer oder kürzerer Zeit ausgesetzt war. Geheilt wurde kein einziger (0 %), gebessert 2 (25 %) und zwar einer nach allen Richtungen hin, der andere hauptsächlich in seinem psychischen Verhalten. Bei den übrigen 75 % hatte Osmiumsäure keinen wesentlichen Einfluss. Kalischer.

### III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Sitzung vom 14. Mai 1888.

Vor der Tagesordnung. Herr Kronthal: Der Güte des Herrn Prof. Mendel verdanke ich folgende Daten aus der Krankengeschichte des Patienten, von dem vorliegendes Rückenmark stammt: Fr. T., 62 Jahre alt, wurde von mir zuerst am 25. Juli 1887 gesehen. Sie giebt an, seit einem Jahre ohne nachweisbare Ursache Schmerzen in Armen und Beinen zu haben, denen sich „Krämpfe“ besonders in den

Beinen doch auch gelegentlich in den Armen zugesellt hatten. Seit  $\frac{1}{4}$  Jahre will sie nicht mehr fähig sein, sich von der Stelle zu bewegen.

Status: Psyche, Hirnnerven normal.

Herabgesetzte Sensibilität in allen Qualitäten in beiden Armen, Händedruck beiderseits schwach, die Bicipites wie die Flexoren des Vorderarms fühlen sich auf beiden Seiten etwas rigide an; Ellbogen- und Handreflexe von mittlerer Stärke.

Vollständige motorische Lähmung beider Beine, alle Muskeln fühlen sich ungewein rigide an. Vollständige Analgesie, Hautreflexe nicht nachweisbar, Patellarreflex beiderseits sehr stark, Fussclonus angedeutet. Ischurie.

Im weiteren Verlauf entwickelte sich eine hochgradige, spastische Contractur der unteren Extremitäten — die Oberschenkel wurden gegen das Abdomen, die Unterschenkel gegen die Hinterseite des Oberschenkels flectirt — dabei steigerten sich die Schmerzen in Armen wie Beinen. Es trat Enuresis, Incontinentia alvi ein. Schliesslich entwickelte sich im April d. J. Decubitus, an dem die Patientin am 11. Mai zu Grunde ging.

Am 12. Mai machte ich die Section und zeigte das Rückenmark vorliegenden interessanten Befund. Sie sehen hier oben in der Höhe des 2.—4. Cervicalnerven rechterseits einen Tumor von länglicher runder Form, mässig weicher Consistenz, weissem Aussehen, dessen Längsdurchmesser ungefähr  $3\frac{1}{2}$  cm und dessen Dicke 2 cm beträgt; die Oberfläche ist glatt, die Farbe auf dem Durchschnitt weiss-grau. Der Tumor hängt an der Dura, von der er ausgegangen zu sein scheint, fest und erwies sich mikroskopisch als Spindelzellensarcom. Er hat das Rückenmark an dieser Stelle auf etwa  $\frac{1}{3}$  seines Volumens comprimirt und lässt dasselbe auf dem Durchschnitt hier nichts mehr von der gewöhnlichen Configuration erkennen. Etwa 1 cm unter dem unteren Ende des Tumors zeigt es die normale graue Figur, hingegen sieht man zwei grössere und eine kleinere Höhle, so dass man auch die Diagnose der Syringomyelie stellen muss; ferner erscheint hier, soweit man das makroskopisch beurtheilen kann, die linke Seite der Hinterstränge degenerirt. Einige Centimeter weiter unten zeigen die gesammten Hinterstränge ein graues Aussehen, die Höhlen sind schon 1 cm tiefer nicht mehr zu sehen. In der Gegend der Lendenanschwellung scheint im Centralkanal sich ein kleiner, wohl secundärer Tumor entwickelt zu haben; auch sind hier wiederum zwei kleinere Höhlen als die oberen bemerkbar. Eine genauere Untersuchung wird nach Härtung des Präparates angestellt und mitgetheilt werden.

**Herr Siemerling: Statistisches und Klinisches zur Paralyse der Frauen.**  
Unter den in den letzten 13 Jahren in die Charité aufgenommenen 3800 geisteskranken Frauen waren 440 paralytische, also 11,5%. Soweit Berechnungen möglich und zuverlässig sind, findet S. für Frauen eine Abnahme der Erkrankungsfälle an Paralyse, während er bei Männern — von denen je  $3\frac{1}{2}$  auf eine Frau kommen — eine Zunahme verzeichnen muss. — Das Durchschnittsalter beim Beginne der Erkrankung ist das 36.—40. Jahr, doch scheinen jetzt öfter als früher auch schon Angehörige jüngerer Altersklassen zu erkranken. In den Monaten August bis October fanden stets die meisten Aufnahmen in das Krankenhaus statt.

Aetiologisch konnte S., so wenig er die Wichtigkeit des Geschlechtslebens der Frauen für psychische Verhältnisse verkennt, doch eine bestimmte Beziehung einzelner Phasen desselben zur Entstehung der Paralyse nicht feststellen, weder des Puerperiums und schwerer Entbindungen, noch des Climacteriums. Nur ein einziges Mal musste das Ausbleiben der Menses als Ursache der Krankheit angenommen werden. Dagegen spielen ungünstige sociale Verhältnisse entschieden eine grosse Rolle bei der Entstehung der Paralyse. — Lues konnte unter 126 Fällen 14mal, also in 11%, sicher constatirt werden; Reinhardt (Hamburg) fand 14%.

In Bezug auf die Heredität konnte S. die Thatsache, die Mendel hervorhebt, dass nämlich häufig bei den Eltern Schlaganfall als Todesursache angegeben ist, bestätigen.

Von somatischen Symptomen will S. nur zwei hervorheben, die reflectorische Pupillenstarre, welche sich in 64 % fand und Abnormitäten des Kniephänomens; dieses war verschwunden in 28 %, gesteigert in 26 % der Fälle. Eine Combination dieser beiden somatischen Symptome fand sich in 25 %.

Was den Verlauf anbetrifft, so zeigt dieser keine wesentlichen Abweichungen von demjenigen beim Manne, nur dass er — wie schon Sander hervorgehoben hat — im Ganzen ein ruhigerer ist. Apathie und Dementia beherrschen das Bild, in welchem Grössendelirien (sehr oft sexuell gefärbt) und hypochondrischer Stimmungswechsel etwas Mannigfaltigkeit bringen.

Die Dauer des Leidens, nach 239 Fällen der letzten 6 Jahre berechnet, ergibt im Durchschnitt  $2\frac{1}{2}$  Jahre, wenn S. nur die 101 bis jetzt Gestorbenen in Anschlag bringt; 60 leben noch, und von 78, die zum Theil gebessert nach Hause entlassen wurden u. s. w. fehlen die Nachrichten. — Die durchschnittliche Dauer des Aufenthaltes in der Anstalt war  $1\frac{1}{2}$  Jahr.

In der Discussion bemerkt Herr Jensen, dass in Allenberg auf 208 männliche Paralytiker 22 weibliche kamen, von denen alle bis auf eine beim Beginn des Leidens älter als 30 Jahre waren.

Herr Sander nimmt nach seinen Erfahrungen eher eine Zunahme als eine Abnahme der Paralyse bei Frauen an, und findet einen gewissen Widerspruch in den Angaben des Vortragenden, der das Verhältniss der Frauen zu den Männern wie 1 zu  $3\frac{1}{2}$  fand, während man es sonst wie 1 zu 5 annahm; und doch spreche Herr Siemerling von einer Abnahme des Leidens bei Frauen.

Herr Moeli wundert sich über die angegebene kurze Krankheitsdauer; wenn Herr S. die Verhältnisse der 78 Entlassenen hätte berücksichtigen können, so wäre wohl eine längere Dauer herausgekommen. — Was die Symptomatologie betrifft, so hat M. auffallend häufig bei Frauen Zustände von Benommenheit mit Unruhe — die Kranken gehen stereotyp an, sie suchten etwas — beobachtet; es gingen dabei keineswegs immer apoplectiforme Anfälle vorher, und ein ungünstiger Einfluss auf das Gesamtbefinden trat nicht hervor.

Herr Mendel glaubt auch eine Zunahme der Paralyse bei Frauen annehmen zu dürfen, und meint, dass, wenn in 11 % der Fälle vorhergegangene Lues sicher hätte nachgewiesen werden können, thatsächlich ein weit höherer Procentsatz vorhanden sein wird. — Er fragt sodann den Vortragenden, ob ihm nicht Fälle vorgekommen seien, in denen Mann und Frau an Paralyse erkrankten? Er selbst habe bis jetzt 5mal ein solches Zusammentreffen beobachtet und zwar hatten dabei immer die beiden Ehegatten gleichzeitig Lues, indem der Mann seine Frau inficirt hatte. Herr Mendel hebt endlich noch den grossen Werth des Westphal'schen Zeichens als eines zuweilen sehr früh auftretenden Symptoms der Paralyse hervor.

Herr Siemerling erwidert mit genauerer Mittheilung der von ihm gefundenen Zahlen. In dem gleichen Zeitraum wurden gegenüber 347 paralytischen Frauen 1262 männliche Paralytiker in der Charité aufgenommen, d. h.  $3\frac{1}{2}$ mal so viel; nach der Bevölkerungszahl berechnet zeige die Zahl der paralytischen Frauen eine Abnahme. — Fälle, wie sie Herr Mendel hervorgehoben habe, seien auch ihm vorgekommen.

Herr Westphal bemerkt hierzu, dass auch er das interessante Vorkommen der Paralyse bei Mann und Frau beobachtet habe; bei 3 derartigen Fällen sei jedoch nur einmal Syphilis der Ehegatten festgestellt worden.

Herr Bernhardt stellt einen Kranken vor, welcher nach einem Fall auf die Nates ausschliesslich eine Lähmung der Blase und des Mastdarms und eine vollständige Anästhesie dieser Theile; dabei auch eine Anästhesie des Penis und Scrotum, sowie der Haut in der Umgebung des Anus und an der Hinter-Innenseite der Oberschenkel davongetragen hat. — Die Motilität der Beine, die Sehnenphänomene u. s. w.



Alles war intact. Auch der Coitus kann ohne Schwierigkeit vollzogen werden, Libido und Voluptas sind vorhanden, nur erfolgt keine Ejaculation des in der Harnröhre befindlichen Samens, d. h. die Mm. bulbo- und ischiocavernosi sind gelähmt.

Der Fall, zu welchem bereits Analogien in der Litteratur vorliegen (bei Kirchoff, Rosenthal u. A.) lehrt, dass das Centrum ano-vesicale isolirt getroffen werden kann, dass das Centrum generandi nicht örtlich mit jenem zusammenfällt. — Jetzt, etwa 4 Monate nach dem Unfall, fangen die Lähmungserscheinungen der Blase und des Mastdarms an, sich zu bessern.

Herr Oppenheim: Zur Pathologie der *Tabes dorsalis*. Die 2 Fälle, welche O. mittheilt, sind interessant durch ihre Bulbärsymptome. Im ersten Falle traten schon früh heftige Kopf- und Gesichtschmerzen, Schmerzen in der linken Zungenhälfte, später Kriebeln in der rechten Gesichtshälfte auf, Speisetheile blieben im Munde stecken; die rechte Stirnseite und rechte Zungenhälfte zeigten schwache Anästhesie. Das Hervorstrecken der Zunge gelang nur, wenn Pat. sich vor dem Spiegel mit den Augen controlirte. Schon früh Larynx-Krisen, grosse Pulsfrequenz, rauhe Stimme; laryngoskopisch Lähmungen an den Kehlkopfmuskeln nachgewiesen. Später Anfälle von Schlingkrämpfen, 24—32 in der Minute,  $\frac{1}{4}$  bis  $\frac{1}{2}$  Stunde lang dauernd. Diese sogenannten „Krisen“ konnten beliebig hervorgerufen werden durch Druck auf eine zwischen Kehlkopf und M. sternocleidomastoideus gelegene Stelle. — Bei der Section fand sich ausser einer typischen Degeneration der Hinterstränge, welche bis in die Medulla oblong. hinaufreichte, Folgendes: Die aufsteigende Quintus-Wurzel war in ihrem ganzen Verlauf bis zu ihrem Austritt aus der Medulla degenerirt; dagegen war die absteigende und die motorische Wurzel intact. Vom Vago-Accessorius-Gebiete war nur die aufsteigende Wurzel vollständig entartet bis zum VIII. Kerne; die austretenden Vagus-Wurzeln stark verändert; der Vagus-Stamm war deutlich atrophisch, die N. laryngei recurrentes, wo sie in den Kehlkopf eintreten, sehr stark atrophisch; N. laryngeus superior dagegen normal; auch ein Zweig des N. glosso-pharyngeus war degenerirt.

Bei Untersuchungen von *Tabes*-Fällen dieser Art fand man Veränderungen theils nur in Kernen, theils nur in den Nervenästen; dazu kommen nun Fälle mit Veränderungen von beiderlei Art.

Im zweiten Falle, der schwer und schnell verlief, war ein eigenthümliches Gefühl von Starre des Gesichtes vorhanden; Kauen und Schlingen erschwert durch Sensibilitätsstörungen, trotz erhaltener Muskelkraft. Nach einigen Monaten traten beim Sprechen und Kauen eigenthümliche atactische Gesichtsbewegungen auf. — Die Section ergab — obwohl das Rückenmark frisch intact aussah — eine totale Entartung der Hinterstränge; die hinteren Wurzeln waren, was äusserst selten ist und wohl mit dem sehr raschen Ablauf dieses Falles zusammenhängt, auffallend stark vascularisirt. — In der Medulla oblongata ging die Degeneration bis in die Corpora restiformis; daneben bestand Atrophie der aufsteigenden Quintus-Wurzel in ihrer ganzen Länge.

Diese Quintus-Affectionen bei *Tabes* sind nicht selten, Pierret beschrieb sie, Westphal untersuchte sie zuerst anatomisch, später auch Hayem, Fleischig u. A. — Sehr interessant sind die Ataxie der Gesichtsmuskeln, und die mannigfachen Sensibilitätsstörungen, welche letztere allein die Behinderung der Zungenbewegungen, des Kauens u. s. w. bewirkten.

Erwähnenswerth von diesem Falle ist noch das spontane Ausfallen der Zähne. — Störungen des Geschmacks, die hier fehlten, werden in diesen Fällen nur selten verzeichnet. — Herr O. veranschaulichte die anatomischen Befunde durch zahlreiche Präparate. Hadlich.

#### IV. Bibliographie.

**Realencyclopädie der gesammten Heilkunde. Med.-chirurg. Handwörterbuch für praktische Aerzte**, herausgegeben von Prof. Dr. Albert Eulenburg. (Wien und Leipzig 1887 u. 1888. Urban & Schwarzenberg.)

Seit unserm letzten Bericht (cf. Jahrgang 1887 S. 119) hat das Werk, sein Programm erfüllend, grosse Fortschritte gemacht. Der 9.—13. Band sind erschienen (Lieferung 81/82 bis Lieferung 129/130) bis zum Beginn des Buchstaben N. Von den den Neuropathologen und Psychiater interessirenden Artikeln seien hier folgende grösseren hervorgehoben: Hemianästhesie (Eulenburg), Hundswuth (Benedikt), Hydrocephalus (Heubner), Hydroelektrische Bäder (Eulenburg), Hypnotismus (Preyer und Binswanger cf. d. Ztschr. 1888 S. 202), Hypochondrie (R. Arndt), Hysterie (B. Arndt), Idiotie (W. Sander), Irrenanstalten (Pelman), Irrenbehandlung (Pelman), Irrengesetzgebung (Pelman), Irrenstatistik (Oldendorf), Kinderlähmung (Seeligmüller), Lethargie (M. Rosenthal), Makrocephalie (Scheuthauer), Manie (Mendel), Melancholie (Mendel), Ménière'sche Krankheit (Lucae), Metalloskopie (M. Rosenthal), Moral insanity (Mendel), Muskelatrophie progressive (A. Pick), Muskelatrophie (Eulenburg), Myxödem (Schwinmer).

Eine Anzahl dieser Artikel stellt vollständige Monographien dar, und die meisten enthalten gegen die erste Auflage erhebliche Erweiterungen und Verbesserungen. Die Realencyclopädie ist nicht bloss ein Werk für die praktischen Aerzte, sondern sie ist auch für den Specialisten ein ausgezeichnetes Handbuch, sie bedarf bei der allgemeinen Verbreitung, die sie gefunden, einer besonderen Empfehlung nicht. Besonders aber möchten wir noch darauf aufmerksam machen, dass die Verlagsbuchhandlung jetzt auch einzelne Hefte und einzelne Bände käuflich ablässt, wodurch Manchem, welcher nicht so schnell nach der ersten Auflage sich zur Anschaffung der zweiten in ihrer ganzen Ausdehnung entschliessen kann, die Möglichkeit geboten wird, die gerade ihn besonders interessirenden Artikel zu erwerben. M.

---

**Biographisches Lexicon der hervorragenden Aerzte aller Zeiten und Völker**, herausgegeben von Prof. A. Hirsch in Berlin. (Wien u. Leipzig. Urban & Schwarzenberg. 1887 u. 1888.)<sup>1</sup>

Der V. und VI. Band dieses Lexikons sind erschienen und enthalten den Rest von den Buchstaben Ri an, gleichzeitig auch einen ausgedehnten Nachtrag und Ergänzungen. Wir finden die Lebensgeschichten von Rinecker, Robin, Romberg, W. Sander, Friedrich Schultze, E. Seguin (New York) Snell, Spielmann, Stilling, Strümpell, L. Türck, Tuke, Westphal, L. Wille, Ziemssen u. a. m.

Mit wenigen Lieferungen, welche noch Ergänzungen bringen, ist das Werk vollständig. Als Nachschlagebuch darf es keiner Bibliothek fehlen. M.

---

#### V. Vermischtes.

Zum Hypnotismus. Einer der Hysteriker, welcher zu den Experimenten von Bourru und Burot über die Wirksamkeit der Medikamente auf Distanz diente (cf. d. Ctrbl. 1888. S. 204), machte in der Klinik des Prof. Peter zu Paris an den Director der Assistance publique die Anzeige, dass die Oberwärterin einen Kranken der Abtheilung mit 22 Tropfen Salpetersäure und Opium vergiftet habe. Der Kranke war, wie die Section bewies, an Typhus gestorben. (Gaz. des Hôpitaux. 1888. 6. März.)

<sup>1</sup> Cf. d. Ctrbl. 1887. S. 72.

---

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

---

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig. — Druck von METZGER & WITTIG in Leipzig.

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Siebenter

zu Berlin.

Jahrgang.

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

1888.

15. Juni.

No. 12.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Zur Localisation der sensorischen Aphasie, von  
Dr. Leopold Laquer. 2. Ueber die Kosten des optischen Kathetometers in der Kraniometrie,  
von Prof. Dr. Moriz Benedikt.

II. Referate. Anatomie. 1. On the relation of the central nervous system to the  
alimentary canal, by Sutton. 2. On a ready method of preparing large sections of the brain,  
by Bramwell. — Experimentelle Physiologie. 3. Zur Frage über die Localisation der  
wärmeregulirenden Centren im Gehirn und über die Wirkung des Antipyrins auf den Thier-  
körper, von Sawadowski. 4. The heat centres of the cortex cerebri and pons Varolii, by Ott.  
— Pathologische Anatomie. 5. Ueber die Veränderungen am Rückenmark nach zeit-  
weiser Verschliessung der Bauchorta, von Singer. 6. Contribution à l'étude expérimentale  
des lésions de la moelle épinière déterminées par l'anémie passagère de cet organe, par  
Spronck. 7. Studi di antropologia patologica sulla pazzia, pel Morseill. 8. A case of cholestea-  
toma with remarks on the origin of the tumor, by Dercum. — Pathologie des Nerven-  
systema. 9. Ueber Akromegalie, von Erb. 10. A case of Acromegaly, by Godlee. 11. A  
case of Acromegaly, by Madden. 12. Fall von Riesenwuchs der linken Oberextremität, von  
Schütz. 13. Traumatische Sympathicus-, Hypoglossus- und Accessoriusparalyse, von Remak.  
Bemerkungen dazu, von Fränkel. — Psychiatrie. 14. Die Lehre von der Verwirrtheit, von  
Wille. 15. Folie à deux, by Tuks. 16. Das inducirte Irresein als eine Form pathologischer  
Nachahmung, von Jakowenko. 17. Ueber die sogen. psychische Contagion, von Werner. —  
Therapie. 18. Einige Indicationen für die Anwendung von Chloralhydrat und Morphium,  
nebst Bemerkungen zur Anwendungswaise, von Aufrecht. 19. The treatment of Sleeplessness,  
by Eccles. 20. On the use of the Hydrobromate of Hyosine in the treatment of recurrent  
and acute Mania, by Thompson. 21. Note on antipyrin as an analgesic, by Wilson. 22. Theine  
in pain, by Mays. 23. Ueber Behandlungen von Lähmungen und Contracturen, von Rieger.

III. Vermischtes.

## I. Originalmittheilungen.

### 1. Zur Localisation der sensorischen Aphasie.

Von Dr. Leopold Laquer in Frankfurt a. M.

„Einen der glänzendsten Beweise für die befruchtende Einwirkung der ex-  
perimentellen Forschung auf die Pathologie bilden die klassischen Untersuchungen

von FRITSCH und HIRTIG „über die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns“, die Grundlage unserer modernen Kenntnisse von der Physiologie des Grosshirns. Mit der Entdeckung der sogenannten „motorischen Centren“ auf dem Wege des Thierexperiments nimmt auch die Pathologie der Grosshirnrinde ihren Anfang. Unter den Klinikern, welchen überhaupt Gelegenheit geboten war, eine grössere Anzahl einschlägiger Beobachtungen zu sammeln, kann kein Zweifel bestehen: Es giebt eine Localisation in der Grosshirnrinde des Menschen; in zahlreichen Fällen sind wir im Stande, sie mit Sicherheit zu diagnosticiren. Das Gros des umfangreichen klinischen Materials bezieht sich auf die „motorische Zone“ der Grosshirnrinde, während die Zahl der die distincte Localisation der sensorischen Functionen beweisenden Beobachtungen noch relativ gering ist.“

Mit diesen Worten leitete Prof. BERGER, mein leider so früh dahingegangener Lehrer, seine letzte Arbeit: „Zur Localisation der corticalen Sehsphäre beim Menschen“<sup>1</sup> ein. Mit der gleichen Schärfe und Klarheit, wie es BERGER nicht bloß hier, sondern auch in seinen Vorlesungen und den unter seiner Aegide schon früher verfassten Arbeiten seiner Schüler<sup>2</sup> gethan, vertrat NOTHNAGEL auf dem letzten Congress für innere Medicin im Laufe der Verhandlungen über die Localisation der Gehirnkrankheiten den klinischen Standpunkt in dieser Frage und fand einen würdigen Partner in NAUNYN, der es übernommen hatte, ein Referat über die Localisation der aphasischen Störungen zu geben. Auch dieser Autor bekannte sich als ein glaubenstreuer Anhänger einer strikten Localisation, nicht bloß der längst auf sicherer anatomischer Basis ruhenden motorischen Aphasie, wie sie BROCA beschrieben, sondern auch der sensorischen Aphasie, deren Schilderung wir bekanntlich WERNICKE verdanken.

Auf Grund einer einfachen statistischen Methode (Einzeichnung der Nummern aller brauchbaren Fälle in ein Exner'sches Gehirn-Schema) kam NAUNYN<sup>3</sup> zu dem Schluss, dass diejenigen Fälle von Aphasie, in denen die Fähigkeit, Worte zu bilden, wohl erhalten sei, aber eine unzweifelhafte Erschwerung des Wortverständnisses oder geradezu Worttaubheit — natürlich bei unversehrtem Hörvermögen bestehe (sensorische Aphasie), auf einer Erkrankung der „Wernicke'schen Windung“ (hintersten zwei Drittel der obersten Temporalwindung) beruhen. Da aber KUSSMAUL, der bahnbrechende Lehrer auf dem Gebiete der Sprachstörungen, nur die Broca'sche Stelle (III. Stirnwindung) als eine solche anerkennt, deren Zerstörung regelmässig von aphasischen Störungen begleitet sei, und auch EXNER, sowie WESTPHAL u. A. sich der Localisation der sensorischen Functionen der Sprache gegenüber reservirt verhalten, so erschien mir die Publication eines prägnanten Falles von sensorischer Aphasie (Worttaubheit

<sup>1</sup> Sep.-Abdr. aus der Breslauer ärztl. Ztschr. 1885. Nr. 1, 3—5.

<sup>2</sup> L. LAQUER, Beiträge zur Pathologie der Grosshirnrinde. Inaugural-Dissert. Breslau 1879. — RIEDEL, Zur Lehre von den dysphatischen Sprachstörungen. Inaugural-Dissertation. Breslau 1879.

<sup>3</sup> Verhandl. d. VI. Congr. für Innere Medicin 1887 S. 132.

mit Paraphasie), welchen ich im Laufe der letzten anderthalb Jahre zu beobachten Gelegenheit hatte, umso mehr angezeigt, als die Autopsie die von mir bei Lebzeiten des Patienten gestellte Localdiagnose auf das Entschiedenste rechtfertigte. Es lag ferner eine so circumscripte Läsion der Wernicke'schen Windung und der darunter liegenden Markstrahlung bei einer fast vollkommenen Unversehrtheit der übrigen Hirnoberfläche, sowie des Gehirns überhaupt vor, dass die „Methode der kleinsten Heerde“, welche von CHARCOT, PITRES und NOTHNAGEL als die bei Localisations-Fragen einzig maassgebende bezeichnet worden ist, auch für den vorliegenden Fall in gewissem Sinne in Anspruch genommen werden kann.

Die Litteratur über sensorische Aphasie mit Sections-Befund ist zwar nicht mehr so dürftig wie noch vor wenig Jahren, aber die Fälle, in welchen bei Lebzeiten Worttaubheit mit Paraphasie als einziges Heerdsymptom bestand und diesem die verlangte Erweichung der I. Schläfenwindung der einen (linken) Seite entsprach, ohne dass sonstige grössere Destructions-Processe der Rinde und der tiefer gelegenen Hirntheile den Werth jener Befunde für die Localisation der betreffenden sensorischen Function beeinträchtigten, sind immer noch recht selten.

So sagt BERGER (a. a. O.): „Bereits ehe MUNK durch seine Exstirpations-Versuche den Beweis geliefert hatte, dass der Hinterhauptslappen zum Gesichtssinn, der Schläfenlappen zum Gehörssinn in Beziehung steht, hatte WERNICKE mit der Begründung seiner „sensorischen Aphasie“ in der linken I. Schläfenwindung des Menschen den Sitz des sensorischen Sprachcentrums entdeckt.“

Diese „Wernicke'sche Region“, wie BERGER diese Localisation (analog der Broca'schen Region für die motorische Aphasie) zu bezeichnen vorschlägt, hatte derselbe sehr sorgfältige Autor bis zum Jahre 1885 in vier einwurfsfreien Beobachtungen mit absoluter Constanz wiedergefunden. —

Eine sehr genaue und wohl erschöpfende Zusammenstellung aller bis zum Jahre 1886 beobachteten Fälle von sensorischer Aphasie findet sich bei LUCIANI und SEPILLI.<sup>1</sup> Die Verff. geben in ihrem Buche eine Uebersicht von 20 Fällen, in denen sich Worttaubheit fand. — Unter diesen war 14mal die erste und zweite Schläfenwindung linkerseits ergriffen. Da aber, wie in dem Buche jener italienischen Forscher bereits erwähnt ist, bei einen grossen Procentsatz der Beobachtungen, von einem Fortschreiten des Krankheitsprocesses, auf die motorischen Centren, auf die Broca'sche Stelle, und auf die Occipitalwindungen berichtet wird, auch die während des Lebens beobachteten sonstigen mannigfachen Ausfalls-Symptome der Complicirtheit der anatomischen Läsionen entsprachen, so wird die pathologische und wohl auch die physiologische Beweiskraft eines Falles, in dem die apoplectiform entstandene Worttaubheit und die damit zusammenhängende Paraphasie bis an das Lebensende der Patientin

<sup>1</sup> Die Functions-Localisation auf der Grosshirnrinde an Thier-Experimenten und klinischen Fällen nachgewiesen von LUCIANI und SEPILLI. (Deutsche Ausgabe von O. FRÄNKEL. 1886.)

das ausschliessliche und genau beobachtete Krankheitssymptom darstellten, hoch anzuschlagen sein.

Eva M., Maurerswittwe aus Kranzberg bei Usingen (Reg.-Bez. Wiesbaden), steht im 74. Lebensjahre. Ueber eine neuropathische Belastung der Familie ist nichts Besonderes festzustellen. Sie war immer gesund bis auf eine Schwerhörigkeit, die sich bei der Patientin mit dem zunehmenden Alter eingestellt hatte, und welche wohl auf die bestehenden senilen Veränderungen (Verkalkungen) im Trommelfelle zurückzuführen ist. Ihre Umgebung konnte sich aber jederzeit durch etwas lauterer Sprechen mit ihr verständigen. — Sie war bis zum Beginne ihrer jetzigen Erkrankung eine rüstige, arbeitsame Frau und zeigte eine dem niederen Arbeiterstande, welchem sie angehörte, und den ärmlichen und ländlichen Verhältnissen, unter denen sie aufwuchs, entsprechende Intelligenz. — Sie ist seit Jahren verwittwet und lebt bei ihrer Tochter in Kranzberg. — Noch im Sommer 1886 soll sie mit auf's Feld gegangen sein und dort die gewöhnlichen Arbeiten in voller körperlicher Frische verrichtet haben. — Sie war rechtshändig. — Ihre Ausdrucksweise war eine völlig correcte, ihre geistige Regsamkeit liess nichts zu wünschen übrig. Sie war nie luetisch inficirt, nie dem Alkohol ergeben. Ihre Kinder sind ganz gesund.

Am 29. October 1886 ist sie, ohne dass irgend welche Prodromal-Erscheinungen vorhanden gewesen waren, plötzlich ohnmächtig zusammengebrochen; sie erholte sich aber ziemlich schnell von diesem Anfall, der ohne Convulsionen in wenigen Minuten verlief, Lähmungen oder sonstige nervöse Erscheinungen von irgend welcher Bedeutung nicht zurückliess. Nur geben die Angehörigen an, dass die Patientin nach dieser ersten Attacke etwas schneller und aufgeregter als sonst gesprochen habe, sie betonen aber, dass ihre Wortbildung damals noch vollkommen richtig und Jedem verständlich gewesen sei.

Neun Tage später wiederholte sich jener Anfall; Patientin befand sich gerade zum Gottesdienst in der Kirche: Sie fiel zusammen und wurde bewusstlos aus dem Gotteshause herausgetragen. Dabei sollen der rechte Arm und das rechte Bein wie leblos herabgehangen und eine blaurothe Verfärbung gezeigt haben. Aber die genannten paretischen und vasomotorischen (?) Erscheinungen hätten sich nach Ablauf von kaum 24 Stunden zurückgebildet; — die motorische Schwäche in der rechten Hand blieb einige weitere Tage bestehen. Gleich nachdem Patientin wieder zu sich gekommen war, wurde von den Angehörigen die Sprachstörung und der Mangel des Wortverständnisses bemerkt und als Zeichen einer beginnenden Geistesverwirrung gedeutet.

Das Allgemeinbefinden hatte durch die beiden apoplectiformen Anfälle nur wenig gelitten.

Am 12. November kam Frau M. mit ihrer in Frankfurt wohnenden Schwiegertochter, zu der sie der besseren Verpflegung wegen gebracht wurde, in das Ambulatorium der Frankfurter Armenklinik. Dort sah ich die Pat. zum ersten Male und constatirte sofort die dysphatischen Störungen, sowie das Symptom der Worttaubheit.

#### **Status praesens vom November und December 1886.**

Patientin ist eine kleine, mässig gut genährte Frau und zeigt ein ihrem Lebensalter entsprechend greisenhaftes Aussehen, doch machen ihre Gesichtszüge einen durchaus freundlichen, intelligenten Eindruck. Die Radial-Arterie ist rigide, die Temporalis erscheint erheblich geschlängelt und stark pulsirend, die Temperatur ist normal, Puls gespannt: 84. Der Gesichtssinn ist ungestört, bei den Leseproben ergiebt sich kein auf Hemianopsie hinweisendes Merkmal; der ophthalmoskopische Befund ist ein negativer; Gesichtsfeldbestimmungen waren nicht ausführbar. In ihrem

psychischen Verhalten findet sich keine Spur bestehender Demenz: Ihr Benehmen im Zimmer des Arztes, in der Kirche, die sie fleissig besucht, bei der Demonstration im Frankfurter ärztlichen Verein vor mehr als 50 Collegen liessen nicht den mindesten Zweifel darüber aufkommen, dass wir es mit einer völlig geistesgesunden Person zu thun haben. Nur machten sich in den ersten Wochen nach Eintritt der Sprachstörungen Anomalien seitens der Psyche geltend, welche besonders bei der Hausarbeit, der die alte Frau vor dem Anfälle mit so grosser Sorgfalt vorgestanden hatte, ihrer Umgebung auffällig erscheinen mussten: Sie sass nämlich in den ersten Wochen nach ihrer Erkrankung ruhig und fast apathisch in einer Ecke des Zimmers, hatte wenig Lust zur Thätigkeit. — Aus ihrem Wehklagen und aus ihrem Geberdenspiel war ersichtlich, dass sie zum Arbeiten unfähig sei. Dieser Hang zur Unthätigkeit hatte seinen Grund nicht blos in dem mangelhaften Verständniss, welches sie allen durch die Sprache ausgedrückten Aufforderungen und Wünschen entgegengebrachte, sondern auch in einer „Apraxie“.<sup>1</sup> Es war ihr das Verständniss für den Gebrauch der Dinge verloren gegangen. Wenn man ihr eine Scheere in die Hand drückte, damit sie einen vorgehaltenen langen Faden zerschneiden sollte, fasste sie dieselbe verkehrt an, ergriff die beiden Branchen, sodass sie sich in die Finger stach, hatte überhaupt keine Ahnung von dem Zwecke und der Handhabung des Instrumentes; anstatt des auf dem Waschtische liegenden Schwammes oder der Seife bediente sie sich des Kammes, um sich das Gesicht zu waschen. — Sie war nicht im Stande, sich aus- und anzuziehen, rathlos stand sie den einzelnen Kleidungsstücken gegenüber, zog sie verkehrt an, erst die Schuhe, dann die Strümpfe etc., man musste sie an- und auskleiden wie ein kleines Kind. — Beim Versuche, das Zimmer auszufegen, drehte sie den Besen um und fegte mit dem Stiele desselben, die Stiefel pflegte sie mit der Holzseite der Bürste blank zu putzen u. A. m. Diese sonderbare Ungeschicklichkeit verlor sich aber vollkommen nach Ablauf von etwa 8—10 Wochen, der beste Beweis, dass sie nicht Zeichen einer dauernden Demenz waren und andererseits von der Paraphasie und Worttaubheit, die bis an's Lebensende fast unverändert fort dauerten, scharf zu trennen waren. Ihr Gedächtniss hatte, wie es schien, wenig gelitten. Am 6. December 1886 war sie im Frankfurter ärztlichen Verein vorgestellt worden; am Tage darauf versuchte sie mit ziemlich grosser paraphasischer Redegewandtheit und unter Zuhilfenahme der Mimik ihrem von der Arbeit heimkehrenden Sohne zu erzählen, was ihr dort Alles passirt wäre. — Den ziemlich langen und umständlichen Weg von der Wohnung ihrer Tochter nach der meinigen fand sie schon nach 3 Wochen selbstständig, machte später den Weg häufig ganz allein und gab schriftliche Bestellungen zu Hause richtig ab.

Sie war schwerhörig, aber sie percipirte jedes Geräusch und jeden Klang. Wenn hinter ihrem Rücken gepfiffen, in die Hände geklatscht oder geschellt wurde, drehte sie sich sofort herum; wenn man, ohne dass sie es sah, mit lauter Stimme eine Aufforderung an sie richtete, so wendete sie sich sogleich an den Sprechenden, zum Zeichen, dass sie Alles gehört hatte. — Den Sinn der Worte verstand sie nicht. In der ersten Zeit reagirte sie auch nicht auf die gewöhnlichen und vom Arzt oft wiederholten Aufforderungen: „Strecken Sie die Zunge heraus!“ „Machen Sie die Augen zu!“ „Setzen Sie sich!“ „Stehen Sie auf!“ „Gehen Sie durch's Zimmer!“ — Erst wenn der Arzt die betreffenden Bewegungen vormachte, verstand sie, was man wollte, und kam den genannten Aufforderungen nach. — Das Verständniss für den wörtlichen Ausdruck dieser Dinge kehrte allmählich zurück und so wurde ihr auch Manches, wenn auch nicht Viel von den zum Haushalt gehörigen Dingen beigebracht. — Lesen hatte sie nur in unvollkommener Weise, — Schreiben gar nicht gelernt. — Sie konnte vor ihrer Erkrankung nur Gedrucktes lesen. Aber

<sup>1</sup> KUSSMAUL, Störungen der Sprache. III. Auf. 1885. S. 181.

auch diese Fähigkeit hatte sie nach dem Anfall eingeübt. Ich hatte einige der oben genannten Sätze, die ihr schon geläufig geworden waren, auf ein Blatt Papier mit Patentbuchstaben aufgedruckt und bedeutete ihr, sie sollte sie vorlesen. — Die Patientin setzte auch ihre Brille auf und fing an, in paraphasischer Weise zu buchstabieren, indem sie den Buchstaben, Silben und Worten mit den Fingern nachfuhr, wie dies im Lesen wenig geübte Kinder und Erwachsene zu thun pflegen. Aber aus der Leseübung ging mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit hervor, dass sie nicht verstand, was sie gelesen hatte. Sie zeigte also neben der Worttaubheit mit Paraphasie auch Wortblindheit (mit Paralexie?).

Ihre Paraphasische Ausdrucksweise ist aus beifolgenden Protokollen ersichtlich, in denen ich einige der vielen Unterhaltungen, die ich aufgezeichnet, wörtlich wiedergeben verucht habe.

Wie heissen Sie?

Ja, Feder! Hante!

Wo wohnen Sie?

Ja Dummfeder! —

Haben Sie guten Appetit?

Ich muss Einem doch ein Feder! —

Wie haben die Tropfen geschmeckt, die ich Ihnen aufgeschrieben?

Feder Winterer!

Was war denn Ihr verstorbener Mann?

Dem Feder Hanter Goter.

Wie viel Kinder hat Ihre Tochter?

Welchen Feder am Dritte.

Sagen Sie einmal: „Stuhl!“

Fadere Hanter Dummel! —

Was ist das, was ich in der Hand halte (ein Federhalter)?

Federhitter welcher!

Wie heisst dieser Gegenstand (ein Buch)?

Federhaunter! Besse goter! — Schunte.

Haben Sie irgend wo Schmerzen?

(Auf ihren Kopf deutend:) Zu emfledere Honter gent dos!

Bei Eintritt in's Zimmer an einem regnerischen Tage spricht sie unaufgefordert:  
„Garschte!“ (garstig).

Wie geht's Ihnen? Geht's Ihnen noch nicht besser?

(Lächelt sehr freundlich): Ja da müssen Sie immer am Guden helfen, immer dam helfen.

Guten Forgen! Es ist doch schön am Helfe! —

Wie stehts mit Ihrem Kopf?

Lellpeslie, alleweil is ganz schön.

Können Sie gut laufen?

Ja im Ganzen gut, so als gut!

Leiden Sie an Schwindel?

Das is doch immer su schelpe, das is doch ganz nit.

Es ist wohl recht schönes Wetter draussen?

Ganz schön verlinde (gelinde?).

Schlafen Sie gut?

Im Fledere Schunde!

(Es wird ihr Geld gezeigt.) Sie lächelt und spricht: Ja das glaab ich, das hilft Flidere, wir brauchen keine Hilfe!

Sie sehen viel besser aus?!

Es geht immer am späte gut was.



Waren Sie gestern spazieren?

Ja, am schede gut's. —

Wie viel ist drei und drei?

Drei!

Spontane Aeusserung beim Hereintreten: Es wird ganz gute schon vergelte (vergeh'n?).

Was ist dies (Taschenuhr)?

Das is Schuder allscheze!

Wollen Sie wieder nach Kranzberg zurück?

Ja Maldere Schede liz!

Es wird ihr ein Lineal gezeigt: Das is en Federict!

Eine Stahlfeder: Das kann ich federfitt, das geht aber!

Ein Spiegel: Schelden Feder.]

Schlüsselbund: Das sind gute Geschindere. Da habe sie do finzeri alle! —

Wann ist Ihr Mann gestorben?

Ja der is schon lange doch (todt?).

Wie viel Kinder haben Sie gehabt.

Fidderiesch enteri zusomme.

Wie geht's denn Ihrem Enkelsohne Wilhelm (ein Panaritium war ihm incidirt worden)?

Ganze schöne geht's fider (wieder?).

Es war ihr vorgezählt: Eins, zwei, drei.

Sie wiederholt: Das erstmal, das zweit, drittmal, viertmal, achtmal, zehntmal.

Es werden ihr Bilder in einem Bilderbuche gezeigt: Ach wie schön, das is viel anbilder, das kenn ich nit all die. — Sie versucht, nachdem sie sich die Brille aufgesetzt hat, die Ueberschrift zu lesen; dieselbe lautet richtig: „Bilder aus dem Reiche der Thiere!“ Sie aber buchstabirt langsam! Nimderi Redordi, dus is gele schenderi, ganz schön! —

Am Tage vorher hatte ich ihr Sodener Pastillen geschenkt, als ihr am nächsten Tage wieder drei Stück gezeigt werden, ruft Sie: „Haben Sie wieder Schäle?“

Wie haben die Pastillen von gestern geschmeckt?

Ganz bertelzi, ganz e schöne.

(Als Sie dieselben erhält): Ganz e schö, vergelt Alles, da sched Alles hübsch.

(Auf Streichhölzer, die aus der Schachtel herausgefallen sind, deutend): Das habt Ihr verfehldet, habt Ihr verschedt (verschüttet?).

Nachsprechen konnte sie natürlich auch nicht. Den Namen ihres Sohnes Mathias bezeichnet sie mit „Ma-zi“, „Ma-runke“, „Ma-schinch“ u. s. f. und brachte den richtigen Namen nicht heraus, so oft er ihr auch vorgesagt wurde. — Sie sprach viel und gern, versuchte, mannigfache häusliche Erlebnisse oft mit grosser paraphrasischer Weitschweifigkeit wiederzugeben — sie war also nichts weniger als aphasisch, man konnte sie eher — „hyperphasisch“ nennen. — Ihre Articulation ging ungehindert von Statten.

Sonst bot sie keinerlei motorische oder sensible Störung, weder rechts noch links. Facialis, obere und untere Extremität waren vollkommen frei. Sie machte grössere Spaziergänge ohne jede Ermüdung. — Die Augenbewegungen vollzog sie prompt, die Zunge wurde gerade herausgestreckt und war nach allen Seiten hin frei beweglich. — Die Pupillen boten in ihren Reactionen keine Abweichung von der Norm, beide waren von gleicher Weite.

Der geschilderte Krankheitszustand blieb ziemlich unverändert bis etwa Mitte Februar 1887, wo Patientin anfang, sich mehr im Haushalt zu beschäftigen. Die mangelhafte Vorstellung von dem Gebrauche der häuslichen Gegenstände und von der Art der Verrichtungen im Haushalte hatte sich vollständig zurückgebildet. — Sie besorgte

Hausarbeit und Küche in Abwesenheit ihrer Schwiegertochter ganz zu deren Zufriedenheit. — Sie kleidete sich wieder selbst aus und an. — Das Verständniss für Worte war aber sehr lückenhaft geblieben. — Was ihr wieder und immer wieder alltäglich vorgesprochen wurde, lernte sie schliesslich auch dem Sinne nach verstehen, nachdem sie mehrmals in ihrer paraphasischen Weise danach gefragt hatte oder mit „Meinen Sie so?“ oder „Wie meint Ihr?“ bekundet, wie schwer sie den Sinn der Worte ohne Unterstützung der Mimik noch zu fassen vermochte. — Einzelne spontane alltägliche Aeusserungen: „Es ist sehr kalde!“ (kalt), „Guten Morgen!“ „Adieu!“ „Es geht schlechde! (schlecht), „Heut is schön!“ und Aehnliches hatte sie völlig wiedergewonnen und sprach sie correct. — Bei Fragen, die von den Dingen des alltäglichen Verkehrs irgendwie abwichen, konnte sie sich ihrer Umgebung schwer verständlich machen. In einer Streitsache, die im April 1887 in der Familie vorfiel und über die viel im Hause verhandelt wurde, wollte sie, nachdem sie Tage lang ihre Schwiegertochter hatte weinen sehen, gern Partei ergreifen, wusste wohl auch von ungefähr, um was es sich etwa handeln könnte, stand aber rathlos allen Erörterungen gegenüber und fühlte sich sehr unglücklich. — Wenn sie allein in der Wohnung war und ein Fremder zu irgend einer Bestellung eintrat, war sie ganz unfähig, irgend etwas zu verstehen, ebensowenig vermochte sie das Bestellte auszurichten, obwohl die paraphasische Ausdrucksweise besser geworden war. — Ihre Gemüthstimmung war wechselnd; oft war sie missgestimmt und sogar zornig erregt darüber, dass sie von ihrer Umgebung nicht richtig verstanden wurde. Spuren einer psychischen Schwäche hatten sich aber auch im weiteren Verlaufe des Leidens niemals eingestellt.

Ende Dec. 1886 wurde die Pat., wie schon erwähnt, im Frankfurter ärztl. Verein vorgestellt. An die damals gegebene Schilderung des gesammten Krankheitsverlaufes hatte ich folgende kurze diagnostische Bemerkungen über die vermuthliche Localisation der Hirnläsion angefügt: „Da die diffusen Hirnsymptome, welche die beiden apoplectischen Insulte begleiteten, so geringfügige waren, so wird es sich bei der dem vorliegenden Falle von Aphasie zu Grunde liegenden Herderkrankung wohl nicht um einen grossen Bluterguss, sondern um einen Gefässverschluss mit Erweichung und zwar in der Hirnrinde handeln. Dieselbe hat jedenfalls die Broca'sche Stelle freigelassen, dagegen muss man annehmen, dass die erste Schläfenwindung zerstört worden ist, in wie grossem Umfange — ob und in wie weit auch die unmittelbare Nachbarschaft betroffen ist, wage ich nicht mit Sicherheit zu sagen. — Die genannte anatomische Läsion würde, wenigstens nach den bisherigen Erfahrungen, völlig zur Erklärung des Symptomencomplexes der sensorischen Aphasie, Worttaubheit mit Paraphasie; ausreichen, von deren Existenz Sie sich bei der vorangegangenen Demonstration zu überzeugen Gelegenheit hatten.“

Ende des Jahres 1887 schien sich das Allgemeinbefinden der Patientin wesentlich zu verschlimmern; sie sah decrepid aus; schliesslich trat eine catarrhalische Pneumonie ein, der sie am 8. Februar 1888 erlag.

Die Autopsie des Gehirns machte 9 Stunden nach dem Tode Dr. RIEDER, d. Z. Assistent am Senckenberg'schen pathologischen Institut zu Frankfurt a. M., dessen Leiter, Prof. WEIGERT, 6 Wochen später das Gehirn im gehärteten Zustande im ärztlichen Vereine zu Frankfurt demonstrirte; auch die nachher zu erwähnenden Frontalschnitte wurden erst angelegt, als die Härtung in Müller'scher Lösung eine vollkommene war.

### Sections-Bericht.

Schädeldach von mässiger Dicke. — Die Dura mater mit dem Schädeldach nirgends verwachsen. Pia mater wenig ödematös, ist von der Hirnoberfläche überall leicht abziehbar und zeigt an keiner Stelle eine Trübung.

Nach Entfernung der Pia bemerkt man an der linken Hemisphäre Folgendes: Stirnwindungen, vordere und hintere Centralwindung sind vollkommen normal, nirgends eingesunken oder von veränderter Consistenz; ebenso das Paracentralläppchen. — Auch die Rinde der III. Stirnwindung zeigt keinerlei Destructions-Processse. Dagegen ist der vorderste Theil der I. Schläfenwindung in einer Ausdehnung von etwa 4—5 cm in eine gelbliche Erweichung verwandelt, der mittlere Theil dieser Windung scheint gut erhalten, während die Rindenschicht des hinteren Drittels wieder erweicht ist. In der Tiefe hängen die eben genannten Erweichungsheerde des vorderen und hinteren Drittels der I. Temporalwindung mit einander zusammen.

Auf einem Frontalschnitt, der durch die Spitze des Schläfelappens geht, sieht man nämlich den vorderen Erweichungsheerd unter die Insel hin bis an die basale Fläche des Putamen reichen. — Schneidet man senkrecht auf einen etwa 2 cm weiter hinten gelegenen Punkt der I. Schläfenwindung ein, so findet sich das Marklager unmittelbar unter der Insel im Zustande der Erweichung bis gegen das Claustrum hin. Der Herd reicht hinauf bis unter den ventralsten Theil der hinteren Centralwindung. Verfolgt man den Process in der Markstrahlung weiter nach hinten, so geht der Theil des Erweichungsheerdes, welcher bisher als dünner Streif unter der Insel lag, in einen breiteren Heerd über, der längs der Markstrahlung des unteren Scheitelläppchens dahinzieht und bis zu einer durch den höchsten Punkt der Intraparietalfurche gelegten Ebene reicht.

Das Marklager der III. Stirnwindung, sowie das der Centralwindungen ist verschont geblieben. Auch in den Centralganglien linkerseits findet sich nichts Bemerkenswerthes.

Schliesslich ist in der Rinde der linken Hemisphäre noch ein kleiner, etwa 10-Pfennigstück-grosser, oberflächlicher Heerd zwischen Gyrus angularis und Gyrus occipitalis secundus zu erwähnen. Cuneus und Gyrus occipitalis primus sind unversehrt.

An der rechten Hemisphäre war weder an der Oberfläche, noch in der Tiefe irgend welche Läsion zu entdecken. Ueberall zeigten sich normale Consistenz, Blureichthum und Feuchtigkeit; in der Tiefe bot sich auch nach der Zerlegung der Hemisphäre in Frontalschnitte nichts Krankhaftes dar. — Weder rechts noch links fand sich Atrophie der Windungen.

Schnitte durch das Kleinhirn, durch den Pons, durch die Vierhügelgegend und durch die Oblongata lassen nichts Pathologisches erkennen.

Die Obduction der übrigen Körperorgane wurde nicht gestattet.  
(Abbildungen und Erklärung derselben finden sich umstehend.)



Fig. 1.

Fig. 1. Seitenansicht der linken in Chromsäure gehärteten Hirnhälfte. Nach einem Photogramm gezeichnet.

Fig. 2. Dieselbe Seitenansicht in schematischer Form. Die oberflächlichen corticalen Heerde sind durch Schraffurung, die der Stabkranzfaserung durch Punkturung angedeutet.

Fig. 3. Frontalschnitt schematisirt, auf dem die Ausdehnung des Herdes ebenfalls durch Schraffurung markirt erscheint.

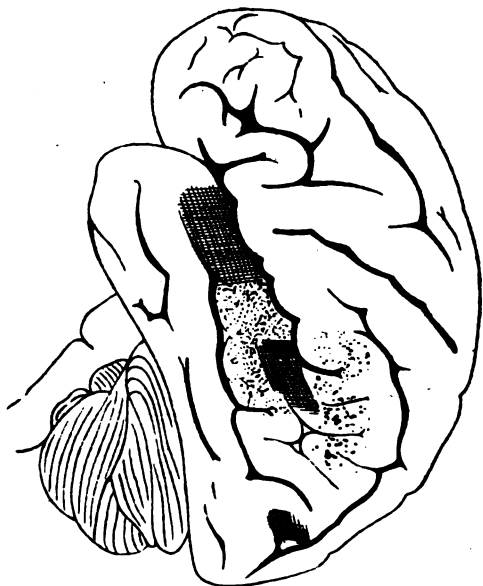


Fig. 2.

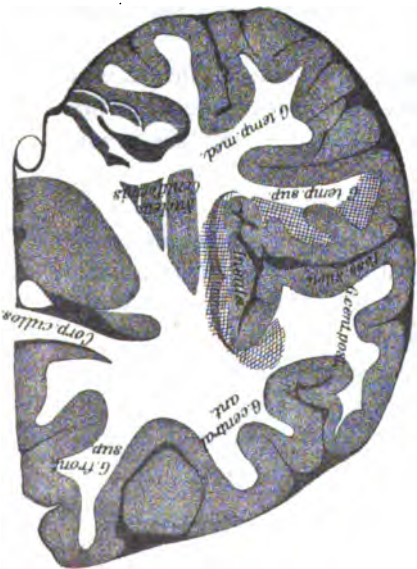


Fig. 3.

### Epikrise.

Es kann an dieser Stelle nicht meine Aufgabe sein, auf die in den letzten Jahren erschienenen fundamental wichtigen Arbeiten LICHTHEIM's<sup>1</sup> und GRASHEY's<sup>2</sup> näher einzugehen und manche bedeutsame Gesichtspunkte, die in jenen Arbeiten enthalten, an der Hand des eben geschilderten Krankheitsfalles zu besprechen. — LICHTHEIM behandelte bekanntlich mit Hülfe eines besonderen, sehr einfachen Schemas die verschiedenen theoretischen Möglichkeiten, wie Unterbrechungen der einzelnen Bahnen zu Sprachstörungen führen können. GRASHEY bewies in seiner Arbeit, „dass es Aphasien gäbe, welche weder auf Functionsunfähigkeit der Centren, noch auf Leitungsunfähigkeit der Verbindungsbahnen, sondern lediglich auf Verminderung der Dauer der Sinneseindrücke und dadurch bedingter Störung der Wahrnehmung und der Association“ beruhten.

Da unsere Patientin nicht schreiben und nur in unvollkommener Weise lesen konnte, die meisten Worte nicht verstand und ihren Gedanken und Empfindungen wegen ihrer hochgradigen Paraphasie wenig Ausdruck zu geben vermochte, so war es unmöglich, nach GRASHEY's Vorbild die Dauer ihrer Sinneseindrücke zu prüfen.

Auch die Einreihung des Falles in eine der sieben verschiedenen Formen von Aphasie, wie sie LICHTHEIM aufgestellt hat, dürfte keine vollständige sein, da wir von der Schriftsprache ganz absehen müssen.

Folgen wir in dieser Hinsicht den Ausführungen WERNICKE's<sup>3</sup> resp. dem von ihm angegebenen Theilungsmodus, so sind wir berechtigt, das vorliegende Krankheitsbild als „corticale sensorische Aphasie“ zu bezeichnen und in Punkt *a* des hier angefügten Lichtheim'schen Schemas, das wir als bekannt voraussetzen, zu suchen.

Die durch Ausfall von *a* bedingte Aphasie-Form wird nämlich dadurch charakterisirt, dass der Kranke nicht versteht, was man zu ihm spricht, auch nicht nachsprechen kann, spontan aber mit unbeschränktem Wortschatz zu sprechen vermag, dabei jedoch Wörter und Silben verwechselt d. h. paraphasisch ist. — Die genannten aphasischen Phänomene bot unsere Patientin in seltener Vollkommenheit und Reinheit dar — das geht aus der Krankengeschichte und aus den Unterhaltungs-Protokollen deutlich hervor. — Das Charakteristische der Symptomenreihe mussten alle Collegen, welche sich mit der Patientin beschäftigten, ohne Weiteres anerkennen. An der Diagnose: Sensorische Aphasie (Worttaubheit mit Paraphasie) konnte kein Zweifel bestehen.

Wenden wir uns nunmehr zur Beantwortung der Localisations-Fragen, so möchten wir noch Folgendes voranschicken: Wenn es auch in diesem Falle trotz der vorhandenen Erziehungs-Defecte und trotz der mangelhaften Verständigung gelungen ist, die sensorische Aphasie resp. eine Erkrankung der I. Schläfen-

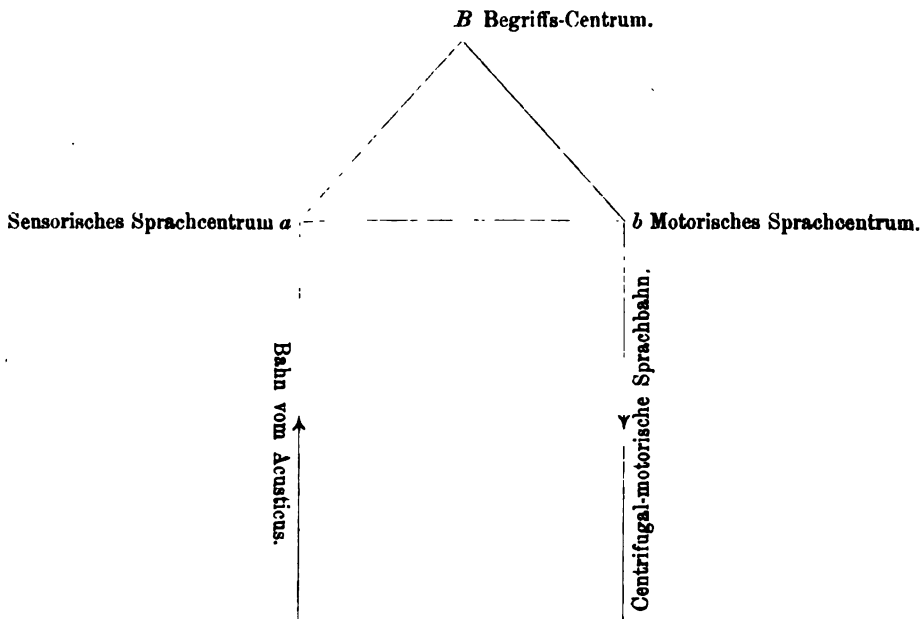
<sup>1</sup> LICHTHEIM, Ueber Aphasie. Aus der med. Klinik in Bern. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XXXVI.

<sup>2</sup> GRASHEY, Ueber Aphasie und ihre Beziehungen zur Wahrnehmung. Arch. f. Psych. Bd. XVI.

<sup>3</sup> WERNICKE, Die neueren Arbeiten über Aphasie. Fortschr. d. Med. Bd. III u. IV.

windung richtig zu diagnosticiren, so kann man nicht mehr von einem „glücklichen Zufall“ reden, wie es manche Autoren den „Rinden-Diagnosen“ gegenüber immer noch zu thun pflegen, sondern man muss mit WERNICKE einerseits die klinische Existenzberechtigung des genannten Krankheitsbildes, andererseits die Bedeutung der I. Schläfenwindung als Sitz der acustischen Erinnerungsbilder anerkennen. — Denn wenn die Diagnose auf sensorische Aphasie bei einer Person möglich ist, die man beinahe unter die Analphabeten rechnen konnte, um wie viel leichter muss dieselbe in jedem andern Falle von Aphasie bei gebildeten Individuen sein, wo das geschriebene und gedruckte Wort der Untersuchung zu Hülfe kommt?

Die Patientin hat am 8. November 1886 eine Embolie in einem der vier Hauptzweige der Arteria foss. Sylvii, wahrscheinlich in demjenigen erlitten, der



nach den bekannten Untersuchungen von HEUBNER und DURET sich zur ersten Schläfenwindung begiebt. Der so entstandene ischämische Heerd hat diese Windung zum grossen Theil und die darunter liegenden Stabkranzfasern fast vollkommen zerstört und damit dasjenige Gebiet ausser Function gesetzt, in welchem nach den Angaben WERNICKE'S, BERGER'S, NAUNYN'S und anderer Forscher höchst wahrscheinlich ein Centrum für die acustischen Wahrnehmungen der Worte gelegen ist. Die Pat. ist sofort nach dem Schlaganfall worttaub geworden. — Aber während die auf Grund von Rindenheerden eintretende Worttaubheit in weitaus den meisten Fällen einer ziemlich raschen Rückbildung fähig ist, und die betreffenden Individuen ihr Wortverständnis immer mehr zu erweitern pflegen, je länger sie leben, war dies bei unserer Patientin, trotzdem sie im Ganzen noch  $1\frac{1}{2}$  Jahre nach ihrer Erkrankung am Leben blieb, nur

in geringem Grade der Fall. BERGER hat in dem von RIEDEL veröffentlichten Falle (a. a. O.) die Doppelseitigkeit der Schläfelappen-Zerstörung für den Mangel einer genügenden Restitution der Worttaubheit verantwortlich gemacht. Dieses Moment können wir auf unsern Fall nicht anwenden, da die rechte Hemisphäre völlig unversehrt gefunden worden ist. Möglicher Weise haben die Tiefe der Erweichungs-Processe im Temporal-Lappen und das Mitergriffensein eines Theiles der Stabkranzfasern der Insel die Wiederherstellung des Wortverständnisses verhindert.

Vielleicht findet aber das lange Bestehenbleiben der eigenthümlichen Sprachstörung bei unserer Kranken eine passende Erklärung von gewissen psychologischen Gesichtspunkten aus. NAUNYN hat darauf aufmerksam gemacht, „dass der Mechanismus, welcher bei der Erlernung der Sprache im Hirne ausgearbeitet wird, nach der verschiedenen Art des Unterrichts und nach vielem anderen nicht nur in nebensächlichen Theilen, sondern selbst in seinen Haupttheilen bei den verschiedenen Individuen verschieden ausfallen kann.“

CHARCOT<sup>1</sup> ist in dieser Hinsicht noch viel weiter gegangen: Mit Uebergehung der Einzelheiten in der Auffassung jenes Autors möchten wir nur kurz hervorheben, dass nach CH. die Erlernung des Sprachvermögens in eine passive (sensorische) und eine active (motorische) Phase sich scheidet. Erstere setzt sich zusammen aus je einem „Partial-Gedächtniss“ — um mich eines WERNICKE'schen Ausdruckes zu bedienen — nämlich aus dem *Mémoire auditive* und dem *Mémoire visuelle*, — die zweite active Phase aus dem Gedächtniss der Sprachbewegungen und Schreibungsbewegungen. Für ein jedes dieser Partialgedächtnisse nimmt CH. ein besonderes anatomisch abgegrenztes Centrum an, und wenn man auch mit WERNICKE diese hypothetischen Localisationen und die so weit gehende Zerstückelung psychischer Vorgänge nicht gutzuheissen vermag, so scheint uns doch zur Erklärung der Wiedererwerbung verloren gegangener sprachlicher Functionen eine an genannter Stelle wiedergegebene Anschauung CHARCOT's brauchbar zu sein. CH. stellt nämlich in Bezug auf die Abhängigkeit seiner Sprachcentren von einander geradezu zwei Typen auf: einen Typus von „Indifferenten“, d. h. Individuen, in deren Gehirn an der Bildung des inneren Wortes die vorgenannten vier Arten von Erinnerungsbildern in gleicher Weise mitgewirkt haben. — Diesen „Indifferenten“ stellt er einen andern Typus von Leuten gegenüber, bei denen die einzelnen functionellen Sprachcentra eine gewisse Autonomie erlangt haben; in dem Mechanismus der Sprache herrscht dann eine gewisse Einseitigkeit, die es z. B. möglich macht, dass gewisse Menschen beim Sprechen hauptsächlich mit optischen Vorstellungen, mit dem *mémoire visuelle* CHARCOT's arbeiten. Die „indifferenten Sprecher“ werden nun, im Falle eine Gruppe von Erinnerungsbildern durch einen Heerd vernichtet wird, kaum lange in Verlegenheit gerathen; mit Hülfe der unversehrt gebliebenen Centren werden sie lernen, die Lücke in kurzer Zeit auszufüllen. Individuen dagegen, die kaum lesen und nie schreiben gelernt haben, wie unsere

<sup>1</sup> De l'Aphasie en général et de l'Agraphie en particulier d'après l'enseignement de M. le Prof. CHARCOT, par MARIE. Progr. méd. 1888. Nr. 5.

Aphasische, die also die visuellen Erinnerungsbilder der Sprache und diejenigen für die Schreibbewegungen fast gar nicht cultivirt haben, dürften viel längere Zeit brauchen, um bei dem durch einen Hirnheerd bedingten Ausfall der Wortklangbilder nur mit Hülfe der einzig noch übrigen und verwendbaren Erinnerungsbilder für die Sprachbewegungen den vorhandenen grossen Defect wieder auszugleichen.

Was die Paraphasie unserer Pat. anlangt, so handelt es sich um diejenige Form, welche KUSSMAUL mit choreatischer Paraphasie bezeichnet: Pat. bediente sich theils richtig gebildeter oder an den gemeinten Ausdruck anklingender Wörter, theils brachte sie nur einzelne verkehrte Silben und verdrehte Wortgebilde, oft auch ein vollständiges Kauderwälsch heraus — hie und da liefen, besonders in den späteren Stadien der Krankheit die richtigen Worte mit unter, die auch den Hörer auf die richtige Fährte zu leiten vermochten. In wie weit diese dysphatischen Störungen mit dem anatomischen Befunde congruiren, ist schwer zu sagen, da Paraphasie nicht blos bei localen Erweichungen im Schläfelappen also bei — Worttaubheit sich findet, sondern auch bei verschiedenen andern Heerderkrankungen und diffusen Hirnprocessen in Erscheinung tritt. So sah ich erst vor wenig Monaten in einer Consultation mit College HIRSCHBERG von hier einen Fall, wo die Paraphasie als Initial-Symptom einer Convexitäts-Meningitis auftrat. — Auch nach LICHTHEIM soll Paraphasie bei aphasischen Störungen des Oefteren und zwar immer dann vorhanden sein, wenn der durch Begriffs-Centrum, Klang- und Sprach-Centrum (s. d. Schema) kreisende Innervations-Strom irgendwo unterbrochen ist, ohne dass die Sprache selbst gehemmt wird. — Hat doch auch WERNICKE, nachdem LICHTHEIM einen Fall isolirter Worttaubheit beschrieben die Bedenken, welche er zuletzt noch in seinem „Lehrbuch der Gehirnkrankheiten“ gegen die klinische Gleichstellung seiner „sensorischen Aphasie“ mit KUSSMAUL's „Worttaubheit“ äusserte, nunmehr zurückgenommen und hat anerkannt, dass gewisse seltene Fälle von reiner Worttaubheit auch ohne Paraphasie vorkommen können.

Zum Schlusse möchte ich mir noch wenige Worte über bei Frau M. vorhandene Anomalien der psychischen Sphäre gestatten. Patientin litt an einer Apraxie; es war ihr das Verständniss für den Gebrauch der nothwendigsten Dinge verloren gegangen. „Derlei Zustände,“ meint KUSSMAUL, „darf man nicht mit der Aphasie verwechseln, die es nur mit den Zeichen des Ausdrucks für Vorstellungen zu thun hat, und wie wir sahen, oft mit erhaltener Intelligenz sich verträgt, was bei der Apraxie nun und nimmer der Fall ist.“ — In letzter Hinsicht scheinen die bei Frau M. beobachteten Phänomene der Ansicht KUSSMAUL's zu widersprechen. Patientin hatte, wie Jeder zugestehen musste, der sich nur einmal mit ihr zu verständigen versuchte, ein völlig freies Intellectorium. — Wohl konnte die aus der Apraxie resultirende Apathie und Trägheit leicht zu der Annahme verleiten, dass eine Demenz vorlag, aber Apraxie und Apathie hatten sich schnell wieder zurückgebildet — Pat. machte in der Beurtheilung der sie umgebenden kleinen Welt in kurzer Frist ausserordentlich gute Fortschritte, während ihr Wortverständniss bis an ihr



Lebensende ein lückenhaftes blieb. Aus diesem Grunde glaube ich, dass sich jene in dem Status mitgetheilten Vorkommnisse weniger auf ein mangelhaftes Verständniss der gehörten Worte, sondern eher auf den Mangel an Orientirungs-Vermögen bezogen und als Andeutungen von Seelenblindheit aufgefasst werden müssen. Ob neben dieser auch Wortblindheit bestand, wage ich nicht mit Sicherheit zu behaupten, da die Leseversuche, die wir mit der Patientin anstellten, bei der geringen Schulbildung derselben, nicht als stricte Beweise angesehen werden dürften. — Jedenfalls waren der Patientin anfangs eine Reihe von optischen Erinnerungs-Bildern verloren gegangen, während kein Merkmal auf Hemianopsie hinwies. — Die Spuren dieser Störungen in der sensorischen Sphäre des Gesichtsinns haben sich nach kurzem Bestehen wieder vollständig zurückgebildet. — Wir sind geneigt, dieselben auf die Erkrankung des Marklagers im unteren Scheitelläppchen und auf den kleinen Rindenheerd im Gyrus angularis zurückzuführen. — Prof. TEINIER von Lyon hat durch SIGAUD im Progr. méd. (1887. Nr. 36) einen Fall von reiner Wortblindheit veröffentlichen lassen, bei dem die Section einen kleinen Heerd im Lobul. pariet. infer. ergab. Die geringe Ausdehnung, in welcher in unserem Falle die noch nicht zum eigentlichen Occipitalhirn gehörenden, aber doch wohl den Uebergang dazu bildenden Theile betroffen waren, ist vielleicht die Ursache, dass die Erscheinungen von Apraxie und Wortblindheit so schnell zurückgingen, während Worttaubheit und Paraphasie so lange constant blieben. — Vielleicht sind es auch nur Fernwirkungen gewesen, welche die erstgenannten Erscheinungen veranlassten. Da aber, wie bereits erwähnt, das eigentliche Occipitalhirn sowohl links wie rechts intact blieb, Hemianopsie nicht festgestellt werden konnte, so möchten wir auf die Localisation der bei Lebzeiten der Patientin beobachteten eigenthümlichen Andeutungen von Wortblindheit und Seelenblindheit keinen so grossen Werth legen.

Am wichtigsten und werthvollsten an unserer Beobachtung erscheint uns, wenn wir unsere Erörterungen zusammenfassen, die Thatsache, dass ein vorher körperlich und geistig gesundes Individuum nach einem apoplectischen Anfall worttaub und paraphasisch geworden ist, und dass sich bei der Section die entsprechend dem genannten Symptombilde der sensorischen Aphasie schon intra vitam angenommene circumscripte Erkrankung der I. Schläfenwindung sowie der zugehörigen Stabkranzfaserung in der That vorgefunden hat — dass sonstige Ausfalls-Symptome fast vollkommen gefehlt haben und fehlen mussten, weil der anatomische Befund in allen übrigen für sensorische oder motorische Functionen wichtigen Hirnthteilen ein völlig negativer war.

Frankfurt a. M. im Mai 1888.

## 2. Ueber die Kosten des optischen Kathetometers in der Kranimetrie.

Mittheilung an die Redaction

von Prof. Dr. **Moriz Benedikt** (Wien).

Ein Versäumniss meines Buches über Kranimetrie, an das ich durch die liebenswürdige Besprechung SOMMER's (1888 Nr. 10) neuerdings erinnert wurde, nachzutragen, seien diese Zeilen bestimmt.

Die Kosten des ganzen Apparates, der in der Fig. 25 abgebildet ist, beträgt ca. 900 Gulden in österreichischem Papiergelde, also ca. 1450 Mark und ca. 1800 Francs.

Nachdem einmal ein Musterapparat besteht, lässt sich an Tochterapparaten Einiges ersparen, indem z. B. die Einstellung der Seiten des Grundplatten-Kathetometers mit Hilfe meines Fernrohrs auch ohne Mikrometerschrauben gelingen dürfte. Der kleine Defect an Präcision könnte durch Auftragen dickerer Striche am Schädel bis zu einem gewissen Grade compensirt werden.

Weiter kann auf die mikrometrische Einstellung des Kraniofixators und auf die Messung bis auf  $\frac{1}{6}^{\circ}$  verzichtet und — bei Auflassung der Noniusse — die Bruchtheile eines Grades geschätzt werden.

Doch wäre die Ersparniss zu gering und in Zukunft wird die Anforderung an die Feinheit der Apparate gewiss eher gesteigert, als herabgesetzt werden.

Ich würde daher kaum rathen, etwas sparen zu wollen.

Die Fachmänner werden gewiss bald einsehen, dass alle Versuche der Vereinfachung scheitern werden; ich habe für diese Versuche genug Lehrgeld gezahlt, um sie Andern anzurathen.

Ich zweifle nicht, dass diese „theuren“ wissenschaftlichen Geschosse bald in allen morphologischen Laboratorien einheimisch sein werden, wenn die Finanzverhältnisse der Laboratorien und die Ungewohntheit der Morphologen mit solchen Präcisionsinstrumenten zu arbeiten, die ersten Schwierigkeiten überwunden haben werden.

Ich lade zugleich jene Collegen, welche den Apparat anschaffen wollen, ein, sich an mich zu wenden. Ich bin bereit, jedes Exemplar zu controliren, um für die Exactheit einstehen zu können.

---

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) **On the relation of the central nervous system to the alimentary canal.**  
A study in evolution by Bland Sutton. (Brain. 1888. Januar.)

Verf. kommt durch entwicklungsgeschichtliche und pathologisch-anatomische Studien zu dem Schlusse, dass Hirn und Rückenmark der Wirbelthiere sich aus einem ursprünglich dem Ernährungscanal zugehörigen Theile entwickelt habe. „In

anderen Worten, das Centralnervensystem ist ein verändertes Stück Darm.“ Er bringt folgende Gründe für diese Ansicht vor:

1. Der ursprüngliche Zusammenhang zwischen Darm und Centralnervensystem (Rathke'sche Tasche und Canalis neurentericus).

2. Die gleichartige und gleichzeitige Entwicklung.

3. Die Beziehung des Sympathicus einerseits zur grauen Substanz der Medulla, andererseits zu den Nervenplexus der Darmwand.

4. Beide, der Darm und das Nervenrohr, haben eine seröse Membran (Arachnoidea und Pleuroperitoneum).

5. Bei niederen Wirbelthieren ist die Medulla spinalis relativ grösser wie beim Menschen, bei den Fröschen übertrifft sie an Gewicht das Gehirn.

6. Das Zusammentreffen gewisser Missbildungen des Centralnervensystems, wie besonders der Syringomyelocoele und der Syringomeningomyelocoele mit Missbildungen des Verdauungscanals. In letzterer Beziehung wird ein Fall von Spina bifida occulta erwähnt, der zugleich einen undurchbohrten Pharynx, eine Communication zwischen Oesophagus und Trachea, eine Atrophie des Proc. vermiformis und ein imperforirtes Rectum hatte.

Bruns.

**2) On a ready method of preparing large sections of the brain, by Byron Bramwell. (Brain. 1888. Januar.)**

Das Hirn wird zunächst, wenn eine Untersuchung im frischen Zustande erwünscht ist, in 2—2 $\frac{1}{2}$  Zoll dicke Frontalschnitte zerlegt, diese können frisch so genau wie möglich studirt werden. Dann kommen sie in flache Schalen mit Müller'scher Flüssigkeit, diese muss häufig erneuert und die Stücke gewendet werden, wobei man eine Missbehandlung der Stücke durch die Finger durch Abheben der Flüssigkeit und Umdrehen der Stücke auf den Glasdeckeln der Schalen vermeidet. Sie sind in 6 Wochen hart, auf der Oberfläche geschrumpft, können aber mit Hülfe eines höchst einfachen Schneideapparates, dessen Beschreibung im Original nachzusehen ist, in  $\frac{1}{4}$  Zoll dicke glatte Schnitte zerlegt werden. An diesen kann man alles sehen, was makroskopisch zu sehen ist und kann die Schnitte auch photographiren. Schliesslich kann man noch einzelne Partien aus den Schnitten herausschneiden und mit dem Mikrotom für das Mikroskop verarbeiten, wobei man den Vortheil hat, stets ganz genau zu wissen, woher das Stück ist. Die Methode empfiehlt sich besonders für die Topographie von Neubildungen, Blutungen etc. Kommt es auf die Untersuchung des frischen Organes nicht an, so empfiehlt Verf. auch sehr mehrfache Injectionen des ganzen Gehirnes mit Müller'scher Flüssigkeit.

Bruns.

**Experimentelle Physiologie.**

**3) Zur Frage über die Localisation der wärmereregulirenden Centren im Gehirn und über die Wirkung des Antipyrins auf den Thierkörper, von Dr. J. Sawadowski in St. Petersburg. (Ctbl. f. d. med. Wissenschaften. 1888. Nr. 8—10.)**

Auf den Vorschlag des Prof. Botkin wurden von S. Versuche angestellt über die Wirkung des Antipyrins auf den Kreislauf, die Athmung, die Verdauung, das Nervensystem, den N-Stoffwechsel und die Temperatur der Thiere (Hunde und Frösche), endlich auf den Fäulnis- und Gährungsprocess. In Dosen von 0,018—0,3 gr auf 1 Kilo Körpergewicht bewirkt das Antipyrin Beschleunigung des Pulses und nach vorheriger kurz anhaltender Blutdruckabnahme eine ziemlich lang anhaltende Drucksteigerung. Die Beschleunigung der Herzthätigkeit entsteht in Folge von Reizung

der excimotorischen Herzganglien, da dieselbe auch sowohl nach Durchschneidung der Nn. vagi und des Rückenmarks über dem Atlas, als auch in Versuchen nach der Williams'schen Methode am ausgeschnittenen Froschherzen beobachtet wird. Die Drucksteigerung entsteht ausschliesslich in Folge Zunahme der Herzthätigkeit, da sowohl die vasomotorischen Centren als auch die Nn. splanchnici auf die Blutdruckzunahme keinen Einfluss üben, die Gefässe der isolirten Extremität dagegen nach Durchströmung antipyrinhaltigen Blutes eine Erweiterung erfahren. Auf die Athmung wirkt das Antipyryn immer beschleunigend. Das Nervensystem beeinflusst es ausschliesslich in seinem centralen Theil. Bei unverletztem Gehirn wird der Hund bei Einführung kleiner Dosen Antipyryn in eine Vene ruhiger; toxische Dosen rufen Krämpfe hervor. Bei Fröschen mit durchschnittenem Rückenmark werden nach kleinen Dosen die Reflexe gesteigert, nach grossen anfangs gesteigert, sodann geschwächt. Bei Dosen bis zu 0,3 auf 1 Kilo traten keine Nebenerscheinungen ausser Zunahme der Speichelabsonderung auf; nach 0,3 auf 1 Kilo stellte sich öfters Erbrechen (centralen Ursprungs) ein. Die Oxydationsprocesse in den Geweben werden durch Antipyryn nicht beeinflusst. Um den Einfluss des Antipyryns auf die Körpertemperatur zu studiren, wurden zahlreiche Versuche an operirten Thieren mit Controlversuchen vorgenommen. Antipyryn wurde in eine Vene eingeführt und parallel damit fand die Einführung putriden Stoffe statt, die im Gegensatze zu Antipyryn die Temperatur erhöhen. Bald wurde das Rückenmark in seinen verschiedenen Höhen durchschnitten, bald das Gehirn in der Medulla oblongata und Pons Varoli. Die Durchschneidung geschah bald mehr, bald weniger vollständig. Auch noch höher durch die Thalami optici oder die hinteren Ränder der Corp. striat. wurden Schnitte in querer Richtung geführt, ebenso vor den Corp. striat.; das Verhalten der operirten Thiere, wie die Einführung und Wirkung von Antipyryn und der putriden Stoffe bestimmten den Verf. zur Annahme, dass die regulatorischen thermischen Nervencentren in den Corp. striat. gelegen sind, und zwar liegt in dem vorderen Theil der Corp. striat. das vasomotorisch-thermische Centrum der Hautgefässe, während in dem hinteren Theil derselben der wärmeproducirende sog. trophische Abschnitt dieses Centrums sich befindet. Die Wirkung des Antipyryns findet derart statt, dass dasselbe das specielle vasomotorisch-thermische Centrum reizt und dadurch eine Steigerung der Wärmeabgabe bewirkt; da das Antipyryn ferner auch dann die Temperatur herabsetzt, wenn aus irgend welchem Grunde (Entfernung des entsprechenden Centrums, Befinden des Thieres in einem Raume mit hoher Temperatur) die Wärmeabgabe nicht gesteigert ist, so wirkt dasselbe folglich auch auf den andern sog. trophischen Abschnitt des genannten Centrums, indem das Antipyryn wahrscheinlich eine Lähmung des wärmeproducirenden Theiles desselben hervorruft, oder vielleicht den die Wärmeproduction hemmenden Theil reizt und somit die Wärmeproduction im Körper herabsetzt. Andererseits bewirken die putriden Stoffe wahrscheinlich eine Lähmung des besagten Centrums, da die Hauttemperatur, wie durch Marigliano festgestellt, im Beginn des Fiebers abnimmt. Eine Verminderung der Wärmeabgabe mittelst Verengung der Hautgefässe reicht jedoch für eine bedeutende Temperatursteigerung nicht aus, was aus den Versuchen folgt, in denen nach Durchschneidung des Gehirns sowohl die Hauttemperatur als auch die innere Temperatur rasch herabsinkt. Daher muss man annehmen, dass die putriden Stoffe eine Reizung des wärmeproducirenden Theils des trophischen Abschnitts des thermischen Centrums bewirken, auf diese Weise also die Wärmeproduction im Organismus steigern. In Folge dessen erfolgt eine Steigerung der inneren Temperatur, was zugleich mit den übrigen Erscheinungen, welche vermittelt der anderen Nervencentren durch putride Stoffe hervorgerufen werden, denjenigen Symptomencomplex ausmacht, den man unter dem Namen des Fiebers zusammenfasst. — Nach Durchschneidungen des Gehirns wurde niemals ein allmähliches gleichmässiges Absinken der Hauttemperatur entsprechend dem Sinken der inneren Temperatur wahrgenommen, wie solches nach gelungenen Durchschneidungen immer stattfindet; es

stellte sich heraus, dass die Hauttemperatur noch durch Schmerzempfindungen und Kohlensäureanhäufung im Blute beeinflusst werde. Bei ungenügender Athmung erfolgt die Erweiterung der Hautgefäße, um die Kohlensäureausscheidung durch die Haut zu compensiren. Die Reizung der sensorischen Nerven bewirkt eine Erweiterung der Hautgefäße, um vermittelst des vermehrten Blutzufusses den Heilungsprocess zu befördern. Die entsprechenden Centren sind in der Med. obl. gelegen, da nach Durchschneidung des Gehirns über der Med. obl. die Hautgefäße die Fähigkeit beibehalten, sich zu erweitern (z. B. nach Reizung des centralen Vagusendes), nach Durchschneidung hingegen unter der Med. obl. diese Fähigkeit einbüßen. Da endlich manchmal nach Blutungen in den 4. Ventrikel die Wirksamkeit bald des einen, bald des anderen Centrums aufgehoben wird, so folgt daraus, dass diese Centren von einander ganz unabhängig sind. Dieser Umstand wurde benutzt, um nachzuweisen, dass nach Durchschneidungen des Gehirns die Hautgefäße in Folge Entfernung des thermisch-vasomotorischen Centrums nur in Hinsicht der speciell thermischen Function gelähmt sind, während im Allgemeinen die Fähigkeit derselben, sich zu erweitern, nicht aufgehoben ist. Dieselben Gefäße, die nach der Operation sich unter der Einwirkung des Antipyrins nicht mehr erweitern, weisen trotzdem eine bedeutende Erweiterung auf, in Folge Reizung des centralen Vagusendes oder unter dem Einfluss der Kohlensäure bei der Erdrosselung. — Für die Existenz eines Wärmecentrums im Gehirn und zwar in den Corp. striat. spricht auch der angeführte Fall von Bagojawlensky (Eschenedel'naja klinitscheskaja Gazeta Nr. 21), in dem nur durch die bei der Obduction in den beiden Corp. striat. aufgefundenen Echino-coccusblasen die bei Lebzeiten beobachtete hohe Temperatur erklärt werden konnte; die Veränderungen der übrigen Organe lieferten keinen Anhaltspunkt dafür. S. gelang es nur in einem Falle die Corp. striat. ohne bedeutende Nebenverletzungen zu entfernen; das Thier blieb fast 24 Stunden am Leben, die Temperatur sank bis auf 25° C. etc.

Kalischer.

4) The heat centres of the cortex cerebri and pons Varolii, by Dr. J. Ott. (Journ. of nervous and mental disease. 1888. XIII. p. 85.)

Verf., über dessen physiologische Arbeiten in diesem Centralblatt bereits früher referirt ist (vergl. Jahrg. 1887. S. 392 u. 545) giebt in der vorstehend angezeigten Arbeit eine genauere Beschreibung der beiden Rindencentren, deren Reizung eine Abkühlung, deren Zerstörung aber eine Steigerung der Körpertemperatur bedingt, und theilt ausführlicher die Versuche mit, durch die er seine Schlüsse begründet.

Das sog. Sylvi'sche Centrum, im Kaninchengehirn zwischen den Endpunkten der Fissura suprasylvica und der Fiss. postsylvica gelegen, bedingt nach erfolgter Zerstörung der Rinde eine Temperatursteigerung von 3—4° F. (ca. 1,6—2,2° C.), die bis zum Tode, der gewöhnlich in 6 Tagen eintritt, anhält. Im calorimetrischen Apparat nach d'Arsonval zeigt es sich, dass anfänglich sowohl die Wärmeproduction als auch die Wärmeausstrahlung gesteigert sind, dass aber nach etwa 24 Stunden beide Werthe herabsinken, obschon die Körpertemperatur selbst noch gesteigert bleibt. Das Körpergewicht der Versuchsthiere nimmt regelmässig ab, da die Nahrungsaufnahme sehr gering zu sein pflegt; man hat auf diese Ursache wohl auch die allmähliche Abnahme der Wärmeproduction zu beziehen. Die anfängliche Steigerung derselben hat übrigens mit vasomotorischen Vorgängen nichts zu thun: unmittelbar nach der Operation fällt der Blutdruck und auch die Herzarbeit wird schwächer.

Das vordere, den Sulcus cruciatus von hinten berührende Rindencentrum ruft durch Reizung eine Abkühlung und durch Zerstörung eine beträchtliche Temperatursteigerung der entgegengesetzten Körperhälfte hervor; der Unterschied zwischen den beiden Körperhälften beträgt 1,5—13° C. (? Fahr.).

Im Pons befindet sich kein Wärmecentrum; dagegen liegen an der Basis des

Hirns mehrere, ebenfalls von Ott, von Sachs und Aronsohn u. A. aufgefundene Centren, die ebenso wie die im Rückenmark, vorwiegend wärmeerzeugende Functionen besitzen dürften. Die Rindencentren sind wohl nur als Hemmungsapparate zu betrachten. Sommer.

### Pathologische Anatomie.

#### 5) Ueber die Veränderungen am Rückenmark nach zeitweiser Verschlussung der Bauchaorta, von J. Singer. (Aus dem XCVI. Bande der Sitz-Ber. d. K. Akad. der Wissensch. in Wien. III. Abth. 1887. Nov.-Heft.)

S.'s Arbeit knüpft an die kurze Mittheilung von Ehrlich und Brieger an, doch zog er die directe extraperitoneale Abklemmung der Aorta unter dem Abgange der linken Nierenarterie in Anwendung und gelang es ihm, einzelne Thiere bis zu 5 Wochen am Leben zu erhalten; bemerkenswerth ist, dass bei 4 Thieren mit richtiger Abklemmung keine Lähmung entstand.

Die Folgen einer einstündigen Abklemmung an 24 oder 36 Stunden nach der Operation gestorbenen Thieren zeigten sich nur an den Vorderhornganglienzellen, deren Körper deutlich ausgesprochene Andeutung feinkörnigen Zerfalls zeigte; hie und da fand sich um die Gefässe der grauen Substanz Diapedese rother Blutkörperchen.

Thiere mit 4tägiger Lebensdauer nach der Operation zeigten deutlichen körnigen Zerfall der Vorderhornganglien, zum Theil mit starker Schrumpfung und Fehlen der Fortsätze, starker Schrumpfung des Kerns bei Erhaltensein des Kernkörperchens; die markhaltigen Fasern des Vorderhorns sind stark varicös, ausser diesen finden sich unregelmässige Myelinklumpen und mächtig gequollene Axencylinder; auch die vorderen Wurzeln, sowie die weisse Substanz zeigen zahlreiche geschwollene Axencylinder.

Nach 8tägiger Dauer fehlen die Ganglienzellen fast vollständig, in den vorderen Wurzeln und in einer bestimmten Zone der weissen Substanz beginnt Markscheidenzerfall, die Vorderhörner werden kleiner.

Nach 3 Wochen: Hintere Wurzeln, Spinalganglien und Hinterstränge völlig normal, Vorderhörner stark verkleinert, Vorderhornganglien geschwunden, an ihrer Stelle am Anfang der Lendenanschwellung ein das Vorderhorn einnehmender, aus faserigem Gewebe bestehender Heerd; das nervöse Faserwerk fehlt; vordere und hintere Commissur gut erhalten; in den Vorder- und Seitensträngen, deren äusserste Peripherie freilassend, zerstreute degenerirte Fasern. Nach abwärts verkleinert sich der Heerd im Vorderhorn und dementsprechend Abnahme der Veränderungen der Vorderhörner; unter der Lendenanschwellung erscheint das Rückenmark normal, die vorderen Wurzeln jedoch noch theilweise degenerirt.

Nach 5 Wochen: Nicht blos die graue, auch die weisse Substanz einschliesslich der Hinterstränge erscheint verkleinert, an Stelle der erstern zeigt sich ein streifiges ganglienzellenloses Gewebe; an Stelle des Can. centr., der von Beginn der Lendenanschwellung ab fehlt, längs der einstrahlenden hinteren Wurzeln, unterhalb der Lendenanschwellung in der grauen Substanz massenhafte Körnchenzellen, das Nervenfasergeflecht der Vorderhörner ist geschwunden; die vorderen Wurzeln sind nicht alle atrophisch; auffallend ist der Befund eines zuweilen kräftigen Bündels markhaltiger Fasern, die aus der vorderen Commissur kommend in der Fissur. ant. horizontal bis zu der in dieser liegenden Arterie verlaufen. Die Degeneration der weissen Substanz, bedeutend hochgradiger als im vorigen Befunde, betrifft dasselbe Areale wie dort.

Aus den epikritischen Bemerkungen S.'s heben wir hervor: Die Quellungserscheinungen an den markhaltigen Nervenfasern deutet er im Sinne der Kahler'schen Befunde bei Compression; der differente Befund an den Vorderhornzellen und den Spinalganglienzellen erklärt sich aus ihrer differenten Widerstandsfähigkeit gegen Anämie, nicht etwa (was durch Injection widerlegt wird) aus einer selbstständigen

Gefässversorgung der Spinalganglien. Die die graue Substanz umgebende, die Peripherie freilassende diffuse Degeneration ist eine secundäre und dieser Befund spricht für den von Flechsig angenommenen Zusammenhang dieser Vorderseitenstrangreste mit den Vorderwurzeln, jedenfalls dafür, dass es sich um in der grauen Substanz entspringende, zum Theil lange Commissurenfasern handelt; auffallend ist das Freibleiben der peripherischen Zone des Hinterseitenstranges, die der Kleinhirnseitenstrangbahn entspricht, bei Degeneration der Zellen der Clarke'schen Säulen. Die peripherische Zone des Vorderstrangs hat nichts mit der Pyramidenbahn zu thun; bezüglich der in der vordern Fissur verlaufenden Fasern spricht S. die Vermuthung aus, dass es sich um vasomotorische Nerven handeln möchte; die Vorderhornganglien stehen vielleicht auch zur Leitung der Schmerzempfindung in Beziehung, die hochgradige Schrumpfung des gesammten Querschnittes ist vorläufig noch nicht sicher zu erklären.

A. Pick.

6) *Contribution à l'étude expérimentale des lésions de la moelle épinière déterminées par l'anémie passagère de cet organe*, par C. Spronck. (Arch. de Physiol. norm. et path. 1888. Nr. 1.)

Verf. hat die nach der Stenson'schen Aortenunterbindung im Lendenmark eintretenden Veränderungen bei Kaninchen histologisch untersucht. Er konnte die Beobachtung von Ehrlich und Brieger bestätigen, dass einstündiger Blutabschluss zu einer typischen anämischen Nekrose aller zelligen Elemente der grauen Substanz des Lendenmarks führt. Secundär gehen die markhaltigen Nervenfasern der grauen Substanz mit Ausnahme der in den Hinterhörnern verlaufenden hinteren Wurzelfasern zu Grunde, ebenso die markhaltigen Nervenfasern in den centralen Theilen der Vorder- und Seitenstränge. Die Deiters'schen Fortsätze der Vorderhornganglienzellen lösen sich von den letzteren ab und zerfallen binnen 4 Tagen. Varicöse Hypertrophie der Achsencylinder leitet den granulösen Zerfall der Markfasern ein, welcher erst am 4. oder 5. Tage beginnt.

Ausserordentlich wichtig ist der weitere Befund Spronck's, dass schon ein Blutabschluss von 10 Minuten bei vielen Thieren genügt, um irreparable anatomische Veränderungen im Lendenmark zu setzen. Dieselben unterscheiden sich von den obigen nur dadurch, dass nicht alle Elemente des Lendenmarks davon betroffen werden. Diese Beschränkung des Processes, sowie das totale Ausbleiben von Veränderungen bei manchen Thieren erklärt sich aus dem öfteren Vorhandensein von Collateralbahnen, welche die Anämie nicht zu einer totalen werden lassen. Entsprechend dem mikroskopischen Befund geht nach 10 Minuten langem Blutabschluss auch die anfängliche sensible und motorische Lähmung nur theilweise zurück. Die Versuche von Ehrlich und Brieger liessen eine so grosse Empfindlichkeit der Ganglienzellen des Rückenmarks gegen vorübergehende Anämie nicht annehmen.

Th. Ziehen.

7) *Studi di antropologia patologica sulla pazzia*, pel E. Morselli. Napoli 1887. (Nach einem Referat in Archivio di Psichiatria, Scienze penali ecc. 1888. IX. p. 112.)

Verf. hat 133 Gehirne Geisteskranker (77 männlich und 56 weiblich) auf das Hemisphärgewicht untersucht und kommt zu folgendem Resultat:

	männl. Irre 77	weibl. Irre 56	alle Irre 133	Gesunde 722
R Hemisphäre = L bei	8,6 %	12,5 %	9,8 %	11 %
R „ > L bei	58,6 %	51,8 %	52,6 %	50 %
R „ < L bei	42,8 %	35,7 %	37,6 %	30 %

Marandon de Montyel fand ein Uebergewicht der rechten Hemisphäre bei 80 % der untersuchten Gehirne mit einfacher Seelenstörung und ein Uebergewicht der linken Hemisphäre bei 65 % aller Paralytikergehirne. Sommer.

**8) A case of cholesteatoma with remarks on the origin of the tumor, by F. A. Dercum. (The Polyclinic. Philadelphia. 1888. April.)**

Ein unverheiratheter, 43jähriger Mann wurde in einem stupiden Zustande in's Hospital gebracht. Vor 9 Jahren soll eine Balggeschwulst von der Kopfhaut entfernt worden sein. Es waren indess keine Spuren einer solchen Operation aufzufinden. 3 Wochen vor Eintritt in's Hospital klagte er über beständige heftige Kopfschmerzen am Hinterkopfe; allgemeine Schwäche, aber keine Paresen. Sensibilität normal. Kniephänomene erhöht. Neuritis optica beiderseits. Der stupide Zustand verschlimmerte sich, bis der Tod 28 Tage nach Aufnahme erfolgte.

Bei der Autopsie musste das Gehirn mit dem Schädeldach entfernt werden wegen verbreiteter Adhäsionen am Frontal-Lappen. Der Tumor lag zwischen der I. und II. Frontalwindung einerseits und der Präcentralwindung. Die allgemeine Structur der Geschwulst war die eines typischen Sarcoms.

Der Verf. hebt als besonders interessant hervor, dass sich Perlenkörper inmitten dieser sarcomatösen Geschwulst vorfanden, zum Beweise dafür, dass diese Perlenkörper nicht nur in Epitheliomen vorkommen. Zu bemerken ist noch, dass sich am Stirnbein eine Exostosis vorfand, mit Verdickung der Dura, und dass von dieser Stelle aus die Geschwulst sich ausbildete. Sachs (New York).

### Pathologie des Nervensystems.

**9) Ueber Akromegalie (krankhaften Riesenwuchs), von Prof. Dr. W. Erb. (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XLII.)**

Unter obigem Namen (Vergrößerung der Spitze, der äussersten Enden) hat P. Marie 1886 einen Krankheitszustand (2 Fälle) beschrieben, welcher auch vor ihm schon beobachtet ist; er wurde von Friedreich 1868 als „Hyperostose des gesammten Skeletts“, von Lombroso 1879 als „allgemeine Hypertrophie“ oder „Makrosomie“, von Fritsche und Klebs 1884 als „Riesenwuchs“, von letzteren Autoren mit einem ausgezeichneten Sectionsbefunde, beschrieben. — Erb beschreibt sehr ausführlich einen neuen Fall, und giebt ausserdem den gegenwärtigen Status der beiden Gebrüder Hagner, welche Friedreich vor 20 Jahren beschrieben hat, sodann stellt er alle sicheren, bisher veröffentlichten Fälle (11) zusammen, nämlich ausser den obigen je einen von Saucerotte (1872), Brigidi (1877), Henrot (1877, als Myxödem mitgetheilt), Minkowski (1887).

Das Leiden entwickelt sich langsam, im Alter zwischen 15 und 50 Jahren beginnend, mit unbedeutenden Schmerzen der Glieder, des Kopfes u. s. w. Die Füsse und Hände beginnen grösser und unförmlich zu werden, demnächst auch die Fuss- und Handgelenke, die Unterschenkel und Vorderarme, die Kniee, während Oberarm und Oberschenkel in der Regel verschont bleiben; die Hände werden tatzenartig, die Endphalangen am riesenhaftesten, auch die Füsse und Zehen gigantisch. Nasen, Lippen, Unterkiefer, Zunge, aber auch bisweilen die Clavicula, die Wirbelsäule, Scapula u. A. nehmen an der Vergrößerung Theil. — Die Haut bleibt normal, die Sensibilität und Motilität, die Reflexe bis auf geringe Abweichungen intact. Die Riesenform der betreffenden Theile ist bedingt durch Knochenhypertrophie, besonders in der Breiten- und Dickenausdehnung; kein Oedem oder Myxödem. — In allen (3) Sectionen fand sich ein erheblicher, bis hühnereigrosser Tumor der



*Hypophysis cerebri*, dazu in 2 Fällen eine Hyperplasie des Gehirns, der cerebralen und zum Theil auch der spinalen Nerven und des *Sympathicus* in allen seinen Theilen. — Die *Thyreoidea* fand sich in 2 Sectionsfällen mässig resp. stark vergrössert, bei den klinischen Untersuchungen dagegen in 6 Fällen atrophisch resp. ganz fehlend. — Klebs verzeichnete ferner eine Persistenz und erhebliche Hyperplasie der Thymusdrüse, allgemeine Hyperplasie und Erweiterung des Gefässapparates u. s. w. — Erb fand in allen 3 von ihm untersuchten Kranken eine auffallende Dämpfung der oberen Hälfte des Sternum und der angrenzenden Rippen- und Intercostalpartien, woraus er eine Thymus-Abnormität glaubt erschliessen zu dürfen.

Das Wesen der Krankheit bleibt vorläufig dunkel, obwohl die genauen und umfassenden Untersuchungen von Klebs sehr werthvoll sind. Dieser Autor hält eine übermässige Vasularisation für den Ausgangspunkt der ganzen Störung, und glaubt, dass dieselbe angeregt ist durch die in der hypertrophischen Thymus in grosser Menge gebildeten Gefässendothelien, welche als Angioblasten durch den Blutstrom überallhin geführt werden und zum Riesenwuchs den Anstoss geben. — Theoretisch könnten auch abnorme irritirende Stoffwechselproducte oder ein abnormer tropho-neurotischer Einfluss angenommen werden.

Die Rolle der vergrösserten *Hypophysis*, des hyperplastischen *Sympathicus* — ob primäre, ob secundäre Erscheinung? — bleibt bis jetzt unaufgeklärt.

Hadlich.

---

10) **A case of Acromegaly**, by Rickman J. Godlee. Clinical Society of London. (The British Medical Journal. 1888. 21. April.)

Eine 41jährige Frau litt seit 9 Jahren an einer hochgradigen Schwellung der *Gland. thyreoid.*, in der sich eine Cyste gebildet hatte, die auf den *Plex. cervicalis* drückend, Neuralgien verursachte. Nach Oeffnung der Cyste schwand dieses Symptom; jedoch es stellten sich andere Störungen ein. Die Pat. konnte hohe Töne nicht mehr hervorbringen, die Menses blieben fort, die Schwellung der *Gland. thyreoid.* nahm zu; die Knochen des Gesichts, besonders des Unterkiefers, ferner die der Brust, *Clavicula*, Rippen, sowie die der Hände und Füsse nahmen an Umfang erheblich zu. Dazu trat eine Kyphose, die Caries vortäuschte; die Knorpel der Nase, der Ohren und des Kehlkopfes wurden dick und grösser. Die Haut war etwas rau, die Perspiration profus, das subcutane Gewebe normal. Die Zunge war dick, die Stimme hart, monoton, metallisch klingend; ferner bestand Dyspnoe, Verminderung der Geruchs- und Geschmacksfähigkeit. Der Puls war sehr schnell, die Temperatur normal. Der Urin enthielt weder Eiweiss noch Zucker; dabei bestand starker Durst. Intelligenz und Stimmung waren normal. Dem Leiden war ein Rheumatismus vorausgegangen. Es ist von der *Ostitis deformans* und dem Myxödem streng zu scheiden. Auch handelt es sich nicht etwa um einen malignen Tumor der *Gland. thyreoid.*, der Metastasen in den Knochen verursacht hätte.

Kalischer.

---

11) **A case of Acromegaly**, by Dr. Hadden. Clinical Society of London. (The British Medical Journal. 1888. 21. April.)

Eine 37jährige Frau hatte vor ca. 5 Jahren eine rheumatische Schwellung der Kniegelenke nach Scharlach; zugleich litt sie an prickelnden Schmerzen in den Händen und die Menses blieben aus. Das Gesicht wurde breit, die Gesichtsknochen und Nasenknorpel wurden dick. Die Haut war weder geröthet, noch glänzend. Das Schädeldach war nicht betheilig. Die *Gland. thyreoid.* war atrophisch. Die *Clavicula*, wie die Knochen der Hände und Füsse waren hypertrophisch; ebenso die Zunge. Die Haut, das subcutane Bindegewebe, die motorische Kraft, Sensibilität, Urin etc. waren

normal. Rechts bestand völlige Blindheit (Opticusatrophie). Dieses Leiden, das von Myxödem und Ostitis deformans wohl zu scheiden ist, befällt beide Geschlechter. Rheumatismus geht oft voran. Die Menses hören mit Eintritt des Leidens stets auf. Es hypertrophiren die Knochen und Knorpel des Gesichts, der Brust, der Hände, Füße, Nase, Ohr, Augenlider etc. Die langen Röhrenknochen bleiben meist verschont. Die Gland. thyreoid. ist stets dabei verändert. In 3—4 Fällen wurde Blindheit festgestellt, die vielleicht durch den Druck entsteht, welchen die vergrößerte Gland. pituitar. auf das Chiasma oder den Tract. optic. ausübt. In 3 letal verlaufenden Fällen wurde die Gland. pituitar. vergrößert gefunden. Auf die Aehnlichkeit in dem Bau derselben mit der Structur der Gland. thyreoid. und der Nebennieren wiesen Virchow, Goll und Andere hin. Bei der Addison'schen Krankheit fand Verf. die Gland. pituit. wie Gland. thyreoid. mehrfach unverändert. Bei der Acromegalie findet ein Uebermaass im Wachstum des Knochenskeletts statt, so wie bei andern Störungen das lymphoide Drüsengewebe sich enorm vergrößert. Die Basis ist mehr eine physiologische als pathologische; die Correlation und der Einfluss der verschiedenen Organe auf einander, auf ihr Wachstum und ihre Function ist verändert. Kalischer.

**12) Fall von Riesenwuchs der linken Oberextremität, von Schötz. Vorstellung in der Berliner med. Gesellsch., Sitzung vom 18. Januar 1888. (Klinische Woch. 1888. Nr. 6.)**

Riesenwuchs der linken oberen Extremität. Maasse analog dem im 56. Bande von Virchow's Archiv mitgetheilten Fall von Gruber. Die Affection ist angeboren, im Laufe der Zeit aber mehr bemerklich geworden. Die ziemlich beträchtliche Deformität der Hand genirt den Pat. bei seiner Beschäftigung als Glasschleifer nicht.

M.

**13) Traumatische Sympathicus-, Hypoglossus- und Accessoriusparalyse, von Dr. Ernst Remak, Privatdocent. (Berl. klin. Woch. 1888. Nr. 7. S. 121.)**

Nach der Extirpation eines gänseeigrossen, untrennbar mit dem N. sympathicus verwachsenen Cavernoms an der rechten Halsseite durch Herrn J. Israel, wobei ein 5—6 cm langes Stück des Sympathicus reseziert wurde, konnte Verf. an dem 57jähr. Patienten folgende Erscheinungen beobachten:

1. Leichte rechtsseitige Ptosis mit erheblicher Verengung der rechten Pupille (diese halb so gross wie die linke); die auf Licht und Accommodation eintretende prompte Reaction der Pupillen bleibt rechts aus bei Reizung der Haut des Halses mit dem faradischen Pinsel, während links dabei normalerweise eine Erweiterung zu Stande kommt. Die Ptosis wird als eine Ptosis sympathica aufgefasst, bedingt durch Lähmung der glatten von H. Müller entdeckten Lidmuskeln. Keine weitere intrabulbare Veränderung. Rechtes Ohr röther und dem Gefühl nach wärmer, subjectiv kälter (in Folge vermehrter Wärmeabgabe) als das linke Ohr. Pulsfrequenz normal. Schweiss-Secretion rechts an Gesicht und Kopf geringer. Hypersalivation rechts. Kopfschmerzen, migräneartige Anfälle etc. fehlen, doch will Pat. immer an eingenommenem Kopf leiden.

2. Die zweite Reihe von Erscheinungen bezieht sich auf die Zunge, welche ruhig am Mundboden liegend eine leichte Convexität der Mittellinie nach rechts darbietet, herausgestreckt aber mit der Spitze merklich nach rechts abweicht. Die rechte Hälfte der Zunge fühlt sich schlaffer und weicher an. Motilität ist verhältnissmässig wenig gestört, Geschmack und Sensibilität gar nicht, dagegen zeigt die Musculatur complete EaR mit erheblicher Steigerung der galvanomusculären Erregbarkeit.

Directe faradische Reizung der gesunden Seite stellt die ausgestreckte Zunge

gerade; daraus schliesst Verf., dass in diesem Falle die Deviation von der Lähmung des Genioglossus abhängig zu machen sei, während er sonst die Ursache dafür in dem Uebergewicht des betr. Longitudinalis resp. Transversus erblickt.

Sehr bemerkenswerth ist die Rückbildung dieser Hypoglossusparalyse, welche nach und nach erfolgte, woraus man mit Recht den Schluss ziehen darf, dass hier keine Durchtrennung, sondern nur eine Zerrung oder Quetschung des Nerven stattgefunden hat. Für eine Localisation dieses Traumas am Nervenstamm, oberhalb des Abganges des N. descendens, spricht die Mitbetheiligung der von der Ansa hypoglossi versorgten äusseren Hals- resp. Kehlkopfmuskeln (sternothyreoides, sternohyoideus, omohyoideus), deren Schädigung weniger auf eine Verletzung des vom 2. und 3. Cervicalnerven stammenden Astes — welche ja auch denkbar wäre — als auf eine Leitungsunterbrechung im Ram. descendens hypoglossi zurückgeführt wird.

3. kommt der N. accessorius in Betracht. Eine dem Operationsprotokoll gemäss stattgehabte Verletzung des Accessorius am Foramen jugulare hatte zur Folge:

- a) rechtseitige Posticuslähmung, durch die Läsion des inneren Astes,
- b) Gaumensegellähmung, die sich allmählich zurückbildete,
- c) durch die Läsion des äusseren Astes, Lähmung des rechten Cucullaris und Sternocleidomastoideus, welche beide complete EaR zeigen. Jedoch erfahren beide Affectionen eine relative Restitution.

Zwei hier angeschlossene Fälle, ebenfalls traumatische Accessoriuslähmung, sollen beweisen, dass Accessoriusverletzung an einer tieferen, mehr peripherischen Stelle viel schwerere functionelle Störungen hervorbringt.

Einzelheiten über hieran sich knüpfende anatomische und pathologisch-anatomische Betrachtungen, Litteraturangaben u. s. w. müssen im Original nachgelesen werden.

**Bemerkungen dazu**, von B. Fränkel. (Berl. klin. Woch. 1888. Nr. 8. S. 149.)

„Der Fall ist für die Laryngologie ein Ereigniss,“ sagt F., und zwar ist er es deshalb, weil damit eine lange schwebende Streitfrage der Lösung nahe gebracht wird, ob es sich bei der sog. Posticuslähmung mit ihrem typischen Symptom wirklich um eine Lähmung des Erweiterers der Stimmritze, des Crico-arytaenoideus posticus, handelt, oder um einen Krampf der Verengerer derselben, wie Krause durch Experimente es wahrscheinlich gemacht zu haben geglaubt hatte. F. glaubt die Frage im ersteren Sinne gelöst, und zwar deshalb, weil eine offenbar hier vorliegende Verletzung des Accessorius in zwei Aesten (für das Velum palatin. und für Cucullaris und Sternocleidomastoideus) sicher beobachtete Lähmung verursacht habe; es wäre unmöglich, dass die unter denselben Bedingungen stattgehabte Verletzung des dritten Astes habe zu Contractur führen können.

Vagusfasern wären nicht verletzt worden, da Sensibilitätsstörungen gefehlt hätten. Vor der Operation wäre Pat. von F. beobachtet; der Kehlkopf hätte normale Verhältnisse aufgewiesen. Das Semon'sche Gesetz behalte seine Richtigkeit, dass bei Accessoriusverletzungen zunächst der Cricoarytaenoideus posticus ausfällt.

Ueber einen Prioritätsstreit von Rosenbach gegen Semon in Betreff der „Vulnerabilität der Recurrensfasern“ (cf. Nr. 8 u. 10 d. W.) kann wohl hier zur Tagesordnung übergangen werden. Sperling.

## Psychiatrie.

14) Die Lehre von der Verwirrtheit, von Prof. Wille. (Arch. f. Psych. XIX. S. 328.)

Nach einer allgemeinen, den klinischen Standpunkt der neueren Psychiatrie hervorhebenden Einleitung giebt W. zuerst eine kurze Geschichte jener Psychose, deren

Bezeichnung er von dem hervorragendsten und am längsten andauernden Symptome hernimmt, und dabei die Bezeichnung „*acut*“ als falsch verwirft. Bezüglich der Häufigkeit scheint ihm die 3,7 % betragende Durchschnittszahl einer 10jährigen Beobachtung seiner Anstalt hinter der Wirklichkeit zurückzubleiben; Frauen scheinen häufiger befallen, das Alter von 20—40 Jahren liefert die meisten Fälle, doch finden sich solche auch noch im Alter von 50—60 Jahren. Die ätiologische Bedeutung der Erblichkeit erscheint noch nicht genügend festgestellt, eine wesentliche Rolle spielt dagegen die Prädisposition in Folge fötaler oder infantiler schwerer Erkrankungen; in zweiter Linie stehen alle Momente, welche im späteren Leben eine neuro- oder psychopathische Constitution erzeugen; für die chronischen Formen betont W. die ätiologische Bedeutung der Onanie. Unter den occasionellen Momenten stehen in erster Linie psychischer Shock und alle auch prädisponierend wirkenden Momente, vor Allem das Puerperium; Herz- und Gefäßkrankheiten mit ihren Folgen von Embolie und Thrombose stehen in enger Beziehung zu den nach W. als Abart gesondert zu behandelnden aphasischen und pseudo-aphasischen Formen der Verwirrtheit. Mit Rücksicht auf die neben den Reizerscheinungen nachzuweisenden Schwächeerscheinungen lässt W. zwischen unserer Affection und der *Dementia primaria* und *acuta* der Autoren zum Theil nur einen graduellen Unterschied zu.

Der Verlauf wird eingeleitet durch ein Stunden bis Monate umfassendes Vorläuferstadium, welches vor Allem in subjectiven Beschwerden, Stimmungswechsel, kurzdauernder Verwirrtheit und ebensolche illusionelle und hallucinatorische Elemente charakterisirt ist. Der Beginn erfolgt rasch, oft plötzlich unter zahlreichen Sinnestäuschungen, Bewusstseinsstörung und vasomotorischen Störungen. Der folgende Zustand, meist höchstgradiger allgemeiner Aufregung, trägt die Züge maniakalischer Erregung, acuter Verrücktheit, furibunder Tobsucht, agitirter Melancholie, acuten Deliriums in wechselndem Gemisch; in relativ seltenen Fällen bildet sich sofort ein mehr chronischer Symptomencomplex heraus, der sich von der Verrücktheit durch mangelhafte Orientirung, Verwechslung der Umgebung, Verwirrtheit, pseudo-aphasische Momente und besonders durch sonderbare gesticulatorische und mimische Bewegungserscheinungen unterscheidet.

Auf dieses Stadium folgt ein ruhigeres mit maniakalischem Charakter. — Die von Konrad beschriebene pathetische Uebergangsphase hat W. nicht beobachtet; — die gesammte Dauer der beiden Phasen beträgt Tage bis Monate, dann folgt Remission, Reconvalescenz oder Tod; meist schliesst sich entweder ein chronisches Stadium an, charakterisirt durch geistige Schwäche, Verworrenheit, pathetische Erscheinungen, sonderbare Bewegungen, Neigung zu Verbigeration, oder es folgt ein Stadium von sprachlosem, oft tetanischem, selten cataleptiformem Stupor; sprechen die Kranken, so erscheinen sie hochgradig verworren und geistesabwesend; zuweilen wechseln in mehrfacher regelmässiger oder ganz ungeordneter Weise maniforme und stuporartige Zustände.

Die Dauer der Krankheit beträgt wenige Tage oder Wochen, acute Verwirrtheit, oder mehrere Monate bis ein Jahr, subacute Form, endlich mehrere Jahre, chronische Fälle. In der somatischen Sphäre sind im Beginn leichtes abendliches Fieber, sonst allgemeine Schwächeerscheinungen zu erwähnen; ebenso Schlafstörungen, öfters Albuminuria. Der Ausgang in Genesung erfolgt meist durch ein psychisch reines oder stuporartiges Schwächestadium; meist zeigt sich ein mehr oder weniger vollständiger Erinnerungsdefect, in andern Fällen kommt es durch ein chronisches, oft jahrelanges Stadium hindurch zur Heilung mit Defect; ein weiterer Ausgang ist der in chronische Verwirrtheit oder Demenz, endlich der in Tod im acuten oder chronischen Verlaufe.

Die Section zeigt hiranämische und -hydrämische Zustände bis zu Hydrocephalus ext. und int., meningeale Trübungen, verschieden hochgradige Hirnatrophie, Befunde die der Affection eine Uebergangsstellung zwischen functionellen und anatomo-

mischen Psychosen anweisen. Bezüglich der von W. eingehend besprochenen speciellen Symptomatologie muss auf das Orig. verwiesen werden.

Bei der Diagnose betont W. zuerst das intercurrente Vorkommen von Verwirrtheit in den verschiedensten Psychosen; als diagnostisch wichtiges und die Hallucinationen überragendes Symptom ist zu nennen die Bewusstseinsstörung, daran reiht W. die intercurrenten stuporösen Zustände, und die körperlichen Schwächeerscheinungen, schliesslich den Verlauf mit seinem Wechsel. Aus den differential-diagnostischen Bemerkungen heben wir hervor, gegenüber der Manie den anders gearteten Beginn, das episodische Vorkommen ausgesprochen maniakalischer Zustände in der Verwirrtheit, gegenüber der erst in der Verwirrtheit aufgehenden acuten Paranoia die geringe oder fehlende Benommenheit, die aus Misstrauen oder Beachtungswahn hervorgehende Entwicklung bei der letzten Krankheitsform.

Die Prognose ist eine zweifelhafte, der Ausgang in ein unheilbares Stadium ist häufiger als Heilung, die übrigens selbst nach jahrelanger Dauer eintreten kann. Therapeutisch sind in erster Linie die Schwächeerscheinungen durch Bettruhe, kräftiges Regime, Bäder zu bekämpfen; von den Reizerscheinungen ist die Schlaflosigkeit durch Bäder, Einwicklungen Alcoholica, Brom, Chloral, die übrigen durch kühle Bäder und die gleichen Medicamente zu behandeln; in erster Linie steht die Bettruhe, Zwangfütterung ist öfters nothwendig; die psychische Behandlung verlangt bis in die Reconvalenscenz hinein Irrenanstaltsaufenthalt. A. Pick.

#### 15) Folie à deux, by Hack Tuke. (Brain 1888. Januar.)

Verf. fasst unter der Bezeichnung Folie à deux folgendes zusammen:

1. Fälle, in denen A. B., der geisteskrank ist, C. B. direct inficirt und zwar mit derselben psychischen Störung.

2. Fälle, in denen C. D. geisteskrank wird, weil er mit dem geisteskranken A. B. zusammenlebt, nicht in Folge directer Uebertragung krankhafter Ideen, sondern z. B. durch den schmerzlichen psychischen Eindruck, den das Zugesehensein bei acuten Attacken der Krankheit oder durch die körperliche und seelische Anstrengung, die die Pflege eines solchen Kranken, besonders eines Verwandten, bedingt.

3. Fälle, in denen zwei oder mehr Personen zu gleicher Zeit aus denselben Ursachen geisteskrank werden; hier werden besonders die Meetings der Revivals erwähnt.

4. Fälle, in denen ein Geisteskranker seine Wahnideen auf einen anderen Geisteskranken überträgt. Sehr selten.

5. Zwillingpsychosen.

Alle diese verschiedenen Formen werden durch kurze Krankengeschichten illustriert, die auch im Referat nicht kürzer wiedergegeben werden könnten. In allen Fällen muss man besonders darauf achten, ob die betr. Kranken verwandt oder hereditär belastet sind, oder ob wenigstens das passive Subject, dem die Wahnideen übertragen werden, ausgesprochen nervös ist; ferner wie bald nach Vereinigung mit A./B. Zeichen von Geisteskrankheit gezeigt hat, wie weit die Identität der Symptome ging, wie lange sie zusammenblieben, und wie sich das passive Subject nach der Trennung verhält. Schliesslich bringt Verf. noch in 9 Sätzen seine Schlüsse, deren wesentlicher Inhalt folgender ist: die Folie à deux ist selten; die passiven Subjecte sind meist schwache Menschen, häufiger Frauen wie Männer, meist jünger wie die ersteren, oft Verwandte; es werden leichter Psychosen mit einigermaassen wahrscheinlichen Wahnideen, in denen Methode steckt und bei denen der Patient seine Haltung noch einigermaassen bewahrt, als ausgesprochene, auch dem Laien leicht erkennliche Geisteskrankheiten übertragen, also leichter gewisse Formen von Verrücktheit, besonders Verfolgungsideen, oder die Idee eines grossen, von Feinden be-

strittenen Besitzes, als auch Manie oder Melancholie; die passive Person kann umgekehrt wieder die Wahnideen der activen beeinflussen.

Praktisch wichtig ist, dass man gut thut, nahe Verwandte von der Pflege Geisteskranker fern zu halten; ist eine Folie à deux vorhanden, so muss man die beiden Kranken sofort trennen, dann wird das passive Individuum wohl sehr bald genesen.  
Bruns.

16) Das inducirte Irresein (folie à deux) als eine Form pathologischer Nachahmung, von W. Jakowenko. (Wjestnik psychiatrii i nevropathologii. 1887. Russisch.)

Die Veranlassung zum eingehenden Studium des inducirten Irreseins gab dem Verf. die Beobachtung dreier Fälle dieser Krankheitsform in der Landschaftsirrrenanstalt Buraschowo. — Im ersten derselben litten Mann und Frau an fast identischem Verfolgungswahn mit einzelnen Grössendelirien. — Der zweite betraf eine Handwerkerfamilie, in welcher Vater, Mutter, ein erwachsener Sohn, und zum Theil auch eine Tochter Verfolgungsideen mit Sinnestäuschungen unterworfen waren. Im dritten endlich entwickelte sich eine hysterische Verrücktheit mit religiösen Wahnideen identischen Inhaltes bei zwei Schwestern, erwachsenen Bäuerinnen; die jüngere, welche zuerst die ältere pflegte, erkrankte eine Woche nach derselben und blieb noch krank, nachdem letztere gesund geworden war. Im Anschluss an die detaillirte Erzählung dieser Krankengeschichten folgt eine tabellarische Uebersicht aller bisher veröffentlichten einschlägigen Fälle aus der Litteratur, fast ausschliesslich der französischen und deutschen; aus der russischen ist, abgesehen von den drei eigenen Beobachtungen des Verf.'s, nur noch eine (von Danillo) registriert. Die in den Tabellen berücksichtigte Casuistik umfasst 113 Fälle und betrifft 254 Personen, davon 80 Männer und 174 Frauen; in 97 Fällen (von den 113) handelte es sich um Folie à deux, in 8 um — à trois, in 4 um — à quatre, in 2 um — à six, in 1 um — à huit, und in einigen Fällen wurden die Wahnideen von einer grossen Menge anderer Personen getheilt, ohne dass letztere auch als erkrankt gelten konnten. — Was die gegenseitigen Beziehungen der an inducirtem Irresein Leidenden betrifft, so handelte es sich in den meisten Fällen um Schwestern (27 Mal), ferner Mutter und Tochter (23 Mal), Mann und Frau (20 Mal); andere Verhältnisse, wie z. B. Brüder, Herrschaft und Dienstleute etc., kamen seltener vor; in 8 Fällen waren die Erkrankten Zwillinge. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle (70 von 113) beutand die Krankheit in Verfolgungswahnsinn, meistens in der Form der chronischen primären Verrücktheit, zuweilen mit Transformation in Grössenwahn; bedeutend seltener waren andere Psychosen vertreten, z. B. maniakalische Exaltation, Melancholie, Stupor etc. Die Angaben über das Alter der Erkrankten, über ihre Heredität sowohl, als über den Zeitraum zwischen den einzelnen Erkrankungen beim inducirten Irresein, sind in der Casuistik zu unvollständig, um darüber statistische Erhebungen aufzustellen.

Verf. scheidet aus der ihn beschäftigenden Krankheitsform solche Fälle als pseudo-inducirtes Irresein aus, in welchen bei zwei oder mehreren zusammenlebenden Personen zufällig zu gleicher Zeit, aber unabhängig von einander, verschiedene Psychosen sich entwickeln. Hinsichtlich des wahren inducirten Irreseins nimmt er in Uebereinstimmung mit Marandon de Montyel die Eintheilung in Folie imposée, simultanée und communiquée an.

Das Schlusscapitel der fleissigen, 8 Bogen umfassenden Arbeit enthält eine Zusammenstellung der verschiedenen Meinungen, die über den psychischen Mechanismus des inducirten Irreseins ausgesprochen wurden. Hier kritisirt er die Theorien von Finkelnburg, Rambosson, Prosper Despigne u. A. über die Natur des Nachahmungstriebes und der psychischen Contagion, ohne jedoch über dieses Thema Neues zu bringen.  
P. Rosenbach.

**17) Ueber die sog. psychische Contagion,** von C. Werner, Roda. (Allg. Ztschr. f. Psychiatrie. XLIV. 1888. 4 u. 5.)

Eine tabellarische Zusammenstellung von 45 Fällen inducirten Irreseins aus der Litteratur (Koster, Finkelnburg, Nasse, Hansen, Witkowski, Wille, Graf, Lehmann) ergibt dem Verf., dass in der erblichen Anlage des Secundär-Erkrankten die Hauptursache der Psychose liegt; die Psychose des Primär-Erkrankten giebt nur den occasionellen Anstoss. Wo keine Erblichkeit nachweisbar ist, handelt es sich meist um schwächliche Individuen, namentlich Frauen, welche sich bei der Pflege und in Folge der Sorge aufreiben. Ein gesunder Mensch mit rüstigem Hirn wird stets intact bleiben.

W. theilt dann einen eigenen Fall mit, in welchem eine Frau im melancholischen Stadium einer progressiven Paralyse sich befand, als ihr Ehemann unter dem Symptomenbild einer agitirten Melancholie erkrankte. Erbliche Belastung weder bei Mann noch Frau nachweisbar, der Mann in jüngeren Jahren zuweilen Stunden bis Tage lang benommen. Der Sectionsbefund des Mannes schliesst übrigens eine Paralyse auch des Mannes nicht ganz aus. Ueber syphilitische Antecedentien ist leider nichts angegeben.

Vom Wartepersonal in Roda erkrankte während 39 Jahren nur ein, erblich schwer belasteter Mensch an Psychose. Th. Ziehen.

---

Therapie.

**18) Einige Indicationen für die Anwendung von Chloralhydrat und Morphinum, nebst Bemerkungen zur Anwendungsweise,** von Dr. Aufrecht in Magdeburg. (Therapeutische Monatshefte. 1888. Februar.)

Die Indicationen für Anwendung von Morphinum einerseits und Chloralhydrat andererseits trennen sich scharf. Letzteres ist ausschliesslich anzuwenden bei mit Delirien verbundenen Pneumonien, bei Delirium tremens, und zwar hier in grossen Dosen von 3,0—4,0 — ohne Zusatz von Morphinum! — bei der Eclampsie Schwangerer, bei maniakalischen Geisteskranken, bei Singultus, bei Schlaflosigkeit älterer Leute — in letzterem Falle mit 0,5 zu beginnen.

Morphium, und zwar nur subcutan, ist indicirt bei gastrischen und intestinalen Schmerzen, desgleichen bei solchen, die von den serösen Häuten ausgehen, bei Gallensteincoliken, bei allen Neuralgien, bei Melancholie. Die Dosis ist 0,015. Da sich Morphinum-Lösungen nicht halten, bereitet sich Verf. dieselben am Krankenbett, indem er eine Spritze voll warmen Wassers, das er sich eben im Theelöffel über Licht oder Lampe bereitet, auf ein Pulver von 0,02 heraufspritzt und mehrmals aufzieht und wieder ausspritzt, bis das ganze Pulver gelöst ist; dann enthält die Spritze 0,02.

Per os ist Morphinum wiederum indicirt bei Husten, bei Ulcus ventriculi, Dysenterie (2—3mal 0,015) und Diarrhöen.

Bei bewusstlosen Patienten (Eclampsia gravidarum) und bei an Convulsionen leidenden bringt man Chloralhydrat am besten mit durch die Nase eingeführter weicher Schlundsonde bei. Sperling.

---

**19) The treatment of Sleeplessness,** by A. Symons Eccles. (The Practitioner. 1888. März.)

Gute Erfolge bei Schlaflosigkeit erzielte E. durch das heisse Bad, oder heisse Compressen um den Leib mit oder ohne vorangehendes Kneten des Bauches oder allgemeine feuchte Einwickelung, die individuell verschieden angewandt werden muss; alle diese Mittel wurden zugleich mit strenger Beobachtung einer ruhigen Lage in

einem warmen Bett versucht. Das Bett muss in einem ruhigen, kühlen, gut ventilirtem Raume stehen. Contraindicirt sind diese Methoden bei hochgradiger Anämie, Aortenfehler, Atheromatose etc., in derartigen Fällen sind mehr stimulirende Mittel geeignet, Schlaf zu bringen; als solches empfahl Brunton Strychnin, das nach E. jedoch auf das vasomotorische Centrum wirkt und Contraction der Hirngefäße bewirkt. Bei Herzfehlern, functioneller Herzschwäche und Circulationsstörungen eignen sich ruhende Lage bei Tag und Nacht, erhöhte Nahrungszufuhr und systematische Massage als Schlafmittel. Der Kranke muss gleich nach dem Massiren die Natur durch seinen Willen, durch die Absicht zu ruhen und zu schlafen, unterstützen. Bei Schlaflosigkeit in Folge eines überarbeiteten geschwächten Nervensystems besteht oft derartige Hyperästhesie, dass die Massage gemässigt und auf Streichen des Rückens, Reiben der Extremitäten, Kneten des Unterleibes mit folgender heisser Compressen um denselben beschränkt werden muss. Letzteres Verfahren wendet er an, gestützt auf die Experimente von Goltz und Schüller. Bei Personen, die an Schlaflosigkeit in Folge von geistiger Ueberanstrengung, Aufregungen des Gemüths, Missbrauch von Narcotica, Morphinum, Chloral etc. leiden und die Symptome der erethischen Neurasthenie zeigen — muss man auf die augenblickliche Wirkung dieser Methode verzichten. Der mechanische Reiz der Haut ruft anfangs Erregungen hervor und ist dann die Massage Abends fortzulassen oder 3 Stunden ev. vor gewünschtem Schlaf anzuwenden; monotone sensible Eindrücke wirken da besser, als starke flüchtige Reize. Daher wirken auch feuchte Einwickelungen im ersten Augenblick durch den starken Hautreiz ungünstig. Auch die lange Dauer der Einpackung in wollene Decken wirkt durch die Wärmeanhäufung nicht gut, daher muss man dieselben allmählich (Lage für Lage) entfernen. Um die permanente, rhythmische, gesunde erfrischende Ruhe des Körpers und Geistes für die Dauer herzustellen, muss man die Kette der Uebel beseitigen, welche die Schlaflosigkeit zur Folge hatten; und es empfiehlt sich dazu Ruhe und Schonung des Geistes, Entfernung von den gewohnten Beschäftigungen, Ordnung in der Diät, Anregung des Muskelstoffwechsels, Anwendung der Massage oder der feuchten Einpackung vor dem gewünschten Schlaf etc. Kalischer.

**20) On the use of the Hydrobromate of Hyoscine in the treatment of recurrent and acute Mania, by G. Thompson, Bristol Asylum. (The Lancet. 1888. Vol. I. Nr. 5.)**

Th. gab 0,0003 bis 0,0006 gr Hyoscin. hydrobromic. mit bestem Erfolg bei jeder Form der Manie. Auch die motorische Agitation der Paralytiker, zumal bei geringer Urin- und Schweiss-Secretion wird günstig beeinflusst. Drei typische Fälle werden beispielsweise angeführt. Th. Ziehen.

**21) Note on antipyrin as an analgesic, by Dr. J. C. Wilson. (Journ. of nervous and mental disease. 1888. XV. p. 40.)**

Verf. empfiehlt lebhaft die Anwendung des Antipyrins bei allen schmerzhaften Zuständen, besonders aber bei Neuralgien jeder Art, bei Kopfschmerzen auf Grund von Neurasthenie oder Ueberarbeitung etc.; seine eigenen Erfahrungen bei Rheumatismus acutus sind dagegen wenig zufriedenstellend. Er verordnet übrigens ziemlich kleine Dosen, 0,3—0,6 alle Stunden bis zum Aufhören der Schmerzen, und warnt, das Mittel auch in den Pausen zwischen den einzelnen Anfällen zu geben, da es doch nicht heilend wirkt, aber mit der Gewöhnung an schmerzstillender Kraft verliert. Sommer.

**22) Theine in pain, by Th. J. Mays. (Journ. of nervous and mental disease. 1888. XV. p. 44.)**



Sehr warme Empfehlung des Theins bei allen Neuralgien und Myalgien, besonders bei Ischias und bei Lumbago. Es ist dem Morphinum vorzuziehen, da es rein local auf die Schmerzempfindlichkeit wirkt und das Centralnervensystem unbeeinflusst lässt; es liegt daher auch keine Gefahr der missbräuchlichen Angewöhnung vor. Die subcutane Dosis beträgt 3 Centigramm im Mittel, gleich  $\frac{1}{3}$  Spritze von folgender, der besseren Löslichkeit wegen vorgeschlagener Solution: Thein. Natrii benzoic. aa 1,0, Natr. chlor. 0,05, Aq. destill. 10,0.

Nur das Präparat von Merck hat dem Verf. seine befriedigenden Erfolge gegeben. Die Injectionen werden natürlich an der schmerzhaften Stelle und event. an mehreren vorgenommen. Sommer.

**23) Ueber Behandlungen von Lähmungen und Contracturen, von Prof. Dr. Rieger. (Sitzungsberichte der Würzburger Phys.-med. Ges. 1887.)**

Es wird besonders auf die hohe Bedeutung der secundären Contractur der Antagonisten nach peripheren Lähmungen eines Muskels oder einer Muskelgruppe hingewiesen. Demonstration mehrerer Fälle von Lähmung des Musc. deltoideus nach Verletzung des Nerv. axillaris, in denen sich starke Contractur vorwiegend im Pectoral. maj. und Latissimus dorsi eingestellt hatte, die activ und passiv durchaus nicht zu überwinden war und schon bei leichter Dehnung heftige Schmerzen verursachte. Erst in tiefer Chloroformnarkose, wenn der Muskeltonus völlig aufgehoben war, gelang es den Arm zu heben und dann verhielt er sich den passiven Bewegungen gegenüber wie der normale Muskel. Ein Beweis, dass es sich lediglich um Muskelcontractur, nicht um Veränderungen der Knochen und Gelenkbänder handelte. Zur Behandlung derartiger Zustände, spec. zur methodischen Dehnung contracturirter Muskeln empfiehlt Rieger einen einfachen von ihm construirten Apparat. Derselbe besteht aus einer durch Schrauben mit feinem Gang genau regulirbaren, mit Gummischeiben versehenen Klammer, die an einem Tische unverrückbar; doch so fixirt ist, dass ihre Lichtung bald horizontal, bald vertical gestellt werden kann. Die Extremität mit der zu dehnenden Muskelgruppe kann in der Klammer stets zum Punctum fixum gemacht werden, während der Rumpf gegen dieses Punctum fixum bewegt wird. So kann der Patient auch mit gelähmten Gliedern ohne fremde Beihilfe passive Bewegungen ausführen.

Der Apparat eignet sich auch zur Behandlung der Torticollis spastica.

L. F. Hügel (Würzburg).

**III. Vermischtes.**

**Die Criminal-Irrenanstalt zu Auburn (New York) und das „Reformatorium zu Elmira (ebenfalls New York).**

Den Jahresberichten über die erstere Anstalt, welche der Ref. der Liebenswürdigkeit des ärztlichen Directors Dr. C. F. Mac Donald verdankt, seien folgende Einzelheiten entnommen.

Die Anstalt nimmt bekanntlich nur criminelle Irre auf, und zwar sowohl irre Verbrecher als auch verbrecherische Irre (70 % „Convicts“ zu 30 % „Unconvicted“).

Der Bestand am 1. October 1886 betrug	190 M.	11 W.	Sa. 201
Zugang im Etatsjahr 1886/87	73	6	79
Abgang im Etatsjahr 1886/87 und zwar			
durch Genesung	24	—	24
Besserung	5	1	6
Entlassung im ungebesserten Zustande	23	1	24
Entlassung als nicht geisteskrank	3	—	3
Tod	6	1	7
Zusammen also	61	3	64
Es blieben also im Bestande am 30. IX. 1887	202	14	216

Der tägliche mittlere Bestand betrug 207,21 Köpfe mit 15067 Arbeitstagen und 169,35 Doll. Kosten (incl. Kleidung) pro Kopf = ca. 710 M. Im ganzen Jahr ist weder ein Selbstmord,

noch sonst ein Unglücksfall, eine geglückte Entweichung oder die Nothwendigkeit eines Restraints vorgekommen, was bei der hochgradigen Ueberfüllung, die auch hier herrschte, und bei dem aus den verschiedensten Ländern zusammengewürfelten Verbrechermaterial gewiss Anerkennung verdient. Dabei ist im Winter regelmässiger Schulunterricht gehalten und ausserdem sind viele Theater-, Concert- und sonstige Vorstellungen gegeben worden.

Seit der Eröffnung der Anstalt am 2. Februar 1859 sind im Ganzen aufgenommen 885 M. + 45 W. = 930 Personen, und genesen entlassen worden 244 M. + 10 W. = 255 Personen.

Von den Aufnahmen	1886/87	1859/87
war Trunksucht constatirt bei	26 M. 2 W.	397 M. 18 W.
und mittlerer Alkoholgenuss bei	21 M. 3 W.	235 M. 7 W.

Um die herrschende Ueberfüllung zu beseitigen, hat die Legislatur des Staates New York beschlossen, eine neue Criminalirrenanstalt für 450 Individuen mit 250 Acres Land (= 100 Hectar) und 300000 Dollars = 1,260000 M. Baukosten, zu erbauen. Die neue Anstalt, von dem Plan dem letzten Jahresberichte über Auburn beigegeben ist, wird in Fishkill am Hudson erbaut und soll im Februar 1890 eröffnet werden.

Den Mittheilungen aus dem Jahresbericht 1885/86 über die zweite Anstalt sei zunächst vorausgeschickt, dass die letztere keine Irrenanstalt ist, sondern den fast einzig dastehenden Versuch repräsentirt, das Regime einer modernen Irrenanstalt auf eine Strafanstalt für jugendliche und daher noch besserungsfähige Verbrecher zu übertragen: es sollen daselbst, ähnlich wie in dem Kräpelin'schen Werke „über die Abschaffung des Strafmaasses“ ausgeführt ist, die Sträflinge auf unbestimmte Zeit bis zur wahrscheinlich gemachten Besserung nach dem Gutachten der Anstaltsdirection zurückbehalten werden können. Bei der engen Verwandtschaft zwischen moralischer und psychisch-somatischer Degeneration werden einige Mittheilungen über diesen höchst interessanten und grossartigen Versuch nicht unerwünscht sein.

Das „Reformatorium“, 1876 eröffnet, ist auf Einzelhaft eingerichtet und hatte Ende 1886 einen Bestand von 711 männlichen Sträflingen. Rückfällige sollen eigentlich nicht mehr aufgenommen werden, doch pflegen unter den neuen Aufnahmen doch schon gegen 20 % vorbestraft zu sein. Der Sträfling hat eine Minimalzeit von 12 Monaten daselbst zuzubringen; entlassen kann er jedoch erst dann werden, wenn er unter Anwendung eines Markensystems von der untersten bis in die oberste Strafstufe vorgedrückt ist, worauf eine stets widerrufliche Beurlaubung und nach erprobter guter Führung die definitive Entlassung erfolgt. Die durchschnittliche Dauer bis zur Erreichung der Beurlaubung beträgt 20,5 Monat; nur bei 7,8 % der Aufnahmen betrug sie über 36 Monat und bei 0,7 % über 5 Jahr. 93,6 % aller Aufgenommenen sind Eigenthumsverbrecher.

Von den seit 1876 aufgenommenen 2378 Verbrechern standen 59,6 % im Alter von 16–20, 30,2 % im Alter von 20–25 Jahren und 10,2 % waren älter bis zu 30 J. Von dem Abgang (1707 Personen) wurden nur 19 = 1,1 % einer Irrenanstalt überwiesen und nur 2 = 0,12 % starben durch Selbstmord. Von 1476 Urlaubern verschwanden aus der Beobachtung 7,4 %, rückfällig wurden nur 8,8 %, die übrigen haben sich gut gehalten und konnten definitiv entlassen werden. Die jährlichen Kosten pro Kopf betragen 166,52 Dollars = 700 M., doch wurden 102,31 Doll. von Jedem durch den Arbeitsverdienst gedeckt, und dies Verhältniss wird noch günstiger werden, da seit 1886 die Anstalt auf eigene Rechnung arbeitet.

Unter 2378 Aufgenommenen fand sich Epilepsie oder Geistesstörung der Eltern bei 13,6 %, und Trunksucht der Eltern starken resp. mässigen Grades bei 37,5 resp. 12 %.

Neben der regelmässigen Arbeit wird auf Schulunterricht grosser Werth gelegt: von den 711 Individuen des Bestandes waren 65 % bei der Einlieferung fast als Analphabeten zu betrachten, jetzt sind es nur noch 10 %.

Ein im letzten Jahr unternommener Versuch, wie weit kräftigste Ernährung mit täglichen Bädern, mit Massage und Gymnastik, und Schulunterricht auf einige anscheinend ganz besserungsunfähige Individuen günstig einwirken könne, hat, soweit sich dies bis jetzt übersehen liess, sehr befriedigende Erfolge gehabt.

Zum Schluss sei noch bemerkt, dass für den Staat New York ein zweites „Reformatorium“ geplant wird, und dass die Staaten Massachusetts, Ohio, Pennsylvania und Kansas ähnliche Anstalten mit discretionärer Dauer der Strafhaft eingeführt haben oder doch im Begriff stehen einzuführen.

Sommer.

Th. Ribot hat seine Vorlesungen über experimentelle und vergleichende Psychologie am Collège de France mit einem Vortrag „la psychologie contemporaine“ eröffnet. Er giebt darin eine klare Uebersicht über die neueren psychologischen Arbeiten in Frankreich, England, Deutschland und Italien. Bezüglich der deutschen Psychophysik fragt er bei aller Anerkennung, ob sie stets innerhalb ihrer Grenzen bleibe und nicht zuweilen zur Metaphysik, Erkenntnisstheorie, Dialektik etc. abschweife. (Revue scientifique. 1888. Nr. 15.)

Th. Ziehen.

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Siebenter

Jahrgang.

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

1888.

1. Juli.

No. 13.

- Inhalt. I. Originalmittheilungen.** 1. Die Spondylarthritis synovialis, von A. Caspary.  
2. Einige therapeutische Versuche mit der Hypnose, von Dr. Sperling (Fortsetzung).  
**II. Referate. Anatomie.** 1. Ueber die Leitungsbahn des Lichtreizes von der Netzhaut des Auges zum Nervus oculomotorius, von Darkschewitsch. 2. Ueber die Beziehung des Nervus accessorius zu den Nn. vagus und hypoglossus, von Dees. — Experimentelle Physiologie. 3. Expériences sur les fonctions motrices du cerveau, par Dupuy. 4. Calorimetrische Untersuchungen über die Wärmeproduction und Wärmeabgabe des Armes an Gesunden und Kranken, von C. Rosenthal. — Pathologische Anatomie. 5. Veränderungen der nervösen Centralorgane in einem Falle von cerebraler Kinderlähmung, von Wallenberg. 6. Ricerche sulle alterazioni del midollo spinale concomitanti le lesioni cerebellari, dei Martignetti e Mercandino. 7. Microscopical studies in a case of pseudohypertrophic paralysis, by Jacobi. — Pathologie des Nervensystems. 8. Sur une affection caractérisée par de l'astasie et de l'abasie, par Blocq. 9. Chorea, by St. Mackenzie. 10. Etiology of Chorea, by Porter. 11. Case of rapidly fatal Chorea; death in 130 hours. Bericht von Cook u. Beale. 12. Senile Chorea, by Suckling. 13. Zur Lehre von der Chorea minor, von Koch. 14. Ein Fall von imitatorischer Chorea mit tödlichem Ausgange, von Schwarz. 15. Paramioclono multiplo, rassegna pel Sappilli. 16. Two cases of hemichorea associated with Bright's disease, by Dorkum.  
**III. Aus den Gesellschaften.** Berliner Gesellschaft für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Sitzung vom 11. Juni 1888. — XIII. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen u. Irrenärzte zu Freiburg, 1. Sitzung am 9. Juni 1888. — Société de Biologie, Paris. Sitzung vom 4. Febr. 1888.  
**IV. Bibliographie.** Der Verbrecher in anthropologischer, ärztlicher und juristischer Beziehung, von C. Lombroso. In deutscher Bearbeitung von Fraenkel. Mit Vorwort von Prof. Dr. jur. v. Kirchenhelm.  
**V. Personalien.**  
**VI. Vermischtes.**

## I. Originalmittheilungen.

### 1. Die Spondylarthritis synovialis.

Von A. Caspary in Moskau.

In der „Klinik der Gelenkkrankheiten“ von Dr. Hueter finden wir die Beschreibung einer Wirbelerkrankung, welche von anderen Autoren, soweit die betreffende Litteratur mir zu Gebote stand, gar nicht erwähnt wird, nämlich

die Entzündung der Gelenke der *Process. obliq.*, und zwar in Form einer leichten *Synovitis*. Nach *HUETER* kommt an der Halswirbelsäule diese Form ziemlich häufig vor, viel häufiger als die Entzündung der Wirbelkörper, aber auch, wie die letztere, vorwiegend im kindlichen Alter: „Schon die Betastung stellt meist die Diagnose fest, indem es gelingt, die Schmerzhaftigkeit auf der einen Seite und zwar um einige Centimeter seitwärts von den *Proc. spinos.* nachzuweisen, während bei *Myelitis granulosa* die Betastung auf beiden Seiten und ganz besonders die Betastung der *Proc. spinos.* schmerzhaft empfunden wird. Sollte noch im Beginn der Krankheit ein Zweifel bestehen, so löst er sich bald durch den Verlauf. Die meisten Fälle von *Synovitis* der Gelenke der *Proc. obliq.* heilen schnell, ohne eine Störung zu hinterlassen. . . . die *Myelitis granulosa* der Halswirbelkörper aber bildet sich nicht schnell zurück . . .“ Weiter geht *HUETER* mit seiner Beschreibung nicht. Viele Jahre sind seitdem vergangen und in der Litteratur ist nicht die geringste Abhandlung aufzuweisen, welche diesen Gegenstand besprochen hätte.<sup>1</sup> Und doch ist die *Spondylarthritis synovialis* eine Krankheit, die nicht nur wirklich existirt, sondern auch (wenigstens in Russland) ganz ungemein häufig vorkommt. In einer grösseren Abhandlung, die nächstens in russischer Sprache erscheinen wird, werde ich die *Spondylarthritis synovialis* detaillirt besprechen und mit zahlreichem *casuistischem* Material beleuchten. Hier will ich nur die wichtigsten klinischen Thatsachen als Ergebnisse jahrelanger Beobachtung mittheilen.

1. Zunächst ist hervorzuheben, dass die *Synovitis vertebralis* in jedem Alter vorkommt; ob bei Kindern öfter als bei Erwachsenen, bin ich nicht in der Lage zu entscheiden; mein Beobachtungsmaterial bezieht sich beinahe ausschliesslich auf letztere und gerade in dieser Hinsicht kann ich mit der grössten Bestimmtheit behaupten, dass diese Form der Wirbelerkrankung eine überaus häufige ist.

2. Die *Synovitis vertebralis* kommt an allen Abschnitten der Wirbelsäule vor, am häufigsten aber am *Cervicaltheile*, dann an den *Lendenwirbeln*, kann aber auch mitunter an demselben Subjecte die *Gelenkfortsätze* der ganzen *Wirbelsäule* afficiren.

3. Am *Brusttheile* der *Wirbelsäule* habe ich die Krankheit bis jetzt nur einseitig beobachtet; an den *Hals- und Lendenwirbeln* kommt sie aber recht häufig doppelseitig vor.

4. Klinisch äussert sich die uncompleirte *Synov. vertebr. am Hals- und Lendenabschnitte* durch folgende Erscheinungen: a) Schmerzhaftige Spannung, oder vielmehr Steifigkeit an den betreffenden Partien, bei jeder activen oder passiven Bewegung; in sehr acuten Fällen meiden die Patienten jede Bewegung mit dem Kopfe; Husten, ja sogar Schlucken, steigert den Schmerz bis zum Un-erträglichen (bei Localisation am Halse). b) Ausgesprochene *Druckempfindlichkeit* der betreffenden Fortsätze neben Schmerzlosigkeit der übrigen *Wirbeltheile*. c) Durch Betastung nachweisbare Spannung der gleichseitigen *Nacken- oder*

<sup>1</sup> BRAUN in seiner Monographie: „Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der *Spondylitis deformans*, als einer häufigen Ursache der *Irritatio spinalis*. 1887“ bespricht eine unheilbare Erkrankung der Wirbel, die ungleich seltener auftritt als die uns interessirende.

Lendenmuskeln mit oder ohne Schiefhaltung. — Diagnostisch kann dieses Symptom aber nur bei gleichzeitigem Vorhandensein der sub a und b angegebenen verwerthet werden. d) Nach abgelaufenem acuten Stadium (3—8 Tage) ist meist nur noch Druckschmerz nachzuweisen, der viele Wochen, ja Monate persistiren kann. e) In seltenen Fällen kommt leichtes Fieber — bis 39° — vor.

5. Die bei weitem wichtigste Complication der Spondyl. synov. ist die Neuritis descendens; ob dieselbe in allen Fällen vorkommt, aber der geringen Ausdehnung wegen während des acuten Stadiums nicht nachweisbar ist, habe ich nicht entscheiden können; soviel aber steht fest, dass in den meisten Fällen schon nach Stägigem Bestande der Synovitis die Plexus am Halse auf Druck höchst schmerzhaft sind, und gerade dieses Symptom ist klinisch von der grössten Wichtigkeit, weil es auf den Beginn eines, erst später, nach Wochen oder Monaten auftretenden Leidens hinweist, nämlich einer schleichenden Neuritis descend. Der genetische Zusammenhang solcher Neuritiden mit einer vorhergegangenen, in manchen Fällen schon abgelaufenen, in anderen, zur Zeit noch bestehenden Synovit. vertebral. ist meist leicht nachzuweisen. In klassischen Fällen gestaltet sich der Gesamtverlauf folgendermaassen: Patient consultirt den Arzt wegen Schmerzhaftigkeit im Nacken, die Untersuchung ergiebt Druckschmerz in der Gegend der Proc. obliq., schmerzhaftige Spannung der gleichseitigen Nackenmuskulatur und dadurch bedingte Schiefstellung des Kopfes; active und passive Bewegungen des Kopfes sind schmerzhaft,<sup>1</sup> Druck auf Halsplexus ist meist auch sehr empfindlich; nach einigen Tagen (3—8) verschwinden alle subjective Beschwerden, die Kopfbewegungen werden frei, Patient hält sich für gesund und entzieht sich der Beobachtung. Thatsächlich ist aber der Patient in den allermeisten Fällen noch nicht gesund, denn bei manueller Untersuchung erweisen sich gewöhnlich die Plexus auf Druck noch mehr oder weniger empfindlich; die Synovitis ist vergangen, die consecutive Neuritis noch nicht, und hat man Gelegenheit den Patienten in grösseren Zeitabschnitten zu untersuchen, so kann man Schritt für Schritt das Descendiren der Neuritis beobachten. Bei Synovitis im Lendenabschnitte ist das Bild ein ähnliches — man glaubt einen gewöhnlichen Fall von Lumbago vor sich zu haben, und zwar um so eher, als Muskelspannungen selten vermisst werden; nach Wochen oder Monaten aber hat man es mit einer Neuritis ischiadica (oft duplex) zu thun.

Hat man nun einige Male Gelegenheit gehabt den ganzen Hergang, vom ersten Beginne der Synovitis bis zur schliesslichen Neuritis zu verfolgen, so bietet es durchaus keine Schwierigkeit, sich ätiologisch diejenigen Fälle zu deuten, wo der Patient einer „reinen Neuritis“ wegen die Hülfe des Arztes in Anspruch nimmt. In mehr als der Hälfte der Fälle wird der Patient sich erinnern, dass seine Krankheit mit Schmerzen im Nacken und Rücken begonnen hat, und die Erscheinungen der Neuritis an Schulter, Arm, Bein etc. erst viel später aufgetreten sind. Nur muss man den Patienten auf diesen Zusammenhang aufmerksam machen, von selbst redet er gewöhnlich nicht über Schmerzen, die er vor vielen Wochen oder Monaten gehabt hat und angeblich spurlos ver-

<sup>1</sup> Das Bild eines gewöhnlichen Torticoll. rheumatic.

schwunden sind. Am sichersten geht der Arzt, wenn er es nicht unterlässt, neben den Nervenstämmen auch die entsprechenden Gelenkfortsätze der Wirbelsäule auf Druck zu untersuchen.

Die häufigste, vielleicht die einzige Ursache der Spondylarthr. synov. ist Erkältung.<sup>1</sup> Dass Hals- und Lendenwirbel am frequentesten afficirt werden, erklärt sich am einfachsten dadurch, dass gerade diese Partien am leichtesten transpiriren und deswegen für Erkältung viel empfindlicher sind. Diese Ansicht stimmt auch vollkommen überein mit meinen Beobachtungen. Die Synovitis vertebr. an den Lenden habe ich beinah ausschliesslich bei Frauen der unbedeutenden Klasse beobachtet und zwar meist im Sommer, weil zu dieser Jahreszeit bei ihnen die Gewohnheit herrscht, die Bekleider abzulegen. Die Art und Weise, wie sich der Patient die Erkältung zuzieht, wird im gegebenen Falle stets leicht zu erfolgen sein, nur muss ich betonen, dass es absolut nothwendig, den Modus zu eruiren, wenn man den Patienten vor Recidiven schützen will. In einem Falle konnte ich mit der grössten Bestimmtheit nachweisen, dass die nächste Ursache des Schwitzens und der nachträglichen Erkältung der Lendensäule im permanenten Tragen eines Leistenbruchgürtels zu suchen war.

Die differentielle Diagnose ist in den allermeisten Fällen sehr leicht, besonders wenn der Arzt nicht unterlässt, die Localuntersuchung am blossen Körper vorzunehmen. Es kommen aber Fälle vor, wo eine einmalige, noch so gewissenhafte Untersuchung im Stiche lässt, und nur längere Beobachtung Aufklärung verschafft. An hysterischen und neurasthenischen Subjecten trifft man zuweilen nicht die Dorn-, sondern die Gelenkfortsätze auf Druck äusserst empfindlich; existirt zugleich Druckschmerz an Plexus und Nervenstämmen (einfache Hyperästhesie), so kann man den Fall für Synovitis mit consecutiver Neuritis halten; weitere Beobachtung aber bringt bald Aufklärung.<sup>2</sup> In Ausnahmefällen könnte man auch auf den Gedanken einer cerebralen Erkrankung kommen; eine Patientin consultirte mich wegen grosser Schwäche und Vertaubungsgefühls an der ganzen linken Körperhälfte mit Ausnahme des Kopfes; die Symptome hatten sich allmählich im Verlaufe von Monaten entwickelt; bei näherer Untersuchung aber constatirte ich einseitige Spondylarthritis synov. längs der ganzen Wirbelsäule und multiple Neuritis bei absolutem Mangel irgendwelcher Hirnsymptome; nach geeigneter Behandlung erfolgte schnelle Heilung.

Was schliesslich die Behandlung betrifft, so bediene ich mich stets der von HUETER (a. a. O.) angegebenen Carboltherapie; modificirt habe ich dieselbe nur insofern, als ich an Stelle der in 3% Carbollösung getauchten Watteplatten sehr häufig 2% Carbolinjectionen (5—10 Spritzen täglich) gebrauche und zwar nicht nur bei acuten, sondern auch bei chronischen Fällen von Synovitis vert. Ich

<sup>1</sup> Dass Entzündung der Gelenkfortsätze auch bei Polyarthritis acuta, bei Spondylitis deform., pyämischen Processen vorkommt, ist allgemein bekannt.

<sup>2</sup> Ich habe eine hysterische Dame längere Zeit in Beobachtung gehabt, welche Symptome der infectiösen Polyneuritis darbot, und die Diagnose um so eher gerechtfertigt schien, als die Schmerzen in den Nervenstämmen von wochenlangem Fieber begleitet waren, und doch erwiesen sich später alle Erscheinungen, sogar die Temperaturerhöhung rein hysterischen Ursprungs.

stosse die Canüle einer Pravaz'schen Spritze dem in Bauchlage befindlichen Patienten direct gegen die Gelenkfortsätze; die Wirkung ist eine ungleich schnellere, und nie habe ich danach Intoxicationserscheinungen beobachtet, dagegen sehr häufig nach 3—5tägigem Gebrauche 3—4% Carbolcompressen. Gegen die consecutive Neuritis applicire ich die Carbolsäure beinahe ausschliesslich subcutan. Am eolatantesten erweist sich der Erfolg in chronischen Fällen, wo die consecutive Neuritis das dominirende Symptom ist und andere therapeutische Maassregeln (Galvanisation, Thermocauter etc.) längere Zeit erfolglos angewandt wurden. Bei sicherer Diagnose habe ich bis jetzt noch keinen einzigen Misserfolg erlebt; in zweifelhaften Fällen kann die Carboltherapie sogar die Diagnose insofern unterstützen, als bei rein nervösen Schmerzen die Carbolsäure sich ganz wirkungslos erweist. Die Wirkung der Carbolsäure ist keine palliative, sondern eine curative, nur ist manchmal Ausdauer in der Behandlung absolut nothwendig.

## 2. Einige therapeutische Versuche mit der Hypnose.

Von Dr. Sperling, Berlin.

Aus der Poliklinik für Nervenkrankheiten von Prof. EULENBURG  
und Prof. MENDEL.

(Fortsetzung.)

### II.

Bei einem zweiten Falle von Hystero-Epilepsie erzielte ich zwar keinen so glänzenden Erfolg, aber immerhin Resultate, die bemerkenswerth genug sind. Die betreffenden Krankengeschichten, welche der Chronicität dieser Krankheit entsprechend meist von bedeutender Länge sind, sollen hier nur in Kürze mitgetheilt werden.

Frau Sch., 25 Jahre alt, die als Mädchen an Chlorose gelitten und auch jetzt noch über Dysmenorrhoe zu klagen hat, im Allgemeinen von kräftigem Körperbau, verfiel nach einem im Mai 1885 durchgemachten Wochenbett in eine schwere Erschöpfungsneurose, von der sie sich nur langsam erholen kann. Während dieser Zeit erzählt ihr eines Tages eine Bekannte von einer „schaurigen“ Operation, die sie bei vollem Bewusstsein durchgemacht, und der Eindruck dieser Erzählung auf unsere Patientin äussert sich in einem hysterischen Anfall, bei welchem vasomotorische Erscheinungen die Hauptrolle gespielt zu haben scheinen: Leichenblässe des Gesichts nach zuerst eingetretener grosser Röthe, Salivation u. s. w. bei allgemeiner Uebelkeit, aber erhaltenem Bewusstsein. Die Sprache soll ihr unmittelbar darauf versagt haben.

Einige Wochen später wiederholte sich dieser Anfall bei Gelegenheit einer anderen „schaurigen“ Erzählung, war aber jetzt mit einem „Schlagen des Kopfes“ und mit „Schütteln und Schlagen“ im ganzen Körper verbunden. Solche Anfälle dauerten bis zu einer halben Stunde und traten mehrere Monate lang täglich, ja oft auch 5 bis 6mal an einem Tage auf. So blieb der Zustand bis zum November 1887; nur zweimal traten ganz krampffreie Pausen von 14 Tagen und 3 Monaten ein, während im Uebrigen Besserung und Verschlechterung mit und ohne besondere Ursache mit einander abwechselten.

Im November 1887 sah ich die Pat. zum ersten Mal. Die somatische genaue Untersuchung ergab keine positiven Resultate, abgesehen von einer enorm grossen Empfindlichkeit aller Nervenstämmen gegen mechanische Reizung. Bald liessen sich auch solche Punkte constatiren, durch deren Druck man die Krämpfe hervorrufen konnte, besonders spielte die Halsgegend in dieser Beziehung eine hervorragende Rolle. Dieselben verliefen in der Weise, dass in Verbindung mit einem tiefen Seufzer, mit einem Schluchzen oder Aufschrei, ein Zittern der Augenlider begann; die Stirn zog sich in Falten, die Augen wurden gedreht und gerollt, die Zähne preessten sich fest aufeinander, der Kopf wurde nach hinten übergezogen und unter dem Ausstossen aller möglichen unartikulirten Laute vollzog sich eine tonische Beugecontractur der Arme und eine Streckcontractur der Beine. Mit einer tiefen Expiration liessen dann alle diese Erscheinungen nach, um nach kurzer Pause sich in derselben Weise zu wiederholen. Ueber den Anfall bestand fast vollkommene Amnesie.

Nachdem schon der ganze Arzneischatz erschöpft und auch von keinem Mittel ein nur geringer Erfolg hatte gerührt werden können, versuchte ich es mit der Hypnose. Es war nicht schwer, einen leichten hypnotischen Zustand hervorzurufen, jedoch war der Eintritt desselben von einem Krampfausbruch heftiger Art begleitet, der indess bald von einer vollkommenen Ruhe gefolgt war. Bei der zweiten nur durch Zudrücken der Augenlider und durch Suggestion hervorgerufenen Hypnose zeigte sich nur — ganz wie im vorigen Falle — eine Andeutung des Krampfes. Darauf folgte eine krampffreie Pause von 2 Tagen; zugleich waren die heftigen Schmerzen im linken Bein, worüber Patientin in der letzten Zeit beständig geklagt hatte, vollkommen geschwunden. Nunmehr änderte sich der Charakter der Krämpfe, indem stets ein Lachkrampf in den Vordergrund trat, während die Bewegungen der Extremitäten fast fortfielen. Jedoch gelang es Mitte December v. J., zu Demonstrationszwecken, Krämpfe der alten Art wieder hervorzurufen, denen dann leichtere Ausbrüche in den nächsten Tagen häufig folgten. Dieselben konnten durch eine fernere Hypnose — die fünfte — wieder beseitigt werden, obwohl in dieser wie in der ersten sich ein heftiger Anfall auslöste und in Folge der durch Prüfung kataleptischer Erscheinungen u. s. w. etwas ausgedehnten Sitzung sich nach derselben Uebelkeit und Mattigkeit eingestellt hatten.

Volle 4 Wochen war unsere Patientin von Krämpfen frei, so dass sie sich eines grossen Wohlbefindens erfreuen konnte. Nach Ablauf dieser Zeit erwies sich ein jäher Schreck als Störenfried, jedoch blieb die üble Wirkung desselben auf einen Anfall beschränkt. Ohne Ursache traten dann nach etwa 8 Tagen, verbunden mit Kopfschmerzen zwei bis drei Anfälle hinter einander auf, nach ferneren 8 Tagen wieder mehrere, und so blieb es im Februar und der ersten Hälfte des März, während welcher Zeit sich die Pat. aus unbekanntem Gründen der Behandlung entzogen hatte. Am 16. März kam sie dann wieder, wurde hypnotisirt, hatte darauf noch drei Anfälle und dann Ruhe während 4 Wochen. Eine Wiederholung trat ein am 15., 16. und 17. April, dann wieder am 28. post coitum. Seitdem ist Pat. bis heute (10. Mai) von solchen Zufällen verschont geblieben, jedoch fühlt sie, dass „es sich hin und wieder meldet“, aber sie kann es jedesmal unterdrücken; ihr Allgemeinbefinden lässt dabei wenig zu wünschen übrig.

Dieser Fall unterscheidet sich in mehreren Punkten wesentlich von dem vorhergehenden. Vor Allem ist die letztere Patientin für die Suggestion in der Hypnose lange nicht so empfänglich, wie jener junge Mensch, der mit staunenswerther Präcision darauf reagierte. Eine Untersuchung, worauf dies im Einzelnen zu beziehen wäre, würde hier zu weit führen. In Folge dessen musste auch der Erfolg der Behandlung hinter jenem zurückbleiben. Aber ausserdem standen demselben in diesem Falle noch mehr Hindernisse entgegen, als in jenem:



unglückliche häusliche Verhältnisse, die zu fortwährendem Aerger und Aufregungen führten, schlechte pekuniäre Lage, die eine Trennung von den häuslichen Geschäften nicht ermöglichte, ungesunde Wohnung u. a. m. Schliesslich aber ist nicht zu vergessen, dass die Methode der Behandlung viel zu wünschen übrig gelassen hat. Vor Allem ist hier eine sorgfältige elektrische Therapie, wie ich sie für solche Fälle nebenbei als unbedingt erforderlich halte, aus naheliegenden Gründen weggefallen; auch konnten Diätvorschriften nicht so genau befolgt werden. Und was die hypnotische Kur selber anbelangt, so wären darin die allergrössten Fehler gemacht worden, wenn man nur das therapeutische Interesse hätte verfolgen wollen. Indess kam es mir hier speciell darauf an, durch Experimente während des hypnotischen Zustandes, deren Erwähnung ich unterlassen habe, meine eigne Erfahrung zu bereichern. Der Werth indess, welcher der Hypnose hier beizumessen ist, ergibt sich aus den in den Monaten Februar und März gehäuften Anfällen, bei welchen es durch die Schuld der Patientin unterlassen wurde, denselben Einhalt zu thun.

### III.

Der dritte Fall, auf welchen ich die neue Heilmethode angewandt habe, zeigte sich wiederum durch den Erfolg dankbarer.

Es handelte sich um ein 22jähriges ziemlich robustes, aber hereditär belastetes junges Mädchen (H. K.), welches plötzlich auf der Strasse zusammensank und in ein Haus getragen wurde, wo ich zufällig Gelegenheit hatte, sie zu beobachten. Bei vollkommenem Verlust des Bewusstseins befanden sich die Finger beider Hände in so starker Contractur, dass es die grösste Kraftanstrengung kostete, um sie zu öffnen, die Kiefer waren fest auf einander gepresst, die weiten Pupillen reagierten gut, schmerzhaftes Nadelstiche an den Händen wurden mit kurzen Seufzern, aber keiner Abwehrbewegung beantwortet. Es gelang mir, diesen Anfall durch Druck auf die linke Ovarialgegend zu coupiren. Wenn dies schon als Zeichen für die Natur desselben gelten musste, so sprachen die ferneren Klagen der Patientin: anhaltender heftiger Stirnkopfschmerz, Schmerzgefühl unter der rechten Brust, Gefühl einer im Halse steckenden Kugel, bei absolut nicht nachweisbaren somatischen Veränderungen mit Sicherheit für die Diagnose eines hysterio-epileptischen Anfalls. Unmittelbar danach fühlte sich Patientin ausserordentlich matt, wie denn überhaupt ihr Allgemeinbefinden während der letzten acht Tage, sowie Appetit, Stuhlgang und Schlaf viel zu wünschen übrig liessen. Eine Veranlassung zu dem plötzlichen Auftreten des Krampfes konnte durchaus nicht festgestellt werden.

Eine Wiederholung desselben folgte in der Nacht und dauerte etwa eine Stunde. Bei Tage und bei Nacht traten nun, zweimal, auch dreimal in 24 Stunden, solche Anfälle auf, ohne dass auch nur ein Tag übersprungen wurde, und so ging es 9 Tage lang bis zum 25. April d. J. fort. Dabei hatte sich das Allgemeinbefinden erheblich verschlechtert, zumal der Kopfschmerz unerträglich geworden war. Brompräparate in Dosen, wie sie bei der Epilepsie verordnet werden, hatten durchaus keinen Erfolg, ja es war überhaupt nicht die leiseste Wirkung davon zu verspüren, und es blieb sich ganz gleich, ob das Brom an einem Tage genommen wurde oder nicht, der Krampf wiederholte sich eben mit grosser Regelmässigkeit.

So lange hatte ich gewartet, um über den muthmaasslichen Verlauf der Krankheit ein ungefähres Urtheil zu gewinnen. Am 25. April leitete ich die erste Hypnose ein, welche leicht gelang und vollkommene Amnesie für das dabei Gesprochene u. s. w. hinterliess. Unmittelbar darauf fühlte sich Patientin erheblich wohler, „leichter“, insbesondere war der Kopfschmerz vermindert, die Nacht wurde besser

verbracht, und auch für den nächsten Tag hielt die Besserung an, bis am Vormittag unter Kopfschmerz als Vorbote sich wiederum ein Krampf von einstündiger Dauer mit Bewusstseinsverlust einstellte. Am 26., 27. und 28. wurde die zweite, dritte und vierte Hypnotisation vorgenommen, um noch diese und jene krankhafte Erscheinung zu bannen und den Gedanken an die Ueberwindbarkeit der Anfälle immer fester zu suggeriren. In der That verlief auch der 27. und 28. ganz ohne Störung bei bedeutend gehobenem Allgemeinbefinden, bis am 29. Abends wiederum ein Krampf von einstündiger Dauer und einige Zeit später, bevor sich Patientin zu Bett legte, ein Schwindelanfall auftrat. Letztere Erscheinung begrüßte ich mit Freude als einen Uebergang zu einem leichteren Aequivalent, eine Auffassung, die sich späterhin auch bestätigen sollte. Jedoch erneute sich ein Krampfanfall noch am nächsten Tage, dem 30. April, dauerte indess nur ca. 20 Minuten und ging nicht mit vollkommenem Bewusstseinsverlust einher. Dagegen hatten sich wieder andere Erscheinungen eingestellt, die man zu bekämpfen hatte: Röthe und brennendes Gefühl im Gesicht, Kälte und Schweissausbruch in den Extremitäten, dabei natürlich schlechteres Allgemeinbefinden. Die Hypnose besserte diesen Zustand, und so blieb es nach gut verbrachter Nacht bis zum nächsten Tage, jedoch trat am 1. Mai ein Anfall von  $\frac{1}{2}$ stündiger Dauer ein, am 2. sogar mehrere, die ebenfalls von den geschilderten vasomotorischen Erscheinungen begleitet waren. Indessen sollten diese vorläufig die letzten sein.

In der nunmehr am 2. Mai eingeleiteten und auf 15 Minuten ausgedehnten Hypnose gelang es mir, die genannten Störungen vollkommen zu beseitigen; nach dem Erwachen fühlte sich Patientin wohl und meinte, dass die Hitze aus dem Gesicht gewichen und die Hände wieder warm wären. In der That konnte ich mich auch objectiv davon überzeugen, dass die rechte Gesichtshälfte, welche vor der Hypnose „geglüht“ hatte, sich nur ein wenig wärmer wie die normale Temperatur aufweisende linke anfühlte. Eine Pupillendifferenz hatte nicht bestanden. Analoga zu einer solchen gelungenen Beeinflussung vasomotorischer Vorgänge finden sich häufig in der Litteratur.

Am 3., 4., 5. und 9. Mai folgten einige Schwindelanfälle, die besonders bei dem Wechsel der Körperlage eintraten, im Uebrigen unbedeutend und ganz vorübergehend waren, während sich Patientin dabei, besonders in den letzten Tagen, eines vorzüglichen Allgemeinbefindens erfreute. Bis heute (20. Mai) habe ich die Patientin täglich mit Ausnahme des 8. und 10. hypnotisirt. (Am 23. Mai ist der Zustand unverändert gut.)

Die Wirkung der Hypnose kann in diesem Falle kaum bestritten werden, zumal ich bei dieser Behandlung absichtlich von der Anwendung von Medikamenten sowie Diätvorschriften u. s. w. Abstand genommen hatte. Das Einzige, was ich der Patientin empfohlen, waren morgendliche kalte Abreibungen.

Interessant ist es, hierbei zu sehen, wie sehr es auch auf die hypnotische Dosis ankommt, die dem Patienten in Gestalt von Schlaf an und für sich, oder von Suggestionen resp. von Zeit, die letzteren zu „verdauen“, einverleibt wird. Offenbar genügte die Dauer der ersten Hypnosen von ca. 3 Minuten nur für die ersten Sitzungen, während sich dieselbe späterhin als unzulänglich erwies und verlängert werden musste. Ob sich aus dieser Beobachtung ein therapeutisches Gesetz wird ableiten lassen, ist mir noch zweifelhaft, jedenfalls habe ich in andern Fällen ähnliche Erfahrungen gemacht.

Was schliesslich die Aussicht auf endgültige Heilung dieses Falles anlangt, so dürfte dieselbe unter sonst günstigen Umständen als gut bezeichnet werden. Könnte man die Patientin jetzt in ein Soolbad schicken und ihr mit

der so nothwendigen Gemüthsruhe die entsprechende körperliche Pflege angedeihen lassen, so zweifelte ich nicht an dem allerbesten Erfolg. Statt dessen steht sie mit ihrer Mutter auf ewigem Kriegsfuss und verwendet Zeit und Geduld auf die Pflege eines kranken Bruders, der ebenfalls unter hysterischen Anfällen leidet, die jetzt in eine melancholische Psychose überzugehen drohen, und unter deren Einfluss schon öfters Conamina suicidii gemacht worden sind, von denen die Schwester den Bruder durch Entreissung der Waffe gerettet hat! Unter solchen stets das Gemüth in Aufregung erhaltenden Verhältnissen ist bei der pekuniär schlechtesten Lage der Familie freilich für einen dauernden Bestand der Heilung wenig zu hoffen.

#### IV.

Einen vierten Fall derselben Kategorie will ich nur kurz erwähnen, weil die geringe Zeit der Beobachtung wenig haltbare Schlüsse gestattet, aber immerhin um eine Erfahrung reicher macht.

Es handelte sich hierbei um einen Fall von langjähriger traumatischer Hystero-Epilepsie. Ich hypnotisirte dreimal. Es liess sich bei dem jungen 17jähr. Menschen in der Hypnose eine kataleptische Starre des ganzen Körpers erzeugen, wie sie in den Schaustellungen von Hansen und Böllert nicht besser gesehen werden konnte. Vielleicht habe ich eben dadurch geschadet. An demselben Tage, an welchem ich die kataleptische Starre erzeugt hatte, trat ein Krampfanfall auf, der mir nach der Schilderung seiner Angehörigen als rein epileptisch imponirte. Ich liess mich dadurch täuschen und gab die Behandlung auf, um den Patienten einer Anstalt zu überweisen. Trotz öfterer Anfrage bei seinen Eltern habe ich leider nie wieder von ihm gehört.

Wenn die Hystero-Epilepsie in ihrer buntfarbigen Erscheinung schon ein dankbares Feld — zum mindesten zu Versuchen mit therapeutischer Hypnose darbietet, so sind es vielmehr noch die hysterischen Lähmungen, welche entschieden einer grossen Beeinflussung durch dieselbe zugänglich sind; und bekäme die Hypnose hierbei auch nur die Bedeutung einer Mithilfe, und müsste im Uebrigen die bisherige Therapie die weiteren Leistungen bis zur vollkommenen Wiederherstellung übernehmen, so dürfte wohl Jeder, der weiss, welche Schwierigkeiten die Behandlung der Hysterie bietet, mit mir glauben, dass hiermit mancher Vortheil gewonnen ist. Eine andere Frage ist es, wie weit sich die hypochondrischen Beschwerden, welche meist mit den Lähmungen Hand in Hand gehen, wie Globus, Clavus, Rücken- und Brustschmerz, Herzpalpitationen u. s. w. durch die Hypnose bannen lassen. Es wird unzweifelhaft Fälle geben, die dafür unzugänglich sind, jedoch habe ich in mehreren mit überraschender Schnelligkeit nach wenigen hypnotischen Sitzungen alle diese subjectiven Beschwerden weichen sehen. Wie lange freilich ein solcher Erfolg anhält, das ist eine Erfahrung, die die Zeit wird bringen müssen. Immerhin ist dann auf bequeme und durchaus unschädliche Art für Stunden oder Tage eine Erleichterung geschaffen, wie sie durch die besten unserer Medikamente in solchen Fällen auch nicht besser bewirkt werden kann. Und ein unschätzbare Vorzug dieser Therapie scheint mir, soweit meine Erfahrung reicht, auch ausserdem noch der zu sein, dass sich ihre Wirkung nicht erschöpft. Die zwanzigste Hypnose kann eventuell

denselben Nutzen bringen wie die erste, was bekanntlich von der ebensovielesten Esslöföldosis Medicin auf dem Gebiete der Hysterien nur selten gerühmt werden kann.

## V.

Der erste Fall, den ich in dieser Beziehung mitzuthellen habe, betrifft ein 22jähriges Mädchen, M. B., dessen Vater sich seit vielen Jahren im Irrenhause befindet und die stets unter sehr unglücklichen häuslichen Verhältnissen zu leiden gehabt hat. Sie klagt seit mehreren Jahren über einen den ganzen Kopf einnehmenden in unbestimmten Zeiträumen auftretenden Kopfschmerz, über häufiges Erbrechen, schlechten Appetit, Schwindel, Herzklopfen und allgemeine Schwäche, als sie zum ersten Mal unsere Poliklinik aufsucht. Es wurde anfangs geglaubt, dass es sich hier um einen besonders schweren Fall von Migräne handele, jedoch wurde mit der hierfür angewandten Therapie durchaus kein Erfolg erzielt. Da plötzlich änderte sich das Bild. Eines Tages erschien Pat. wieder in der Poliklinik und klagte über eine ungeheure Schwäche in den Beinen. In der That knickte sie bei jedem Schritt in den Hüften und Knien ein, und schleppte die Füße auf dem Erdboden nach, so dass der Gang dadurch ein eigenthümlich wogendes Gepräge erhielt. Ausserdem bestanden die vorhin genannten Beschwerden unverändert fort. Am 29. März d. J. unternahm ich dann eine eingehende Untersuchung, von der ich das Hauptsächlichste kurz mittheilen will.

Die Psyche und Intelligenz, sowie die höheren Sinne erwiesen sich als durchaus intact. Die Sprache war in den letzten Wochen langsamer und schwerfälliger geworden. Im Gebiet der Motilität zeigte sich eine erhebliche motorische Schwäche der Extremitäten, während die Hirnnerven durchaus intact waren. Zunge, Hände und Füße zitterten im Zustand der Ruhe und der Bewegung. Sensibilitätsstörungen irgend welcher Art konnte ich trotz der genauesten biesbezüglichen Prüfung an den untern Extremitäten nicht entdecken, dagegen war an der linken Hand der Temperatursinn deutlich herabgesetzt, während die andern Gefühlsqualitäten normal gefunden wurden. Die Patellarreflexe sind stark, desgleichen alle Hautreflexe, Fussclonus ist nicht vorhanden; der Cubitalreflex erscheint als ein langdauernder Tremor des ganzen Armes.

Wenngleich dieses ganze Bild als ein hysterisches imponiren musste, so konnte ein anderer Gedanke wenigstens nicht ganz von der Hand gewiesen werden. Die Pat. klagte nämlich auch, dass sie häufige Kolikanfälle und Diarrhöen durchgemacht, sowie öfter an Gelenkschmerzen gelitten habe; dies konnte im Verein mit ihrer Angabe, dass sie seit 5 Jahren in einem Fischconserven-Geschäft thätig sei, wo sie die Gläser mit Stanniol zu verbinden habe, eventuell zu der Annahme berechtigen, dass das verwandte Stanniol Blei enthalten habe und hier eine Bleiintoxication vorliege. Freilich fehlte der Bleisaum. Späterhin wurde indess aus naheliegenden Gründen dieser Gedanke vollkommen aufgegeben.

Gleich die erste Hypnose führte in Bezug auf die Gehfähigkeit eine bedeutende Besserung herbei, auch die übrigen Symptome wurden günstig beeinflusst, ausgenommen die enormen Schmerzen in beiden Kniegelenken, welche in der Bewegung wie in der Ruhe gleichmässig quälten. Nachdem das Allgemeinbefinden nach etwa 5 Sitzungen ein verhältnissmässig günstiges geworden war, gab ich vorläufig die Hypnose auf, um die Patientin einer sehr sorgfältigen galvanischen Kur zu unterziehen, welche natürlich wie schon vorhin durch Bäder, Abreibungen u. s. w. unterstützt wurde. Als nach Verlauf von 10 Tagen in Bezug auf die erwähnten Schmerzen ein kaum nennenswerther Erfolg zu verzeichnen war, ging ich zur Hypnose zurück, um dieselbe diesmal freilich etwas methodischer, energischer und vor Allem regelmässiger, als es vorhin in der Poliklinik geschehen war, anzuwenden. Während die

Hypnose in der ersten Zeit nur sehr leicht gewesen war, vertiefte sich dieselbe immer mehr, bis schliesslich vollkommene Amnesie über alle Suggestionen eintrat.

Im Ganzen wurde die Pat. vom 25. April bis zum 16. Mai etwa zwanzig Mal hypnotisirt und erfuhr nach jeder Sitzung eine so merkliche Besserung, dass von allen früher angeführten Symptomen schliesslich nur eine gewisse allgemeine Schwäche zurückblieb, welche hoffentlich durch einen eben gewählten Landaufenthalt mit nachfolgender Kur in einem Soolbade vollkommen beseitigt werden wird, um einer vollständigen Genesung Platz zu machen.

In diesem Falle hat die Hypnose in kurzer Zeit so viel geleistet, wie man es von einer auch noch so sorgfältig durchgeführten Kur nach älterer Methode kaum erwarten kann.

## VI.

Wie sehr hysterische Lähmungen der Therapie mit der Hypnose zugänglich sind, beweist auch noch ein anderer Fall, welcher überdies die Schwierigkeit der Differential-Diagnose zwischen hysterischen und organischen Affectionen auf's Neue beweist.

H. E., 14 Jahre alt, hatte schon vor 2 Jahren die Hülfe unserer Poliklinik nachgesucht. Damals hatte sich bei dem bisher vollkommen gesunden und nachweislich nicht hereditär belasteten kräftigen Mädchen ohne alle Vorboten eine Schwäche der Beine eingestellt, welche immer mehr zunahm. Beim Gehen schleppte sie die Füsse nach und knickte häufig in den Knien ein. Der Rücken befand sich dabei in starker Lordose, und es hatte der Gang im Ganzen eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Gange der Personen, welche an congenitaler Hüftgelenksluxation leiden. Zugleich war die am stärksten lordotische Lendenwirbelsäule sowohl spontan als auch bei Bewegungen und auf Druck äusserst schmerzhaft. Nimmt man dazu, dass auch objectiv die motorische Schwäche beider Beine als sehr erheblich zu constatiren war, dass die Patellarreflexe ungemein stark und besonders links ein ausgeprägter Fussclonus hervorzurufen war, sowie dass Vesical- und Rectalreflex nicht unbedeutende Störungen zeigten, so lag bei dem Mangel aller Sensibilitätsstörungen der Gedanke an eine Myelitis, vielleicht tuberculöser Natur, ziemlich nahe.

Nach einem Monat hatte sich in dem geschilderten Krankheitsbilde trotz sorgfältiger elektrischer Behandlung wenig verändert; ein wenig Besserung trat in den nächsten 4 Wochen auf; die Patientin ging dann zu Verwandten auf's Land, und — nach weiteren 3 Wochen war die ganze Krankheit verschwunden. Diese Anamnese machte die Diagnose nicht schwer, als die Pat. sich vor etwa 3 Monaten mit dem fast gleichen Leiden, nur nicht so ausgeprägt wie früher, wieder in der Poliklinik einstellte. Eine mehrwöchentliche elektrische Kur nebst Bädern, Abreibungen u. s. w. besserte wenig oder gar nichts.

Die hypnotische Therapie beschränkte sich in diesem Falle nicht auf die blosse Suggestion, sondern es wurde dieselbe auch mit passiven und activen Uebungen der gelähmten Glieder verbunden. Dabei zeigte es sich, dass das rechte Bein, auf welches diesmal die Lähmung beschränkt war, welches beim Gehen nachgeschleppt wurde, so dass der innere Fussrand den Boden berührte, und welches der Aufforderung zur Flexion im wachen Zustand auch nicht durch die leiseste Kraftäusserung nachkam, in der Hypnose, die gleich beim ersten Mal ziemlich tief war und Amnesie hinterliess, mit einer nennenswerthen Kraft gebeugt werden konnte. Desgleichen war der Gang während der Hypnose nach einer diesbezüglichen Suggestion erheblich natürlicher und dem normalen nahekommend. Die Kranke konnte gewöhnlich auf ihrem rechten Bein allein nicht stehen, hypnotisirt stand sie darauf aber vorzüglich und schwankte kaum, obwohl die Augen geschlossen waren. Nach etwa 10 hypnotischen

Sitzungen war der Gang fast normal und auch andere weniger wichtige Symptome, wie Kopfschmerzen, Schwindel u. s. w., die zeitweilig aufgetreten, vollkommen beseitigt, so dass ich kein Bedenken trug, die Patientin, welche sich wiederum nach dem Landaufenthalte sehnte, aus der Behandlung zu entlassen. Vier Wochen darauf schrieb sie mir, dass sie sich vollkommen wieder hergestellt fühle.

(Schluss folgt.)

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) Ueber die Leitungsbahn des Lichtreizes von der Netzhaut des Auges zum Nervus oculomotorius, von L. Darkschewitsch. Eine anatomisch-physiologische Untersuchung. (Moskau 1887. IV. 146 Seiten. Russisch.)

Die Schrift des Verf. zerfällt in drei Abschnitte. Der erste enthält seine anatomischen Untersuchungen über die hintere Gehirncommissur, die Zirbeldrüse und die Pupillarfasern des Tractus opticus. Im zweiten beschreibt er seine Thierversuche mit Zerstörung der hinteren Commissur und der Pupillarfasern und deren Einfluss auf die Pupillenreaction. Im dritten (Schlusscapitel) sind seine Anschauungen über den Gesamtverlauf der Bahn, auf welcher der Lichtreiz von der Netzhaut zum Oculomotorius geleitet wird, niedergelegt. Was den thatsächlichen Inhalt des Buches anbelangt, so ist derselbe bereits aus den im Laufe dreier Jahre erschienenen Originalmittheilungen des Verfassers den Lesern dieses Centralblattes in extenso bekannt. In der russischen Bearbeitung sind die betreffenden Artikel in systematischer Reihenfolge geordnet, mit genauen Litteraturangaben versehen und durch 20 Zeichnungen illustriert; die meisten Figuren sind ebenfalls in den deutschen Abhandlungen des Verf. über dasselbe Thema abgebildet. (Vgl. Neurol. Ctrbl. 1885 u. 1886, Archiv für Anatomie und Physiologie 1886 und Pfüger's Archiv 1886.)

P. Rosenbach.

- 2) Ueber die Beziehung des Nervus accessorius zu den Nn. vagus und hypoglossus, von O. Dees, Kaufbeuren. (Allg. Ztschr. f. Psychiatrie. XLIV. 6.)

D. hat in seiner Arbeit über den N. accessorius (dies Centralbl. 1887. S. 251) von der Möglichkeit gesprochen, dass der Accessoriuskern nach oben in den vorderen Vaguskerne übergehe. Fortgesetzte Untersuchungen haben dies nicht bestätigt, vielmehr geht der Accessoriuskern als ein Bestandtheil der grossen motorischen Zellen säule des Vorderhorns proximalwärts unmittelbar in den Hypoglossuskern über.

Bischoff's Auffassung, dass die aus der Oblongata entspringenden und in den Vagus übergehenden Accessoriusfasern die Kehlkopfmuskeln innerviren, kann D. nicht theilen.

Th. Ziehen.

### Experimentelle Physiologie.

- 3) Expériences sur les fonctions motrices du cerveau, par E. Dupuy. (Compt. rend. 1888. Nr. 14.)

D. fand, dass die Spaltung der Dura mittelst Kreuzschnittes über der Scheitelregion an sich bereits eine Parese der gekreuzten und zuweilen der gleichseitigen Gliedmassen hervorbringt, ferner eine constante Parese der gleichseitigen Gesichtsmusculatur. Die gleichseitige Gesichtshälfte erscheint zugleich hyperästhetisch. Lässt man eine Duraspaltung auf der anderen Seite folgen, so verschwinden die Paresen

wieder. — Faradische Reizung der uneröffneten Dura erzeugt ganz analoge Bewegungseffekte wie die faradische Reizung der Rinde selbst. Die durch Duraspaltung hervorgebrachten Paresen lassen sich auch durch elektrische Durareizung wieder zum Schwinden bringen. — D. glaubt, dass diese Thatsachen sich mit der herrschenden Theorie der psychomotorischen Rindencentren nicht in Einklang bringen lassen.

Th. Ziehen.

**4) Calorimetrische Untersuchungen über die Wärmeproduction und Wärmeabgabe des Armes an Gesunden und Kranken.** Inaugural-Dissertation von Carl Rosenthal. (Erlangen, Juli 1887. 58 Seiten. — Archiv für Anatomie u. Physiologie. 1888. Physiol. Abth.)

Die Versuche, 72 an der Zahl, wurden mit einem neuen von Prof. J. Rosenthal angegebenen Apparate angestellt. Derselbe besteht im Wesentlichen aus zwei Systemen je drei in einander geschachtelter Blechcylinder; ein jedes der beiden inneren Cylindersysteme bildet je ein Luftthermometer und beide zusammen ein Differentialluftthermometer. Die beiden äusseren Cylinder dienen lediglich dazu, den Einfluss der Umgebungsluft zu paralisiren. Die Arme wurden in den betreffenden Cylinder gesteckt und aus dem empirisch gefundenen Maass der Wärmeabgabe des Armes liessen sich Schlüsse ziehen auf seine Wärmeproduction und die des ganzen Körpers. Denn im Arm circulirt das Blut, der Träger der Körperwärme, des ganzen Körpers; es wird ferner im Arm unabhängig vom übrigen Körper Wärme producirt, und es ist nicht abzusehen, weshalb in ihm andere Verhältnisse der Wärmeabgabe und Production als im ganzen übrigen Körper herrschen sollten. Es ergab sich nun, dass der unbedeckte Arm mehr Wärme abgab als der bedeckte. Erhöhte Wärmeabgabe trat ferner ein, bei schon geringerer Bewegung, bei dem Genuss von Alkohol oder heissem Wasser, bei angestrenzter geistiger Arbeit, bei dem Gebrauch von Nicotin und Amylnitrit etc. Vermindert war die Wärmeabgabe bei Einreibung der Haut mit Vaseline, bei Behinderung der Circulation durch Umschnürung des Arms etc. Antipyrin, Antifebrin, äussere Application von Eiswasser auf die Haut in beschränktem Umfange und kurzer Zeit, hatten auf die Wärmeökonomie des gesunden fieberfreien Organismus keinen Einfluss. Je grösser, je schwerer, je besser genährt eine Person war, um so mehr Wärme giebt sie unter sonst gleichen Verhältnissen ab. 22 der Versuche wurden an Fiebernden gemacht; die Wärmeabgabe war im Fieber geringer als bei dem gesunden Organismus, im Fieberfrost war sie sehr gering. Zur Zeit des Ansteigens der Innentemperatur zeigten alle chronisch und gering Fiebernden eine Steigerung der Wärmeabgabe, die acut fieberhaft Erkrankten hingegen eine Verminderung. Die Temperaturerhöhung im Fieber beruht im Wesentlichen auf einer Verringerung der Wärmeabgabe nach aussen. Dieselbe kommt dadurch zu Stande, dass das fieberregende, im Blut kreisende Agens das Hauptcentrum für die Vasomotoren in der Med. oblong. und vielleicht auch die übrigen Centren im Rückenmark auf zweierlei Weise beeinflusst. Entweder bewirkt es eine directe Erregung der Vasoconstrictoren oder es wirkt durch Reizunempfindlichmachung der Vasodilatoren. Vielleicht liegt eine zweite Ursache der Temperatursteigerung im Fieber in der gesteigerten Wärmeproduction in Folge des gesteigerten Stoffwechsels. Dieser gesteigerte Stoffumsatz aber dürfte vielleicht nur eine Folge der durch Fieberagens bewirkten Veränderung des Blutes, speciell seiner abnormen Erwärmung sein und eine untergeordnete Rolle bezüglich der erhöhten Körpertemperatur spielen. Gestützt wird diese Ansicht durch Versuche von Kumagawa in Prof. Sulkowski's Laboratorium. Dieselben ergaben, dass eine grosse Zahl der Antipyretica, Antipyrin, Chinin etc. den Stoffumsatz des Organismus hemmen und verringern, während Antifebrin ihn erhöht. Die prompte Wirkung dieses Mittels beim Fieber spricht gegen die Annahme des Weens des Fiebers in dem gesteigerten Stoffumsatz. In R.'s Versuchen bei Fiebernden bewirkten die angewandten antifebrilen Mittel, Antipyrin und Antifebrin, eine Steigerung

der Wärmeabgabe nach aussen hin, indem sie entweder die Reizbarkeit der Vasoconstrictoren abschwächten, oder diejenige der Vasodilatoren erhöhten.

Kalischer.

### Pathologische Anatomie.

- 5) **Veränderungen der nervösen Centralorgane in einem Falle von cerebraler Kinderlähmung, von Wallenberg.** (Archiv f. Psychiatric. Bd. XIX. H. 2.)

Der Pat., um den es sich handelt, hatte im 6. Jahre einen Schlaganfall erlitten. Im 49. Jahre bot er Lähmung des Rectus internus, rechts- und linksseitige Lähmung der Extremitäten mit Contractur in typischer Form, ausgesprochener Wachstums- und athetische Hemmung derselben Extremitäten und athetische Bewegungen der linken Hand. Die Faciales sollen beiderseits intact gewesen sein. Es fand sich eine erbsengrosse Cyste im rechten Hirnschenkel oberhalb der hinteren Vierhügel, die die lateralen Oculomotoriusbündel, einen Theil des rothen Kernes, die obere Schleife, die Substantia nigra und die obere Partie des mittleren Drittels der Fussfasern beteiligte. In der Nähe der Brücke wurde auch noch eine Atrophie des gekreuzten Bindearmes constatirt. Pons, Medulla oblongata und Kleinhirn wurden nicht zur Untersuchung aufgehoben. Im Rückenmark fand sich in den oberen Partien Degeneration beider, besonders aber der linken Pyramidenseitenstrangbahnen, der Kleinhirnseitenstrangbahnen ebenfalls links stärker, grosser Partien der seitlichen Grenzschicht und der gemischten Seitenstrangzone und der Goll'schen Stränge. Die Degeneration der Goll'schen Stränge reicht, allmählich abnehmend bis zur Mitte des Dorsalmarkes, zu ihr gesellt sich eine Atrophie der Clarke'schen Säulen, die im oberen Dorsalmark nur die Quersfasern, im Gebiete des 6.—10. Dorsalnerven auch Längsfasern und Ganglienzellen theilhaftig, die Degeneration der Seitenstränge beschränkt sich vom mittleren Dorsalmark an auf die Pyramidenseitenstrang- und Kleinhirnseitenstrangbahn, links ist sie immer viel stärker, wie rechts.

Der Fall bietet zunächst Interesse als ein solcher von durch 43 Jahre unverändert bestehender gekreuzter Hemiplegie des Oculomotorius und der Extremitäten. Er hatte intra vitam eine höhere Localdiagnose erlaubt. Ausserdem versucht Verf. in der Epikrise die sämtlichen im Rückenmark constatirten Veränderungen auf den Hirnschenkelherd zurückzuführen. Abgesehen von den Pyramidenbahnen nimmt er für diese Degeneration folgenden Weg an: Vom Hirnschenkelherd, durch den sich kreuzenden Bindearm in das gekreuzte Corpus dentatum und von da in die Corpora restiformia, hier zum Theil in die Kleinhirnseitenstrangbahn und zum Theil in den Hinterstrangsantheilen der Corpora restiformia, von der Kleinhirnseitenstrangbahn des Bulbus in die des Rückenmarkes, in die Clarke'schen Säulen und die Goll'schen Stränge, von den Hinterstrangsantheilen der Corpora restiformia durch die Schleife (prägnanter durch Fibrae arciformes ext. ant., Olivenzweischicht, Fibrae arciformes int. Edinger) zu den gekreuzten Goll'schen Kernen und dem Goll'schen Strang. Ausserdem nimmt er noch eine Degeneration der oberen Schleife direct bis in die Goll'schen Stränge an.

Es soll a priori zugegeben werden, dass eine Degeneration nicht unmöglich wäre, die doppelseitige Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahnen bei einseitigem Hirnherd hat nichts auffallendes und eher schon die Hochgradigkeit der Erkrankung bei der geringen Ausdehnung des Herdes in den mittleren Partien des Fusses. Auch die Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen in umgekehrter, als bisher beobachteter Richtung in dieser Bahn, ebenso wie der Schleifenbahn über Ganglien-Internodien hinaus, wäre bei dem Alter des Herdes und der Erkrankung in früher Jugend nicht ohne Analogie. Die Kleinhirnseitenstrangbahnen sind bisher zwar nur



bis in die Rinde des Wurmcs verfolgt, diese wird aber wohl Verbindungen mit dem Corpus dentatum haben. Verbindungen zwischen den Clarke'schen Säulen und den Goll'schen Strängen findet Ref. nirgends erwähnt, man hätte hier eher eine Degeneration der hinteren Wurzeln erwarten müssen. Alle diese Erörterungen hätten aber nur dann einen Werth, wenn der Verf. nach genauerer Untersuchung des Hirnstammes und des Cerebellum, die postulaten Degenerationen Schritt für Schritt hätte verfolgt und separate Heerde in diesem Gebiete hätte ausschliessen können. Da das versäumt ist, bewegt sich Verf. nur auf dem unsicheren Boden der Hypothesen, auf dem ihm jeder nach Gutdünken folgen oder nicht folgen kann. Ausserdem ist auch die Krankengeschichte, bei der nach eigener Angabe des Verf. sehr erschwerten Untersuchung, keinesweg geeignet, die Annahme einer selbstständigen Erkrankung des Rückenmarkes auszuschliessen.

Bruns.

6) **Ricerche sulle alterazioni del midollo spinale concomitanti le lesioni cerebellari**, dei dott. S. Martinotti e F. Mercandino. (Il Morgagni. 1888. XXX. H. 1.)

Marchi hatte in einer (auch in diesem Ctrbl. 1886. S. 559 besprochenen) Arbeit mitgetheilt, dass er nach vollständig oder wenigstens theilweis ausgeführten Kleinhirnexstirpationen bei Hunden und Affen u. A. eine absteigende Degeneration in verschiedenen Feldern der Varolsbrücke und dann auch in den Kleinhirnsseitensträngen beobachtet habe. Die Verff. haben nun Gelegenheit gehabt, 5 Präparate von Kleinhirnerstörungen beim Menschen (4mal durch Tumor und 1mal durch Abscess) auf Degenerationen zu untersuchen und haben für das Rückenmark stets negative Resultate gefunden. In einem Falle war allerdings eine Entartung der gekreuzten Pyramidenbahn vorhanden, doch war hier nicht auszuschliessen, dass diese von einer Grosshirnläsion abhängig wäre. Sie möchten daher zur Erklärung dieses Widerspruches gegen Marchi's Befunde auf die Möglichkeit hinweisen, dass der Faserverlauf bei dessen Versuchsthiereu ein anderer sei, als beim Menschen, und erwähnen dabei, dass z. B. bei der Wanderratte (*Mus decumanus*) nach Stieda und auch Flechsig ein Theil der Pyramidenbahn in den Hintersträngen verlaufe. Ohne Weiteres dürfte daher auf keinen Fall von einem Versuchsthier auf den Menschen zurückgeschlossen werden.

Sommer.

7) **Microscopical studies in a case of pseudohypertrophic paralysis**, by Dr. G. W. Jacobi. (Journ. of nervous and ment. disease. 1887. p. 577.)

Der Patient war ein 15jähriger Knabe, der nicht hereditär belastet, das einzige von seinen 7 Geschwistern war, das an der in Rede stehenden Erkrankung litt; ein Bruder starb allerdings gelähmt, aber aller Wahrscheinlichkeit nach durch postdiphtherische Paralyse. Die Gehstörung wurde auffällig nach einem schweren Fall im 9. Jahre und hat seitdem langsame Fortschritte gemacht. Die Pseudohypertrophie bei sehr bedeutender Functionsstörung hatte bei der genaueren Untersuchung besonders den *Vastus externus*, *Gastrocnemius*, *Glutaeus*, *Infraspinatus*, *Deltoideus*, *Biceps*, *Triceps* und den Costalthcil des *Pectoralis* beiderseits ergriffen. Die elektrische Erregbarkeit war für beide Stromarten herabgesetzt. Nirgends waren Muskelatrophien; die Kniereflexe fehlten.

Die mikroskopische Untersuchung zweier Stücke aus dem linken *Vastus* ist nach zwei Richtungen interessant. Verf. konnte im Gegensatz zu den meisten Autoren, speciell zu Schultze und zu Erb, nirgends hypertrophische Fasern constatiren, obschon der Patient durchaus keine Zeichen von Marasmus darbot. Neben normal breiten fanden sich nur noch verschmälerte Fasern. Doch lässt Verf. die Möglichkeit

offen, dass vielleicht die Untersuchung anderer Muskelstellen ein abweichendes Resultat ergeben haben könnte.

Auf eine Bildungsanomalie der erkrankten Muskeln deutet die Thatsache, dass die Anzahl der Muskelfasern, die hier durch umhüllendes Bindegewebe zu einem Bündel zusammengefasst sind, nur die Hälfte der normalen Zahl beträgt, und dass die einzelnen „Sarcous Elements“ ausserordentlich klein und nicht in der regelmässigen Anordnung abgelagert sind.

Im Uebrigen ist das Bindegewebe sehr stark verdickt, so dass man Perimysium internum oft kaum vom P. externum unterscheiden kann; auch finden sich oft stärkere Züge und Platten von fast knorpeligem oder sehnigem Aussehen, sowie grosse Massen von Fettzellen in demselben. Mehrere Abbildungen erläutern die histologischen Einzelheiten, auf die hier nicht genauer eingegangen werden kann. Sommer.

### Pathologie des Nervensystems. .

8) Sur une affection caractérisée par de l'astasia et de l'abasia, par P. Blocq. (Arch. de Neurologie. 1888. XV. p. 24.)

Astasia und Abasia nennt der Verf. den schon von Charcot und Richer unter der Bezeichnung: „Incoordination motrice pour la station et pour la marche“, von V. Mitchell unter „Motorischer Ataxie Hysterischer“, von Jaccoud schon früher unter „Ataxie durch Fehlen der automatischen Coordination“ beschriebenen Zustand, in welchem der Kranke unfähig ist zu stehen und zu gehen, trotzdem seine Sensibilität, seine motorische Kraft und die Coordination der andern Bewegungen seiner Unterextremitäten intact sind.

Die aus den angeführten eigenen und fremden Beobachtungen gezogenen Resultate ergeben, dass der Beginn des Leidens meist ein ziemlich plötzlicher ist und sich mit oder ohne schmerzhaftes Sensationen nach einer heftigen Gemüthsbewegung oder leichtem Trauma einstellt. In seinen leichtesten Anklängen besteht es nur in einer Art von Unsicherheit beim Stehen und Gehen. Augenschluss scheint die Sache zu verstärken, doch ist das inconstant. Sehnenreflexe sind meist normal. Andere Arten der Fortbewegung, wie Springen, Klettern, das Gehen auf einem Beine oder auf allen Vieren, können erhalten sein. Im Liegen sind alle Bewegungen möglich. Oft sind anderweite nervöse Störungen vorhanden, insbesondere solche hysterischer Natur; auf Zeichen organischer Rückenmarkserkrankung muss natürlich geachtet werden. In andern Fällen fehlten alle sonstigen Störungen. Die Intensität der Symptome ist verschieden. Der Verlauf ist zuweilen capriciös; Heilung, oft plötzliche, ist die Regel. —

Die Diagnose ist nicht so leicht; eine exacte Differenzirung schützt vor Verwechselungen: Tabes, Friedreich'sche Krankheit, hysterische Ataxie und Paraplegie, Chorea, saltatorischer Reflexkrampf, gewisse Beschäftigungsneurosen u. A. wollen vermieden sein. Was die Aetiologie betrifft, so kamen ausser den oben erwähnten Ursachen noch vor: schwere Entbindung, Typhus; in andern Fällen fehlte eine auffindbare Ursache. Die Therapie ist dieselbe wie bei Hysterie: energischer Zuspruch, Isolirung, Hydrotherapie, Suggestion etc.

Bei der physio-pathologischen Erklärung erinnert Verf. an die Schwierigkeit des Gehen- und Stehen-Lernens beim Kinde; später geschieht das Gehen und Stehen ohne Mühe und fast ohne Mitwirkung des Bewusstseins, ganz automatisch. Spinale Centren unterhalten die durch Rindenimpuls „in Gang“ gesetzte Bewegung, bis zum hemmenden Impuls, in geregelter Weise, in ausgeschliffenen Bahnen. Nun kann diese Hemmung in krankhafter Weise auftreten, sei es in der Rinde, oder in den spinalen Centren (Fall X spricht hierfür), experimentell auch durch Suggestion, und die Störung ist da, rein functionell, psychisch gewissermaassen. Siemens.

9) Report on inquiry (collective investigation committee of the Brit. med. assoc.) No. II, Chorea. Prepared by St. Mackenzie. (The Brit. med. Journ. 1887. Feb. 26. p. 425.)

Ich finde hier keinen Raum, um ausführlich über die Ergebnisse der englischen Sammelforschung in Beziehung auf Chorea zu berichten. Indem ich auf die reichen Einzelheiten der Arbeit verweise, hebe ich folgende Punkte aus dem zahlreichen tabellarisch dargestellten Material hervor. In dem Zeitraume 1882—1885 wurden 439 Fälle von Chorea beigebracht. Die Kranken (bei 3 nicht angegeben) waren männlichen Geschlechtes: 114mal, weiblichen: 322mal.

Das Lebensalter der Choreakranken der Häufigkeit nach:

Im 1. Lustrum des Lebens standen die Kranken	6mal = 1,36 %
„ 2. „ „ „ „ „ „	149mal = 33,96 %
„ 3. „ „ „ „ „ „	191mal = 43,50 %
„ 4. „ „ „ „ „ „	71mal = 16,15 %
„ 5. „ „ „ „ „ „	10mal = 2,29 %

Die darauf folgenden Jahre weisen relativ seltene Erkrankungen an Chorea auf.

Die Gesellschaftsklassen, aus denen die Choreakranken hervorgehen (immer unter Vorwalten des weiblichen Geschlechtes) sind durch die höheren 12mal, durch die mittleren 115mal, durch die niederen 303mal vertreten (ohne Angabe 9).

Die Ernährung der Patienten wurde bezeichnet als mager 212mal, mässig gut 181mal, stark 43mal.

Die Kräfte waren schwach 133mal, mässig 202mal, gross 69mal.

Das Wachsen geschah mässig 208mal, schnell 159mal, langsam 49mal.

Die Menses waren noch nicht erschienen (im Lebensalter von 10 bis 18 Jahren) 65mal, regelmässig 44mal, unregelmässig 32mal. — 7 Frauen waren Gravidae zur Zeit des ersten Anfalles; 1mal kam der Anfall in der Periode des Säugens.

Die Nahrung war ausreichend 384mal, nicht ausreichend 48mal, übermässig 1mal, schlecht 2mal.

Die dem Anfall vorhergehenden Krankheiten waren:

Rheumatismus (acut mit Gelenkaffection) 116mal.

Vager und chronischer Rheumatismus 63mal.

Scarlatina 129mal, Masern 116mal, Scarlatina und Masern zusammen 34mal.

Keuchhusten 43mal.

Anämie 92mal.

Andere erregende Ursachen: Schreck 115mal, geistige Ueberanstrengung 71mal, Nachäffung 13mal, Würmer 9mal.

Körperliche Ueberanstrengung wurde als Ursache in 32 Fällen angenommen, und zwar im Alter von 6—10 Jahren 3mal, 11—15 Jahren 12mal, 16—20 Jahren 15 mal, über 20 Jahren 2mal.

Herzkrankheiten (mit mehr oder weniger ausgesprochener Diagnose) bestanden 141 mal, mehr functionelle Herzstörungen ausserdem 73mal. (Die Mitralklappe war 116mal, die Aorta 6mal erkrankt.)

Unter 439 Fällen von Chorea bestand während des Chorea-Ausbruchs oder unmittelbar nachher 96mal acuter (oder subacuter) Rheumatismus (beziehungsweise 56 und 40).

Eine Reihe seltener Complicationen, die bei Chorea vorkamen, wurden hier nicht wiedergegeben.

Hereditär (in der Familie der Chorea-Patienten) kam Rheumatismus 45mal unter 100 vor.

Zur Therapie konnte die Sammelforschung wegen sich von selbst ergebender Schwierigkeiten Gesetze nicht formuliren. Die verschiedensten Mittel und Methoden

wurden für sich oder in Verbindung mit einander bald mit, bald ohne Erfolg versucht. Die medikamentöse Behandlung war relativ die häufigere. Ruhe und Nahrung waren nützlich, unter den Arzneien: Arsen und Eisen. — Salicylpräparate (Fälle mitgetheilt) zuweilen nützlich, wo andere Mittel erfolglos. Genannt werden noch: Zinksulfat und Valerianat; Zink mit Belladonna; Bromkalium; Chloral; ausserdem Antihelminthica. (Massage; Elektrizität; Hydrotherapie.)

L. Lehmann (Oeynhausen).

**10) Etiology of Chorea, by Porter.** (The British med. Journal. 1888. April 7. p. 749.)

P. gab eine statistische Uebersicht über 49 Fälle von Chorea seiner Praxis in Beziehung auf Aetiologie. Die Fälle betrafen 37 weibliche und 12 männliche Individuen, so dass die gewöhnlich angenommene Häufigkeit des Vorkommens der Chorea beim weiblichen Geschlecht gegenüber dem männlichen auch hier wie 3:1 festgestellt werden konnte.

Acuter oder subacuter Rheumatismus bei irgend einem Familiengliede des Pat. kam 13mal, ausserdem noch 2mal in Verbindung mit Chorea vor. — 3mal fand sich in der Familie allein Chorea, 3mal auch andere nervöse Erkrankung. Die Zahl der Fälle, in welchen sowohl in der Familie, als auch bei den Patienten Rheumatismus auftrat, waren 22 unter 46, nervöse Disposition oder vorhergegangene Chorea allein 18. Nach seiner Anschauung kann Chorea für sich Endocarditis und Klappenfehler hervorrufen. 8mal unter 39 fand sich ein Herzgeräusch, bei welchen 8 nur 3mal Rheumatismus bestanden hatte. Ueberbürdung beim Unterricht gehört zu den krankmachenden Einflüssen. Ob Chorea und Rheumatismus aus einer und derselben Quelle herrühren, bleibe noch festzustellen.

L. Lehmann (Oeynhausen).

**11) Case of rapidly fatal Chorea; death in 130 hours.** Bericht von Cook und Clifford Beale am Great North. C. Hospital. (The British med. Journ. 1888. April 14. p. 795.)

Das 9jährige Mädchen bekommt eine ganz milde beginnende Chorea mit den bekannten, hier nicht ausführlich wiedergegebenen Erscheinungen. Diese steigern sich von Stunde zu Stunde; die Ruhelosigkeit wird sehr gross. Das Kind schreit auf, delirirt, Temperatur mässig (101° F.), Puls wird frequenter, kaum fühlbar zuletzt, Respiration häufig und aussetzend, plötzlicher Tod. Der ganze Vorgang vom ersten Beginn bis zum Tode hatte 130 Stunden gedauert.

Autopsie ergab congestionirte Lungenbasis; linke Pleura adhärent. Rechtes Herz schlaff, erweitert mit Blutcoagulum und etwas flüssigem Blut. Die linke Herzhälfte fest contrahirt, Muskeln daselbst gut. An dem freien Bande der Mitralklappe die Ansätze der Chordae tendineae verdickt; an einigen derselben hafteten fibrinöse Coagula. Keine Ulceration des Endocardiums. An Pons und Medulla ausgesprochen hochgradige Anämie; die übrigen Verhältnisse im Gehirn und Rückenmark nicht abnorm.

Bei der Therapie hatten sich Arsen, Morphinum, Chloral, Brom unwirksam erwiesen.

L. Lehmann (Oeynhausen).

**12) Senile Chorea, by Suckling.** (The Brit. med. Journ. 1888. April 28. p. 907.)

S. stellte in der Midland med. Gesellschaft eine 62jähr. Frau vor, welche seit 9 Jahren an Chorea litt. Beide obern und untern Extremitäten, Zunge und Lippen boten die krankhaften Bewegungen und das Bild der mangelnden Coordination dar. Im Schlafe hörten die krankhaften Bewegungen auf; Gemüthsbewegungen steigerten

sie, Patientin schrieb ihr Leiden Sorgen und Kummer zu. Als 12jähr. Mädchen hatte sie 3 Monate an Chorea gelitten, war dann aber geheilt worden. Im Alter von 45 Jahren war sie an Rheumatismus erkrankt. Intelligenz, Sinne, Herz normal.  
L. Lehmann (Oeynhausen).

13) Zur Lehre von der Chorea minor, von Dr. Paul Koch, Zwickau. (Deutsches Arch. f. klin. Med. XL. H. 5 u. 6.)

Statistik über 267 Fälle aus der Leipziger medicinischen Klinik und Poliklinik — darunter 100 masc., 167 fem., d. i. 37,45 und 62,54 %, ein Resultat, welches mit dem anderer deutscher Autoren (Eulenburg) übereinstimmt, aber von dem der Engländer erheblich abweicht (27 % masc. und 73 % fem.), so dass Verf. nationale und locale Verschiedenheiten als hierauf von Einfluss anzunehmen geneigt ist.

Das 7. bis 13. Lebensjahr ist am meisten von der Krankheit heimgesucht.

Im Winter und bei kalter Witterung steigert sich die Zahl der Choreafälle. Der December liefert den grössten Procentsatz (22 %) aller Erkrankungen.

Hereditäre Anlage spielt bei der Chorea eine sehr untergeordnete Rolle. Die Möglichkeit einer directen Vererbung wird geleugnet.

Unter den Veranlassungsursachen stehen bei 115 genauer darauf untersuchten Fällen „heftige psychische Erregung“ (25mal) und „anscheinend Rheumatismus“ (21mal) obenan. In den 3 Fällen von Chorea gravidarum handelt es sich um Erstgebärende; sie verlaufen günstig für die Mutter.

Bei der Symptomatologie bespricht Verf. die Druck- und Schmerzpunkte, denen er gar keine Bedeutung beilegt, die nicht constante Ovarie und die Sehnenreflexe, bei denen „größere Abweichungen von der Norm zu den Seltenheiten gehören“. Leichtere psychische Störungen sind bei der Chorea häufig, geistige Trägheit und Stumpfheit selbst in langwierigen Fällen selten (entgegen v. Ziemssen und Eulenburg); unter 110 Fällen findet sich eine Psychose (Melancholie).

Unter 54 schwereren Fällen finden sich 9 Casus gravissimi (complicirt), von denen 4 tödlich endeten; bei den letzteren fand sich stets frische oder recidivirte Endocarditis.

Recidive traten unter 162 Fällen 35mal auf (21,6 %), darunter 10 chronische mit der Dauer von 1—7 Jahren.

Sicherer Zusammenhang mit Rheumathritis konnte unter 111 Fällen 21mal, d. i. in 18,91 % constatirt werden. Klappenfehler fanden sich bei 153 Choreatischen 21mal (13,72 %), von denen 6 in Verbindung mit Rheumatismus. (Ueber diesen Punkt bestehen im Uebrigen sehr weit in ihren Resultaten auseinandergehende Statistiken und Ansichten; auch hier scheint der Mittelweg der richtige zu sein).

Das letzte Capitel ist der „Ontologie“ der Chorea gewidmet. Die gesammelten pathologischen Befunde sind zu dürftig, um das Wesen der Chorea festzustellen, die klinischen Erfahrungen zu vielseitig gedeutet, um darüber eine Einigung zu erzielen. Daher sind auch des Verf. Schlüsse nur als Hypothesen aufzufassen, immerhin bedeutsam genug, um hier kurz wiedergegeben zu werden:

1. Die Chorea darf nicht als Neurose aufgefasst werden; die verschiedensten Gründe bestimmen dazu, in ihr eine Infectiouskrankheit zu vermuthen.

1. Das choreatische Virus nimmt vorzugsweise die cortico-musculären Nerven-(Pyramiden-)Bahnen in Angriff, und zwar mehr im Gehirn als im Rückenmark.

3. Dasselbe ist nahe verwandt mit dem polyarthritischen, so dass gelegentlich das letztere Chorea und das choreatische Polyarthrititis hervorbringen kann; die Endocarditis steht dazu in enger Beziehung; tritt dieselbe einmal vor der Chorea auf, so kann man sie durch das choreatische Virus entstanden denken.

Die zum Theil sehr überzeugenden Gründe für diese Schlüsse mögen im Original nachgelesen werden.

(In der Litteratur wäre noch eine Arbeit von Litten, *Charité-Annalen* 1886, S. 265 ff., die sich auch besonders mit der Ontologie beschäftigt, zu erwähnen gewesen. Ref.)  
Sperling.

14) Ein Fall von imitatorischer Chorea mit tödtlichem Ausgange, von Dr. Arthur Schwarz in Budapest. (*Pester med.-chirurg. Presse.* 1887.)

Die geschilderten Verhältnisse sind kurz folgende: Ein junges Mädchen erkrankt an Chorea; kurz darauf wird auch ihre Mutter, die bis dahin die Tochter zärtlich gepflegt und mit ihr seit Beginn der Krankheit dasselbe Bett getheilt hatte, von einer allgemeinen Chorea überfallen. Sorgen, Kummer und Anstrengungen waren in der Familie zu Hause gewesen. Nachdem bei der Mutter die Extremitäten im Verlauf einiger Wochen ruhig geworden waren, beschränkten sich die Zuckungen auf den rechten Facialis und nahmen hier einen tonischen Charakter an. Einer allmählich zunehmenden Lähmung des rechten Facialis folgte eine rechtsseitige Hemiparese, verbunden mit Zungenlähmung psychischer Depression, Apathie, Abnahme der Intelligenz und Aphasie. Die Pupillen sind ungleich bei guter Reaction. Die Sensibilität ist überall intact. Etwa 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Monat nach Ausbruch der ersten Erscheinungen erfolgt der Tod. Autopsie liegt nicht vor.

Verf., der auf's Entschiedenste die Meinung vertritt, dass die Chorea der Mutter durch Nachahmung der Krankheitserscheinungen der Tochter entstanden ist, und dass die Basis für die Krankheit der erstern durch geistige und Gemüthsaueregungen gewonnen wurde, sucht sich den Uebergang von ursprünglich functionellen Störungen zu materiellen zu erklären. Ausgehend von den interessanten Beobachtungen Stricker's über die Nachahmung, welche eine Thätigkeit derjenigen centralen Nerven-elemente annehmen liesse, welche beispielsweise bei einer choreatischen Person sich in Muskel-Bewegungen äusserten, nimmt Verf. eine initiale Hyperämie in den fraglichen — leider bei mangelnder Autopsie nicht eruirten — Centren an, welche bei bereits erkrankten Gefässen zu einer Zerreißung derselben geführt hätte.

Für die Annahme des Sitzes der betr. Affection in der Hirnrinde liegt kein Grund vor. Die bisher veröffentlichten Sectionsbefunde bei Chorea praehemiplegica — und als solche muss der Fall doch aufgefasst werden, gleichgültig, ob er durch Nachahmung entstanden oder nicht —, wiesen meist Herde auf im hintern Abschnitt der innern Kapsel, in dem dazu gehörigen Stabkranzfuss (Gebiet der Arteria thalami posterior), im hintern Theil des Thalam. optic. oder im Nucleus caudatus.

Sperling.

15) Paramyoclonio multiplo, rassegna pel Dott. G. Seppilli. (*Rivista speriment. di Freniatr. e di Medic. Legale.* 1888. XIII. p. 387.)

Entwurf des klinischen Bildes des „Paramyoclonus multiplex“, wie es sich aus der Zusammenstellung der (vollständig aufgezählten) Litteratur ergibt.

Charakteristisch für den Paramyoclonus sind clonische Muskelzuckungen, die vorwiegend in den oberen und unteren Extremitäten, seltener in der Rumpfmusculatur und im Gesicht eintreten, die gewöhnlich symmetrische Muskeln auf beiden Seiten, wenn auch zu verschiedenen Zeiten ergreifen, die sich bald vereinzelt, bald gehäuft zeigen und deren Anzahl im letzteren Fall zwischen 5—10 und 140—180 in der Minute zu schwanken vermag. Die Intensität der Zuckungen ist sehr wechselnd von einer einfachen momentanen Contraction des Muskels bis zu einem die Ortstage der Extremität verändernden Krampf; in seltenen Fällen sind auch nur beschränkte fibrilläre Zuckungen einzelner Faserbündel beobachtet worden. Einen wesentlichen aber individuell sehr verschiedenen Einfluss auf die Zahl und auf die Intensität der Zuckungen hat die Körperhaltung.

Willkürliche Bewegungen hemmen meistens die Zuckungen, in einzelnen Fällen schienen sie sie allerdings zu verstärken. Im Schlaf hören die Zuckungen in der Mehrzahl der Fälle auf. Psychische Eindrücke und Hautreize vermehren meistens die Zuckungen; in zwei Fällen brachte Alkoholgenuss dieselben zum Aufhören.

Mechanische, faradische und galvanische Erregbarkeit der Muskeln und der Nerven ist meistens ganz verändert; die Sehnenreflexe sind gewöhnlich sehr gesteigert.

Die Sensibilität bleibt normal; in einzelnen Fällen riefen die Zuckungen allerdings das Gefühl der Müdigkeit und selbst einen dumpfen Schmerz hervor.

Der Verlauf des Leidens ist immer langwierig. Genesung, aber auch Recidive sind nicht selten.

Hereditäre neuropathische Disposition (bei  $\frac{1}{3}$  der Fälle) ist wohl ohne wesentlichen Einfluss. In einzelnen Beobachtungen scheint es sich um eine „Schreckneurose“ gehandelt zu haben. Das gewöhnliche Alter beim Ausbruch schwankt zwischen 20 und 40 Jahren.

Die einzige Autopsie ergab weder für die Annahme einer idiopathischen noch für die einer nervösen Erkrankung einen Anhalt.

Unter den therapeutischen Eingriffen scheint die Behandlung mit dem galvanischen Strom noch am erfolgreichsten gewesen zu sein. Sommer.

---

16) Two cases of hemichorea associated with Bright's disease, by Francis X. Derkum. (Journal of nervous and mental disease. 1887. XIV. p. 473.)

Verf. hat Gelegenheit gehabt, in zwei Fällen von Morbus Brightii, bei einem 58jähr. und bei einem 60jähr. Mann, ausgesprochene Hemichorea der rechten Körperhälfte zu beobachten. Im ersteren Falle hielten die abnormen Bewegungen fast 4 Wochen bis zum Tode an; die Section ergab durchaus keinen Hirnbefund, auf welchen die Chorea hätte zurückgeführt werden können. Im anderen Fall traten die choreatischen Bewegungen 2 Jahre nach einer rapid entstandenen und in wenigen Tagen wieder restituirten Paralyse des rechten Beines ein und halten ziemlich unverändert seit einem Jahre an; in der letzten Zeit sind ähnliche Bewegungen, wie in der rechten Körperhälfte, auch in dem linken Bein gelegentlich beobachtet worden. Verf. hält die Verbindung der Hemichorea mit Morbus Brightii nicht für ein zufälliges Zusammentreffen. Er weist darauf hin, dass schon mehrere Beobachtungen über urämische Krämpfe und Lähmungen, die ganz auf eine Körperhälfte beschränkt geblieben sind, in der Litteratur vorliegen, so von Raymond (1885) und von Chantemesse und Tenneson (ebenfalls 1885), und dass ferner Raymond einseitige urämische Convulsionen experimentell hervorgerufen hat, indem er vor Abschnürung beider Nieren das Halsganglion des einen Sympathicus entfernte. Sommer.

---

### III. Aus den Gesellschaften.

**Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.** Sitzung vom 11. Juni 1888.

1. Herr Oppenheim: Herr Bernhardt hat in der letzten Sitzung dieser Gesellschaft einen Patienten vorgestellt, bei dem sich in Folge einer Verletzung der Wirbelsäule eine Lähmung der Blase, des Mastdarms, sowie Sensibilitätsstörungen von eigenthümlicher Verbreitung entwickelt hatten. Von besonderem Interesse war, dass die Potenz nicht erloschen, dagegen die Ejaculatio seminis behindert war.

Einen ähnlichen Fall habe ich lange Zeit klinisch beobachten können und durch die Autopsie und nachfolgende mikroskopische Untersuchung einen Einblick in die zu

Grunde liegenden Veränderungen gewonnen, so dass ich die Bernhardts'sche Beobachtung in erspriesslicher Weise zu ergänzen im Stande bin.

Der 24jährige Banarbeiter August Uhlich wurde am 19. August 1887 in die Charité aufgenommen. Er war an diesem Tage von einem Neubau in der Höhe von 2 Etagen heruntergefallen, auf das Kreuz. Er war ein paar Momente bewusstlos, dann stellte sich eine mehrere Stunden anhaltende Taubheit und Bewegungslosigkeit in beiden Beinen auf. Sogleich trat Harnverhaltung ein. Er wurde in die äussere Abtheilung der Charité gebracht. Die Lähmung verlor sich schnell, ebenso das taube Gefühl in den Beinen. Dagegen blieb eine völlige Incontinentia urinae et alvi bestehen, die Entleerungen kamen ihm nicht zum Bewusstsein. Seit der Zeit der Verletzung ist auch der Penis andauernd schlaff, ohne Erection, ohne Samenabgang.

Es findet sich ein Gibbus in der Gegend des 1. und 2. Lendenwirbels, die Dornfortsätze sind auf Percussion empfindlich. In der Rückenlage sind alle Bewegungen der unteren Extremitäten ausführbar ohne wesentliche Kraftverringering, höchstens ist die Action der Wadenmuskeln etwas geschwächt. Keine Atrophie an den unteren Extremitäten, keine Abnahme der elektrischen Erregbarkeit. Kniephänomene vorhanden, eher gesteigert, dagegen fehlen dauernd die Achillessehnenphänomene. Hautreflex lebhaft. Keine Contractur. Völlige Lähmung der Blase und des Mastdarms. Eine ausgeprägte Anästhesie findet sich nun in der ganzen Umgebung des Anus, in der Glutaeal-, Perineal-, Scrotalgegend und am Penis, ausserdem ist ein Streifen an der medialen Hinterfläche des Oberschenkels anästhetisch. Die Anästhesie umgreift alle Sensibilitätsqualitäten, besonders ausgeprägt ist aber die Analgesie. Nach oben reicht der nicht fühlende Bezirk bis zu einer etwa die Mitte des Hüftbeins treffenden Linie, rechts aussen bis zur Furche zwischen Tuber ischii und Trochanter major.

An allen übrigen Stellen ist das Gefühl gut.

Pat. katheterisirt sich selbst mit Nélaton.

Es entwickelt sich eine Urethritis purulenta (ohne Gonokokken), die unter Anwendung von Jodoformstäbchen gebessert wird. Im November aber stellte sich Fieber ein, Oedem an den Füssen und Pat. ging am 8. Dec. zu Grunde.

Bei der Autopsie fand sich eine Infractio des 1. Lendenwirbels, dessen Körper wie stark zusammengedrückt erscheint und zum Theil in ein derbes fibrös-sulziges Gewebe verwandelt ist, der Wirbelkanal ist hier auf eine kleine Strecke deutlich verengt, ohne dass am Rückenmark bei äusserer Besichtigung etwas Pathologisches zu erkennen ist, und fand ich gleich in einem am Sacraltheil entnommenen Partikelchen zahlreiche Körnchenzellen.

Nach der Härtung in Müller'scher Lösung wurde es evident, dass die unterste Spitze des Rückenmarks, der Conus terminalis vollständig myelitisch erkrankt war, dass die Veränderungen sich bald mehr und mehr auf die Hinterstränge beschränkten und in der eigentlichen Lendenanschwellung schon ausser der aufsteigenden Degeneration nichts Pathologisches mehr nachzuweisen war. Ein Querschnitt durch den Sacraltheil zeigt erhebliche Veränderungen. Die hintere Hälfte des Rückenmarks, d. h. die Hinterstränge bis auf eine kleine vordere Kuppe, die Hinterhörner und ein Theil der hinteren Seitenstränge scheint zu fehlen, man sieht hier ein Gewebe, das von dichtgedrängten Rundzellen, neugebildeten Gefässen und freien Blutungen durchsetzt ist und den übrigen Theil des Querschnitts, welche die Vorderhörner und die Vorderseitenstränge enthält, nach hinten wie ein Wall abschliesst. Aber auch der erhaltene Theil ist beträchtlich erkrankt. Namentlich die graue Substanz ist überaus kernreich, enthält keine Ganglienzellen mehr, in der weissen sind die Nervenfasern wenigstens zum Theil untergegangen. Die Wurzeln, die in dieser Höhe entspringen, sind ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen, namentlich die hinteren, die Wurzeln aber, die von höheren Partien des Rückenmarks herabsteigend, ebenfalls die verengte Partie durchziehen mussten, sind nicht wesentlich alterirt. Die Pia ist



überall abgehoben, verdickt und stark vascularisirt. Schon in den untersten Theilen der Lendenanschwellung beschränkt sich die Erkrankung auf das Hinterstranggebiet und in der Anschwellung selbst haben wir nur noch die aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge.

Eine solche sich auf den Sacraltheil des Rückenmarks beschränkende Erkrankung ist jedenfalls überaus selten. Eine Compressionsmyelitis und Haematomyelie des untersten Rückenmarkstheiles in Folge einer Infraction des ersten Lendenwirbels hatte zu Symptomen geführt, die auf eine Lähmung des 3. und 4. Sacralnerven hindeuten. Denn auch die Sensibilitätsstörungen lassen sich aus einer Affection des Plexus pudendo-haemorrhoidalis resp. seines spinalen Centrums vollständig erklären, ohne dass eine Betheiligung des Plexus ischiadicus angenommen zu werden braucht. Bemerkenswerth ist auch das dauernde Fehlen der Achillessehnenphänomene bei Steigerung des Kniephänomens.

Einen ähnlichen Fall berichtet Kirchhoff, es ist aber von einer Sensibilitätsstörung keine Rede, ferner waren die Veränderungen in der Höhengausdehnung ausgebreiteter, während, soweit man aus seiner Beschreibung ersehen kann, die Erkrankung auf dem Querschnitt des Sacraltheils sich nicht als eine so intensive darstellte, wie in unserm Falle.

Ähnliche Symptombilder können hervorgerufen werden durch Erkrankung des Plexus pudendo-haemorrhoidalis selbst. Dafür ist der Westphal'sche Fall ein treffliches Beispiel. Hier handelte es sich um eine gummöse Neubildung und ist es für die Differentialdiagnose gewiss beachtenswerth, dass Reizerscheinungen in den Bahnen der betroffenen Nerven (Schmerzen in Blase, Mastdarm, Perinealgegend etc.) vorausgehen.

Herr Remak hat den von Westphal in den Charité-Annalen beschriebenen Fall von Sensibilitäts- und Motilitätsstörung im Bereich des Plexus pudendalis und coccygeus mitbeobachtet. Bei absoluter Incontinentia vesicae et alvi war die Anästhesie bei der syphilitischen Frau genau so begrenzt, wie in dem soeben mitgetheilten Falle. Dennoch war das Rückenmark ganz gesund und wurde erst nach Aufsägung des Sacralkanals eine gummös-käsige Meningitis ermittelt, welche unterhalb des ersten Sacralloches die Nerven der Cauda equina nach Abgang der Wurzeln des Plexus ischiadicus einhüllte. Es kann also ein gleicher Symptomencomplex auch traumatisch zu Stande kommen durch Läsion des untersten Abschnitts der Cauda equina, durch einen Bluterguss in den Sacralkanal, durch Sturz auf die Gefäßgegend mit und ohne Verletzung des Knochens.

Herr Oppenheim hebt noch einmal hervor, dass in Fällen, wie der Westphal'sche, die charakteristischen heftigen Schmerzen in den betreffenden Körpertheilen differentialdiagnostisch entscheidend sind.

2. Herr Bernhardt stellt einen 36jährigen Tabischen vor, der, ähnlich wie der von Herrn Oppenheim in der vorigen Sitzung beschriebene Kranke, eigenthümliche cephalische, auf Störungen in der aufsteigenden Quintus-Wurzel zu beziehende Symptome hat: ein Gefühl von Geschwollensein des Gesichts, speciell der Lippen; es ist ihm auch, als drückte ein Band das Gesicht zusammen. Er bewegt beim Essen den Bissen ganz gut im Munde umher, doch verliert er ihn bisweilen aus dem Munde, wenn er vorn zwischen die Lippen kommt. Das Trinken aus einer Tasse geht schlecht, weil Pat. dabei nicht recht weiss, wo der Rand der Tasse ist, und das Getränk vergiesst. — Auch das Sprechen ist durch mangelhafte Action der Lippen verschlechtert. — Die Gesichtssensibilität ist im Uebrigen intact, nur zeigt der Tasterzirkel auffallend weite Distanzen. — Atactische Bewegungen an den Lippen oder sonst am Gesicht sind nicht zu bemerken. — Störungen des Geschmacks sind — wie meistens in solchen Fällen — nicht vorhanden; doch hat ein Wiener Autor einmal anhaltendes Süß-Schmecken beobachtet.

Herr Remak hat bei einem analogen Kranken, einem 70jährigen Tabiker, Verschlechterung des Geschmacks gefunden; bei einem anderen eine, wohl sonst noch nicht erwähnte, Verlangsamung der Geschmacksempfindung.

3. Herr Remak stellt einen Fall von Athetosis vor. Es ist ein jetzt 59jähr. Mann, der im Alter von  $1\frac{1}{2}$  Jahren eine linksseitige Hemiplegie bekam. Der linke Arm ist ganz kräftig entwickelt, aber etwas verkürzt (71 cm gegen rechts 75 cm), und Patient ist immer ganz leidlich arbeitsfähig gewesen. Im Juni und Juli 1887 liess sich Pat. in der Charité behandeln, weil der linke Arm, während Kopfschmerzen und Schwindel aufgetreten waren, sich verschlechtert hatte. Damals traten zuerst Zuckungen am Halse und in der linken Hand auf. Gegen Ende 1887 mehrmals Anfälle von Bewusstlosigkeit, auch einmal von kurzer Verwirrtheit. — Seit dem 30. April dieses Jahres behandelt R. den Kranken, der beständig — auch im Schlaf — Zuckungen der linken *Platysma myoides* hat, die früher klonisch waren, jetzt mehr tonisch sind; ferner Zuckungen der linken Hand, deren Finger, und zwar namentlich wenn Pat. die Hand ausstrecken oder fest zusammendrücken will, in beständiger unregelmässig greifender Bewegung sind. — Choreatischen Charakter haben diese Zuckungen nicht. Der Mund-Facialis zeigt keine Lähmung, die Sensibilität ist vollkommen erhalten, die Sehnenphänomene sind nicht deutlich gesteigert.

Betheiligung der *Platysma* wird beobachtet bei *Chorea electrica*, bei corticaler Epilepsie, beim *Spasmus facialis*; R. sah es einmal mitafficirt bei einem Fall von *Hypoglossus-Krampf*. — Während sonst die Anatomen das *Platysma* nur in seinem oberen Theile vom *Facialis* innervirt sein lassen, nimmt Bardeleben an, dass es ausschliesslich vom *Facialis* versorgt wird. Aus dem vorgestellten Falle möchte R. eher den Schluss ziehen, dass es auch mit dem *Plexus brachialis* in Verbindung steht.

Herr Oppenheim sieht zu letzterem Schluss keine Veranlassung, denn es finden sich bei corticaler Epilepsie auch ganz isolirte Krampfformen z. B. nur am *Extensor hallucis longus* u. s. w.

4. Herr Wollenberg (Charité) spricht über psychische Infection. Er präcisirt zunächst den Begriff der psychischen Ansteckung und scheidet die in der Litteratur fälschlich hierher gerechneten Fälle aus, z. B. die, wo die Erkrankung von A nur die Gelegenheitsursache (gleich wie Schreck, Kummer etc.) war, welche bei B die Krankheit zum Ausbruch brachte; ferner die Fälle von Irresein bei Zwillingen und die von ungenauen Beobachtungen. — Wirkliche psychische Infection hat Statt in der sog. Folie imposée: A drängt B seine Wahnideen auf, welche dieser erst wieder verliert, nachdem er von A getrennt ist. Nur graduell von dieser Form ist verschieden die Folie communiquée, das eigentliche inducirte Irresein, bei welchem die Wahnideen auch nach der Trennung bleiben.

Von dem inducirten Irresein theilte Herr W. einen von ihm in Nietleben beobachteten sehr interessanten Fall mit, in welchem 2 Schwestern, beide an Paranoia erkrankt, und in wahrhaft seltsamer Weise ein in jeder Hinsicht congruentes Krankheitsbild darbietend, nach Jahren auch ihren 80jährigen Vater so inficirten, dass derselbe ihre Wahnideen vollständig theilte und ganz wie sie selbst erkrankte.

Die Bezeichnung Folie à deux ist fallen zu lassen, weil oft mehr wie 2 Personen — man hat bis 8 Personen zusammen erkranken gesehen — gemeinsam ergriffen werden.

Hadlich.

### XIII. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte zu Freiburg i. Br. am 9. u. 10. Juni 1888.

Original-Bericht von Dr. L. Laquer in Frankfurt a. M.

Erste Sitzung den 9. Juni Nachmittags 3 Uhr im Auditorium der Anatomie zu Freiburg. Eröffnung durch den Geschäftsführer Prof. Emminghaus (Freiburg),

der des dahingeschiedenen Mitgliedes Director Freusberg (Bonn) gedenkt, und auf dessen Vorschlag Prof. Erb (Heidelberg) zum Vorsitzenden gewählt wird. — Das Schriftführeramts wird Dr. Laquer (Frankfurt a. M.) und Dr. Cramer (Freiburg) übertragen. Anwesend sind 75 Theilnehmer.

### 1. Prof. Rähmann (Dorpat): Ueber sclerotische Veränderungen der Netzhautgefäße.

Eine Reihe von Autoren hatte bereits früher Veränderungen an den Gefäßwänden der Netzhaut nachgewiesen, so bei Embolie der Art. centralis, bei syphilitischen Veränderungen und bei Nierenerkrankungen, ferner bei der mit Pigmentirung der Netzhaut verbundenen hereditären Degeneration, wie sie bei Idioten und Mikrocephalen beobachtet wird. Auch bei atheromatöser Erkrankung der Körperarterien sind einzelne Befunde, welche die Erkrankung der Netzhautgefäße betreffen, erhoben worden.

Vortragender hat 35 Fälle untersucht von Leuten, deren Körperarterien sclerotisch verändert waren: 20mal mit positivem Ergebniss. Die Veränderung betraf am häufigsten die Arterien, an denen sich eine Verdünnung des Kalibers fand; an den engen Stellen erschienen die Gefäße wie durch ein schmales Band eingeschnürt. — Diesseits und jenseits dieser Stelle war bis auf eine leichte Ausdehnung des Lumens etwas Pathologisches nicht nachzuweisen. — In den meisten Fällen war die verengte Stelle kenntlich an einer spindelförmigen Verbreiterung der Wandung, die als gelbweisser oder gelbgrauer Fleck sichtbar war. — Es handelte sich offenbar um eine Arteriosclerosis nodosa. Die Patienten zeigten theils sclerotisch veränderte Körperarterien, theils waren nur die Carotiden verändert; 6 waren hemiplegisch und litten an Herzdilatation, bei Einzelnen waren nur habitueller Kopfschmerz, Neigung zu Ohnmachten, Schwindelanfällen u. s. w. vorhanden. Ausser dieser Arterien-Erkrankung waren auch die Venen verändert; in 8 Fällen betraf die Erkrankung ausschliesslich die Venen der Netzhaut. Auch hier gab es wieder locale Einengungen, meist aber fanden sich ektatische, ampullenförmige Ausbuchtungen (varicöse Ektasien). — Analog diesen sind miliare Aneurysmen an den Arterien der Netzhaut von Schleich, Rudloff, Fuchs u. A. gefunden worden. — Alle die eben genannten Erscheinungen sind, wenn man die Windungen der Gefäße genau absucht, nicht schwer zu entdecken und bilden somit nach Ansicht des Vortragenden ein wichtiges Hilfsmittel zur Diagnose der Gefässerkrankungen des Gehirns.

### 2. Prof. Manz (Freiburg): Ueber symptomatische Neuritis optica.

Der diagnostische Werth der Neuritis optica für eine Reihe von Hirnkrankheiten kann nur aufrecht erhalten werden, wenn man den Zusammenhang dieser Local-Erkrankung mit der betreffenden Hirnaffection zu ergründen bestrebt ist. Gräfe hat die Pathogenese gesucht in einer Steigerung des intracraniellen Druckes; Sesemann hat ihm widersprochen. — Manz hat den Hydrops vaginae n. optici (Stauungspapille) so erklärt, dass die Flüssigkeiten durch den gesteigerten Druck nach der Opticus-Scheide hin verdrängt würden. Diese Hypothese („Transport-Theorie“) hat ziemlich allgemeine Anerkennung gefunden. — Leber und Deutschmann haben dagegen die Anschauung vertreten, dass nicht der Druck der aus dem Schädel abfließenden Flüssigkeit, sondern die Beimengung von Stoffwechsel-Producten reizend auf den Sehnerven wirke. Beweise dafür sind eigentlich nicht erbracht worden, Mikroorganismen hat man in dem Hydrops vaginae n. optici nicht gefunden. Wenn man die Stauungspapille als Neuritis schlechtweg ansieht, dann könne man das Symptom der Schwankungen der Füllung der Sehnervenscheide und die damit zusammenhängende Functionsschwankung nicht erklären. — Auch sei bei rein entzündlichen Affectionen, Meningitis, Hirnabscessen die Neuritis selten, während sie bei Tumoren

bekanntlich ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel bilde. — Das widerspreche der Deutschmann'schen Ansicht.

Die Untersuchungen müssten in klinischer und anatomischer Hinsicht wieder aufgenommen werden. M. hält daran fest, dass die Stauungspapille wohl eine Neuritis sei, aber etwas Charakteristisches gewinne sie erst durch die Circulationsstörung in der Umgebung des Sehnerven, welche ihrerseits abhängig sei von der Art der Hirnkrankheit.

### 3. Docent Dr. Knies (Freiburg): Ueber Augenbefunde bei Epilepsie.

Als häufiger Befund im Anschluss an epileptische Anfälle ist von vielen Autoren eine venöse Hyperämie der Netzhaut und des Sehnerven constatirt worden, die um so auffälliger war, je früher nach dem Anfall untersucht wurde, und je heftiger und zahlreicher die einzelnen Attacken auf einander folgten. Es gelingt sehr selten, während eines epileptischen Anfalls mit der nöthigen Ruhe das Auge zu untersuchen. 1877 hat Votr. auf dem Ophthalmologen-Congress über Befunde bei einem 14jähr. Knaben im Status epilepticus berichtet: 10—20 Secunden vor jedem Anfall trat plötzlich eine auffällige Verengung der Netzhautarterien ein, die während des Anfalles anhielt und mit Beendigung desselben zurückging, worauf sehr erhebliche Erweiterung der Venen eintrat. Wir sehen also an den Gefässen der Netzhaut genau die Vorgänge, wie wir sie uns beim epileptischen Anfall an den Gefässen der Hirnrinde vorstellen müssen: Arterienkrampf, der durch locale Ernährungsstörung und Kohlensäurevergiftung den Anfall auslöst, Aufhören des letzteren mit dem Nachlass des Gefässkrampfes und langsame Rückkehr zum normalen Zustand. Eine weitere Beobachtung des Votr. unterstützt diese Auffassung: Ein 35jähriger Mann litt seit  $5\frac{1}{3}$  Jahren an epileptischen Anfällen wahrscheinlich auf syphilitischer Basis. Derselbe hatte in letzter Zeit minutenlange Anfälle von Erblindung des rechten Auges. Das Gesichtsfeld zog sich vorhangähnlich zusammen bis zu absoluter Erblindung, die etwa eine Minute lang dauerte und dann wieder ganz zurückging. — Trotzdem Untersuchung während eines solchen Anfalls nicht möglich war, — in der Zwischenzeit bestand nur venöse Hyperämie, und zwar rechts stärker als links — glaubt Votr., dass es sich auch hier um einen Arterienkrampf gehandelt habe, der als rudimentärer Anfall von Epilepsie zu deuten sein dürfte.

### 4. Prof. Naunyn (Strassburg): Die Prognose der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems.

Für die Praxis ist es oft von grösster Wichtigkeit, die Prognose im Einzelfalle einer syphilitischen Erkrankung möglichst bestimmt stellen zu können. Denn die Durchführung einer energischen langdauernden antisiphilitischen Kur ist mit grossen Ansprüchen an die Geduld aller Betheiligten verbunden. Vortragender verwendete zu einer Statistik eigne Fälle und solche aus der Litteratur. Die syphilitische Tabes und Dementia paralytica scheinen in prognostischer Hinsicht eine ganz besondere Stellung einzunehmen; die Prognose der beiden genannten Krankheiten scheint dem Verf. ganz unabhängig davon, ob Syphilis im Spiele ist, oder nicht und Quecksilberkuren sind dabei erfolglos.

Bei den andern von Syphilis abhängigen Erkrankungen ist die Prognose unzweifelhaft nicht so traurig, wenn auch ernst genug. Sehr gering sind die Fälle dauernder Heilung der antiluetischen Kuren. Unter 93 Fällen aus eigener Erfahrung des Vortragenden kann derselbe nur 8 Fälle mit definitiver und dauernder Heilung (seit über 5 Jahren) anführen. Ihnen reihen sich an Heilungsfälle, in welchen die Kur zunächst Heilung bringt, wenn auch der Pat. sich der weiteren Beobachtung entzieht.

In 10 von den 88 klinischen Fällen N.'s fehlt jeder Erfolg; 49 wurden ge-

bessert; 5 Kranke starben in der Klinik; 24 wurden geheilt. Aus der Casuistik in der Litteratur gewinnt man ein günstigeres Bild: von 325 Fällen der Zusammenstellung N.'s sind 155 (48%) geheilt, 170 (52%) nicht geheilt. Dies Resultat scheint offenbar zu günstig. Folgende Punkte scheinen N. diejenigen zu sein, welchen im Einzelfalle Bedeutung für die Prognose beigelegt zu werden pflegt.

1. Das Lebensalter bei Beginn der Erkrankung des Centralnervensystems; die Prognose wird ungünstiger nach dem 40. Jahr. Die Prognose wird wenig dadurch beeinflusst, wie bald nach dem Auftreten der Nervenaffection begonnen wird. — Die Prognose wird nicht schlechter, je später man zu behandeln anfängt, eben so wenig ist die Prognose abhängig von der Frage, ob ein oder mehrere Jahre zwischen Ansteckung und Erkrankung liegen, d. h. die Prognose ist entschieden besser, wenn unmittelbar nach dem Auftreten der Affection mit der Behandlung begonnen wird; nachdem einmal die ersten Wochen ungenützt verstrichen sind, wird sie durch Abwarten, bis selbst über ein Jahr nicht weiter verschlechtert. Die Form, unter welcher die Nervenerkrankung auftritt, ist sehr wichtig; Epilepsie giebt die beste Prognose, ebenso gute Heilziffer geben Fälle von Hirnreizung (Kopfschmerzen, Schwindel bis zu Syncopeanfällen, Erbrechen und Erregungszustände), und die neuritischen Affectionen (Neuralgien, Ophthalmoplegie, Lähmung der basalen Hirnnerven), während Monoplegie, Hemiplegie, Paraplegie, schwere diffuse und gemischte Formen etc. weniger günstige, letztere sogar recht schlechte Heilresultate zeigen.

Wo ein gutes Resultat der Behandlung, eine Heilung der Krankheit oder eine Besserung erreicht wird, da lassen fast immer die ersten Anzeichen der Besserung nicht lange auf sich warten. — Ist bei Jodkali-Behandlung bis Ende der ersten Woche, bei energischer Quecksilberbehandlung bis Ende der zweiten Woche kein Resultat erzielt, so sind nach Erfahrung des Votr. die Aussichten für jede dieser Behandlungsarten sehr gering. Die günstige Wirkung der specifischen Kur zeigt sich in der Regel zuerst und am sichersten im Allgemeinbefinden. — Grosse Dosen: Inunctionen von 5—10 gr steigend, sind nothwendig!

##### 5. Prof. Forel (Zürich): Zur Therapie des Alkoholismus.

Votr. zeigt, dass thatsächlich die sogenannten Abstinenzvereine, deren Mitglieder sich zur völligen Enthaltung aller alkoholischen Getränke verpflichten, die grossartigsten Heilerfolge bei den Alkoholikern aufzuweisen haben (z. B. ca. 1000 geheilte Alkoholiker unter den 6000 Mitgliedern der schweizerischen Abstinenzvereine). — Der Prämien-Rabatt von 10%, welchen angloamerikanische Lebensversicherungsgesellschaften den Abstinenten gewährten, zeigen zudem, dass die Abstinenz der Gesundheit der Menschen sehr zuträglich ist.

Votr. findet, wie schon von englischer Seite berichtet wurde, dass eine rasche völlige Entwöhnung der Alkoholiker sogar bei Delirium tremens gefahrlos ist (4 bis 5 Tage genügen ihm meistens dazu). Man muss nur für kräftige Ernährung (im Nothfall mit Schlundsonde) sorgen. Beim Wasserregime befinden sich die Alkoholiker der Irrenanstalt Burghölzli sehr wohl. Seit September 1886 hat Votr. die Alkoholiker der Irrenanstalt Burghölzli consequent auf die angedeutete Art und mit relativ gutem Erfolge behandelt, obwohl es sich, wie in Irrenanstalten überhaupt, um die ungünstigsten Formen handelt. Von 24 Fällen sind 10 bis jetzt geheilt (abstinent) geblieben. Die andern Fälle sind theils rückfällig geworden (5), theils zweifelhaft (2), theils unbekanntem Aufenthaltsortes (6). Bei einem Fall war die Geistesstörung chronisch.

Als Hilfsmittel bei der Behandlung des Alkoholismus und bei Morphinismus empfiehlt F. den Hypnotismus; er stellt eine durch Suggestion geheilte, früher alkoholisch gewesene Wärterin vor und demonstirt an ihr einige hypnotische Versuche.

### 6. Prof. Erb (Heidelberg): Ueber *Dystrophia musculorum progressiva*.

Im Jahre 1883 hat E. zuerst eine klinische Trennung der „progressiven Muskelatrophie“ in 2 Formen versucht: eine spinale Form (*Amyotrophia spinal. progr.*) und eine wahrscheinlich myopathische (die *Dystrophia muscul. progr.*). Zu der letzteren rechnet er die unter dem Namen der juvenilen Muskelatrophie (Erb), der Pseudohypertrophie der Kinder und der hereditären Muskelatrophie (Leyden) beschriebenen Erkrankungsgruppen; nach E.'s Ansicht gehört dazu auch die infantile progressive Muskelatrophie Duchenne's (mit Gesichtsbetheiligung). Fast alle Autoren haben sich E. angeschlossen. Der Votr. erörtert die Frage, ob in der That die klinische Einheit der 4 Formen aufrecht zu erhalten ist und ob derselben auch ein anatomisch einheitlicher Process zu Grunde liegt. Endgültig abgeschlossen ist die Untersuchung darüber noch nicht. Wenn man von der juvenilen Muskelatrophie Erb's ausgeht, deren volle Existenzberechtigung im Laufe der Jahre durch eine sehr reichhaltige Casuistik anerkannt worden ist, so ist der Nachweis der klinischen Einheit leicht zu führen: es handelt sich vor Allem darum, die Uebereinstimmung dieser Form mit den andern Formen in Bezug auf Localisation der Atrophie und Hypertrophie, Verhalten der Muskeln bei der Inspection, Palpation, elektrische Untersuchung, fibrilläre Zuckungen etc. nachzuweisen. Diese Uebereinstimmung wurde dem Votr. durch eigene, sowie durch fremde Beobachtungen bekräftigt, ebenso für die infantile Muskelatrophie Duchenne's. — Für die sog. „hereditäre Muskelatrophie“, deren Existenzberechtigung E. nicht anerkennt (denn alle diese Formen seien gelegentlich hereditär), gelte dasselbe.

Beweisender noch ist der Nachweis von Uebergangsformen zwischen den einzelnen Gruppen. So giebt es a) Fälle von juveniler Form mit Gesichtsbetheiligung, b) solche von Pseudohypertrophie mit Gesichtsbetheiligung, c) infantile Formen mit theils juvenilem, theils pseudohypertrophischem Typus, d) Pseudohypertrophien, die später ganz unter dem Bilde der juvenilen Form erscheinen, e) juvenile Form, die ganz unter dem Bilde einer Pseudohypertrophie aber bei einem erwachsenen älteren Individuum auftrat, f) unbestimmte Formen, über deren Zugehörigkeit zu der einen oder andern Form Zweifel bestehen können. Endlich gehört hierher noch das Vorkommen verschiedener Formen in der gleichen Familie.

Die Uebereinstimmung aller dieser Formen in allen wesentlichen Punkten ist eine genügend grosse; es kommen alle möglichen Uebergänge zwischen ihnen vor, folglich ist es gerechtfertigt, sie als klinische Einheit aufzufassen. Die Eintheilung in weitere Unterarten und eine zweckmässige Gruppierung behält sich E. noch vor.

Aus den Beobachtungen des Votr. an excidirten Muskelstückchen von 7 Fällen, zu denen auch eine Reihe fremder Publicationen hinzugetreten ist, scheint auch ein anatomisch-einheitlicher Process hervorzugehen: An den Muskelfasern finden sich ganz enorme Hypertrophien, daneben alle Uebergänge zu hochgradiger Atrophie. — Die Fasern sind alle mehr oder weniger abgerundet, zeigen überall erhebliche Kernvermehrung, Spaltbildung, Fasertheilung und Vacuolenbildung. Daneben findet sich erhebliche Wucherung des Bindegewebes und endlich mehr oder weniger reichliches Fettgewebe bis zur ausgesprochenen Lipomatose. — Manchmal überwiegen die hypertrophischen, manchmal die atrophischen Fasern. — Kernvermehrung und Abrundung der Fasern ist stets vorhanden. Spaltbildungen sind meist sehr zahlreich, in den Stadien mit fast ausschliesslicher Hypertrophie treten sie zurück. — Vacuolenbildung findet sich stets nur vereinzelt; die Lipomatose erscheint in sehr wechselnder Intensität und Verbreitung. Im Grossen und Ganzen scheint sich doch eine so vollständige Uebereinstimmung in den wesentlichen Veränderungen darzubieten, dass dem gegenüber die quantitativen Unterschiede zurücktreten. — Aus einfachen logischen Gründen dürfte diejenige Veränderung als die früheste, als die primäre zu betrachten sein, welche sich in gewissen Muskeln allein oder doch fast allein und am entwickeltsten vorfindet — und zwar die Hypertrophie der Muskelfasern.

Indem E. sich die Mittheilung aller Details, die Erörterung aller einschlägigen Fragen vorbehält, gibt er seine vorläufige Ansicht von der Entwicklung des Krankheitsprocesses in Folgendem wieder.

Zuerst Hypertrophie der Fasern, Abrundung derselben, Spaltbildungen, geringe Kernvermehrung im Bindegewebe. — Dann allmählich zunehmende Atrophie der Fasern und erhebliche Bindegewebs-Hyperplasie; mit dem Fortschreiten dieser Prozesse gesellt sich zuletzt die Lipomatose hinzu. Damit stimmt auch das klinische Verhalten überein.

Es erscheint sonach die Aufstellung einer — die 4 wiederholt genannten Formen umfassende — *Dystrophia muscularis progressiva* hinreichend begründet.

7. Prof. Bäumler (Freiburg) stellte einen Fall von seit Jahren bestehender *Dystrophia muscularis progressiva* (juvenile Form) vor, mit charakteristischer Localisation an Schulter und Oberarmmuskulatur, bei dem auch die Gesichtsmuskulatur leicht atrophisch ist und die Interossei der Hand zu entarten beginnen.

Ausserdem gelangt ein Mann mit einer eigenthümlichen *Aphasie* zur Vorstellung, der leicht dement ist, an Tremor der rechten Seite leidet, ohne sonstige Erscheinungen von *Dementia paralytica* darzubieten.

8. Prof. Wiedersheim demonstirt eine Reihe vortrefflicher, für den akademischen Unterricht bestimmter Hirnmodelle von Ammocetes, Haifisch, Forelle, Frosch, Alligator, Taube, Kaninchen und Jagdhund, die von dem Freiburger Fabrikanten Ziegler aus Wachs unter Aufsicht W.'s gefertigt sind.

#### 9. Prof. Dr. Kirn (Freiburg): Ueber die Psychosen der Einzelhaft.

Man hat die Gefangenschaft beschuldigt, ungemein unheilvoll für die psychische Gesundheit zu sein. Die Erfahrung vieler Autoren und auch die des Votr., der seit 10 Jahren Arzt des Zellengefängnisses zu Freiburg ist, widerspricht dieser Anschauung: Erbliche Anlage, Kopfverletzungen, Epilepsie, verkehrte Erziehung etc. schaffen eine hochgradige Prädisposition; die Einsperrung wirke nur als occasionelles Moment, um am Straforte die vorbereitete Psychose meist rasch zu zeitigen. Die Geistesstörungen in gemeinschaftlicher Haft erscheinen wesentlich verschieden von denen der Einzelhaft; in jener beobachtet man vornehmlich sich langsam entwickelnde chronische Störungen mit dem Charakter der Demenz oder der chronischen Verrücktheit, in der Einzelhaft überwiegen acute Psychosen. Die letzteren sind zwar häufiger, aber auch leichter heilbar, als die aus gemeinsamer Haft entspringenden Störungen.

Die Einzelhaft-Psychosen zeichnen sich aus durch den acuten Verlauf und durch das mächtige Hervortreten von Sinnestäuschungen.

Unter 133 von K. in Freiburg beobachteten Fällen waren besonders häufig die acute hallucinatorische Melancholie; nie sind hier die Hallucinationen primär, vielmehr geht ihnen stets eine Verstimmung voraus. — Die Stimmen, welche die Patienten hören, enthalten Anklagen, Beleidigungen, Bedrohungen, Aufforderungen zum Selbstmord. — Die Visionen zeigen drohende Gestalten von Feinden und Mördern mit tödtlichen Waffen, das aufgeschlagene Schaffot. — Die Krankheit bleibt bei andauernder Depression mit schmerzlichen Empfindungszuständen und gleichartigen Delirien nur kurze Zeit auf der Höhe, um meist nach Aufhebung der Isolirung rasch abzufallen und in wenigen Wochen bis Monaten zur Genesung zu führen. Die zweitwichtigste Einzelhaft-Psychose, der acute hallucinatorische Wahnsinn, beginnt ohne Depression nach einer Reihe von somatischen Erscheinungen direct mit Sinnestäuschungen. Dann kommt es der Reihe nach zu Verfolgungs-, Grössen-, religiösem und sexuellem Wahn. — Ein kleiner Theil dieser Fälle endet nicht so günstig, wie die acute Melancholie, sondern geht in den chronischen unheilbaren Wahnsinn über. Nur in 3 Fällen beobachtete K. die acute hallucinatorische Manie mit hoch-

gradiger Aufregung, tief gestörtem Bewusstsein, blinder Herrschaft der Sinnesdelirien: Prognostisch sind auch diese Fälle recht günstig.

Nach diesem einleitenden Vortrage folgte unter K.'s Leitung eine Besichtigung des Zellengefängnisses zu Freiburg.

Um 6<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Uhr wurde die erste Sitzung geschlossen.

(Schluss folgt.)

---

**Société de Biologie, Paris. Sitzung vom 4. Februar 1888.**

Georges Lemoine (de Lille): „Ueber Contracturen bei Epileptikern.“  
L. unterscheidet zwei Arten des Vorkommens: 1. Permanente Contracturen in Extension oder Halbbeugung, welche sofort nach dem Anfall (einmal schon im Anfall) auftreten und einige Minuten bis mehrere Tage anhalten; sie sind an den oberen Extremitäten häufiger als an den unteren, gewöhnlich nur auf einer Seite, selten allgemein. — 2. Die andere Art entsteht nur dann, wenn man plötzlich (nach einem Anfall?) ein Glied des Patienten kräftig drückend anfasst: es tritt dann eine Starre desselben ein, die man nur mit grösster Kraft und unter Auftreten von Zuckungen überwinden kann; lässt die pressende Hand das Glied los, so ist es wieder frei beweglich.

Ch. Féré theilt eine interessante Beobachtung bei hysterischer Hemianästhesie mit: er befestigte auf einem Muskel der anästhetischen Seite einen Myograph mit Leitung zur Faradisirung; auf dem symmetrischen Muskel der gesunden Seite einen einfachen Myograph. Ersterer beschrieb eine Curve, wobei die Kranke keine Empfindung von den Zuckungen hatte. Bei einem stärkeren Strome begann auch der Muskel der gesunden, nicht faradisirten Seite zu zucken resp. eine ganz schwache Curve zu zeichnen, und diese leichten Zuckungen fühlte die Kranke. — F. meint, dass vielleicht gewisse Fälle von Allochirie demgemäss zu erklären sind: die falsche Localisation ist nur scheinbar, indem die Kranken den Reiz selbst nicht fühlen, weil er eine anästhetische oder hypästhetische Stelle getroffen hat, aber trotzdem die thatsächliche Diffusion des Reizes wahrnehmen. Hadlich.

---

#### IV. Bibliographie.

**Der Verbrecher in anthropologischer, ärztlicher und juristischer Beziehung,**  
von C. Lombroso. In deutscher Bearbeitung von Dr. M. O. Fraenkel. Mit Vorwort von Prof. Dr. jur. von Kirchenheim. (Hamburg 1887. J. F. Richter. XXXII und 560 Seiten.)

Es mag auf den ersten Blick auffallend erscheinen, dass in einem neurologischen Centralblatt ein Buch mit dem Titel „Der Verbrecher“ ausführlicher besprochen werden soll. Der Name des Verf. bürgt indessen dafür, dass sein Werk für jeden Psychiater von hervorragendem Interesse sein muss.

Cesare Lombroso hat seit fast 20 Jahren den grösseren Theil seiner wissenschaftlichen Thätigkeit der anatomischen und biologischen Untersuchung der Verbrecher gewidmet und ist der Gründer einer Schule geworden, die auf dem positiven Boden der Beobachtung stehend eine objective Inferiorität der „geborenen Verbrecher“ (des grössten Theils der sog. Gewohnheitsverbrecher) in somatischer und physiologischer Hinsicht nachzuweisen bemüht ist. Sie beschäftigt sich daher fast ausschliesslich mit der Person des Verbrechers und hat bereits zahlreiche Eigenschaften aufgefunden, die einen anatomischen Verbrechertypus aufzustellen gestatten. Dieser Typus setzt sich aus einer grossen Zahl von Einzelbefunden zusammen, die vereinzelt auch bei Unbescholteneu und bei Gelegenheitsverbrechern zu beobachten sind, und die



daher an sich keinen beweisenden Werth haben würden, deren Häufung aber bei ein und demselben Individuum fast ausschliesslich bei Gewohnheitsverbrechern vorkommt. Man ist daher in gewissem Grade berechtigt, den Schluss umzukehren und eine Person mit vielen criminalistischen Degenerationszeichen als des Gewohnheitsverbrecherthums verdächtig zu beanstanden, wenn sie auch zum ersten Male sich einer strafbaren Handlung schuldig gemacht haben sollte.

Lombroso betrachtet den „geborenen Verbrecher“ eben als einen Menschen, den entweder Entwicklungshemmung oder erworbene Krankheit, besonders der Nervencentren, schon vor seiner Geburt in einen anomalen — dem Neuropsychopathen ähnlichen, aber durchaus nicht gleichen — Zustand versetzt hat, kurz als einen wirklich chronisch-kranken Menschen (S. 253). Und nicht nur materiell, auch functionell ist eine erhebliche Deteriorität beim „geborenen Verbrecher“ vorhanden. Abgesehen auch von der meist geringeren Verstandesentwicklung, die allerdings durch Schlaueheit öfters einigermaassen ausgeglichen wird, sind die geborenen Verbrecher ganz durchgängig weit weniger empfindlich gegen Schmerzen und gegen Tasteindrücke als Normale; nicht selten sind sie fast anästhetisch; doppelt so häufig sind sie farbenblind, drei- bis sechsmal so häufig linkshändig; sie erröthen weit seltener und langsamer, selbst nach Einathmung von Amylnitrit etc.; Mitleid, Anhänglichkeit und ähnliche altruistische Gefühle sind bei ihnen weit schwächer entwickelt als bei Unbescholtenen, wogegen die Empfindlichkeit gegen atmosphärische Schwankungen, gegen magnetische Einflüsse, sowie die Geruchsschärfe gesteigert sein sollen.

Ganz analoge Resultate sowohl in somatischer als in functioneller Hinsicht erhält man, sobald man eine Gruppe von Individuen mit sog. „Moral Insanity“ untersucht, nicht aber bei Irren im engeren Sinne.

L. betrachtet daher den geborenen Verbrecher und den Moral Insane als identisch, nämlich als Namen für ein und denselben Zustand angeborener körperlicher und geistiger Inferiorität, der bisher je nach dem subjectiven Standpunkt des Beobachters bald als Verbrecherthum, bald als Krankheit, immer aber mit dem Prädicat der Unverbesserlichkeit resp. der Unheilbarkeit, bezeichnet wurde. Das praktische Ergebniss, das L. erreichen will, ist daher die Anerkennung eines „strafunfähigen, aber gemeingefährlichen Menschentypus mit atavistischen Reminiscenzen und pathologischen Defecten auf somatischem und organischem Gebiet.“

Im concreten Fall stützt sich diese Anerkennung auf den anamnestischen Nachweis des gewohnheitsmässigen, d. h. rückfälligen Verbrecherthums und auf den objectiven Nachweis des anatomischen und biologischen Inferiorität. Die erste Folge ist die Anerkennung des Rechts der socialen Vertheidigung und dann schliessen sich die Versuche an, die normale Menschheit von derartigen „Wilden“ zu befreien, also am sichersten durch Ausrottung derselben, oder — da dieses Mittel wohl nicht als anwendbar zu betrachten wäre — durch dauernde Unschädlichmachung, also durch lebenslängliche Detention (oder Deportation? Ref.).

Dies wären ungefähr die Grundzüge der L.'schen Lehre. Die Einzelheiten seiner geistvollen Ausführungen müssen natürlich in seinem Buche selbst nachgelesen werden. Jeder wird interessante Beobachtungen und Schlüsse finden, auch wenn er nicht mit den Folgerungen des Verf. übereinstimmt. Die Thatsachen sind mit ausserordentlichem Fleisse gesammelt und sehr geschickt gruppirt.

Seine Auseinandersetzungen über die Verbrechen der Pflanzen und Thiere, über den Ursprung der Strafe bei den Wilden, seine Schilderung der verbrecherischen Kinder und v. A. werden besonders geeignet sein, das allgemeine Interesse auf das werthvolle Werk hinzulenken, das in italienischer Sprache bereits in fünfter Auflage erschienen ist und dass uns jetzt dank der anerkennenswerthen Bemühung des um die Ausbreitung italienischer Litteratur in Deutschland wohlverdienten Fraenkel in deutscher Uebersetzung vorliegt.

Sommer.

## V. Personalien.

Unser verehrter Mitarbeiter, Herr Prof. Rumpf, wurde nach Marburg als Director der Poliklinik berufen.

Am 13. Juni d. J. starb zu Erlangen einer der Nestoren der deutschen Psychiatrie, Hofrath Dr. Hagen, früher Director der Kreisirrenanstalt und Universitätsprofessor in Erlangen, im Alter von 74 Jahren. Unter seinen Arbeiten heben wir hervor: „Die Sinnestäuschungen“ (Leipzig 1837), Chorinsky (Erlangen 1872), Statistische Untersuchungen über Geisteskrankheiten (Erlangen 1876), „Ueber Nierenkrankheiten als Ursache von Geisteskrankheiten“ (Ztschr. f. Psych. Bd. XXXVIII).

Ein junger hoffnungsvoller Colleague, der auch dieser Zeitschrift seine Mitarbeiter-schaft zugewendet hatte, Dr. Hügel, Assistent von Prof. Rieger am Juliusspital in Würzburg, erlag dem Typhus, welchen er in den ersten Wochen seiner neuen An-stellung im Juliusspital acquirirte.

## VI. Vermischtes.

### Entwurf des neuen italienischen Strafgesetzbuches.

In dem neuen Entwurf, welchen der Minister Zanardelli in der Sitzung vom 22. Nov. 1887 der Deputirtenkammer vorgelegt hat, finden sich folgende die forense Psychiatrie inter-essirende Bestimmungen:

§ 47. Nicht strafbar ist der, der sich bei Begehung einer strafbaren Handlung in einem Zustande geistiger Missentwicklung („deficienza“) oder krankhafter Störung der Geistes-thätigkeit („morboza alterazione di mente“) befunden hat, der geeignet war, ihn des Be-wusstseins seiner Handlungen zu berauben, oder ihn zur Ausführung jener Handlung zu zwingen.

Der Richter kann entscheiden, ob der Thäter in eine Criminalirrenanstalt, oder in eine andere Irrenanstalt überführt werden soll, um dort zu bleiben, so lange die Direction der-selben („l'autorità competente“) es für nöthig erachtet.

§ 48. Wird durch die im vorigen Paragraphen angegebenen Zustände die Zurechnungs-fähigkeit nicht ausgeschlossen, sondern nur erheblich („grandemente“) verringert, so wird die Strafe gemildert und kann nach Entscheidung des Richters in einer Correctionanstalt („Casa di custodia“) verbüsst werden.

Tamassia hebt in einer Besprechung dieser Paragraphen (in der Rivist. sperim. di Freniatr. ecc. 1888. XIII. p. 235) hervor, dass hier zum ersten Mal der Begriff der Criminal-irrenanstalt officiell fixirt sei und dass die Worte „Deficienza o morboza alterazione di mente“ an und für sich schon ausreichen; er hält daher den folgenden Zusatz für mindestens über-flüssig, wenn nicht schädlich. Auch wünschte er, dass im § 48 an Stelle der „Casa di custodia“ ebenfalls die Criminalirrenanstalt zu treten hätte.

Die Redaction der citirten Zeitschrift ist übrigens um ein Gutachten über den Entwurf er-sucht worden und wird dies in nächster Zeit erstatten. Sommer.

Kirchhoff setzt seine interessanten Veröffentlichungen zur Geschichte der Psychiatrie in einem Aufsätze über „die Beziehungen des Dämonen- und Hexenwesens zur deutschen Irrenpflege“ fort. (Ztschr. f. Psychiatrie. XLIV. 4 u. 5.) Vor der Scholastik erklärten der kirchliche Canon, das longobardische Gesetzbuch (644) und ein Capitulare Karls des Grossen den Glauben an die Existenz von Hexen für sündlich, unmöglich, ja sogar todessträflich. Zwischen Ludw. Meyer und Soldan entscheidet K. dahin, dass jedenfalls eine grössere Zahl Geisteskranker unter den Hexen und Zauberern war. Besonders häufig war die Dementia senilis bei denselben, dann epileptisches Irresein, erst in dritter Linie Paranoia. Weiterhin setzt K. die Anschauungen von Paracelsus, Wier, Plater und Luther über das Hexenwesen auseinander. Des letztern eigene nervöse Störungen und Hallucinationen werden genau geschildert, die Schön'sche Annahme einer Insania sine delirio bei Luther als tendenziöse Unrichtigkeit nachgewiesen. Schliesslich sucht K. den Dämonenglauben in seinen letzten Resten in der Gegenwart auf. Th. Ziehen.

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

**Professor Dr. E. Mendel**

zu Berlin.

**Siebenter**

**Jahrgang.**

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

1888.

15. Juli.

No. 14.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Zur Lehre von der Hemiatrophia facialis, von E. Mendel. 2. Einige therapeutische Versuche mit der Hypnose, von Dr. Sperling (Schluss).

II. Referate. Pathologische Anatomie. 1. Ueber circumscribte Bindegewebshyperplasien in den peripherischen Nerven, besonders in dem Plexus brachialis, von Trzebinski. 2. Om nervdegeneration och nervatrofi, jemte några ord om varikositeternas förekomst och betydelse i de periferiska nerverna, af Köster. 3. Note sur quelques troubles trophiques causés par l'irritation du nerf sciatique, par Gley et Mathieu. — Pathologie des Nervensystems. 4. Die Entzündung der peripherischen Nerven, deren Pathologie und Behandlung, von Leyden. 5. Ueber acute multiple Myositis bei Neuritis, von Senator. 6. Beiträge zur Casuistik der multiplen Neuritis, von Cornelius. 7. Multiple peripheral Neuritis, by Suckling. 8. The probable occurrence of Multiple Neuritis in Epidemic Cerebrospinal Meningitis, by Mills. 9. Eenige bijdragen tot de kennis van de oorzaken en den aard der beri-beri, door van Eecke. 10. Neuritis fascians, von Elchhorst. 11. Zur Frage über die Veränderungen der peripherischen Nerven bei Schwindsucht, von Jappa. 12. Névrites périphériques dans le rhumatisme chronique, par Pitres et Vaillard. 13. Pamphigoid eruption with changes nerves, by Saugster. 14. Ueber einen eigenthümlichen Fall von combinirter systematischer Erkrankung des Rückenmarkes und der peripherischen Nerven, von Braun.

III. Aus den Gesellschaften. XIII. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen u. Irrenärzte zu Freiburg, 2. Sitzung am 10. Juni 1888. — Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Sitzung vom 9. Juli 1888.

## I. Originalmittheilungen.

### 1. Zur Lehre von der Hemiatrophia facialis.

(Nach einem in der Berliner med. Gesellschaft am 15. April 1888 gehaltenen Vortrage.)

Von E. Mendel.

Der Fall, den ich zum Ausgangspunkt meiner heutigen Besprechung der Hemiatrophia facialis machen will, wurde am 9. Juni 1880 von Herrn VIRCHOW in dieser Gesellschaft vorgestellt.<sup>1</sup>

Er betrifft Frau Kulicke. Von den vielen Aerzten, die sie von ROMBERG

<sup>1</sup> Cf. Verhandlungen der Berliner med. Gesellschaft. 1879/80. II. 169.

an consultirt, bin ich der letzte gewesen, und dadurch auch in die Lage gekommen, die Section und die nachfolgende Untersuchung ihres Nervenapparats zu machen.

Ihre Geschichte ist kurz folgende: Die Todesursache ihres Vaters, der in hohem Alter starb, ist nicht bekannt; ihre Mutter starb im Alter von 30 Jahren an der Schwindsucht; ihre Geschwister sollen gesund sein. Sie hat, nachdem sie vorher nie wesentlich krank gewesen war (abgesehen von einem hier wohl noch zu erwähnenden Blutschwär auf dem Kopfe im Alter von 22 Jahren), im Alter von 25 Jahren einmal geboren, das Kind starb nach wenigen Monaten. Noch im Wochenbett will sie eine mit lebhaftem Fieber verbundene Gesichtserose überstanden haben, nach deren Verschwinden noch lange Zeit Schmerzen am linken Auge und in der linken Wange bestanden, wegen welcher sie Chloroformeinreibungen brauchte. Als diese Schmerzen im Laufe eines Jahres allmählich nachliessen, bemerkte sie ein Einsinken ihrer linken Gesichtshälfte, zuerst, wie sie angab, am linken Nasenflügel. Auch im linken Vorderarm stellten sich nach jener Zeit Schmerzen ein (es war die Zeit aber nicht mit Sicherheit festzustellen), welche aber nicht so stark, wie im Gesicht, sich zeigten.<sup>1</sup>

Der Zustand, wie er sich nun allmählich im Laufe der nächsten 15 Jahre entwickelte, und wie er von Herrn VIBCHOW geschildert worden ist, war einmal die klassische Form einer linksseitigen Gesichtsatrophie, und einer Atrophie, welche vorzugsweise, ja wohl ausschliesslich im Gebiet des linken Radialis sich zeigte.

Im Alter von 50 Jahren suchte sie am 21. April 1887 meine Hülfe auf, nicht eigentlich wegen ihrer Hemiatrophie, sondern wegen eines „allgemeinen Schwächezustandes“.

Der Status war folgender: Patientin ist im höchsten Grade abgemagert, appetitlos, hat ab und zu Diarrhöen, und ihrer Beschreibung nach Fieberanfälle. Als Ursache dieses Zustandes ergab die Untersuchung vorgeschrittene Phthisis pulmonum, auf deren einzelne Symptome ich hier nicht weiter eingehe. Ich beschränke mich auf die Erörterung der hemiatrophischen Erscheinungen. Was zuerst das Gesicht betrifft, so sprang auch in diesem Falle, wie in andern typischen Fällen sofort in's Auge, dass die Atrophie der Ausbreitung der Verzweigungen des Trigemini entsprach.

---

<sup>1</sup> Durch die Güte des Herrn Collegen REMAK erhalte ich nachträglich die Aufzeichnungen seines Vaters über Frau Kulicke vom 7. Februar 1863, aus denen ich Folgendes hervorhebe: „Die Schmerzen in der Stirn haben so zugenommen, dass die Kranke nicht schlafen kann.“ „Es bestand an einzelnen Stellen des Gesichts Unempfindlichkeit, dort war auch die Hautfarbe besonders dunkel. Starkes Ausfallen der Haare. Der Oberarm zeigte rechts 9 $\frac{3}{4}$ , links 9 $\frac{1}{4}$ , der Vorderarm rechts 8 $\frac{1}{4}$ , links 8 Zoll Circumferenz. Schmerz und Schwellung bestand nach dem Laufe des Plexus brachialis, am Vorderarm war die Haut livide im Bereiche des Ulnaris.“

Auffallend ist, dass in diesem Bericht — im Gegensatz zu dem späteren Befund — die Atrophie der Cutis des linken Arms besonders im Bereich des Ulnaris hervorgehoben ist, so dass „man durch die dünne Cutis sämtliche Venen und Nerven sehen kann, wie an einem Präparate“.

Im ersten Aste zeigte sich ganz besonders im Verlaufe des Nervus frontalis eine von dem obern Augenlid nach der Medianlinie der Stirn hin verlaufende Rinne, welche bis an die Grenze des Haarwuchses deutlich war, und sich, ehe sie dieselbe erreichte, in einige Zweige (der Ramification des Nv. frontalis entsprechend) theilte.

Viel intensiver, als im Gebiete des ersten Astes, war jedoch die Erkrankung in dem des zweiten deutlich; hier zeigten sich sowohl im Verlauf der Nervi palpebrales inferiores, wie der Nasaes subcutanei tiefe Einsenkungen, die wie Narben aussahen. Seichtere Rinnen waren noch über dem äusseren Rande der linken Oberlippe zu sehen.

Im Gebiete des dritten Astes endlich bemerkte man eine flache Einziehung etwas nach links oben und aussen vom Kinn (Nervus mentalis); im Uebrigen aber schien hier die Erkrankung am Unbedeutendsten. Die gelblich-graue Gesichtshaut war fast überall gleichmässig dünn, und obwohl auch die rechte Gesichtshälfte entsprechend der allgemeinen Macies hochgradig mager war, liess sich doch immer noch ein deutlicher Unterschied zwischen beiden Hälften nachweisen. An den meisten Stellen schien die Haut den darunter liegenden Fascien oder Knochen zu adhären.

Die Haare der Kopfhaut, auf beiden Seiten von gleicher Farbe, waren sehr spärlich und dünn.

Die Muskeln des Gesichts erschienen durchweg links viel dünner als rechts, doch nicht nur die vom Facialis bewegten, sondern ebenso die vom Trigeminus innervirten Msc. temporalis und Masseter.

Auch die Zunge erscheint, besonders in ihrem vorderen Drittel, links dünner als rechts; zwei etwa 2 cm lange, von hinten nach vorn verlaufende rissartige Einkerbungen sind auf der linken Zungenhälfte zu sehen.

Bei den mimischen Gesichtsbewegungen trat der Unterschied zwischen der gesunden und kranken Seite noch deutlicher hervor; die elektrische Untersuchung der Muskeln des Gesichts ergab sowohl bei directer wie bei indirecter Reizung, und zwar für beide Stromesarten, eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit; eine genauere Untersuchung derselben war bei der übergrossen Empfindlichkeit der Patientin nicht möglich.

Erwähnt mag endlich noch werden, dass der linke Bulbus wegen Schwundes des retrobulbären Fettgewebes viel tiefer in die Orbita gesunken war, ferner dass Patientin das Auge wegen der Schwäche des Orbicularis palpebrarum nicht vollständig schliessen kann, und dass sie, wie sie berichtet, auch des Nachts das Auge nicht völlig zumacht.

Patientin hat keine Schmerzen in der linken Gesichtshälfte, sie fühlt Nadelstiche auf beiden Seiten gleichmässig, sie unterscheidet deutlich Kopf und Spitze, ebenso warm und kalt und localisirt durchaus richtig.

Unterschiede in Bezug auf Kälte- und Wärmegefühle, wie in Bezug auf Schwitzen zwischen beiden Gesichtshälften hat Pat. nicht bemerkt.

Die Knochen des Schädels sind, wie schon Herr VIRCHOW festgestellt, in keiner nennenswerthen Weise betheilig.

Was nun den Zustand der linken obern Extremität anbetrifft, so waren die Erscheinungen fast ganz dieselben, wie sie 7 Jahre vorher von Herrn VIECHOW gefunden waren, und ich kann sie gewiss nicht besser beschreiben, als wenn ich seinen Befund hier wiederhole:

„Es findet sich bei ihr eine Atrophie, die an der Mittellinie des Rückens, zwischen dem IV. und VII. Dorsalwirbel beginnt, dann schief nach oben und unten über die Fossa infraspinata scapulae und die Umgegend desselben sich verbreitet, namentlich stark am M. infraspinatus, von da zur Achsel geht und sich verbindet mit einer Atrophie, welche zuerst hinten, dann an der Volarseite heruntergeht und ihre grösste Stärke am Vorderarm erreicht. Man kann sie schon am Oberarm in einer gewissen Ausdehnung verfolgen, aber das eigentliche ist Hauptgebiet am Vorderarm bis zur Hand (Kleinfinger) hin. Innerhalb dieses ziemlich grossen Gebietes treffen wir genau dieselbe Verdünnung der Haut, welche ein leicht gelbliches Aussehen hat, und dasselbe höchst auffällige Hervortreten der Hautgefässe, die durchweg als vorragende, im Hautrelief erscheinende Zeichnungen sich darstellen. Dabei findet sich derselbe absolute Mangel des Fettgewebes; der Panniculus adiposus ist total geschwunden, die Muskeln sind auf das Aeusserste verkleinert und die Haut liegt so nahe an den Fascien und Knochen an, dass sie, wenngleich sie nicht gerade so fest adhärirt, wie am Kopfe, doch ungleich weniger verschiebbar ist, als an den normalen Stellen.“

Auch hier war keine Störung der Sensibilität, keine Störung in den vasomotorischen Erscheinungen, keine der Knochenbildung bemerkbar.

Der allgemeine Kräfteverfall der Patientin machte bald weitere Fortschritte Patientin wurde bettlägerig, ich musste sie schliesslich aus ihrer Wohnung nach dem städtischen Krankenhaus Moabit bringen lassen, wo sie 24 Stunden nach ihrer Aufnahme am 19. Juni 1887 starb.

Durch die Güte des Directors des Krankenhauses, des Herrn Collegen GUTTMANN, war ich in den Stand gesetzt, dort die Section zu machen.

Dieselbe ergab, abgesehen von der Lungenphthisis, die den Tod veranlasst hatte, makroskopisch keinen wesentlichen Befund.

In gewöhnlicher Weise wurden Hirn und Rückenmark, die herausgeschnittenen Nerven, einzelne Haut- und Muskelstücke gehärtet, geschnitten und gefärbt. Das Resultat der nun stattgefundenen Untersuchung erlaube ich mir Ihnen mit einer Anzahl von Präparaten hier vorzulegen. Ueberall wurden bei der Untersuchung und Beurtheilung des Befundes der Nerven, der Haut und der Muskeln Vergleichsstücke von der gesunden Seite benutzt.

## I. Die peripherischen Nerven.

### 1. Der Trigeminus sinister.

Es wurde untersucht der Trigeminus in seinem Verlauf im Pons, nach seinem Austritt aus demselben, die Aeste desselben nach ihrem Austritt aus dem Ganglion Gasseri, wie dieses selbst, und einzelne weiter peripherisch gelegene Zweige.

Die prägnantesten Bilder und den höchsten Grad der Entwicklung der Krankheit ergab die Untersuchung des N. supramaxillaris.

Auf den mit den verschiedensten Färbemitteln (Nigrosin, Karmin, Pikrokarmmin, Weigert'sche Färbung u. s. w.) tingirten Nervenquerschnitten zeigte sich fast durchgehends das Perineurium erheblich verdickt, an manchen Präparaten 3—4mal so dick, als an den entsprechenden normalen Nerven, und am Trigeminus der rechten Seite der Kuliicke. Von diesem Perineurium gingen nun die Bindegewebsbalken des Endoneurium in grösserer oder geringerer Zahl und in verschiedener Stärke durch das Nervenbündel hindurch, zwischen denen die Querschnitte der Nervenfasern in durchaus normaler Weise erscheinen. Eine Vermehrung der Kerne des Neurilems war nicht nachzuweisen. In einzelnen Querschnitten erschien weitaus der grösste Theil der Fasern erhalten, in andern erschienen nur kleine Inseln von Nervenfasern zwischen dem mächtigen Bindegewebsbalken.

Geringer erschienen in den übrigen Aesten des Quintus dieselben Veränderungen, wenn sie auch auf den meisten Querschnitten deutlich zu erkennen waren.

Dasselbe gilt von der Wurzel des Trigeminus nach ihrem Austritt aus dem Pons.

Zwischen Faserbündeln, in denen nur geringe oder auch gar keine pathologischen Veränderungen zu entdecken waren, erschienen solche, die auf das Deutlichste die Vermehrung des Bindegewebes und den Ausfall von Nervenfasern zeigten.

Auf den Längsschnitten, welche den Nerv in seinem intrapontilen Verlauf (Frontalschnitte durch den Pons) trafen, ergab der Vergleich zwischen der linken und rechten Seite, dass auf der ersteren sich stärker durch Karmin und Nigrosin färbende Fasern zwischen den ungefärbten weissen Nervenfasern nachweisen lassen.

Die Zellen des Ganglion Gasseri erscheinen durchaus normal, nur sind auch in diesem die Bindegewebsbalken etwas mächtiger entwickelt.

Die Untersuchung ergibt demnach, dass in sämtlichen Aesten des linksseitigen Trigeminus, von seinem Ursprung an bis zu seiner peripherischen Ausbreitung, besonders aber in dessen zweitem Ast die Endproducte einer Neuritis interstitialis prolifera (VIRCHOW)<sup>1</sup> bestehen.

## 2. Der N. radialis sinister.

Auch hier zeigt sich in einer Reihe von Schnitten, aber durchaus nicht auf allen gleichmässig, die starke Entwicklung von Bindegewebsfasern, sowohl in der Verdickung des Neurilems, wie in dem Hervortreten der Bindegewebsbalken in dem Nervenfaserbündel, welche die Nervenfasern selbst verdrängt und zum Theil zum Verschwinden gebracht haben. Der Vergleich mit dem rechten Radialis macht das pathologische Verhalten besonders auffallend.

Es besteht also auch im linken Radialis eine Neuritis interstitialis prolifera.

<sup>1</sup> Virchow's Archiv. Bd. LIII. S. 441.

### 3. Der Nervus facialis sinister,

sowohl in seinem Austrittsschenkel, wie im Stamm und einzelnen Zweigen der peripherischen Ausbreitung untersucht, zeigte nicht die geringste Veränderung.

## II. Das Gehirn und die Medulla oblongata.

Es wurde vom hintern Ende des 3. Ventrikels beginnend bis zum distalen Ende des Hypoglossuskernes eine auf einander folgende Reihe von 519 frontalen Schnitten angefertigt. Dieser Mühe unterzog sich mein Assistent Herr Dr. KRONTHAL in sehr ausgezeichneter und dankenswerther Weise.

Die Untersuchung liess zwei pathologische Thatsachen wahrnehmen: nämlich 1. Unterschiede in Bezug auf die Mächtigkeit zwischen der rechten und linken absteigenden Wurzel des Trigemini und 2. Unterschiede in der Mächtigkeit der Substantia ferruginea zwischen beiden Seiten und gewisse Veränderungen in den Zellen der linksseitigen.

Was zuerst die absteigende Wurzel des Trigemini betrifft, so liess sich dieselbe von Schnitt 145 bis zu Schnitt 356 verfolgen, auf dem die letzten Reste derselben in den Stamm des Trigemini treten, also auf 211 Schnitten. Durchgehends zeigte sich hier, bald deutlicher, bald weniger deutlich, aber auf den meisten Schnitten schon makroskopisch erkennbar, dass der rechtsseitige halbmondförmige Querschnitt dieser absteigenden Wurzel mächtiger als der linksseitige ist, dass ferner auf einer Anzahl von Schnitten der erstere eine reine weisse Farbe zeigt, während der linksseitige durch die verschiedensten Tinctionen (Karmin, Nigrosin u. s. w.) mehr ergriffen, schmutzig erscheint.

Auf den Präparaten mit Weigert'scher Färbung ist der rechtsseitige Querschnitt intensiv dunkel, der linksseitige heller.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt rechts das gewöhnliche normale Bild durchschnittener Nervenfaserbündel, links ist die Zahl der Querschnitte kleiner, die erhaltenen sind normal, ein Theil der Nervenfasern ist unzweifelhaft untergegangen.

Bei der langen Zeit, welche seit dem Beginn des Processes vergangen, erscheint es nicht auffallend, dass die Prozesse, welche zu der Atrophie geführt, nicht mehr zu erkennen.

Die Substantia ferruginea, die sich vom 168. Schnitt an bis zum 344ten verfolgen lässt, zeigt auf der Mehrzahl der Schnitte eine grössere Mächtigkeit rechts als links, auf einzelnen Schnitten ist die Differenz erheblich, so auf Schnitt 276, auf dem ich rechts 120, links 70 Zellen zähle. Auch hier ist auf vielen Schnitten der Unterschied schon makroskopisch sehr deutlich.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt die Zellen links weniger intensiv pigmentirt, und die Ausläufer erscheinen bei einem Theil derselben weniger ausgeprägt.

Im Uebrigen ergab die Untersuchung des Hirns und der Med. oblongata keine nachweisbaren Veränderungen; speciell sei bemerkt, dass die Kerne des Quintus, der motorische wie der sensible, die blasenförmigen Zellen in der Umgebung des Aquaeductus Sylvii, aus denen die absteigende Wurzel entspringen



soll, die aufsteigende Wurzel des Trigeminus, und der Kern des Facialis durchaus normale Verhältnisse zeigten.

### III. Das Rückenmark.

Untersucht wurde eine Anzahl von Schnitten aus der Höhe des 2., 4. und 5. Cervicalnerven, ferner aus der Höhe des obern Rückenerven.

Deutliche Veränderungen waren nur nachzuweisen in der Höhe des 5. Cervicalnerven, und zwar zeigten sich hier fast in allen Präparaten (29 Stück) die Zellen der Vorderhörner links in geringerer Zahl als rechts, und erschienen links auch neben grossen Zellen auffallend viel kleine; in einzelnen Präparaten fehlte die medial gelegene Zellengruppe der Vorderhörner vollständig.

Einzelne, doch nicht prägnante Unterschiede in den Zellen der Vorderhörner fanden sich auch auf einigen Präparaten aus der Höhe des 1. Dorsalnerven.

Die vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln liessen keine Veränderung erkennen.

Es fehlt die Untersuchung des Sympathicus, welche durch äussere Umstände missglückte. Ich kann jedoch nach dem Ausfall der übrigen Untersuchung diesen Mangel nicht für relevant erachten.

### IV. Die Haut.

Die Untersuchung derselben hatte Herr College KOEBNER in dankenswerther Weise unternommen. Er berichtet:

„Die wesentlichste Veränderung besteht in einer höchst auffallenden Atrophie des Coriums der kranken Seite.

In zwei Hautschnitten der gesunden und der kranken Gesichtseite (mit Obj. 4 Oc. 2 HARTNACK gemessen) ergeben die Dickendurchmesser der Cutis (zwischen Rete und der obersten Grenze des Unterhautgewebes) folgende Zahlen:

auf der gesunden Seite	auf der kranken Seite
0,95—0,99 mm	0,3—0,35 mm
0,8—0,95 mm	0,3—0,5 mm

Die Epidermis nimmt im Allgemeinen keinen erheblichen Antheil an dieser Verdünnung, nur an wenigen allmählichen Einsenkungen der Oberfläche ist auch das Strat. corneum und noch mehr das Rete bis auf die untersten Lagen desselben verdünnt.

Die Bindegewebsfasern verlaufen etwas weniger wellig auf der kranken als auf der gesunden Seite, und ohne jede Spur der allerdings auch auf der gesunden Seite nur hier und da vorhandenen niedrigen Papillen.

Die Blutgefässe sind spärlicher und minder weit, verlaufen nur annähernd parallel der Oberfläche, die auf der gesunden Seite deutlichen aufsteigenden Zweige fehlen gänzlich.“

Die Haut des rechten Vorderarms, welche ich selbst untersuchte, ergab ebenfalls Differenzen zwischen rechts und links, und Resultate, die ähnlich den eben mitgetheilten waren, aber weitaus nicht so erheblich.

## V. Die Muskeln.

Es wurden Muskelfasern aus den Gesichtsmuskeln der linken Seite und den Muskeln der Extensoren an dem linken Vorderarm verglichen mit den entsprechenden der rechten Seite. Während auf der linken Seite die Breite der Fasern (im gehärteten Zustand) zwischen 9 und 21  $\mu$  schwankte, war die Breite auf der gesunden Seite zwischen 12 und 30  $\mu$ . Keine Kernvermehrung, keine fettige Degeneration, lediglich einfache Atrophie.<sup>1</sup>

Soweit das Ergebniss meiner Untersuchungen des Falles Kulicke.

Die Hemiatrophia facialis ist bisher bekanntlich als eine ihrer Entstehung und ihrer anatomischen Begründung nach dunkle Erkrankung betrachtet worden. Nur zwei Sectionsbefunde sind, so weit ich sehen kann, in der Litteratur verzeichnet:

Der erste Fall stammt von PISLING aus dem Jahre 1850 (Ztschr. d. Ges. Wiener Aerzte. 1852. I), in dem an der grössten Convexität der Hirnhemisphäre sich ein 3''' breites, 1½''' dickes, lockeres Neugebilde fand — ein Fall, der im Uebrigen einer genauern Untersuchung durchaus entbehrt; der zweite ist der von JOLLY (Arch. f. Psych. 1872. III. S. 711). In diesem letztern Fall bestand vor und neben einer multiplen Hirnsklerose Hemiatrophia facialis.

Auch hier hat aber eine genauere Untersuchung der peripherischen Nerven nicht stattgefunden. Es heisst nur: Die Kerne des Accessorius, Hypoglossus, Vagus, Glossopharyngeus, die Ursprungsstätten des Acusticus, des Facialis, des Abducens, des Trigeminus, sowie endlich die Kerne des Trochlearis und Oculomotorius waren normal, eben so wenig liess sich an den austretenden Wurzelfasern während ihres Verlaufs durch das verlängerte Mark irgend eine Abweichung erkennen.

Bei diesem Mangel an positiven Ergebnissen der Untersuchung war den Hypothesen ein weites Feld gelassen.<sup>2</sup>

Die Einen, und zwar die grosse Mehrzahl, fassten die Krankheit als eine primäre Nervenaffection auf. Dabei wurden aber von den verschiedenen Autoren sehr verschiedene Nerven zur Erklärung herangezogen, ROMBERG, SAMUEL und FRÉMY brachten sie zu den trophischen Nerven, BERGSON und STILLING zu den Gefässnerven in Beziehung, bald war es der Sympathicus, bald der Trigeminus, bald der Facialis, bald der Boden des 4. Ventrikels, in dem der ursprüngliche Krankheitssitz sein sollte. Eine andere Theorie (BITOT, LANDE, GIUTRAC) suchte den Ausgangspunkt der Krankheit lediglich im Bindegewebe (Aplasie lamineuse progressive).

<sup>1</sup> Mein Befund steht im vollen Einklang mit dem von HAMMOND (Journ. of nerv. and mental disease Chicago. April 1880. Ctrbl. f. d. med. Wissenschaften. 1880. S. 874), welcher in 2 Fällen von Hemiatrophia facialis, in denen er mittelst des Trocars beim Lebenden Stücke aus dem Musc. buccinat. herausholte, um  $\frac{1}{3}$  schmälere und blässere Fibrillen in den atrophischen Muskeln fand, als in den normalen. Eine fettige Degeneration fehlte. Durchmesser der gesunden Fibrillen  $\frac{1}{600}$  amerikan. Zoll, der kranken  $\frac{1}{1200}$  amerikan. Zoll.

<sup>2</sup> Cf. die Litteratur bei EULENBURG, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. 1878. 2. Theil S. 88 und GRASSET, Traité pratique. 1881. p. 624.

In dem von mir untersuchten Fall ist nun das unzweifelhafte Ergebniss, dass die Hemiatrophia facialis durch eine Neuritis interstitialis prolifera n. trigemini hervorgebracht ist, und dass die damit verbundene Atrophie der Haut und der Muskeln im Gebiete des Radialis derselben Seite ebenfalls einer Neuritis interstitialis prolifera ihre Entstehung verdankt.

Als Folgeerscheinungen der peripherischen Neuritis betrachte ich in Bezug auf den Trigemini die Atrophie der absteigenden Wurzel desselben und die partielle Atrophie der Subst. ferruginea, in Bezug auf den Radialis den Ausfall von Ganglienzellen in den entsprechenden Vorderhörnern des Rückenmarks.

Dass eine peripherische Neuritis die Erscheinungen der Haut- und Muskelatrophie hervorbringen kann, ist eine Thatsache, die über allen Zweifel erhaben ist, und welche täglich constatirt werden kann. Es braucht dabei nur auf die traumatische Perineuritis und Neuritis nach Fracturen u. s. w. hingewiesen zu werden.

Es entsteht nun die Frage, ist die Hemiatrophia facialis immer oder wenigstens in der Regel als bedingt durch eine peripherische Neuritis interstitialis zu erklären?

Hier können schliesslich nur weitere Untersuchungen an der Leiche sichern Aufschluss geben.

Die Aetiologie der Krankheit giebt allerdings mannigfache Anhaltspunkte dafür, dass für eine grössere Zahl von Fällen ein neuritischer Ursprung wahrscheinlich sei.

Herr G. LEWIN hat in sehr dankenswerther Weise in den Charité-Annalen des Jahres 1884 bei Gelegenheit seiner Studien über die bei halbseitigen Atrophien und Hypertrophien, namentlich des Gesichts vorkommenden Erscheinungen die bis dahin bekannten Fälle von Hemiatrophia facialis zusammengestellt (es waren deren incl. einer eignen Beobachtung desselben 71) und einer kritischen Betrachtung unterworfen. Seit jener Zeit sind, soweit ich die Litteratur durchsehen konnte, noch bekannt geworden: 15 Fälle.

1. Rapmann, Virchow-Hirsch-Jahresbericht für 1885. II. S. 508. Ref.
2. Spitzer, Wiener med. Blätter. 1885. 1.
- 3—6. Borel, Rev. méd. de la Suisse romande. 1885. 1 u. 2. 4 Fälle.
7. Warfvinge, Neurol. Ctrbl. 1885. S. 513. Ref.
8. Roshdestwenski. Russisch 1885. Ref. im Neurol. Ctrbl. 1886. S. 114.
9. Nicaise, Revue de méd. 1885. Août.
- 10—11. Penzoldt, Münchner med. Woch. 1886. 14—16. 2 Fälle.
12. Suckling, Brit. med. Journal. 1886. Nov. p. 925.
13. Herz, Arch. f. Kinderheilk. 1887. H. 4.
14. Barwige, Brit. med. Journ. 1887. Dec. 24.
15. Putzel (New York), The med. Record. 16. April 1887.

Unter diesen 86 Fällen von Hemiatrophia facialis lässt sich 19mal nach den gegebenen anamnestischen Mittheilungen mit grosser Wahrscheinlichkeit ein peripherischer Ursprung annehmen, in 9 Fällen ging Trauma des Kopfes, in 4 Fällen Angina und Tonsillitis, in 3 Fällen Zahnschmerz und Zahngeschwür, in 2 Fällen Gesichtserysipel voraus. In dem vorliegenden Falle endlich ist der

peripherische Ursprung nach einem Gesichtserysipel nicht zweifelhaft. In den 4 Fällen ferner, in denen die Hemiatrophie nach acuten Infectiouskrankheiten entstand, ist nach dem, was wir in der neueren Zeit über die Erkrankung der peripherischen Nerven bei Infectiouskrankheiten erfahren haben, sehr wohl an eine Neuritis zu denken.

Die Aetiologie der Hemiatrophia facialis spricht demnach nicht gegen, sondern in einer grösseren Reihe von Fällen für den peripherischen Ursprung der Krankheit; und ich darf wohl bei dieser Gelegenheit anführen, dass Herr VIRCHOW bei Gelegenheit jener Vorstellung der Frau Kulicke sagte: „Immerhin möchte ich glauben, dass die Annahme berechtigt ist, dass innerhalb des Gebietes der peripherischen Nerven der eigentliche Hauptsitz der Störung liegt.“

Diese Annahme hat durch die Untersuchung, deren Resultate ich Ihnen mittheilte, ihren ersten thatsächlichen Beweis gefunden.

Ich bin aber nicht der Ansicht, dass nicht auch durch andere Processe als durch Affection der peripherischen Nerven die Krankheit hervorgerufen werden könnte. Im Gegentheil glaube ich, dass wenn die Fasern, welche in diesem Falle durch die interstitielle Neuritis zerstört wurden, in ihrem centralen Verlauf durch irgend welche Schädlichkeit getroffen, oder wenn die Ganglienzellen, aus denen sie ihren Ursprung nehmen, zerstört werden, dasselbe oder ein ganz ähnliches Bild auftreten kann.

So ist vielleicht der von BARWIGE (l. c.) berichtete Fall, in dem eine Affection des Pons aus begleitenden Erscheinungen angenommen wurde, zu erklären.

Wenn es nun kaum zweifelhaft erscheint, dass eine grössere Zahl von Fällen der Hemiatrophia facialis einer Neuritis ihre Entstehung verdankt, so verdiente die Frage noch eine Erörterung, warum werden nur gerade die Fasern zerstört, welche mit den trophischen Functionen in Verbindung stehen, warum bleiben die Fasern, welche die Motilität und Sensibilität vermitteln, frei; wenigstens ist in den meisten Krankengeschichten, wie auch in der meinigen hervorgehoben, dass weder Schmerzen noch Anästhesien in den betreffenden Theilen bestanden, noch auch Bewegungsstörungen, welche nicht durch die Atrophie der Muskeln zu erklären wären.

Allerdings besteht dieses Verhalten in Bezug auf die Sensibilität, wie hervorgehoben werden muss, nicht im Beginn der Krankheit: hier wird öfter, wie auch in unserm Fall, das Bestehen von Schmerzen, Anästhesien und Parästhesien als ein Symptom hervorgehoben, das der Entwicklung der Atrophie vorausging oder sie in ihren Anfängen begleitet. Es ist demnach wohl zulässig anzunehmen, dass neben den „trophischen Fasern“ zuerst auch die sensiblen leiden, diese letztern aber nicht dauernd zerstört werden. Dasselbe gilt wohl auch von den selten afficirten motorischen Fasern. In dem Fall AXMANN-HÜTER und ANGEL bestanden Zuckungen in den Kaumuskeln. Warum nun aber die dauernde Läsion lediglich die mit den trophischen Functionen in Zusammenhang stehenden Nerven trifft, wird sich nur aus Analogien begreifen lassen: wir sehen bestimmte Schädlichkeiten und Gifte ausschliesslich auf die motorischen Functionen

einwirken, und Herr VIBCHOW hat bereits nach dieser Richtung hin auf die Analogien der Nervenlepra, namentlich der Morphea, der Lepra anaesthetica und mutilans hingewiesen.

Welche Bedeutung haben nun gegenüber den in den peripherischen Nerven (Trigeminus und Radialis) nachgewiesenen Veränderungen die pathologischen Befunde im Hirn und Rückenmark?

Was zuerst den Befund in der absteigenden Wurzel des Trigeminus betrifft, welche einhergeht mit einer beschränkten Atrophie in der Substantia ferruginea, so dürfte es vielleicht nicht ohne Nutzen sein, hier an die Ursprünge des Trigeminus zu erinnern, zumal die Untersuchung auch nach dieser Richtung hin gewisse Aufschlüsse giebt.

Der Trigeminus setzt sich zusammen:

1. aus Fasern, welche aus dem sogenannten sensiblen Trigeminuskern, welcher am Boden des 4. Ventrikels liegt, stammen;
2. aus Fasern, welche aus dem nach innen von dem vorigen liegenden motorischen Kern kommen,
3. aus der aufsteigenden Trigeminuswurzel, welche aus der Substantia gelatinosa der Hinterhörner des Rückenmarks stammt und bis zur Höhe des zweiten Cervicalnerven zu verfolgen ist.
4. aus Fasern, welche aus dem Kleinhirn zu kommen scheinen, nach BECHTEREW (Arch. f. Anatomie u. Physiologie. 1886. Anat. Abth.) aber nicht bis in die Kleinhirnrinde gelangen.
5. aus Fasern, welche aus der Substantia ferruginea entspringen (nach MEYNERT aus der contralateralen, was BECHTEREW [Neurolog. Centralbl. 1887. S. 290] bestreitet).
6. Endlich aus der absteigenden Wurzel, welche nach MEYNERT aus „grossen, zu Träubchen geordneten blasenförmigen Zellen, welche den Sympathicusganglien vergleichbar sind“, hervorgehen (MEYNERT, Psychiatrie. I. S. 98).

Von diesen Fasern sind die ersten (aus dem sensiblen Trigeminuskern) unzweifelhaft sensibler Natur, die zweiten (aus dem motorischen Kern) motorisch, die dritten ihrem Ursprung aus den Hinterhörnern nach und durch ihr Anlegen an die Portio major trigemini als sensibel zu deuten.

Von der Bedeutung der 4. und 5. Art der Fasern wissen wir bisher nichts.

Was endlich die 6. Art, die absteigende Wurzel, anbetrifft, so ist diese die einzige, die hier im Anschluss an den peripherischen Process eine Verkümmerng zeigt. Man müsste demnach annehmen, dass in ihr die mit den trophischen Processen in Verbindung stehenden Fasern verlaufen.

Diese Fasern entspringen aber zum Theil aus der Substantia ferruginea, welche in unserem Falle gewisse Defecte zeigt, und zwar nicht, wie es nach MEYNERT'S Annahme sein müsste, auf der contralateralen, sondern auf derselben Seite.

Im Uebrigen stimmen meine eignen Untersuchungen mit denen von MEYNERT und BECHTEREW überein, dass diese absteigende Wurzel — wenigstens weitaus zum grössten Theil — sich den aus dem sensiblen Kern hervortretenden Fasern

der Portio major des Trigemini hinzugesellt, während sie HENLE vorzugsweise mit dem motorischen Theil sich vereinigen lässt.

Man könnte die absteigende Wurzel des Trigemini demnach als trophische Wurzel bezeichnen.

Ich möchte mich aber ausdrücklich dagegen verwahren, als ob ich auf Grund einer einzigen Beobachtung die Frage nach der Existenz oder Nichtexistenz besonderer trophischer Nervenfasern (Sie wissen, dass die Mehrzahl der Physiologen sich für die Nichtexistenz entschieden hat) hier discutiren oder entscheiden möchte.

Erwähnen aber will ich, dass MERKEL (Untersuchungen aus dem anatomischen Institut zu Rostock 1874) auf Grund experimenteller Durchschneidungen bei Kaninchen ebenfalls zu dem Schluss kam, dass diese absteigende Wurzel die trophischen Fasern des Trigemini enthält, wogegen allerdings später ECKHARD (Beiträge zur Anatomie und Physiologie. Bd. VII. S. 145. Giessen 1876.), wie DUVAL und LABORDE (Journal de l'anatomie. 1878. p. 4.) Einwände erhoben haben. Neuerdings glaubt JOSEPH (Virchow's Archiv. CVII. S. 136) auf Grund eines Versuches an einer Katze annehmen zu dürfen, dass die aufsteigende Wurzel des Trigemini die trophische Leitungsbahn sei, wogegen allerdings die oben angegebenen Befunde entschieden sprechen.

Wenn übrigens SIGMUND MAYER (HERRMANN, Physiologie. II. S. 213) meint, dass erst dann trophische Nerven anzuerkennen sind, wenn der anatomische Nachweis die Existenz von Nerven, denen trophische Wirkungen zuzuschreiben wären, wahrscheinlich gemacht werden könnte, so dürfte der vorliegende Fall durch seine isolirte Betheiligung eines Nervenbündels bei einem lediglich trophischen resp. atrophischen Process in Betracht kommen.

Ganz anders gestaltet sich nun die Betrachtung der Veränderungen im Rückenmark. Im Gehirn war der aufsteigende Process vom peripherischen Nervenstamm in eine tief in das Gehirn eindringende Wurzel zu verfolgen; im Rückenmark bestand ein Ausfall von Zellen, während die vordern und hintern Rückenmarkswurzeln durchaus normal erschienen, in der peripherischen Ausbreitung des Nerven aber die interstitielle Neuritis nachgewiesen werden konnte.

Ausgefallen waren zum Theil die Zellen des Theils der Vorderhörner, in denen der Plexus brachialis seinen Ursprung nimmt (V.—VIII. Nv. cervicalis und Nv. dorsalis 1).

Es dürfte der Befund kaum anders zu deuten sein, als dass der Ausfall der Function für diese Zellen auch sie selbst hat verschwinden lassen, wie wir dies in ähnlicher Weise bei den Operationen an jungen Thieren nach v. GUDDEN's und meinen eignen Experimenten, die ich vor einiger Zeit Ihnen vortrug (cf. Neurol. Ctrbl. 1887. S. 537), sehen.

Der Process ist, worauf ich besonders aufmerksam machen möchte, kein continuirlicher, die Rückenmarkswurzeln bleiben intact.

Die lange Dauer der Krankheit liess die Verhältnisse deutlich erkennen, welche, wie ich glaube, bei kurzem Verlauf weniger wahrnehmbar gewesen wären.

## 2. Einige therapeutische Versuche mit der Hypnose.

Von Dr. **Sperling**, Berlin.

Aus der Poliklinik für Nervenkrankheiten von Prof. **EULENBURG**  
und Prof. **MENDEL**.

(Schluss.)

Schliesslich mögen hier noch zwei Krankheitsfälle ihren Platz finden, die zwar in ihrer Erscheinung durchaus verschieden, aber dabei zwei Punkte gemeinsam haben, deren nähere Betrachtung recht interessante Ergebnisse liefert. In beiden Fällen schliesst sich die Erkrankung an eine Infectionskrankheit, im ersten an Malaria, im zweiten an Typhus an, und in beiden zeigt sich die colossale Schwierigkeit, die Frage zu entscheiden: hat man es hier mit einem Process organischer oder hysterischer Natur zu thun?

### VII (1).

Fräulein W. K., 23 Jahre alt, wohl hereditär zu nervösen Erkrankungen disponirt, soll als Kind einmal Typhus gehabt haben, aber im Uebrigen bis jetzt gesund gewesen sein. Anfang December v. J. wurde sie „sehr nervös“, leicht reizbar, aufbrausend und jähzornig, missgestimmt, fror immer und litt ständig an kalten Extremitäten, während meist gegen Abend in mehr oder weniger Zwischenräumen Anfälle von Frost und Zittern eintraten, wobei sich unwillkürliche Zuckungen einzelner Muskeln, besonders in den Fingern, an Knie und Schulter bemerkbar gemacht haben sollen. Zu diesen Erscheinungen trat bald Doppelsehen hinzu, welches sich im Allgemeinen im Laufe der Zeit verstärkte, indess auch zuweilen an Intensität abnahm, um dann bald wieder den alten Grad zu erreichen.

Ende Februar d. J. sah ich die Patientin zum ersten Mal und konnte eine starke linksseitige Abducensparese constatiren. In der äussersten Blickstellung des Auges nach links machte der Bulbus jedesmal einige ataktische Bewegungen. Die in Folge dessen eingetretene Diplopie zeigte sich beim Blick nach links, erhielt sich jedoch bei Bewegung eines Gegenstandes in der Blickebene von links nach rechts über die Mittellinie hinaus bis zu einem Winkel mit der letztern von ungefähr 45°. Jedoch rückten die Doppelbilder um so mehr zusammen, je mehr sie mit dem Blick nach rechts gesehen wurden. Ausser einer congenitalen Myopie war an beiden Augen, über deren Zustand ich den genauen Bericht Herrn Dr. **PELTZSOHN** verdanke, nichts Bemerkenswerthes zu constatiren.

Als objective Symptome der hier vorliegenden Krankheit war ausser dem eben genannten nur eine auffallende Kälte der Extremitäten und ein sehr schneller Wechsel der Gesichtsfarbe vom äussersten Blass bis zum Bläulichroth, welches besonders an den Wangen hervortrat, zu bemerken. Veränderungen der Motilität, Sensibilität oder der Reflexe waren durchaus nicht nachzuweisen, dagegen machten die vielseitigen Klagen das Krankheitsbild doch zu einem recht bunten. Die vorhin erwähnten, jetzt auch mit Hitze verbundenen abendlichen Frost- und Zitteranfälle zeigten sich nach wie vor, und die Veränderungen des geistigen und gemüthlichen Zustandes: Unlust zur gewohnten Thätigkeit, Missvergnügen an jeder Beschäftigung, gereizte übelnehmerische Stimmung, die sogar in Wuthausbrüche ausarten konnte, Appetit- und Schlaflosigkeit u. a. m. bildeten eine ständige Klage der im Uebrigen sehr verständigen und intelligenten Patientin.

Es lag nahe, die regelmässig Abends wiederkehrenden Anfälle als Malaria-Attacken zu deuten, zumal Pat. angab, dass sie bis October 1886 in einem Zimmer

geschlafen habe, an dessen Fenster die berüchtigte Panke vorüberfloss. In der That wurden dieselben auch durch hohe Chinindosen für's erste beseitigt, desgleichen ein nach mehreren Wochen eintretender Rückfall. Als aber dann diese Anfälle nach einer Pause von 14 Tagen sich wieder in erneuter Auflage einstellten, da wurde das sofort verordnete Chinin durchaus nicht mehr vertragen. Es stellte sich Erbrechen danach ein, und der Allgemeinzustand wurde durch einen jetzt fast continuirlichen Kopfschmerz so verschlechtert, dass ich nach vergeblicher Anwendung von Elektrizität, Bädern und Medicamenten aller Art in der That nicht mehr wusste, wodurch ich zur Linderung der herzerweichenden Klagen hätte beitragen können. Der Fall stand, um es kurz zu sagen, auf einem Standpunkt, bei welchem man sich gewöhnlich nur durch die Uebergabe desselben in eine „Anstalt“ retten konnte.

Bei den trefflichen Diensten, welche mir die Hypnose schon in manchen verzweifelten Fällen geleistet hatte, durfte ich auch hier mit Recht einen Versuch damit wagen.

Gleich die erste Hypnose gelang leicht und war so tief, dass Pat. nur eine „dumpfe Erinnerung“ an den ganzen Vorgang behielt, während die späteren Hypnosens vollkommene Amnesie hinterliessen. Sie war dabei zu kataleptischen Stellungen geneigt, schlief auch bei geöffneten Augen, nahm leicht Hallucinationen auf und zeigte sich merkwürdig gut auf jede Suggestion eingehend, so dass, wenn sie eben mit dem furchtbarsten Kopfweh in Hypnose verfallen war, das einfache Wort „sie habe keinen Kopfschmerz mehr“, ihr das Geständniss abnöthigte, dass sie sich in der „That wohl“ fühle.

Unter dem Einfluss der Hypnose besserte sich nunmehr dieser Zustand in den nächsten vier Wochen so erheblich, dass sich Pat. fast vollkommen wieder hergestellt fühlte und meiner Empfehlung gemäss eine Erholungsreise antreten konnte. Zwar traten in dieser Zeit auch noch einige solche Frostanfalle auf, auch hin und wieder Kopfschmerzen oder neuralgiforme Schmerzen, die sich meist auf häusliche Aergernisse als Ursache zurückführen liessen, — aber fast jedesmal war die Hypnose im Stande, fast im Moment jede krankhafte Erscheinung zu beseitigen.

Die erste Besserung trat abgesehen von dem sehr bald schwindenden Kopfschmerz in Bezug auf den Schlaf ein: Pat. versicherte gleich nach der ersten Hypnose, dass sie schon lange nicht so vortrefflich geschlafen wie in der letzten Nacht, dann folgte die Wiederherstellung des Appetits, während die Beeinflussung der Stimmung am schwersten gelang, schliesslich aber doch Erfolg hatte.

Die Behandlung der Abducensparese bestand in anfänglicher Galvanisation des kranken Auges und späterhin in Uebungen der Augenbewegungen während der Hypnose. Es wurde zwar eine erhebliche Besserung der Diplopie, aber keine Heilung bis zu dem Tage erzielt, an welchem Pat. meine Behandlung verliess. Heute (24. Juni) höre ich, dass Doppelsehen zwar noch immer besteht, aber im Uebrigen sich die Pat. eines vortrefflichen Wohlbefindens erfreut.

Die Auffassung dieses Krankheitsfalles bietet grosse Schwierigkeiten. Da es zu weit führen würde, hier das Für und Gegen diese und jene etwa mögliche Auffassung einzeln abzuwägen, so will ich mich darauf beschränken, diejenige hier wiederzugeben, welche mir die grösste Wahrscheinlichkeit für sich zu haben scheint:

Es ist wohl als sicher anzunehmen, dass die vorliegende Erkrankung durch Malaria hervorgerufen worden ist, und dass die ersten Frost- und Hitze-Anfälle, die sich fast täglich um dieselbe Abendstunde wiederholen, als Malaria-Attacken zu deuten sind; dafür spricht auch die prompte Chinin-Wirkung — jedoch möchte ich nach anderen Erfahrungen über dieselbe bei nervösen Leiden auf



dies letztere Moment nicht zu viel Gewicht legen. Von der Malaria-Intoxication abhängig gehen zwei Symptome resp. Symptomengruppen parallel: 1. die Abducenslähmung und 2. eine Reihe von hysterischen Beschwerden.

Was die erstere anlangt, so möchte ich doch annehmen, und zwar hauptsächlich wegen der Hartnäckigkeit, mit der dieselbe der Therapie widersteht, dass es sich um eine durch Gefässalteration entstandene organische Affection im Verlauf des Abducens sin. resp. dessen Kern handelt, die von der Malaria direct abhängig ist. Die Gruppe der hysterischen Beschwerden einschliesslich der letzten Zitteranfälle scheint mir dagegen eine mittelbare Ursache in der Malaria zu haben und auf Grund hereditärer Disposition in dem durch jene geschwächten und widerstandsunfähiger gemachten Organismus entstanden zu sein, eine Annahme, die durch ähnliche Beobachtungen und Deutungen von Krankheitsfällen, wie sie in der Litteratur zahlreich vorkommen, gestützt wird. Die Sache kommt also im Wesentlichen auf Hysterie heraus, und daher auch der Erfolg mit der Hypnose bei einem zufällig dafür sehr empfänglichen Individuum.

#### VIII (2).

Frau L., 36 Jahre alt, Plätterin — ein Fall, der schon in einer Dissertation von LAZARUS „Typhus und Gehirnkrankheiten“, Berlin 1888, verwerthet worden ist — erkrankte im October v. J. an Typhus abdominalis und brauchte zur Herstellung ihrer Gesundheit 4 Wochen. 8 Tage vor ihrer Entlassung aus dem Krankenhause bemerkte sie eine Schwäche im rechten Arm und rechten Bein, welche immer mehr zunahm.

Im Januar d. J. wurde bei der ersten Untersuchung der Patientin eine nicht unbedeutende Lähmung des rechten Arms constatirt, welcher nur mit Anstrengung bis zur horizontalen gehoben werden konnte. Dabei war die Bewegung im Ellbogen- und Schultergelenk sowohl activ wie passiv gestört und zwar theils durch eine Affection der Gelenke selbst, in denen sich bei Bewegungen deutliches Knirschen und Krachen bemerkbar machte, theils durch Muskelspannungen, die besonders die Muskeln des Oberarms betrafen. Pat. verspürte auch heftige Schmerzen, welche meist in der Mitte des Oberarms, aber auch in den Gelenken selber von ihr localisirt wurden.

Der Lähmung des rechten Arms entsprach eine leichte Parese des rechten Beins und des rechten Facialis; was sich aber als das Merkwürdigste bei dieser Lähmung herausstellte, das war eine vollkommene Anästhesie für alle Gefühlsqualitäten auf der ganzen gelähmten Seite einschliesslich des Kopfes, welche auch Muskeln, Gelenke etc. betroffen hatte. Daran schloss sich eine Amblyopia dextra, verbunden mit concentrischer Einengung des Gesichtsfeldes und Polyopie, während der ophthalmoskopische Befund normal war, fernerhin eine erhebliche Herabsetzung des Gehörs, sowie vollkommene Aufhebung des Geruchs- und Geschmackssinnes auf der rechten Seite.

Die subjectiven Klagen der Pat. bezogen sich, abgesehen von den erwähnten Schmerzen im rechten Arm, auf häufige Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, allgemeine Schwäche, Appetitlosigkeit und das bekannte Globus-Gefühl. Die Ovarialgegend der linken Seite war auf Druck empfindlich.

Die Pat. machte durch ihre starren, ein wenig verstörten Gesichtszüge einen dementen Eindruck; Antworten auf die ihr gestellten Fragen erfolgten langsam und zögernd, und eine geringe Abnahme von Intelligenz und Gedächtniss während der letzten Zeit wurde von ihr selber zugegeben.

Eine wohl 3 Monate lang regelmässig fortgesetzte elektrische Kur, bei welcher zuerst statische, späterhin abwechselnd faradische und galvanische Electricität angewandt wurde, änderte in diesem Zustande fast gar nichts; wenn auch nach Belieben

durch Transfert die gesunde Seite zum Theil in die kranke verwandelt werden konnte, so dauerte dieser Wechsel doch nur wenige Minuten und brachte damit selbstverständlich keinen dauernden Vortheil. Es lag also ein Krankheitsbild vor, welches man wohl mit dem Namen „ver zweifelter Fall“ bezeichnen konnte, zumal vollkommene Mittellosigkeit der Patientin nach jeder Richtung die grösste Beschränkung auferlegte.

Bei der Unsicherheit in Bezug auf die Diagnose, welche noch die Situation erschwerte, konnte es sich natürlich nur um einen blossen „Versuch“ handeln, mit der Hypnose doch noch etwas zu leisten. Günstig war von vornherein die sehr leichte Hypnotisirbarkeit der Kranken, welche späterhin zu einer trefflichen Somnambulin wurde. Auch die Suggestibilität war ziemlich gross, so dass Schmerzen, subjective Angst- oder Schwindelgefühle u. s. w. in der Hypnose sofort zum Verschwinden gebracht werden konnten. Die spastischen Contracturen der rechten Oberarmmuskeln lösten sich sofort und die Gelenke waren frei beweglich bis auf zuweilen eintretende kurze knarrende Geräusche, welche die Patientin jedesmal mit dem Ausdruck der Schmerzempfindung begleitete. Die active Beweglichkeit war auch gleich in den ersten hypnotischen Sitzungen freier, jedoch kostete es grosse Anstrengung und von meiner Seite energisches Zureden, bis der Arm bis zur senkrechten gehoben worden war. In dieser Stellung äusserten dann die Extensoren eine grössere Thätigkeit und in dieser fast krampfhaften Extensionsstellung gerieth der Arm meist in ein intensives Zittern. Die Beschreibung der einzelnen hypnotischen Sitzungen, in welchen allen active und passive Bewegungen des Armes vorgenommen wurden, würde zu weit führen. Es soll nur kurz gesagt sein, dass die Besserung der Motilität und Sensibilität des Armes, und mit diesem parallel auch die des Gesichtes und Beines, obwohl ich mich immer nur mit dem ersteren allein beschäftigt hatte, mit der Zeit erhebliche Fortschritte machte, so dass nach ungefähr 30 Sitzungen der Druck am Dynamometer rechts von fast 0 auf 35—40<sup>o</sup> gestiegen war, während er links 55<sup>o</sup> zeigte. Die Sensibilität hatte sich am Arm fast vollkommen wiederhergestellt, Gesicht, Geruch, Geschmack und Gehör hatten sich gleichfalls gebessert, so dass die Patientin vor ungefähr 4 Wochen ihre Arbeit als Plätterin wieder aufnehmen konnte.

Auch selbst nach diesem Verlauf der Krankheit macht es noch immer die grösste Schwierigkeit, zu entscheiden: liegt hier eine organische oder functionelle Erkrankung vor? Der muthmaassliche Sitz würde in beiden Fällen im sogen. Carrefour sensitif zu suchen sein? — Ich möchte mich für die hysterische Affection entscheiden, und zwar aus folgenden Gründen: 1. In unserm Falle besteht Amblyopia dextra, während organische Läsionen meistens zu Sehstörungen in Form der Hemianopsie führen; 2. spricht das Auftreten der Muskelcontracturen, die übrigens öfters einen krampfartigen Charakter annehmen, so bald nach Beginn der Krankheit ebenso wie deren häufiger Wechsel an In- und Extensität für Hysterie, und 3. möchte ich noch die baldige Besserung durch die hypnotische Behandlung als Stütze dafür anführen, wenn ich auch weiss, dass bei organischen Läsionen die indirecten Heerdsymptome durch die Hypnose einer baldigen Besserung fähig sind. Mit dem Gedanken an hysterische Facialis-Lähmungen müssen wir uns doch wohl oder übel befreunden.

Die hier mitgetheilten Beobachtungen, wenn auch häufig der Kürze des verstatteten Raumes wegen etwas kurz wiedergegeben, werden nach Zahl und Werth, hoffe ich, genügen, um auch den hartnäckigsten Zweiflern das Geständniss abzunöthigen, dass die sachgemässe Anwendung der Hypnose eine Rolle in der heutigen Therapie zu spielen berufen ist, dass es sich nicht nur um Curiosa

handelt, welche dabei zu Tage gefördert werden, sondern dass sich praktische und recht verfolgenswerthe Zwecke damit verknüpfen, dass es schliesslich nicht angebracht ist, jeden Arzt zu verdächtigen, der es sich angelegen sein lässt, die Anwendung des hypnotischen Zustandes, der Suggestion u. s. w. auf den kranken Körper zu studiren und ihn erforderlichen Falles zum Besten seiner Kranken anzuwenden.

Es braucht wohl hier nicht besonders betont zu werden, dass neben den geschilderten Erfolgen auch eine ganze Reihe theils halber, theils ganzer Misserfolge steht, die indess meistens auf die Schuld einer noch mangelhaften Methode zurückzuführen sind. So sind mir eine ganze Anzahl von Fällen der gewöhnlichen hypochondrischen Hysterie vollkommen verunglückt, einige Fälle von Railway spine, 2 Fälle von Singultus hystericus u. a. m., wogegen ich aber auch anführen muss, dass ich kaum die Hälfte der Fälle beschrieben habe, in welcher mir die Hypnose mehr oder weniger treffliche Dienste geleistet hat, und die ebensogut wie jene hier hätten ihre Stelle finden können. Zu erwähnen wäre besonders ein Trismus hystericus, der in wenigen Sitzungen geheilt wurde, zwei hysterische Lähmungen, eine hypochondrische Hysterie, eine hysterische Psychose, eine Neurasthenie und eine Railway spine u. a., bei welchen ein Erfolg sich mehr oder weniger evident herausstellte. Die Hypnotisation der Patienten gelang mir meistens sehr leicht und habe ich besonders in der letzten Zeit niemals eine ganz resistente Person gefunden.

Es wird zweckmässig sein, meinen augenblicklichen Standpunkt in dieser Sache mit wenig Worten zum Schluss festzustellen:

1. Die planvolle Anwendung der Hypnose als Heilmittel ist durchaus berechtigt; jedoch soll dieselbe noch als ein ultimum refugium betrachtet werden.
2. Es steht der Gebrauch der Hypnose nur dem Arzte zu, sei es zu wissenschaftlicher Forschung oder zu Heilzwecken.
3. Es wäre ein nie wieder gut zu machender Fehler von Seiten der Aerzte, wollten sie sich der Forschung auf diesem Gebiete als unter ihrer Würde stehend enthalten und dasselbe schlecht bewährten Laien-Händen überlassen.
4. In Folge dessen ist es zweckmässig, dass die neue Lehre im Publikum so wenig wie möglich Verbreitung findet; das staatliche Verbot der öffentlichen hypnotischen Schaustellungen muss als sehr weise anerkannt werden.
5. Der Erfolg der therapeutischen Hypnose hängt im einzelnen Falle ab:
  - a) von der richtig gestellten Indication. Daher ist genaue Kenntniss des Krankheitsbildes unerlässlich.
  - b) von der Methode zu hypnotisiren und zu suggeriren. Daher sind die Resultate mehr oder weniger individuell.
  - c) von dem persönlichen Einfluss des Arztes auf seinen Patienten.
6. Allgemein gültige Gesetze und Regeln für die Behandlung mit der Hypnose bestehen zur Zeit noch nicht, werden sich auch kaum jemals

aufstellen lassen, da mit individueller Anlage des Charakters der Versuchspersonen gerechnet werden muss.

7. Die oft angeführten üblen Nachwirkungen der Hypnose habe ich bei richtiger Anwendung niemals gesehen.

Berlin, Juni 1888.

## II. Referate.

### Pathologische Anatomie.

1) Ueber *circumscripte Bindegewebshyperplasien in den peripherischen Nerven, besonders in den Plexus brachialis*, von Stanisl. Trzebiński, Doctor der Medicin der Universität Heidelberg. (Mit 1 lith. Tafel. Dorpat 1888.)

Verf. studirte die zuerst von Schultze, später von Oppenheim und Siemerling, Rosenheim, Stadelmann, Nonne beschriebenen bindegewebigen Verdickungen peripherischer Nerven. Die Form derselben war eine mehr oder weniger regelmässige, rundliche oder ovale mit zwiebelartig concentrisch geschichteten Lamellen. An der Grenze der Lamellen befinden sich Kerne. Oft ist der concentrische Bau nicht ausgesprochen. Das Perineurium pflegt in der Nähe dieser Neubildungen verdickt zu sein, manchmal auch das Endoneurium. Einige Autoren halten diese Körperchen für sklerosirte Gefässe. Dem widerspricht T., indem er sich der Ansicht Stadelmann's anschliesst; er hat nie die Spur eines Lumens gesehen und einmal mitten in dem Körperchen eine Nervenfaser. Die Neubildungen liegen meist in der Nähe des Perineurium; sind sie in der Mitte des Nerven, so befinden sie sich an einem Endoneurium-Streifen. Die grössten Maasse für diese Körper waren: 0,6 mm Durchmesser, 3 mm Länge. Ihre Zahl ist in den verschiedenen Nervenabschnitten eine äusserst schwankende. Sichere Beziehungen zwischen ihrem Vorkommen und bestimmten Erkrankungen sowohl des Gesamtorganismus als auch des Nervensystems waren nicht zu erüiren. Ueber die Entstehungsweise der Gebilde und ihre Bedeutung für den Organismus konnte Verf. nichts Sicheres oder Neues ermitteln.

P. Kronthal.

2) Om *nervdegeneration och nervatrofi, jemte några ord om varikositeternas förekomst och betydelse i de periferiska nerverna*, af H. Köster. (Upsala läkarefören. förh. 1887. XIII. 1—3. S. 31—124, 145—211.)

Nach experimenteller Durchschneidung von Nerven bei Meerschweinchen fand K. in dem peripherischen, von den Centralorganen abgetrennten Nervenstück nicht eher deutliche Anschwellung der Kerne, als bis die Myelinscheide deutliche Veränderungen zeigte, undurchsichtiger und matter wurde, was schon nach 48 Stunden eintreten konnte. Die hell graublaue Färbung, die nach Hertz das Myelin bei Osmiumbehandlung annehmen soll, hält K. für ein Artefact, beruhend auf unvollkommener Härtung. Die Richtigkeit der Annahme, dass diese ersten Veränderungen im Nerven auf Coagulation beruhen, analog dem Eintreten derselben nach dem Tode, bezweifelt K., theils weil nach seinen Untersuchungen die Bilder der nach dem Tode und nach der Durchschneidung eintretenden Veränderungen verschieden sind, theils weil dem Nerven trotz der Durchschneidung doch noch Nährmaterial zugeführt wird. Eine Abhebung der Myelinscheide von der Schwann'schen Scheide und Ausfüllung des dadurch entstandenen Zwischenraumes mit einer kaum färbbaren Substanz hat K. einige Male beobachtet, er hält aber diese Veränderung nicht für die Regel; öfter hat er eine Anschwellung der Myelinscheide beobachtet, aber auch nicht constant

und nur an den stärksten Nervenfasern. Die constant an der Myelinscheide vorkommende Veränderung besteht in Einbuchtungen an ihrem Bande, die sich vertiefen, bis die Scheide schliesslich in unregelmässige Stücke zerfallen erscheint. Die Zeit, die bis zur beginnenden Resorption der Zerfallsproducte vergeht, beträgt nach K.'s Meinung für die feineren Nervenfasern 2 bis 3 Wochen, für die grösseren bedeutend mehr.

Da K. bei seinen Untersuchungen in degenerirten Nervenfasern nie einen Axencylinder hat auffinden können, nimmt er an, dass dieser zerstört werde, wenn die Degeneration bis zu einem gewissen Grade fortgeschritten sei. Vor der Veränderung des Myelins hat K. keine des Axencylinders nachweisen können, wenn aber das Myelin körnig geworden ist, zeigt auch der Axencylinder eine gleiche Veränderung und nach der Theilung der Myelinscheide fand K. nicht selten auch den Axencylinder in Stücke zertheilt, ohne deutliche Anschwellung dieser Stücke, die später durch quere Theilung in immer mehr Stücke zerfallen; schliesslich verschwindet der ganze Axencylinder, ohne dass es K. möglich war, andere Veränderungen vorher nachzuweisen. Vereinzelt sah K. solche Stücke rundum von Myelin umgeben.

Dass die Schwann'sche Scheide im Allgemeinen bestehen bleibt, ist nach K. unzweifelhaft; wie weit sie manchmal verschwindet, kann K. nicht feststellen; sie zeigte sich als ein schmaler Streifen und ist oft ohne Inhalt. Kernvermehrung findet statt, und zwar, wie K. anzunehmen geneigt ist, wenigstens zum Theil durch Kerntheilung, denn er hat theils vollkommen gleiche, dicht an einander liegende und nur durch eine äusserst feine hellere Zone von einander geschiedene Kerne, theils solche mit einer Einschnürung in der Mitte gesehen. Das Bindegewebe scheint aufgelockert zu werden, wofür grössere Zerreislichkeit der Nerven spricht, die K. schon vom 17. Tage an beobachtete.

In den ersten 3 Wochen konnte K. keine makroskopische Veränderung nachweisen, in einem Präparat schien der Nerv in der 4. Woche etwas dünner und graner als ein normaler, noch mehr war dies an einem Präparat aus der 13. Woche der Fall. Bei grösseren Thieren findet sich vielleicht schon früher eine solche Veränderung.

Die Degeneration tritt nach K.'s Untersuchungen gleichzeitig in dem ganzen abgeschnittenen peripherischen Nervenstück ein, in dünnen Nervenfasern schneller als in dickeren, bei warmblütigen Thieren rascher als bei kaltblütigen, sie kommt rascher zu Stande, je kräftiger ein Thier ist und je lebhafter der Stoffwechsel in ihm vor sich geht.

Die Eintheilung der Atrophien geschieht nach K. am besten auf Grund der pathologisch-anatomischen Veränderungen in einfache Atrophie (wo die Myelinscheide allmählich, ohne vorhergehende wahrnehmbare Degeneration abnimmt und schliesslich verschwindet) und degenerative (nach Degeneration der Nervenfasern auftretende). Die einfache Atrophie ist entweder primär oder secundär, die letztere beruht auf Abtrennung des Nerven von seinen peripherischen Endapparaten, nicht von seinem Centrum. Zur degenerativen Atrophie will K. nicht die nach Abtrennung des Nerven auftretenden Veränderungen überhaupt mit gerechnet wissen, sondern nur die späteren Stadien derselben.

Mit Bezug auf die Bedeutung des Vorkommens degenerirter Nervenfasern bei Krankheiten, ohne auf dieselbe hindeutenden Symptome, namentlich bei Typhus abdom. und Tuberculose, hat K. aus 40 Leichen einen oder mehrere Nerven untersucht. Die Nervenstücke wurden zuerst 24 Stunden lang in  $\frac{1}{2}\%$  Ueberosmiumsäure gelegt, dann mit Wasser abgewaschen, vorsichtig in ihre einzelnen Bündel zerlegt, 24 Std. lang in eine Pikrokarmminlösung gelegt, von Neuem mit Wasser abgespült, dann  $\frac{1}{3}$  Stunde lang in eine Pikrinsalzsäureglycerinmischung gelegt, wieder in Wasser abgewaschen und in reinem Glycerin aufbewahrt.

In nicht weniger als 35 von diesen 40 Fällen fanden sich Nerven mit Vari-

cositäten; sensible und motorische Nerven waren ungefähr gleich oft betroffen, doch schienen entwickeltere Formen bei den letzteren relativ häufiger; von 174 untersuchten Nerven fanden sich in 98 Varicositäten. Die Verhältnisse, unter denen diese vorkamen, sprachen entschieden gegen die Entstehung durch Riss oder Druck. Ein bestimmter Zusammenhang zwischen irgend einer Krankheit und dem Auftreten von Varicositäten in den Fasern peripherischer Nerven liess sich nicht nachweisen, Fieber und Temperatursteigerung schien keine Bedeutung in dieser Beziehung zu haben, ebensowenig das Alter, dagegen schien die Abmagerung nicht ohne eine gewisse Bedeutung zu sein.

Leere Scheiden sind nach K.'s Untersuchungen ein normaler Bestandtheil der peripherischen cerebrospinalen Nerven, sie treten zahlreicher auf in den mehr peripherisch gelegenen als in den mehr central gelegenen Theilen, ihre Anzahl scheint relativ grösser zu sein in den sensiblen Nerven als in den Muskelnerveu, am grössten in den feinen Hautnerven. Bei zunehmendem Alter des Individuums nimmt in den Nerven die Anzahl der breiten myelinhaltigen Nervenfasern ab, die der dünnen und der leeren Scheiden zu. Je mehr das Individuum abgemagert ist, desto zahlreicher kommen in den Nerven dünne Fasern und leere Scheiden vor und desto weniger breite Fasern; diese Regel gilt sowohl für jüngere, als für ältere Individuen. Leere Scheiden können in reichlicher Menge vorkommen, ohne dass gröbere, ausgeprägte Sensibilitätsstörungen oder andere Störungen in dem Ausbreitungsbezirk des betr. Nerven während des Lebens beobachtet wurden; man darf deshalb nicht ohne Weiteres einen Zusammenhang zwischen ihnen und vorhanden gewesenen Störungen annehmen.

Der Vorgang, der zur Entstehung der leeren Scheiden führt, ist eine Atrophie, eine Verminderung der Bestandtheile der Fasern in der Schwann'schen Scheide: die Myelinscheide wird schmaler und verschwindet schliesslich mit dem Axencylinder, während die Schwann'sche Scheide als ein zusammengefallener Strang übrig. Zu Anfang besteht die Atrophie vielleicht in einer blossen Verdünnung der Nervenfasern, ohne Störung der Continuität und ohne deutliche histologische Veränderungen. Alle dünnen Nervenfasern sind aber nicht atrophisch, sie können ebenso normal sein, wie die dicken.

In 84 von 178 untersuchten Nerven fand K. deutlich degenerirte Nervenfasern, in 21 in ganz bedeutender Anzahl, beim Menschen ist demnach die Degeneration von Fasern in den peripherischen Nerven nicht selten, auch ohne klinische Erscheinungen in dem Ausbreitungsbezirk. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass das Alter einen gewissen Einfluss auf das Auftreten der Degeneration hat, die Abmagerung hat entschieden einen Einfluss, Temperaturerhöhung und Fieber nicht deutlich, wenn sich die Möglichkeit auch nicht ganz ableugnen lässt.

Bei Krebs, Tuberculose, Abdominaltyphus, acutem Gelenkrheumatismus und andern Krankheiten haben K.'s Untersuchungen nicht zu bestimmten Resultaten geführt. Der Nachweis degenerirter Fasern und leerer Scheiden in den zu den pathologisch veränderten Bezirken gehenden Nerven zweigen ist, wie K. hervorhebt, nicht hinreichend, um annehmen zu können, dass diese Prozesse auf einer derartigen Degeneration und Atrophie beruhen, sondern es ist dazu das Bestehen klinischer Symptome erforderlich, die auf eine solche Degeneration hindeuten, aber auch dann ist ein Zusammenhang nicht mit Sicherheit nachgewiesen. Selbst bei dem Befund total degenerirter Nerven darf man sich nach K. nicht ohne Weiteres mit diesem Befunde begnügen, sondern man muss auch die mehr central gelegenen Theile genau untersuchen.

Walter Berger.

3) Note sur quelques troubles trophiques causés par l'irritation du nerf sciatique, par E. Gley et A. Mathieu. (Arch. de Physiol. norm. et path. 1888. Nr. 1.)

Die Verf. haben an 5 Hunden das bekannte Lewaschew'sche Experiment (Durchziehung eines mit concentrirter Kochsalzlösung getränkten Fadens durch den Nerv. ischiadicus) wiederholt. Sie konnten die von Lewaschew beobachteten atheromatösen Gefässveränderungen des zugehörigen Gliedes nie finden. Indess bemerken sie selbst, dass ihre Thiere nicht so lange am Leben erhalten wurden als die L.'schen (nämlich nur 3 Monate statt 2 Jahren), und zweitens bewirkt die Fadendurchziehung in ihren Versuchen stets eine echt Waller'sche Degeneration mit Aufhebung der Leitung, während die letztere bei Lewaschew's Thieren erhalten blieb.

Th. Ziehen.

### Pathologie des Nervensystems.

- 4) Die Entzündung der peripherischen Nerven (Polyneuritis — Neuritis multiplex), deren Pathologie und Behandlung: Zwei Vorträge, gehalten in der militärärztlichen Gesellschaft zu Berlin, von Dr. E. Leyden, o. ö. Prof. (Berlin 1888. E. S. Mittler & Sohn. 42 Seiten. 1 Tafel.)

So viel auch in verhältnissmässig kurzer Zeit darin gearbeitet ist, so jung ist doch die Lehre von der multiplen Neuritis noch. Leyden, obwohl er den Werth der Arbeiten Duménil's (1864 u. 1866) nicht verkennt, „welcher in mehreren Fällen von ausgebreiteter atrophischer Lähmung durch eine äusserst scharfsinnige klinische Analyse den Nachweis geführt hat, dass es sich dabei um eine peripherische Neuritis handeln müsse,“ hat durch seine Arbeiten aus den Jahren 1879 und 1880 („Ueber einen Fall von multipler Neuritis“ — Charité-Annalen 1880 — und „Ueber Poliomyelitis und Neuritis“ — Zeitschrift für klinische Medicin 1880 —) in gewissem Sinne eine entscheidende Bedeutung gehabt, „insofern sie das klinische Bild der multiplen Neuritis zum ersten Male mit Sicherheit formulirten und dasselbe durch unzweifelhafte anatomische Untersuchungen begründeten.“ In Bezug auf letztere konnte L. denselben Befund constatiren, wie Eichhorst in einem Falle von „Neuritis acutissima progressiva“ (1876): in grosser Ausdehnung eine degenerative Erkrankung zahlreicher peripherischer Nerven. — Ganz ähnliche Veränderungen fand später Paul Meyer in Strassburg in einem Falle von verbreiteter diphtherischer Lähmung an den motorischen Nervenstämmen. — L. bespricht eingehend das Krankheitsbild, seine typische Form und die atypischen Abweichungen, sowie den in der grössten Mehrzahl der Fälle günstigen Ausgang. Die active Therapie ist an demselben allerdings nur in bescheidenem Maasse betheilig, richtig demgemäss ein hygienisch-respectativer Heilplan, d. h. Ruhe und Diät, deren Wichtigkeit in ausführlichen Darlegungen auseinandergesetzt wird; Massage und Electricität dürfen erst in späteren Stadien eintreten. Krankheitsresiduen, Schwäche der Muskeln, Par- und Dysästhesien bedingen nicht selten die Nothwendigkeit von Nachkuren (Bäder).

In seinem zweiten Vortrage geht L. auf die einzelnen Formen der Polyneuritis ein. Nicht eine einzige Krankheit, sondern eine grosse Gruppe von Krankheiten versteht er darunter und theilt das ganze Gebiet ein in:

1. die infectiöse Form (nach Diphtherie, Typhus, Syphilis, Tuberculose u. A.; auch die Beri-Beri-Krankheit gehört hierher);
2. die toxische Form (durch Blei, Arsen, Phosphor, Kohlenoxyd, Schwefelkohlenstoff, Ergotismus, Quecksilber und Alkohol);
3. die spontane Neuritis multiplex (die jetzige multiple Neuritis der Autoren);
4. die atrophische (dyskrasische, kachectische) Form (nach Anämie, Chlorose, Marasmus, Krebs-Kachexie, Diabetes). — Hierher könnte auch, anstatt zu 1., die Tuberculose und die Beri-Beri-Krankheit gerechnet werden.

Endlich fasst L. noch in besonderer Gruppierung — abweichend von seinem sonstigen ätiologischen Eintheilungsprincip — unter 5. die sensible Neuritis zusammen (Pseudotabes, Neurotabes peripherica) unterschieden als:

- a) die sensible Form der multiplen Neuritis;
- b) die sensible Neuritis bei Tabes.

Der anatomische Vorgang ist überall bald ein entschieden entzündlicher, bald ein passiver, degenerativ-atrophischer. Klinisch sind die Fälle als acute (subacute) und chronische, andererseits als in den motorischen oder in den sensiblen Nerven verlaufende zu unterscheiden.

L. bespricht in ausführlicher Weise alle Formen der Neuritis in den obigen 5 Gruppen, zahlreiche eigene Beobachtungen und interessante Bemerkungen einfließend, und besonders bei der alkoholischen und diabetischen Form verweilend, am ausführlichsten jedoch bei der sensiblen Form der multiplen Neuritis. Hier bringt der Verf. einerseits die Fälle zur Besprechung, welche, obwohl in allen Symptomen der wahren Tabes gleichend, selbst Doppeltsehen, Pupillendifferenz, Romberg'sches und Westphal'sches Zeichen darbietend, doch nur auf Neuritis beruhen, und welche nur durch die Aetiologie (z. B. Alkoholismus), sowie durch den günstigen Verlauf sich als Neuritis erkennen lassen. Andererseits erörtert er die peripherische Nerven-degeneration bei Tabes von Westphal, Déjérine u. A. bearbeitet, welche die Frage nach dem peripherischen Ursprung der Tabes nahe legen; „für manche Fälle ist der Gedanke kaum abzuweisen, dass der Process Jahre lang nur in der Peripherie der Nerven bestanden habe.“ Uebergänge der acuten sensiblen Neuritis (Ataxie) auf das Rückenmark sind noch nicht erwiesen, „aber auf die Möglichkeit derselben ist Rücksicht zu nehmen.“  
Hadlich.

5) Ueber acute multiple Myositis bei Neuritis, von Prof. Dr. Senator. (Dtsch. medic. Wochenschr. 1888. 23.)

Ueber die Erkrankung der Muskeln bei multipler Neuritis liegen noch nicht viel Beobachtungen vor. S. beschreibt folgende 2 Fälle.

I. Ein 27jähr. tuberculöser Mann bekam im Frühjahr 1886 eine schlaife Paralyse beider Beine mit Verlust des Patellarphänomens und verminderter Sensibilität. Die Arme sind paretisch; Extension der Hände und Spreizung der Finger unmöglich; Sehnenphänomene an den Armen erhalten. Musculatur der Beine auf Druck sehr schmerzhaft; ebenso die Nervenstämme. Faradische und galvanische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven der unteren Extremitäten stark herabgesetzt. Pupillen normal; keine Blasen- und Darmstörungen. — Pat. starb an Phthise, und die Untersuchung ergab neben Neuritis parenchymat. et interstitialis auch eine acute interstitielle Myositis, besonders in den Gastrocnemii; die interstitielle Kernwucherung zeigte abnorme Kernformen von dreierlei Art; die Muskelfasern stellenweise stark geschwunden.

II. Ein 33jähriger Landwirth erkrankte acut an multipler Neuritis der unteren und oberen Extremitäten, mit heftigen Muskelschmerzen, aber sonst ganz ohne Sensibilitätsstörungen; erst nach Wochen trat auch eine Empfindlichkeit der Nervenstämme auf Druck neben anderen Sensibilitätsstörungen auf (Schmerzempfindung verlangsamt u. s. w.). An excidirten Muskelstückchen fand sich Hyperämie, interstitielle Kernwucherung, Muskelfaseratrophie, in den späteren Stadien Entwicklung von fibrillärem Bindegewebe um die Fibrillen.

Ausserdem fanden sich in beiden Fällen Mastzellen, in Fall I im Endoneurium, in Fall II sehr reichlich in der Musculatur, theils der Muskelsubstanz dicht anliegend, theils in den interstitiellen Geweben.

Wir haben hier also eine frische Myositis in acuten resp. subacuten Fällen von Neuritis, während man bisher nur in chronischen Fällen schleichende Entwicklung interstitieller Prozesse in den Muskeln beobachtet hat.

S. will auf Grund seiner beiden Fälle nicht entscheiden, ob die Myositis primär oder secundär, oder ob sie mit der Neuritis coordinirt aus gleicher Ursache entspringe; vielleicht kommt in den verschiedenen Fällen bald diese, bald jene Entwicke-



lung vor, doch dürfte in vielen Fällen die Neuritis der peripherischen Nerven primär, die Muskelaffectio secundär sein.

In der Mehrzahl der Fälle eine functionelle Störung des Rückenmarks zu sehen, welche die degenerativen Veränderungen zur Folge hat — wie Erb will, — ist Senator nicht geneigt. Hadlich.

6) Beiträge zur Casuistik der multiplen Neuritis, Inaugural-Dissertation von A. Cornelius. (Berlin. März 1888. 51 Seiten.)

Die Fälle der multiplen Neuritis lassen sich in ätiologischer Beziehung in drei Gruppen eintheilen, die infectiöse Form, die toxische und rheumatische. Zu der ersten Gruppe gehört neben den im Anschluss an acute Infectionskrankheiten auftretenden Formen die primär-infectiöse multiple Neuritis (Beriberi, Kak-ke). Dass von der letztgenannten Form die Ureinwohner von Atjeh (Sumatrah) fast ganz verschont blieben, scheint dem Ref. unrichtig, da er in den Hospitälern der holländischen Colonien beriberi-krankte Malayen und Javaner in nicht geringer Anzahl besichtigen konnte. — Vier Fälle aus der Nervenabtheilung der königl. Charité werden mit ausführlichen Krankengeschichten beschrieben. Im ersten Fall waren Lues, Potus, Tuberculose als prädisponirende Momente angeführt; die Zeichen der Tuberculose traten in den Vordergrund. Der Sectionsbefund und die mikroskopische Untersuchung (Oppenheim) konnten, trotz ausgedehnter Lähmungen, im Rückenmark und in den Nervenwurzeln keine Spur von pathologischen Vorgängen nachweisen. In den peripherischen Nerven war der eigentliche Sitz der Erkrankung in den Nervenästen, die zu Muskeln und Haut hinzuziehen, während die Stämme der betroffenen Nerven ein fast normales Aussehen hatten oder doch einen nur mittleren Grad von parenchymatöser Degeneration zeigten; nur der N. peroneus wies schon in seinem Stamm einen beträchtlichen Grad von Entartung auf. Der Muskelbefund zeigte entzündliche Vorgänge; fettige Degeneration der Muskelfasern, enorme Kernwucherung, Verdickung und Kernreichthum der Gefäßwände und Verbreiterung des Perimysiums. — Die anderen 3 Fälle verliefen günstiger; im zweiten handelte es sich um Erkältung und Potatorium und erzielte man durch Entziehung des Alkohols dieselbe Besserung, wie in dem 4. Fall, in dem auch Alkoholismus als Ursache des Leidens angesehen wurde. Die Aetiologie des 3. Falls ist unklar. Die zuerst betroffenen Stellen waren in der Regel die unteren Extremitäten (Schwäche beim Gehen, Gefühl von Taubheit, Parästhesien, lancinirende Schmerzen, Druckempfindlichkeit, Gelenkschmerzen, Oedeme, Athrophie, Entartungsreaction etc.). Bald wurden meist auch die oberen Extremitäten in Mitleidenschaft gezogen. Die motorischen Symptome traten in dem 3. Falle völlig in den Hintergrund. An den Extremitäten waren besonders der Peroneus ergriffen, dann der N. tibialis posticus, cruralis etc., sodass die Extensoren hauptsächlich betroffen waren. An den oberen Extremitäten war vor allem der N. radialis und in zweiter Linie der N. ulnaris ergriffen. Die Sehnenreflexerregbarkeit war in einem Fall erloschen, in einem gesteigert und in 2 Fällen abgeschwächt. Das Fieber, das nur in acuten infectiösen Fällen ausgeprägt zu sein scheint, fehlte in den beschriebenen Fällen, die meist einen chronischen Charakter hatten. In dem ersten Falle fiebert Pat. in Folge seiner Phthise. Hohe Pulsfrequenz wurde beobachtet. Die Hirnnerven, abgesehen vom Vagus, schienen verschont zu sein; nie fanden sich Spuren von Neuritis optica; einmal nystagmusartige Bewegungen und Pupillenweite mit Differenz. Ausgeprägte Blasen- und Mastdarmstörungen, die bei multipler Neuritis nicht so selten zu sein scheinen, fehlten in allen Fällen. Die Blasenstörung könnte auch auf eine Affectio der peripherischen Nervenendigungen in der Blase zurückgeführt werden, ohne Bethheiligung des spinalen Centrums. Therapeutisch ist die Alkoholentziehung zu empfehlen. Im Anfangstadium eignen sich Antipyretica (Salicylsäure, Antipyrin etc.), Ruhe, roborirende Kost, warme Bäder, diaphoretische Behandlung, später die Elektrizität; in älteren Fällen wendet

man indiff. Thermen, Sool-, Moorbäder, Kaltwasserkuren, Massage und Gymnastik mit Erfolg an. Kalischer.

- 7) **Multiple peripheral Neuritis**, by Suckling. (The British medic. J. 1888. March 24. p. 647.)

S. stellte einen 14jährigen, an multipler peripherischer Neuritis leidenden Knaben vor, derselbe hatte 18 Monate in Blei und Zink gearbeitet und war dann zu anderer, sehr schwerer Stampfarbeit übergegangen. — Grosse Schwäche in Händen und Füßen, die Extension namentlich leidend. In allen 4 Extremitäten Anästhesie, doch nur bis einige Zoll über die Hand- und Fussgelenke hinaus. In den Waden Druckschmerz; Kniereflexe verschwunden. Faradische Muskeleirregung verringert; doch nicht Degenerationsreaction. Blase und Rectum ohne Störung. Keine Bleisymptome. L. Lehmann (Oeynhausen).

- 8) **The probable occurrence of Multiple Neuritis in Epidemic Cerebro-spinal Meningitis**, by Dr. C. K. Mills. (Polyclinic. 1888. April. p. 313.)

In der Philadelphia Neurolog. Society besprach M. drei Fälle von epidemischer Cerebro-spinal-Meningitis, in der die deutlichen Symptome der multiplen Neuritis vorherrschten. Heftige Schmerzen an den Nerven entlang; Hyperästhesie der Haut und Muskeln. Fehlen der Kniephänomene, Equino-varus-Stellung des Fusses u. s. w. M. glaubt, dass die von Stellé als neuralgische Formen der Meningitis cerebro-spinalis hierher gehören. In der Discussion hebt Osler hervor, dass diese multiple Neuritis sich von anderen Formen dadurch unterscheidet, dass sie so sehr früh im Verlaufe der Krankheit erscheine, und nicht wie bei Typhus, Diphtherie etc. erst nach längerer Zeit auftrete. Sachs (New York).

- 9) **Enige bijdragen tot de kennis van de oorzaken en den aard der beri-beri**, door J. W. J. van Eecke. (Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië. 1887. XXVII. 1. S. 71.)

E. fand in Beri-beri-Leichen 2 verschiedene Mikrokokken, einen gelben und einen weissen, deren Verimpfung indessen noch nicht zu entschiedenem Resultaten führte. Mehr Positives wurde durch die Untersuchung des Nervensystems erreicht. Die peripherischen Nerven (Radialis, Tibialis und Peroneus wurden untersucht) zeigten in den meisten Fällen deutliche Degenerationserscheinungen. Das Mark zeigte sich oft als eine unzusammenhängende, unregelmässig klumpige Masse, welche mitunter ganz in Detritus übergegangen war, während der Axencylinder zerrissen oder unregelmässig angeschwollen oder ganz verschwunden war. Die Nervenkerne fand E. mitunter in vermehrter Zahl, mitunter geschmolzen, mit undeutlichen Contouren und körnig entartet. Das Rückenmark zeigte in den meisten Fällen keine Veränderungen. Wohl sah E. in einzelnen Fällen die Goll'schen Stränge entartet, doch durchaus nicht constant. Das Muskelgewebe zeigte ausser Fettentartung nichts Bemerkenswerthes. Walter Berger.

- 10) **Neuritis fascians**. Ein Beitrag zur Lehre von der Alkohol-Neuritis. Von Prof. Dr. Hermann Eichhorst in Zürich. (Virchow's Arch. 1888. CXII.)

Ein 50jähriger Landwirth, potator strenuus, zeigte seit etwa 6 Wochen Tabesartige Gehstörungen; vor 4 Wochen Schwäche, dann Lähmung erst der unteren, bald danach auch der oberen Extremitäten, dazu auch Somnolenz und Delirien: so wurde Pat. am 10. August 1886 in die Klinik aufgenommen; er konnte die Zunge nicht hervorstrecken, liess Koth und Urin bald ins Bett, bald musste er katheterisirt werden. Pupillen sehr eng, reagiren aber doch; Temperatur normal, Puls nicht beschleunigt, klein und weich. Beiderseits ausgebildete Radialis-Lähmung mit Abmagerung und starker Hyperästhesie der Radialis-Musculatur, bei gleichzeitiger

Anästhesie der überziehenden Haut. Die Beine vollkommen gelähmt, Druck auf die Muskeln empfindlich, Haut auch hier gofühllos. Patellar- und Achillessehnenreflex fehlt, ebenso Hoden- und Bauchmuskelreflex. Retentio urinae. Kein Eiweiss oder Zucker im Harn. Im Augenhintergrund nichts Abnormes. — Nach leichter Besserung des psychischen Zustandes neue Verschlechterung, zunehmender Verfall, Tod am 16. August.

Der makroskopische Sectionsbefund ergab so gut wie nichts von Veränderungen, die das Krankheitsbild hätten erklären können. Am Gehirn nichts Erhebliches. Einige punktförmige Hämorrhagien im Dorsaltheile des Rückenmarks waren offenbar erst kurz vor dem Tode entstanden; die Ganglienzellen waren normal, die weissen Stränge ebenfalls. Die Rückenmarkswurzeln ohne jede Abweichung. Erst die Untersuchung der peripherischen Nerven ergab wichtige Befunde, und zwar eine degenerative Atrophie, ohne die geringste Betheiligung des Bindegewebes; die Veränderung bestand gleich hochgradig in beiden Tibial-, Peroneal- und Radialnerven. Die Atrophie nahm nach dem Centrum hin ab, war in den kleinen Aesten stärker als in den Stämmen. In den feinen Muskelästen — der gelähmten und atrophischen Muskeln — fand sich auch eine Vermehrung des endo- und perineuralen Bindegewebes zu zwiebelschalenartigen Umhüllungen der Nervenreste. Die Bindegewebswucherung ging stellenweise auch von den Gefässen aus. — Höchst merkwürdig war die Miterkrankung des Muskelgewebes: die eben genannten zwiebelschalenartigen epineuralen Bindegewebslamellen hatten vielfach benachbarte Muskelprimitivbündel umwachsen und zum Druckschwund gebracht — „Neuritis fascians“ —; in der Folge war dann auch das eigentliche intermusculäre Bindegewebe gewuchert und hatte die Muskelprimitivbündel atrophirt. E. meint, dass das grosse Interesse dieses Falles in der Frische der erst seit kurzer Zeit entstandenen Veränderungen (6 Wochen) liegt; die eigenthümlichen Bilder der Neuritis fascians würden wohl später in der allgemeinen Bindegewebswucherung und Sklerose unerkennbar geworden sein. — Uebrigens haben andere Autoren ähnliche Bilder einer Neuritis fascians — nur bei Alkoholikern noch nicht — bereits beschrieben, so E. Fraenkel bei Phthisikern, Eisenlohr bei spinaler Kinderlähmung, von Millbacher bei verschiedenartigen Kranken.

(Im Arch. f. Psych. XIX. 3. S. 824 bezeichnet Siemerling im Anschluss an Roth die von E. beschriebene „Neuritis fascians“ als identisch mit den physiologischen neuromusculären Stämmchen.)

11) Zur Frage über die Veränderungen der peripherischen Nerven bei Schwindsucht, von Jappa. (Dissertation. St. Petersburg 1888. Russisch.)

Die Arbeit des Verf. bestand in der histologischen Untersuchung peripherischer Nerven, die den Cadavern von 15 an der Schwindsucht (pneumonia chronica, tuberculosis pulmonum) verstorbenen Personen entnommen waren, und zwar: N. ischiadic., sural. post., tibial. post., plantar. int., crural., saphen. int., peron. superfic., median., ulnar., radial., cutan. med. (am oberen Drittheil des Armes), R. inteross. n. mediani und R. superfic. n. radialis (an der Dorsalfäche der Hand). Die betreffenden Patienten hatten während des Krankheitsverlaufs keine Symptome seitens des Nervensystems aufgewiesen, abgesehen von unbestimmten neuralgischen und Muskelschmerzen, allgemeiner Hyperästhesie und Steigerung der Sehnenreflexe — Erscheinungen, die gewöhnlich bei hohem Fieber und prämortaler Inanition der Schwindsüchtigen beobachtet werden. Die meistens nicht später als 15 Stunden post mortem ausgeschnittenen Nerven wurden in Osmiumsäure und Alkohol erhärtet und in Celloidin geschnitten, die Schnitte mit Pikrokarmine gefärbt; in einem Fall untersuchte Verf. ausserdem frische mit Gold behandelte Präparate.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass in allen Fällen die meisten der ausgeschnittenen 13 peripherischen Nerven eine beträchtliche Anzahl pathologisch-

veränderter Fasern enthielten. Die Veränderungen betrafen sowohl Axencylinder und Markscheide, als auch die Kerne der Schwann'schen Scheide, und sind nach Verf. Ausführungen als parenchymatöse Neuritis aufzufassen. Die Intensität des pathologischen Processes war an den peripherischen feinen Verästelungen der Nerven höher, als an den dicken Nervenstämmen, und die Affection war an den unteren Extremitäten stärker ausgeprägt, als an den oberen.

Da das Rückenmark, welches in 12 Fällen genau untersucht wurde, sich als intact erwies, so sind die Veränderungen der peripherischen Nerven als unabhängig von Einflüssen seitens des centralen Nervensystems zu betrachten.

P. Rosenbach.

12) *Névrites périphériques dans le rhumatisme chronique*, par A. Pitres et L. Vaillard. (Revue de Médecine. 1887. Juin. p. 456.)

Auf Grund der anatomischen Untersuchung dreier zur Section gekommener Fälle von schwerer chronischer Polyarthritis kommen die Verf. zu dem Ergebniss, dass sich bei der chronischen Arthritis in der Regel ausgesprochene degenerative Veränderungen in den kleineren peripherischen Nerven nachweisen lassen. Diese Veränderungen stehen aller Wahrscheinlichkeit nach in keiner ursächlichen Beziehung zu der Gelenkerkrankung, wohl aber möglicherweise zu der bei chronischen Gelenkleiden bekanntlich fast immer sich einstellenden Muskelatrophie. Leichte Veränderungen fanden sich auch im Rückenmark, über deren Bedeutung man aber nichts Sicheres aussagen kann.

Die drei Beobachtungen sind kurz folgende: 1) 50jähr. Mann. Chronischer Gelenkrheumatismus seit seinem 28. Lebensjahr. Allmähliches Befallenwerden aller Gelenke der Extremitäten. Ichthyosis-ähnliche Abschuppung der Epidermis an den Unterschenkeln und Füßen. Starke Entwicklung des Panniculus adiposus mit Atrophie der Muskeln. Dystrophie und Ausfall der Nägel an den grossen Zehen. Autopsie: Enorme Veränderungen an den Gelenken und den Epiphysen. „Leichte Sklerose der Pyramidenbahnen und der Hinterstränge“ im Rückenmark. Integrität der Rückenmarkswurzeln. Starke Veränderungen in den peripherischen Nerven (tibialis anticus und posticus, saphenus, musculo-cutaneus, plantaris u. a.). — Fall 2. 66jähr. Frau. Seit 4 Jahren chronische Arthritis in fast allen Gelenken der Extremitäten. Atrophie der Interossei. Ichthyosis-ähnliche Abschuppung der Haut an den unteren Extremitäten. Dystrophie der Nägel an den grossen Zehen. Autopsie: Leichte Verdickung der Neuroglia in den Pyramidenbahnen und in den Goll'schen Strängen. Sehr starke Veränderungen in den kleineren Aesten der peripherischen Nerven, während die grossen Nervenstämmen fast vollkommen normal sind. — Fall 3. 49jähr. Mann. Chronischer Gelenkrheumatismus. Beginn vor 7 Jahren in der linken Schulter. Allmähliches Befallenwerden der übrigen Gelenke. Dystrophie der Nägel und Abschuppung der Haut. Keine deutliche Muskelatrophie. Autopsie: Sehr starke Gelenkveränderungen. Rückenmark normal. Auch die Muskeläste der Nerven normal. Nur in einigen Hautästen und Gelenkstäben degenerative Veränderungen.

Strümpell.

13) *Pamphigoid eruption with changes in peripheral nerves*, by A. Saugster and F. W. Mott. (The Brit. med. Journ. 1888. June 16. p. 1273.)

Verf. berichten in der k. chir. und med. Gesellschaft über eine 78jährige Frau, welche eine Hauteruption am Stamm und den Gliedern von ziemlich symmetrischer Vertheilung aufwies. Die Form der Eruption war bullös pemphigoid. — Albuminurie, zuletzt Urämie.

Die äusseren Hautnerven, ein Theil der Ganglien und hinteren Wurzeln wurden gehärtet und untersucht. Man fand eine parenchymatöse Degeneration der Nervenfasern.

L. Lehmann (Oeynhausen).

**14) Ueber einen eigenthümlichen Fall von combinirter systematischer Erkrankung des Rückenmarkes und der peripherischen Nerven, von Dr. H. Braun. (Deutsch. Arch. f. klin. Medic. 1888. XLII.)**

Es handelt sich um einen 74jähr. Zinngiesser, welcher mit reissenden Schmerzen und Parästhesien im rechten Arm, der rechten Hand und beiden Beinen erkrankte. Gleichzeitig Atrophie der rechten Hohlhand, der Streckmuskulatur des rechten Unterarms, des rechten *Musc. deltoideus*, *Pectoralis major*, *Supra-* und *Infraspinatus*. Die erkrankten Muskeln sind auf Druck schmerzhaft, zeigen fibrilläre Zuckungen, Verringerung der elektrischen Erregbarkeit, theilweise Entartungsreaction. Sehnenreflexe an den Armen erloschen, an den Beinen erhalten. Sensibilität normal. — Nach  $\frac{3}{4}$ jährigem unveränderten Bestand die Krankheitserscheinungen Tod durch Erysipel. Als klinische Diagnose war — dem Symptomenbild entsprechend — mit Wahrscheinlichkeit eine spinale Form von progressiver Muskelatrophie oder eine multiple Neuritis angenommen worden.

Der Sectionsbefund war folgender: Atrophie und Schwund der rechten Vorderhornganglien und der vordern spinalen Wurzeln in der Höhe des VI. und VII. Cervicalnerven, beiderseitige Atrophie der hintern Wurzeln in der Hals- und Lendenanschwellung. Ausserdem aber wurde eine Degeneration in den Hintersträngen (Schwund der Nervenfasern, Bindegewebsentwicklung) constatirt, welche von der Lendenanschwellung bis zum mittleren Dorsalmark allmählich abnahm und vom oberen Dorsalmark bis in die Halsanschwellung an Flächenausdehnung wieder zunahm.

An den peripherischen Nerven und den afficirten Muskeln der oberen und unteren Extremitäten zeigten sich ebenfalls degenerative Veränderungen.

Verf. ist geneigt, im vorliegenden Falle als Ausgangspunkt der Erkrankung eine peripherische Neuritis anzunehmen, an welche sich secundär eine aufsteigende Degeneration bis ins Rückenmark anschloss.

Auf diese Weise sei sowohl der Heerd im rechten Vorderhorn, wie die Degeneration in den Hintersträngen als den Fortsetzungen der peripherischen sensiblen Bahnen im Rückenmark am natürlichsten zu erklären.

Da Pat. Zinngiesser war und sehr viel mit Blei zu thun gehabt hatte, so liegt die Möglichkeit nahe, dass eine chronische Bleiintoxication das ätiologische Moment für die Erkrankung abgab. P. Seifert (Dresden.)

### III. Aus den Gesellschaften.

#### XIII. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte zu Freiburg i. Br. am 9. u. 10. Juni 1888.

Original-Bericht von Dr. L. Laquer in Frankfurt a. M.

Zweite Sitzung den 10. Juni Vorm. 9 Uhr im Auditorium der psychiatrischen Klinik. Besichtigung der neuen, erst am 1. April a. c. neu bezogenen Räumlichkeiten genannter Klinik seitens der Versammlung unter Leitung von Prof. Emminghaus. Erledigung von geschäftlichen Angelegenheiten. Wahl von Baden-Baden zum nächsten Versammlungsort. Die Geschäftsführung übernehmen Prof. Erb und Dr. Franz Fischer (Illenau). — Den Vorsitz am zweiten Versammlungstage führte Prof. Jolly (Strassburg).

#### 10. Docent Dr. Hoffmann (Heidelberg): Ueber einen Fall von progressiver Muskelatrophie etc.

H. berichtet über einen Fall von progressiver Muskelatrophie. Die Krankheit befiel ein Mädchen in frühester Kindheit; die Kranke selbst kam im 8. Jahre in Beobachtung.

Die charakteristischen Symptome der Krankheit waren wahrscheinlich familiäre Belastung; Beginn der Atrophie und der mit ihr gleichen Schritt haltenden Parese

an den vom Rückenmark entferntesten Muskelgebieten (zuerst der unteren, mehrere Jahre später der oberen Extremitäten), progressiver Verlauf mit ascendirendem Charakter, schweren sehr eigenthümlichen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, sowohl der paretischen wie der nicht gelähmten (Gesichts- etc.) Muskeln und Nerven, Sensibilitätsstörungen, Fehlen der Sehnenreflexe, verminderte mechanische Muskel-Erregbarkeit, Unruhe der Muskeln, Klumpfuß etc.

H. glaubt, dass der Fall mit denen von Eulenburg, Eichhorst, Ormerod, Schultze und Charcot, Marie publicirten, zusammen eine besondere Form von progressiver Muskelatrophie bilde, die in der Mitte stehe zwischen der spinalen und der myopathischen progressiven Muskelatrophie.

Weiter führt er aus, dass sich anatomisch wahrscheinlich multiple Nerven-Degenerationen finden werden und man die Krankheit als neurotische progressive Muskelatrophie bezeichnen könne.

Trotz der Aehnlichkeit, welche die Affection mit peripherischen Nerven-Erkrankungen in sich hat, schliesst sich H. der Ansicht von Charcot an, dass doch eine Myelopathie das Primäre des Leidens sei.

#### 11. Dr. Koeppen: Ueber Albuminurie bei Geisteskranken.

Es finden sich im Urin Geisteskranker viel häufiger Eiweiss, als bisher angenommen wurde. Die Fälle, in denen die Albuminurie als wesentliches Moment des Zustandes auftrat, lassen sich in 3 Gruppen bringen.

1. Psychosen, welche sich auf Grund einer Nephritis entwickelt haben. Es giebt hier psychische Störungen, die man direct als urämische Intoxications-Psychosen auffassen kann.

2. Psychosen, die sich auf Grund einer allgemeinen Arteriosklerose entwickeln. Das Auftreten von Eiweiss ist hier abhängig entweder von der Beschaffenheit des Gefäss-Systems oder von einer Nierenerkrankung, hervorgerufen durch die Arteriosklerose.

Fürstner fand bei Delirium tremens im Urin Eiweiss und constatirte, dass dasselbe bei zunehmender psychischer Verwirrtheit und Benommenheit ebenfalls zunahm.

Dieser Satz lässt sich verallgemeinern: Man findet in den allermeisten Fällen, wo psychische Verwirrtheit und Benommenheit besteht, Eiweiss im Urin und zwar zu- und abnehmend mit den psychischen Erscheinungen; so beim Delirium acutum; in bestimmten Stadien der Manie u. s. w. Es gelang nicht allein, das gewöhnliche Eiweiss, sondern auch Propepton im Urin zu constatiren. Das Propepton ist nach den Beobachtungen K.'s in vielen Fällen als das erste Anzeichen eines Einflusses des Gehirns auf die Nieren aufzufassen. Die Urine hatten meistens hohes spezifisches Gewicht. Mikroskopisch fand sich selbst in Fällen mit sehr viel Albumin nichts als zuweilen spärliche hyaline Cylinder und einige Epithelien. Es ist also das Auftreten des Eiweisses in diesen Fällen allein auf den Zustand des Gehirns zurückzuführen, und man könnte in einem gewissen Sinne von einer centralen Albuminurie sprechen. (Die Untersuchungen K.'s werden ausführlicher veröffentlicht.)

#### 12. Dr. Edinger (Frankfurt a. M.): Ueber Entwicklung des Hirnmantels in der Thierreihe.

Votr. demonstrirt eine Anzahl von Präparaten und Zeichnungen, welche die Entwicklung des Vorderhirns in der Thierreihe betreffen. Redner hat versucht, den complicirten Bau des Säugergehirnes besser zu verstehen durch Verfolgung von dessen wichtigsten Theilen durch die Thierreihe hindurch. Die Resultate seiner Arbeit, die in den Abhandlungen der Senkenbergischen naturforschenden Gesellschaft soeben in extenso erschienen ist, sind kurz die folgenden: Der Hirnmantel erreicht nur sehr allmählich die Ausbildung, die wir an ihm bei den Säugern kennen. Eine ununterbrochene Entwicklungsreihe von den niederen Formen zu den höheren ist nicht vor-

handen. Der rein epitheliale Hirnmantel der Knochenfische und der Cyclostomen und das wesentlich dem primären Vorderhirn entsprechende Vorderhirn der Selachier, welches entwicklungsgeschichtlich studirt wurde, werden demonstrirt. Von ihnen führen keine Uebergangsformen zu dem ausserordentlich einfach gebauten Gehirn der Amphibien, von denen Redner eine grosse Anzahl in allen Alterstufen untersucht hat. Die Grundformen des Amphibiengehirnes sind bei den Reptilien noch nachzuweisen, aber im Reptilienhirn beginnt mit dem Auftreten der Hirnrinde, dem ersten in der Thierreihe, diejenige Hirnform, von der sich das Organ der Vögel und das der Säuger ableiten lassen. Bei den Reptilien tritt auch die Ammonsformation und der aus ihr entspringende Fornix zuerst auf.

Während der Mantel alle diese Wandlungen durchmacht, bleibt im Grossen und Ganzen die Lage und Structur des Stammganglions wesentlich durch die ganze Reihe hindurch die gleiche. Bei den Knochenfischen bildet es die Hauptmasse des Gehirns, mit zunehmender Mächtigkeit des Mantels aber tritt es mehr und mehr in die Tiefe zurück und wird schliesslich bei den Säugern zu einem im Vergleich mit der übrigen Vorderhirnmasse kleinen Hirnstück.

Eine Reihe, die Gebilde jeder Vorderhirnseite mit denen der andern verknüpfenden Faserzüge und eine Anzahl aus dem Vorderhirn weiter hinab tretende Bündel wurden als allen Thieren zukommend nachgewiesen.

### 13. Privatdocent Dr. Ziehen (Jena): Zur Physiologie der subcorticalen Ganglien und über ihre Beziehungen zum epileptischen Anfall.

Z. hat im Anschluss an frühere Versuche, welche bewiesen, dass der klonische Antheil der beim Hunde durch faradische Rindenreizung ausgelösten Krämpfe corticalen Ursprungs ist, der tonische Antheil und die Laufbewegungen hingegen infracorticalen, und im Anschluss an die Versuche von Binswanger, welcher in der Med. oblongata und im Pons. Reflexentren fand, die auf Reizung mit tonischem Krampf, sowie Laufbewegungen antworteten. Reizungsversuche am Corp. striat., Nucl. lentiformis, Thalamus opticus und den Vierhügeln nach Atragung der Grosshirnhemisphäre angestellt.

Als Versuchsthiere dienten zunächst Kaninchen; als Reizungsmittel wurde Berührung und oberflächliche Verletzung mit stumpfer Nadel verwandt; nur selten den faradische Strom, ausserdem wurden zahlreiche Durchschneidungsversuche gemacht.

Faradische Reizung am Streifenhügel und Linsenkern löst Mastication, Flimmern der Lippen, Drehung des Kopfes nach der gekreuzten Seite, tonische Contraction der gekreuzten und in schwächerem Grade auch der gegenseitigen Beine aus. Bei längerer Reizdauer tonischer Krampfanfall. Aehnliche tonische Contractions erfolgen bei stärkerer faradischer Reizung des Thalamus opticus.

Durchschneidung desselben führt zu excessiver Laufbewegung mit Locomotion des Thieres. Dieselben krampfhaften Laufbewegungen kommen zu Stande bei Reizung im Gebiet der vorderen Vierhügel.

Mechanische faradische Reizungen, sowie Durchschneidung im Gebiet der hinteren Vierhügel löst einen extremen allgemeinen, die Reizung überdauernden tetanischen Krampf aus.

Aus den Versuchen Ziehen's ergibt sich, dass in der Gegend des Thalamus opticus und der vorderen Vierhügel motorische Centren für höher coordinirte Bewegungen gelegen sind.

In den obigen Versuchen sind dieselben nicht direct, sondern wahrscheinlich reflectorisch erregt worden; es dürfte hierbei der intracerebralen Bahn des N. opticus eine bedeutsame Rolle zufallen.

### 14. Prof. Thomas berichtet über eine autopathische Beobachtung, betreffend die Abhängigkeit einer leichten Strangurie von jeglicher mechanischen Reizung der Mundschleimhaut.

**15. Dr. A. Cramer (Freiburg): Ueber die Wirkung des Sulfonals bei Geisteskranken.**

Votr. berichtet über 407 mit dem Sulfonal an Geisteskranken angestellte Versuche und sodann im Anschluss daran über physiologisch-chemische Experimente, welche das Verhalten von Chloral, Paraldehyd, Amylenhydrat und Sulfonal zur künstlichen Verdauung klar legen. Die 407 therapeutischen Versuche wurden an 45 Personen gemacht: 30 (7,4 %) fielen negativ aus; 377mal (92,4 %) führte das Mittel einen fünf- und mehrstündigen Schlaf herbei. Der Schlaf trat meistens  $\frac{1}{4}$ —1 Stunde nach Einnehmen des Mittels ein. Die Dosis schwankt zwischen 1 und 3 Gramm. Unangenehme Nebenwirkung, abgesehen von einer einige Mal aufgetretenen Schläfrigkeit am andern Morgen, wurde in keinem Falle bemerkt. Die Kranken litten an Melancholie, Manie, Paralysis, Paranoia, Hebephrenia.

Die physiologisch-chemischen Versuche bezogen sich auf das Verhalten der oben genannten Schlafmittel: 1. zur diastatischen Wirkung gemischten Mundspeichels; 2. zur fibrinverdauenden Wirkung künstlichen Magensaftes; 3. zur fibrinverdauenden Wirkung künstlichen Pancreassaftes. Sie ergaben, dass Sulfonal keinen wesentlich hemmenden Einfluss auf die eben erwähnten chemischen Vorgänge äussert. — Votr. glaubt, dass im Sulfonal ein wichtiges Mittel für den psychiatrischen Arzneischatz gewonnen sei.

**16. Prof. Kast: Ueber musikalische Störungen bei Aphasie.**

Schon früher hatte Votr. über die interessante Erscheinung berichtet, dass musikalisch begabte und technisch gut gebildete Individuen mit dem Eintritt einer aphasischen Erkrankung die Fähigkeit einbüssten, aus einem möglicherweise reichen Schatze musikalischer Vorstellungen auch nur die allereinfachsten in correcter Weise zu reproduciren, — und dies ohne nachweisbare Beeinträchtigung der Qualität des musikalischen Hörens und ohne jede Behinderung im peripherischen Bewegungsapparat. Der erste von Kast publicirte Fall betraf einen Landwirth, der an rechtsseitiger Hemiplegie mit Broca'scher Aphasie litt und das Unvermögen zeigte, correct zu singen, während er vorher ein guter Sänger gewesen war, — bei Erhaltensein der musikalischen Fähigkeiten nach der perceptiven Seite und guter Intelligenz. Die expressiven Störungen auf musikalischem Gebiete blieben noch bestehen, als die Sprache sich bereits gebessert hatte!

Die neue Beobachtung Kast's betrifft einen gebildeten, als Musikdilettant sehr geschätzten Herrn von 45 Jahren, der vor 20 Jahren sich luetisch inficirt hatte, 2 apoplectiforme Anfälle erlitt und nach dem letzten eine Broca'sche Aphasie davontrug mit ausgesprochener Schreibstörung. — Während sich die Sprache innerhalb von Monaten besserte, zeigte sich Pat. unfähig, nicht nur einfache Weisen und Tonfolgen, sondern auch einzelne bestimmte musikalische Töne spontan oder nach Vorspielen und Vorsingen zu reproduciren und zwar weder gesanglich noch auf der Geige, trotzdem er vorher ein in weiten Kreisen gern gehörter Solosänger und guter Violinspieler gewesen war. Dabei erkannte er Töne und Intervalle vortrefflich. — Die Geige sei, trotzdem er bei Versuchen den Rhythmus einhielt, „wie ein Stück Holz in seiner Hand“. Noten wurden ziemlich gut gelesen. Die musikalische Störung bestehe noch jetzt, wo mehr als ein Jahr verflossen, fort, während die Sprache entsprechend der grössern Uebung weit besser von Statten geht.

(Die Beobachtung wird im Archiv für Psychiatrie ausführlich publicirt werden.)

Um 12 Uhr wird die Wanderversammlung geschlossen.

**Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Sitzung vom 9. Juli 1888.**

Herr Mendel (vor der Tagesordnung):

Die beiden Brüder, welche ich Ihnen hier vorführe, der eine 13, der andere



12 Jahr, zeigen folgendes Gemeinsame. Ihre Grossmutter und ihr Onkel väterlicherseits sind geisteskrank gewesen. Ein älterer Bruder ist 8 Tage alt an Krämpfen gestorben. 6 jüngere Geschwister sind gesund. Syphilis und Alkoholismus der Eltern sind auszuschliessen.

Bei beiden Knaben wurden zuerst im Alter von 2 Jahren (doch waren sie wahrscheinlich schon früher vorhanden) zuckende Bewegungen im Gesicht, in den Armen und Beinen beobachtet, wie sie jetzt noch bestehen. Ohne dass wesentlich andere intercurrente Erscheinungen auftraten, bietet sich jetzt bei Beiden Folgendes:

1. Sehnervenatrophie auf beiden Augen mit Erweiterung und Schlängelung der Netzhautvenen. Die Grenzen der Optici sind scharf. Bei dem ältern Knaben ist die Atrophie stärker, als bei dem jüngern. Pupillen normal. Nystagmus. (Prof. Hirschberg.)
2. Choreatische Bewegungen im Gesicht (Gesichterschneiden), in den Armen und Beinen, in der Ruhe, bei Bewegungen sich steigernd. Speciell sind auch an der Zunge sowohl bei ruhiger Lage im Munde, wie beim Herausstrecken lebhaft choreatische Bewegungen sichtbar. Der jüngere Knabe kann die Zunge nur etwa 1 cm über die Zähne aus dem Munde hervorbringen, der ältere dagegen in normaler Weise.
3. Geringe motorische Kraft in beiden Armen und beiden Beinen (kein Unterschied zwischen beiden Seiten); plumpe Bewegungen, deutlich beim Herauf- und Heruntersteigen von einem Stuhl, aber auch plumper Gang.
4. Starke Sehnenreflexe, besonders starke Patellarreflexe; bei dem älteren noch besonders am linken Bein Fussklonus, bei dem jüngeren nicht.
5. Keine Ataxie, keine Sensibilitätsstörungen, keine Störung der visceralen Reflexe keine nachweisbare Erkrankung innerer Organe.

Die beiden Knaben unterscheiden sich:

1. in Bezug auf Intelligenz. Der ältere ist deutlich schwachsinnig, der jüngere geistig normal, beantwortet mit Schnelligkeit Fragen, welche der ältere nicht zu beantworten vermag.
2. in Bezug auf die Sprache, welche bei dem älteren kaum nennenswerth verändert, bei dem jüngeren undeutlich, abgebrochen, ab und zu scandirend erscheint.

Der demonstrierte Symptomencomplex lässt sich in keins der bekannten Bilder, speciell auch in keins der hereditären Formen von Erkrankungen des Nervensystems, woran im vorliegenden Fall in erster Reihe zu denken ist, einreihen. Friedreich'sche Krankheit, multiple Sklerose sind auszuschliessen. Wäre nicht die Sehnervenatrophie vorhanden, so könnte man am ersten an die Huntington'sche Chorea denken, deren mannigfaches Bild und Vorkommen in trefflicher Weise soeben erst Hoffmann (Virchow's Archiv Bd. CXI S. 513) geschildert hat.

1. Herr Westphal: Ueber einen Befund der Augenmuskeln bei Ophthalmoplegie. Herr W. hat früher von einem Falle von Ophthalmoplegie den Befund der Kern- und Nerven-Atrophie beschrieben;<sup>1</sup> er hat jetzt die Augenmuskeln dieses Kranken genau untersucht, die frisch sich auffallend gelb gezeigt hatten. Anstatt einer Atrophie fand er aber eine auffallende Volumszunahme des Querschnitts der Muskelfasern, neben starker Bindegewebsentwicklung; die Muskelfaser-substanz war ganz entartet, ein gelbes, körniges Material. — In einem anderen Falle von Augenmuskellähmung mit Kern- und Nervenatrophie und gelber Verfärbung der Muskeln zeigte sich gleichfalls diese hypervoluminöse Form der Muskelfasern; hier war aber ausserdem die Fasersubstanz, auf dem Querschnitt gesehen, zu einem nur die Mitte des Sarcolemma-Schlauches einnehmenden Strange geschwunden, der von einem hellen Ringe umgeben war; was diesen Ring ausfüllte, war nicht sicher zu sagen. — Jedenfalls ist dies ein Befund an den Muskeln resp. Augenmuskeln, wie er bisher nicht bekannt geworden ist.

<sup>1</sup> Cf. d. Ctrbl. 1887. S. 479.

Herr Benda spricht die Vermuthung aus, dass die beschriebene Muskelfaserdegeneration vielleicht eine Analogie zu derjenigen bilde, welche man neuerdings an Froschlaryenschwänzen beobachtet hat.

2. Herr Benda: **Ueber ein neues Härtingsverfahren des Centralnervensystems mit Demonstrationen.** Das Verfahren ist vom Verf. bereits im Centralblatt für die medicin. Wissenschaften 1888 Nr. 26 beschrieben, worauf er verweist, mit dem Bemerkten, dass zu Serienschnitten diese Härting die Präparate nicht geeignet macht. Ferner ist anzuführen, dass die Weigert'schen Fasersysteme durch obige Methode nicht zur Darstellung kommen; es sei ja auch wahrscheinlich, dass die Weigert'schen Fasern nicht nervöser Natur seien, eine Annahme, welche Fritsch und wohl auch Weigert selbst zu theilen scheinen.

Herr Westphal kann bestimmt aussagen, dass Weigert nicht behauptet hat, dass er mit seiner Methode das Nervenmark färbe: was sich eigentlich färbe, könne er nicht sagen.

Herr Benda: Mit Weigert's Methode kann man z. B. auch in der Leber Netze darstellen, welche sicher keine nervösen seien.

Herr Oppenheim: Das ist doch jedenfalls sicher, dass die Weigert'sche Methode exacten Nachweis darüber giebt, ob Atrophie der Fasern in der weissen Substanz vorhanden sei oder nicht.

Herr Benda hat auch keine Vorwürfe gegen Weigert's Methode erheben wollen; ihm scheine nur, dass man z. Z. mit den Schlussfolgerungen aus den Ergebnissen der Weigert'schen Methode zu weit gehe.

Herr Siemerling fragt, ob sich Benda's Verfahren, auf die Hirnrinde angewendet, brauchbar gezeigt habe?

Herr Benda bedauert, dass dies nicht der Fall sei; die basalen Fortsätze der Ganglienzellen färbten sich wohl ganz gut, sonst aber nichts von Fasern der Rinde.

3. Herr Gluck (als Gast) und Herr Bernhardt: **Krankenvorstellung: Ein durch secundäre Nervennaht (suture à distance) geheilter Fall von traumatischer Radialislähmung.**

Herr Gluck sah den Kranken, der einen Federmesserstich in den Oberarm bekommen hatte, 4 Wochen nach der Verletzung mit einer vollständigen Radialislähmung. Es ist in diesen Fällen sehr schwer zu sagen, ob man es mit einer Drucklähmung des Nerven durch das Trauma, oder mit einer Continuitätstrennung zu thun hat. G. entschied sich für das letztere, operirte und fand eine Distanz der Nervenenden von mehr als 5 cm. Er verband beide Enden durch Catgut-Schlingen und hat dadurch Regeneration des Nerven erzielt.

Herr Bernhardt berichtet ergänzend, dass er am 20. Oct. 1887 den Kranken zum ersten Male mit vollständiger Lähmung des Radialis und Entartungsreaction in den betreffenden Muskeln gesehen habe. Erst 4—5 Monate nach der Operation, nachdem Pat. inzwischen mit faradischer und galvanischer Electricität behandelt war, begann Pat. die Hand zu erheben (Dorsalflexion) und schritt dann ganz langsam in der Heilung voran. Heute kann Pat. alle Bewegungen mit Hand und Fingern gut ausführen, ausgenommen die Ab- und Adduction. Mit sehr starken Strömen kann man vom Nerven oberhalb der Wunde aus die Muskeln erregen.

Der Erfolg ist demnach ein recht guter zu nennen, und lehrreich, weil er so lange nach der Operation verfolgt werden konnte, was bei den wenigsten in der Litteratur vorhandenen Fällen zutrifft.

Hadlich.

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

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

---

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

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Siebenter

zu Berlin.

Jahrgang.

---

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

---

1888.

1. August.

No. 15.

---

**Inhalt.** I. Originalmittheilung. 1. Seltene Symptomencomplexe bei Nervenkranken, von Prof. Fr. Schultze. 2. Etwas über Schädel-Asymmetrie und Stirnnaht, von M. O. Fraenkel.  
II. Referate. Anatomie. 1. Ueber die Entwicklung der Substantia gelatinosa Rolandi beim Kaninchen, von Corning. 2. First dorsal Interosseus muscle supplied by the Median nerve, von Brocks. — Experimentelle Physiologie. 3. Ueber vasodilatatorische Centren im Rückenmarke, von Kager und Pal. 4. Ueber die Innervation der Leber, von Pal. 5. Du noyau d'origine, dans le bulbe rachidien, des fibres motrices ou cardiaques du nerf pneumogastrique, ou noyau cardiaque, par Laborde. — Psychiatrie. 6. Ein Fall von circulärem Irresein mit Ausgang in Genesung, von Borosdina-Rosenstein. 7. Sitofobia da megalopsia in alienato affetto da siflide costituzionale, pel Frigerio. 8. Contribution à l'étude de l'état mental des héréditaires dégénérés, par Ballet. 9. Le pazzie transitorie, pel Venturi. 10. Inversione e perversimenti dello istinto sessuale, pel Cantarano. 11. Nogle Meddelelser vedrørende direkte Arvelighed af Sindesygdomme, af Elbe. — Therapie. 12. Sulfonal, ein neues Schlafmittel, von Kast. 13. Ueber die Wirkung des Sulfonals, von Rabbas. 14. Zur klinischen Würdigung der Sulfonalwirkung, von Schwalbe. 15. Ueber Sulfonal, von Langgaard und Rabew. 16. Ueber das Phenacetin, von Rumpf.  
III. Aus den Gesellschaften.  
VI. Bibliographie.  
V. Vermischtes.

---

## I. Originalmittheilungen.

### 1. Seltene Symptomencomplexe bei Nervenkranken.

Von Prof. Fr. Schultze in Dorpat.

#### I.

**Intentionsnystagmus. Atrophie der linken Zungenhälfte, spastische Parese und Abmagerung der rechten Extremitäten, Verlust der Reflexerregbarkeit des Pharynx bei einem 21jährigen Manne.**

Der früher stets gesunde 21jährige Schuhmacher Peter Lesne aus Alswig (Livland), seiner Nationalität nach ein Lette, erkrankte vor 2 Jahren, im

Laufe des Winters 1886, mit geringfügigen Schmerzen im rechten Oberschenkel und Parästhesien im rechten Beine. Zu diesen abnormen Empfindungen gesellte sich bald eine allmählich zunehmende Schwäche in der genannten Extremität und ebenso im rechten Arme mit Vertaubungsgefühl in letzterem. Ausserdem soll sich seit derselben Zeit die Sprache etwas verändert haben.

Vor einem halben Jahre vorübergehende Schlingbeschwerden (leichte Schmerzen und erschwertes Schlucken).

Sonst keine Beschwerden. Niemals Kopfweh oder Schwindel. Kein Doppeltsehen. Harn- und Stuhlentleerung stets normal.

Syphilis wird gelehnet; in der Verwandtschaft keine Nervenerkrankungen. Ein jüngerer Bruder und zwei Schwestern sind gesund.

Status praesens am 12. April 1888 und in den nächsten Tagen.

Der Kranke ist von mittlerer Körpergrösse; seine Musculatur gut entwickelt; Gesichtsfarbe etwas blass. Die Organe der Brust und des Unterleibes nicht nachweisbar verändert; der Harn ohne Eiweiss und Zucker. Nirgends Zeichen von Syphilis.

Sein Gang ist der eines rechtsseitig Hemiplegischen, ebenso die Haltung seines rechten Armes.

Die rechte Pupille ist bei mittelstarker Beleuchtung deutlich weiter als die linke, nicht aber bei intensivem Lichte. Beide Pupillen reagiren gegen Licht und Accommodation in normaler Weise. Dagegen sind die Augenbewegungen abnorm. Schon bei der Fixation von Gegenständen, die in der Mitte des Sehfeldes des Kranken liegen, wie z. B. das Gesicht des Untersuchenden, werden die Augen häufig nicht ruhig gehalten, sondern weichen in zuckender Weise bald nach den Seiten, bald aber auch etwas nach oben und unten zu ab. Noch mehr treten indessen rhythmisch zuckende Bewegungen der Bulbi bei dem Blicke beider Augen nach links zu auf, und zwar in sehr ausgiebiger und rascher Weise, während bei den Augenbewegungen nach rechts hin die einzelnen Stösse sich viel langsamer folgen, etwa in secundenlangen Zwischenräumen, aber ebenfalls sehr ausgiebig sind.

Bei dem Blicke nach oben zu ist das Zucken viel schwächer, beim Sehen nach unten nicht bemerkbar. Es ist also ein ausgeprägter Nystagmus vorhanden, der während der Ruhe gar nicht oder nur schwach bemerkbar ist, bei angestrenzter Fixation aber sehr stark wird. Eine Lähmung der Augenmuskeln und eine Einschränkung des Gesichtsfeldes besteht nicht; ebenso wenig lässt sich eine Abnahme der Sehschärfe oder eine Farbensinnstörung nachweisen (Dr. HLASKO). Der von Herr Collegen RAEHLMANN aufgenommene ophthalmoskopische Befund ergab die inneren Hälfthen beider Papillen bedeutend röther als die äusseren relativ verbreiterten Hälfthen derselben. Die Netzhautarterien sind leicht geschlängelt, aber nicht verbreitert; an einer derselben auf einer kurzen Strecke weisse Berandungen.

Die Untersuchung des Olfactorius und des Trigemini ergibt nichts Abnormes.

Die Facialismusculatur im Allgemeinen kräftig und überall ohne fibrilläre Zuckungen. Doch ist die mechanische Erregbarkeit des linken Orbicul. oris inf. entschieden erhöht; ausserdem bekommt man durch stärkere Percussion der unteren Facialisäste über dem Unterkiefer Zuckungen in dem unteren Orbicularis oris auf der betreffenden Seite, während die Percussion der übrigen Facialisäste ein negatives Resultat ergibt. Auch die faradische Untersuchung ergibt am linken Orbicul. oris inf. eine Erhöhung der Erregbarkeit, während bei galvanischer Reizung die ASZ=KSZ ist, ohne träg zu sein, und ohne deutliche Erhöhung der

Erregbarkeit nachweisen zu lassen. An dem rechtsseitigen Orbicularis oris tritt die KSZ früher als die ASZ ein.

Das Gaumensegel hebt sich bei der Intonation von a beiderseits gleich, drückt aber nicht ausgiebig und kräftig genug mit seiner Wölbung gegen die Schlundwand an.

Auch stärkere Berührung desselben und ebenso Kitzeln der hinteren Rachenwand löst keine Reflexe aus. Eine sonderbare Differenz zeigt die Untersuchung mit den beiden elektrischen Stromesarten. Während die rechte Gaumensegelhälfte bei faradischer Reizung auch vermittelt eines stärkeren Stromes nicht reagiert, wohl aber die linke bei entsprechendem Elektrodenansatz, löst der galvanische Strom rechts früher kurze KS-Zuckungen aus als links.

Die linke Zungenhälfte ist ziemlich stark atrophisch. Ihre Oberfläche ist unregelmässig grubig vertieft und lässt unaufhörliche starke fibrilläre Zuckungen wahrnehmen, die auf der glatten rechten Seite nur in schwachem Grade ausgeprägt sind. Beim Vorstrecken bleibt die kranke Hälfte zurück, so dass die Spitze nach links abweicht; die Mittellinie der Zunge ist dabei stark concav gekrümmt und zwar mit der Convexität nach der erkrankten Seite gerichtet. Die Einzelbewegungen der Zunge sind ungestört, ebenso wie die Sprache, welche nur wegen des mangelnden vollständigen Abschlusses der Rachenhöhle ein näseldes Timbre erkennen lässt, aber sonst vollständig normal ist (kein Scandiren u. dergl.). Es ist somit, da auch die Sensibilität der Zunge keine Abnormität erkennen lässt, ganz dasselbe Bild vorhanden, wie es Erb<sup>1</sup> vor Kurzem in einer Arbeit über einen Fall von halbseitiger atrophischer Hypoglossuslähmung beschrieben hat.

Die elektrische Untersuchung ergab eine deutliche Erhöhung der directen faradischen und galvanischen Erregbarkeit der kranken Zungenhälfte ohne träge Zuckung und bei normaler Erregbarkeit vom Hypoglossus aus.

Der Geschmack zeigt nirgends Anomalien (auch nicht bei elektrischer Prüfung).

Der Kinnreflex nicht gesteigert. Bei Reizung der Nasenschleimhaut kein Niesreiz oder gar Niesen. Gehörfunctio normal.

Cucullaris und Sternocleidomast. beiderseits intact; Kehlkopffunctionen normal.

Die Untersuchung der rechten Extremitäten ergibt eine starke Abnahme der Kraft im M. deltoideus, biceps und triceps. Der Druck der Hand von minimaler Kraft; die Extension der Hand und Finger gelingt nicht in normaler Ausgiebigkeit; ebenso wenig die Spreizung und Adduction der Finger. Die Opposition des Daumens ist dagegen noch ziemlich ausgiebig, aber sehr unkräftig. — Ferner stärkerer Widerstand bei passiven Bewegungen in den einzelnen Gelenken, von dem sich schwer sagen lässt, ob nur Steifheit der Gelenke die Ursache bildet oder ob auch Muskelrigidität daneben vorhanden ist.

Am rechten Beine ist die Cruralismusculatur kräftig, die des Ischiadicus schwach; die Peroneusmusculatur fast völlig paralytisch.

Die tiefen Reflexe sind ganz erheblich gesteigert: Quadricepszuckung ist von allen Punkten der vorderen Fläche des Unterschenkels und des Innenrandes des rechten Fusses auslösbar, während die directe Percussion des Muskels nur von den untern Abschnitten desselben aus bei mässiger Intensität Zuckungen erregt. Starker Fussklonus. Percussion des Aussenrandes des Fusses erzeugt langsame Plantarflexion der drei letzten Zehen; Beklopfung der Fusssohle selbst: Plantarflexion der 4 letzten Zehen.

Am rechten Arme zeigt sich der Supinatorreflex schon bei leisester Percussion des untern Endes des Radius; von der Tricepssehne aus neben Tricepscontraction auch Extension der Hand.

<sup>1</sup> Erb, Ein seltener Fall von atrophischer Lähmung des N. hypoglossus. (Deutsches Arch. f. klin. Med. 1885. S. 265 ff.)

Bei ganz schwacher Percussion des Biceps, Supinator longus, Deltoides und der Extensoren des Vorderarmes Zuckungen der getroffenen Muskeln. Dasselbe Phänomen am Pectorales major und Infraspinatus, nur weniger stark ausgesprochen.

Die Bauchreflexe fehlen; Cremasterreflexe beiderseits gleich; Plantarreflexe links stärker als rechts.

Die Sensibilität (aller Arten) an der rechten Körperhälfte nicht wesentlich alterirt; am rechten Fusse die Berührungsempfindlichkeit wegen der grösseren Kälte desselben weniger präcis als rechts. Keine Parästhesien mehr.

Die elektrische Erregbarkeit der rechtsseitigen Extremitätenmuskeln nicht verändert, trotzdem dieselben durchweg eine Abmagerung gegenüber der linken Seite zeigen, die besonders deutlich an dem ersten Interosseus der rechten Hand hervortritt, welcher auch deswegen öfters besonders untersucht wurde. Niemals zeigten sich aber — im Gegensatze zu der atrophischen linken Zungenhälfte — fibrilläre Zuckungen in diesen Muskeln.

Während eines 6wöchentlichen Aufenthaltes des Kranken in der Klinik treten keine wesentlichen Aenderungen des Krankheitsbildes ein; nur ergab die elektrische Untersuchung der Zunge nach dieser Zeit, dass jetzt die faradische Erregbarkeit auf der linken Hälfte herabgesetzt ist (im Gegensatze zu früher), und dass ausserdem bei etwas stärkeren galvanischen Strömen, die auf der rechten Seite noch kurze Zuckungen hervorrufen, deutliche tonische und tetanische Zusammenziehungen sowohl bei KS als bei AS entstehen, ohne dass die letztere überwiegt. Es ist also jetzt eine Entartungsreaction der kranken Hälfte vorhanden.

Das geschilderte Krankheitsbild ist so eigenthümlicher Art, dass es sich ohne anatomischen Befund nicht leicht deuten lässt. Die Annahme eines nur peripheren Leidens ist selbstverständlich wegen der spastischen Hemiplegie der rechten Extremitäten unzulässig, eine Complication mit peripherer Hypoglossusläsion indess nicht ohne Weiteres auszuschliessen.

Wie nicht weiter ausgeführt zu werden braucht, liegt weder das gewöhnliche oder ungewöhnliche Bild einer motorischen Tabes (amyotrophischen Lateral-sklerose und Bulbärparalyse) vor, noch ist dasjenige einer multiplen Sklerose in einer der bekannten klinischen Erscheinungsformen vorhanden. Gegen die etwaige Annahme eines im Pons oder im Bulbus medullae localisirten Tumors irgend welcher Art spricht der dauernde Mangel jedweden Kopfwehs oder Schwindelgefühls.

Jedenfalls werden wir aber das Vorhandensein einer Degeneration der linken Pyramidenbahn annehmen müssen, die sich in dem Pons und Oblongata-Theil desselben irgendwo entwickelt hat, da die begleitende Hypoglossus- und Facialisaffectio auf Erkrankung dieser Hirnabschnitte hinweisen. Ob aber diese Degeneration der linken Pyramide die an ihr vorbeiziehenden Fasern des linken Hypoglossus mit betroffen hat, oder ob eine ausgebreitete fleckige Sklerose, wie sie bei Nystagmus vorkommen kann, besonders stark den Hypoglossuskern geschädigt hat, oder ob dieser durch einen anderweitigen degenerativen Process nothgelitten hat, das lässt sich nicht bestimmen. Selbst die Annahme; dass die schädigende Ursache der Affectio einen ausserhalb der Oblongata gelegenen Theil des linken Hypoglossus in einzelnen Fasern desselben in bestimmter Ausbreitung betroffen hätte, lässt sich nicht zurückweisen, wenn man auch gewiss mehr geneigt sein wird, die Gesamtläsion von der sicher vorhandenen centralen

Affection aus zu erklären, wie sie sich gewöhnlich bei Hemiplegia alternans findet. —

Die circumscribed und nur durch elektrische Untersuchung festzustellende linksseitige Affection des Mundfacialis kann ebenfalls mit Wahrscheinlichkeit durch Uebergreifen des Processes auf einzelne Fasern oder Ganglienzellen des Facialis erklärt werden, während die aufgehobene Reflexerregbarkeit des Pharynx und der Nasenschleimhaut bei sonst intactem Trigeminus wegen unserer Unbekanntschaft mit der Lage der diesbezüglichen Reflexbögen verschiedene Deutungen zulässt.

Für die Annahme einer chronischen basilaren Meningitis mit folgender Degeneration der linken Pyramide liegt kein Grund vor; ob aber der supponirte degenerative Process in der Oblongata sich so wie bei der gewöhnlichen multiplen Sklerose verhält, muss deswegen fraglich erscheinen, weil bei dieser Krankheit erhebliche trophische Störungen der Musculatur selten sind, wenn sie auch vorkommen können, wie das z. B. ein vor Kurzem aus der hiesigen medicinischen Klinik veröffentlichter Fall von Dr. KROEGGER<sup>1</sup> lehrt.

In Bezug auf die Aetiologie des eigenthümlichen Leidens liess sich leider nichts Bestimmtes herausbringen. Irgend eine Infectionserkrankung war nicht vorausgegangen; auch Diphtherie wurde geleugnet; Syphilis liess sich nicht nachweisen. Da PUTNAM (Boston med. Journal, referirt nach Schmidt's Jahrbüchern 1888, Heft 4) angiebt, bei chronischen Nervenkrankheiten, besonders bei der multiplen Sklerose, häufig Blei im Harn der Kranken gefunden zu haben, so wurde eine grosse Quantität dieser Flüssigkeit (6 Liter) von Herrn Apotheker BOENING hierselbst auf meine Bitte darauf untersucht, aber mit negativem Resultate, wie es bei dem von jedem bekannten Bilde der Bleilähmung abweichenden Krankheitsbilde unseres Kranken auch nicht anders zu erwarten war. Ebenso wenig war Arsenik vorhanden. Die Nahrungsweise des Kranken wich von derjenigen seiner nicht erkrankten Umgebung nicht wesentlich ab, so dass auch die Annahme des Genusses irgend welcher Nahrungsgifte nicht gemacht werden konnte.

Schliesslich noch einige Worte über den Nystagmus. Da die geschilderten rhythmischen Zuckungen nur bei der Bewegung und Fixation der Augen eintreten, nicht aber, oder nur angedeutet, während der vollständigen Ruhe derselben, so entspricht dieser Tremor völlig dem Zittern bei activen Bewegungen und angestrenzter Thätigkeit der Extremitätenmuskeln, wie es bei der Sklerose gewöhnlich beobachtet wird. Wenn solche Sklerotiker mit ihrer erkrankten Hand einen vorgehaltenen Gegenstand ergriffen haben und festhalten, so dauert das Zittern gewöhnlich fort, gerade so wie bei unserem Nystagmus während der Dauer einer länger fortgesetzten Fixation das Augenzucken fort dauert. Man könnte also den allgemein gebrauchten Ausdruck des „Intentionszitterns“ auf die geschilderte Form des Nystagmus übertragen und von Intentionnystagmus sprechen, trotzdem genau genommen nicht bloss bei der Intention der Be-

<sup>1</sup> ALEX. KROEGGER, Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Inaugural-Dissertation Dorpat 1888.

wegung, wie das CHABROT formulirt hat, sondern auch bei der Ausführung derselben und während der gewollten dauernden Contraction gewisser Muskeln das Zittern sich einstellt. Natürlich soll mit diesem Worte ebenso wenig ausgedrückt werden, dass es sich um einen willkürlich hervorgerufenen Nystagmus handelt, der nach RAEHLMANN<sup>1</sup> in sehr seltenen Fällen ebenfalls vorkommen kann, wie etwa der Ausdruck „Intentionszittern“ dahin aufgefasst wird, dass das Zittern selbst in der Intention des Betreffenden läge.

Allerdings waren auch, während der Kranke beim Sprechen mit seinem Gegenüber ohne besondere Anstrengung fixirte, nicht immer deutliche rasche Zuckungen der Augen vorhanden, sondern nur eine gewisse Unruhe der Augen; ich möchte aber dennoch nicht von einem sogenannten „atactischen Nystagmus“ sprechen, weil beide Augen sich stets in coordinirter Weise bewegten, und man doch nur bei wirklicher Störung der Coordination von echter Ataxie sprechen darf. Auch wurde das einzelne Auge rasch und prompt zu der für die jeweilige Fixation erforderlichen Stellung hinbewegt und erst dann durch kräftige Rucke wieder in eine andere Richtung gestossen.

(Schluss folgt.)

## 2. Etwas über Schädel-Asymmetrie und Stirnnaht.

Von M. O. Fraenkel in Dessau.

Zugleich mit der für Psycho-Physiologie und Psychiatrie wichtigen Frage nach dem ungleichen anatomischen und physiologischen Verhalten der beiden Hirnhälften ist auch die vor längerer Zeit vielbesprochene Frage der Schädelasymmetrie neuerlich wieder in den Vordergrund getreten. Die Asymmetrie des Kopfskelettes gilt namentlich der jüngern italienischen Schule (cf. LOMBROSO l'uomo delinquente. Deutsche Ausgabe S. 169) als eines der hervorragendsten Degenerationszeichen. Insbesondere handelt es sich dabei um die unter dem Namen Plagiokephalie bekannte Deformation, wo die eine Hälfte vor der andern nach vorn hervorragt, während sie gegen die andere nach hinten verkürzt erscheint. — Um die Plagiokephalie festzustellen, hat man sich verschiedener Methoden bedient. Die Einen verliessen sich auf den blossen Augenschein, der allerdings genügt, wenn sie einigermassen stark ausgesprochen ist. Andere, wie LACASSAGNE und DELAUNAY benutzten das bekannte Hutmachermass, LASÈGUE maass mit Daumen und Mittelfinger, LEBON, MANOUVRIER, PALOMBI (und AMADEI?) mit besonders construirten Präcisionsinstrumenten. — Das Ergebniss des grössten Theils dieser Arbeiten war indess kein anderes, als dass constant die beiden Schädelhälften ungleich entwickelt sind und zwar eben so oft die rechte wie die linke.

Nach MANOUVRIER kommt die Plagiokephalie bei Männern zwar häufiger als bei Weibern vor, jedoch eben so wohl bei normalen Individuen wie bei Mikro-

<sup>1</sup> RAEHLMANN, Ueber den Nystagmus. Archiv für Ophthalmologie. Bd. XXIV.



kephalen, Idioten u. s. w., nach LOMBROSO dagegen bei Verbrechern in noch einmal so grosser Anzahl als bei Normalen.

Im Hintergrunde aller dieser Forschungen steht selbstverständlich die Frage nach der Ungleichheit der beiden Hirnhälften, der Windungen u. s. w. und deren Bedeutung für die Localisation der Functionen, unter der Voraussetzung, dass die Schädelkapsel, wenn auch nicht der genaue Abdruck der Hirnoberfläche, so doch der ungefähre Ausdruck eines mit der letztern gleichzeitigen Entwicklungsvorganges sei. Während man nun früher das Ebenmaass nicht blos im ästhetischen, sondern auch im anatomischen Sinne für die Grundbedingung des normalen Zustandes hielt, erklärte BROCA die Asymmetrie der Hirnhälften, namentlich die der Windungen, für den Vorzug der höher entwickelten Thiere und Menschenrassen, wogegen das Hirn der Primaten, der Neger und Idioten mehr und mehr zur Symmetrie hinneige.

Die daraus gezogene Folgerung, dass die Schädelkapsel dementsprechend symmetrisch oder asymmetrisch sein müsste, würde nicht zutreffen. Denn auch die Thiere von niedererem Entwicklungsgrade zeigen die Asymmetrie des Schädels, wie sich besonders bei Betrachtung der bei Thieren normal erhaltenen Stirnnaht herausstellt.

Zu dieser Untersuchung wurde ich veranlasst, als W. SANDER gelegentlich der Demonstration eines metopischen Schädels gegen THEOD. SIMON den Beweis zu führen suchte, dass die Abweichung der Stirnnaht nach rechts oder links von der Pfeilnaht nicht als Abnormität der Stirnnaht, sondern als abnormer Verlauf der erstern zu deuten sei, indem dieselbe nicht die wahre Mitte des Schädels schneide (vgl. Archiv f. Psychiatrie Bd. VI, H. 2, S. 595). — Aus der Schilderung und den Abbildungen bei älteren Anatomen geht nun hervor, dass sie die Pfeilnaht als die directe Fortsetzung der Stirnnaht ansehen. Die beiden BARTHOLINUS (Thomas und Casper) sagen: Pfeilnaht heisst sie darum, weil sie geradewegs oder per rectam lineam, instar sagittae projicitur per longitudinem capitis, — aliquando per coronalis medium pergit usque ad nasum (B. Anatomia, Hagae 1655. p. 484). HYRTL (Lehrbuch. 1855. S. 207) sagt von der Sutura frontalis, dass sie vertical gegen den Margo coronalis aufsteigt und den Stirntheil in 2 congruente Hälften theilt.

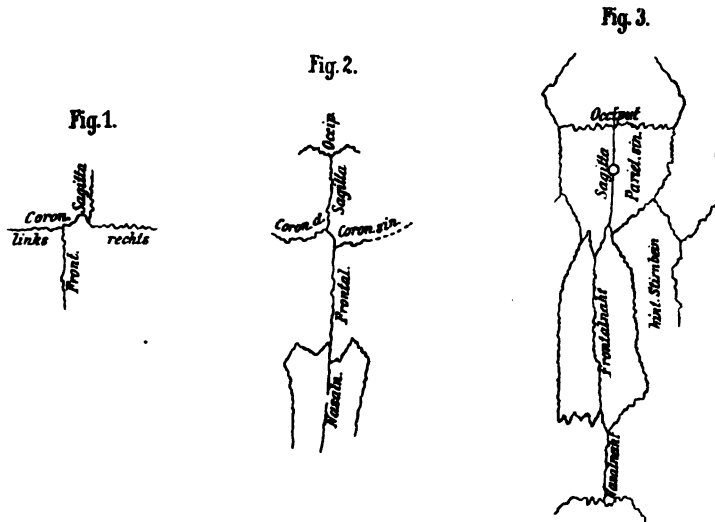
Dagegen heisst es in VIRCHOW'S Abhandlung zur Pathologie des Schädels (Ges. Abh. 1856. S. 902): „anderemal sieht man Schiefköpfe gebildet von der Art, dass das Kreuz an der Durchsetzungsstelle der Kranznaht mit der Stirnpfeilnaht ganz verschoben und die (erhaltene) Stirn- und Pfeilnaht nicht mehr aufeinander treffen.“ — S. 911, Fig. 24, ist ein weiblicher plagiokephaler Schädel abgebildet, wo bei verstrichener linker Hälfte der Kranznaht die persistirende Stirnnaht direct in die Pfeilnaht einmündet; dagegen ein makrocephaler männlicher Schädel (S. 904), wo die Pfeilnaht nach links abspringt und in Folge dessen das rechte Scheitelbein auf Kosten des rechten Stirnbeins vergrössert ist (Fig. 1).

(Bei dem von SANDER demonstirten ähnlichen Schädel liess sich durch Messung von den Tub. pariet. aus nachweisen, dass die wirkliche Mitte der

Kranznaht an der Einmündungsstelle der Stirn-, nicht aber an der der Pfeilnaht lag; die Scheitelbeine mussten demnach ungleich sein.)

CHALMETTES (Thèse 1878) meint, es komme oft vor, dass die Stirnnaht in dem Augenblicke, wo sie die Pfeilnaht im Bregma erreichen sollte, einen Haken macht und rechts oder links von diesem Punkte endet. Bisweilen läge der Grund der Abweichung in der Pfeilnaht, alsdann sei der Schädel symmetrisch (?), anderemale in der ungleichen Entwicklung der Stirnhälften. Letzteres sei oft der Fall. Bei 8 Papua's habe REGALIA die Naht immer zur rechten gefunden und sei das linke Stirnbein überwiegend entwickelt gewesen. Ob sonst noch statistisches Material über diesen Gegenstand sich vorfindet, ist mir unbekannt.

Die Seltenheit der Abweichung am Menschenschädel veranlasste mich, Thierschädel, bei denen die Stirnnaht auch im erwachsenen Zustande fort besteht, daraufhin zu untersuchen und seltsamer Weise fiel mir zuerst



1) ein Kaninchenschädel in die Hand, bei welchem die seitliche Einmündung der Stirnnaht an der linken Seite der Kranznaht sehr zierlich, aber deutlich zu Gesicht kam. Das rechte Stirnbein reicht um 2 mm höher hinauf, das linke steht um eben so viel tiefer und zwar nicht bloß an den Scheitelbeinen, sondern auch an der Nasenwurzel. Dagegen erscheint das rechte Scheitelbein umfangreicher und flacher als das linke, überhaupt die rechte Schädelhälfte etwas flacher (Fig. 2).

2) Am Schädel eines jungen Hundes, dessen Reisszähne noch nicht zum Durchbruch gekommen, setzt sich die Stirnnaht geradlinig in die Pfeilnaht fort, die beiden Enden der Kranznaht aber sind durch das schräg nach links ansteigende Ende der Stirnnaht 2 mm weit von einander getrennt, das linke Stirnbein ist um etwas höher als das rechte und beide treffen nicht mit einander zusammen; das rechte Scheitelbein bildet eine schräg nach links absteigende

Schneppe. Also auch hier Asymmetrie durch Verschiebung in der Längsrichtung. Im Uebrigen ist der Schädel, mit Ausnahme einer theilweisen Verschmelzung der linken Kranznaht, regelmässig.

3) An einem zweiten ältern Hundeschädel meines Besitzes ist die Asymmetrie weniger deutlich; die Stirnnaht mündet zwar in die linke Hälfte der Kreuznaht, und die Pfeilnaht in die etwas höher liegende rechte Hälfte, die Entfernung zwischen beiden ist jedoch fast verschwindend. Dagegen ist die Pfeilnaht selbst nach links gebogen und das linke Scheitelbein merklich schmaler als das rechte. Zwischen Pfeilnaht und Spitze der Lambda befindet sich überdies ein linsengrosser Worm'scher Knochen.

4) und 5) An 2 Fuchsschädeln, bei denen die Stirnnaht direct in die Pfeilnaht übergeht, ist die Verschiedenheit der beiden Stirnhälften schwer zu erkennen; bei näherem Zusehen findet man jedoch bei 1., dass die obere Spitze des linken Nasenbeins etwas früher in die Stirnnaht einläuft, als die des rechten, demgemäss auch das obere, zudem schmalere, Ende des linken Stirnbeins tiefer stehen muss. Bei 2. ist es umgekehrt die rechte Hälfte der Kranznaht, die um ca.  $\frac{1}{2}$  mm tiefer steht und ebenso die rechte Hälfte der Pfeilnaht an der Spitze der Lambda-Naht. Bei 2 (einem älteren Exemplar) ist, nebenbei gesagt, der Kamm der Pfeilnaht schmaler, die Zähne weniger entwickelt und trotz dessen scheinen die Scheitelbeine nach aussen breiter entwickelt und der Schädel kürzer zu sein, als bei 1, — entgegen dem VIRCHOW'schen Gesetz, wonach bei gänzlicher oder theilweiser Synostose der querverengte Schädel sich verlängert und dolichocephal wird (l. c. S. 899). Allerdings ist die Längsnaht dieses Schädels nicht als verstrichen anzunehmen. — Auch an der Basis des Schädels 2 liegen die Nähte nicht in derselben Ebene. Die Spitze des rechten Intermaxillarbeines reicht weniger nach hinten als die des linken, ebenso der rechte Bogen der Gaumen-naht und die Spina des rechten Gaumenbeines. (Bei Fuchs 1 ist dieses Verhältniss verdeckt durch einen haferkornähnlichen, zwischen dem Intermaxillarbein und Gaumendach liegenden Worm'schen Knochen.)

An Thierschädeln von grösseren Dimensionen sind die Verschiebungen der beiden Naht-Hälften selbstverständlich noch deutlicher zu erkennen. Ich habe deren in Menge in der zoologischen Abtheilung des Jardin des Plantes zu Paris zu beobachten Gelegenheit gehabt. Und zwar nicht blos an Thieren lebender Rassen, sondern auch an ausgestorbenen. Zunächst fand ich an einer mir gehörigen Sammlung von Schädeln des Trematosaurus und Capitosaurus, aus dem Bernburger bunten Sandstein, dieselbe Erscheinung. Leider kann ich dieselbe nicht mehr in natura vorlegen. Dagegen sprechen die in BURMEISTER's (Trematosaurus) und HERM. v. MEYER's Werken befindlichen getreuen Abbildungen so überzeugend für die Verschiebung der gleichnamigen Schädelknochen, dass es kaum einer weiteren Erklärung bedarf.

Auf v. MEYER's Taf. XXVII (Paläontologie) stossen die Quernähte des Zwischenkiefers und die der Nasenbeine zwar regelrecht aneinander, dagegen ist die gezackte Kranznaht um 3 mm unterbrochen und erreicht das linke Stirnbein die letztere gar nicht, sondern liegt mit seinem hintern Ende zwischen

dem rechten Stirn- und dem linken Scheitelbeine, das längere rechte Stirnbein endet allein mit seiner Spitze in die Pfeilnaht.

Auf BURMEISTER's Taf. 1 (Labyrinthodonten), ist das Umgekehrte der Fall. Hier erreicht nur die Spitze des linken Stirnbeines die Pfeilnaht und das rechte liegt abseits von der Mittellinie. Auch vorn stossen weder die Stirnbeine mit den Nasen-, noch letztere mit den Zwischenkieferbeinen in einer Querlinie zusammen (Fig. 3).

Die Asymmetrie der beiden Schädelhälften ist also unverkennbar.

Die letztgenannten Fälle bieten zugleich ein Analogon für die bald nach links abweichende persistirende Stirnnaht am Menschenschädel und auch wohl für SANDER's Ansicht, dass nicht die Stirnnaht, sondern die Krauznaht ungleich verlaufe.

Indess nicht allein im Thierreich, auch bei den Pflanzen und namentlich an den Blättern lässt sich die grössere oder geringere Ungleichheit der beiden seitlichen Hälften nachweisen, wenn man die vom Stiel bis zur Spitze des Blattes laufende Mittelrippe zum Maassstab annimmt. Gleichwohl habe ich in den mir zu Gebote stehenden botanischen Hilfsmitteln diese Asymmetrie nirgend erwähnt gefunden. Bestätigt sich aber diese Beobachtung auch für die Vegetabilien, so wäre daraus zu schliessen, dass die Asymmetrie die für die ganze organische Welt geltende Regel und die sonst behauptete Symmetrie die Ausnahme bilde.

Wenn nun die italienische Schule die Asymmetrie des Verbrecher-Schädels als Abnormität und Degenerationszeichen betrachtet, so lässt sich dieser Gesichtspunkt nicht anders als dadurch erklären, dass ein im Uebermaass stattfindender Bildungstrieb die gewöhnlichen Grenzen überschreitet.

Auch die etwaige Folgerung aus dem obenerwähnten BROCA'schen Satze, dass die symmetrische Schädel-Entwicklung mit der Symmetrie des Gehirns bei niederen Thierrassen sich decke, ist demnach nicht zutreffend.

Vielmehr dürfte man daraus den Schluss ziehen, dass bei ihnen, wie aus dem Beispiel der Labyrinthodonten besonders hervorgeht, Hirn und Schädel nicht denselben Entwicklungsgang durchmachen.

---

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) Ueber die Entwicklung der Substantia gelatinosa Rolandi beim Kaninchen, von H. K. Corning. (Archiv für mikroskopische Anatomie. 1888. Bd. XXXI.)

Drei Fragen legt sich Verf. zur Beantwortung vor:

1. Aus welchen Theilen des ursprünglich einheitlichen Rückenmarkskanals entsteht die Formatio gelatinosa Rolandi, oder hat die His'sche Anschauung, dass ihre Elemente aus eingewanderten Zellen entstehen, eine Berechtigung?
2. Wie frühe lässt sich eine Differenzirung der zur Substantia gelatinosa sich umbildenden Elemente erkennen?

3. Bieten die entwicklungsgeschichtlichen Vorgänge irgend eine Erklärung für die so eigenthümliche und von der übrigen grauen Substanz abweichende Structur der Substantia gelatinosa?

Verarbeitet wurden besonders Embryonen von Kaninchen, jedoch auch solche von Mäusen, Schweinen, Ratten, Meerschweinchen. Die Resultate, zu denen Verf. kam, waren:

ad 1 und 2. Der hintere Abschnitt der grauen Substanz entwickelt sich bei Kaninchen am 12.—13. Tage. Die Innenplatte zeigt in ihrer dorsalen Hälfte eine Zellenwucherung, welche die erste Anlage der Substantia gelatinosa Rolandi in sich schliesst. Diese Zellen verlieren viel später — etwa vom 18. Tage an — ihren früh-embryonalen Typus, als die übrigen Zellen der grauen Substanz. Während der Centralkanal in seinem hintersten Abschnitt sich verschliesst, trennt sich die Subst. gelatinosa Rolandi von ihrem Mutterboden. Später entwickelt sich noch die Zwischen-substanz.

Die His'sche Anschauung, nach welcher sich die gelatinöse Substanz in der primären weissen entwickeln würde, hat keine Berechtigung, weil die Formatio Rolandi Zellen enthält, welche mit anderen Nervenzellen auf einer Stufe stehen und für welche Verf. den Zellenbelag des Centralkanals als Ursprung in Anspruch nimmt.

ad 3. Die Subst. gelat. Rol. ist ein Gebilde, welches beim Erwachsenen noch an embryonale Zustände erinnert.

Die interessante und ausführliche Arbeit ist im Laboratorium von H. Virchow gefertigt.  
P. Kronthal.

2) First dorsal Interosseus muscle supplied by the Median nerve, von Brooks. (The British med. Journ. 1888. Febr. 11. p. 302.)

B. berichtet in der anatomisch-physiologischen Gesellschaft über eine, nach ihm früher noch nicht beobachtete Variation im Verlaufe des N. medianus in der Hand. Der Zweig desselben zum ersten M. lumbricalis war ungewöhnlich breit, durchbohrte denselben und bildete mit einem Zweige von demjenigen Aste des N. medianus, welcher sich zur Innervation der anstossenden Ränder des Zeige- und Mittelfingers theilt, einen Bogen. Der letztgenannte Zweig (Ram. anter.) hatte keine Verbindung mit dem zweiten M. lumbricalis. Der so gebildete Bogen lag unter dem Flexor digiti indicis und gab hier zwei Zweige ab, einen zur Articul. metacarpo-phalang. des Zeigefingers und einen zweiten stärkeren zum ersten M. interosseus dors. Der Nerv vertheilte sich in diesen Muskel bis zu Ende. Der Nachbartheil des Muskels wurde von dem normalen Zweig der tiefen Palmartheilung des Ulnaris innervirt. Der Ulnar-zweig communicirte im Muskel mittelst 2 oder 3 sehr feinen Anastomosen mit dem aussergewöhnlichen Zweig des Medianus.  
L. Lehmann (Oeynhausien).

### Experimentelle Physiologie.

3) Ueber vasodilatatorische Centren im Rückenmarke, von Dr. A. E. Kager aus New York und Dr. J. Pal in Wien. Aus dem Institute für allgemeine und exper. Pathologie der Wiener Universität. (Med. Jahrbücher. Neue Folge. 1888.)

Einleitend stellen Verf. die bis jetzt auf diesem Gebiete erschienenen Arbeiten zusammen. Sie selbst sahen bei curarisirten oder chloroformirten Thieren nach Durchschneidung der Medulla und directer Reizung des Rückenmarks mit schwachen Strömen keine Depression, hingegen war sie fast stets vorhanden bei reflectorischer Reizung sowohl vom Ischiadicus als auch vom Plexus brachialis aus. Verfasser versuchten nun Verlauf und Ursprung der betreffenden Bahnen zu eruiren. Nach Laffont war zu erwarten, dass die Vasodilatation auf dem Wege der Splanchnici zu Stande

käme. Durchschneidung derselben widerlegte diese Annahme; hingegen hob Durchtrennung des untersten Brust- oder des Lendenmarks den Effect auf. Also müssen die depressorischen Nerven das Rückenmark in der Lendengegend verlassen. Durchschneidung der Ischiadici, Sapheni, Crurales, Plexus brachiales zeigte, dass der Effect fortbestand. Dies beweist, dass die centrifugalen Nerven, welche die Depression bewirken, keine Extremitäten- sondern Baueingeweidennerven sind. Das über die betreffenden Versuche beigefügte Protokoll belegt die gefundenen Thatsachen.

P. Kronthal.

- 4) **Ueber die Innervation der Leber**, von Dr. J. Pal, Secundararzt am allgem. Krankenhause und pr. Assist. am Institute für allgem. u. exp. Pathologie d. Wr. Universität. (Medicin. Jahrbücher. Neue Folge. 1888.)

Ein sicherer Beweis für die Existenz vasomotorischer Lebernerven war bisher, trotz zahlreicher Arbeiten (A. Bernard, Eckhard, Pavy, Schiff, Cyon, Adaloff, Budge, Vulpian) nicht erbracht. Verf. ordnete die Versuche folgendermassen an: Zuerst wurden sämtliche Zufüsse zur Leber abgesperrt, weil durch Reizung der Splanchnici Milz und Nieren sich contrahiren und so ihr Blut auspressen. P. unterband deshalb die Aorta thoracica und die Cava unterhalb der Leber. Kymographische Messungen des Blutdrucks zeigten, dass die Leber während der Splanchnicus-Reizung Blut auspresst. Um diese Beobachtung sicher zu stellen, wurden noch Messungen der aus der Lebervene fliessenden Blutungen angestellt. Dieselben ergaben, dass während der Reizung der Splanchnici bei Absperrung aller Zufüsse zur Leber eine Vermehrung des Ausflusses aus der Lebervene stattfindet. Die Vermehrung tritt erst nach einer Latenz von 5—10 Sec. ein. — Zum Schluss seiner Arbeit wirft Verf. noch die Frage auf, ob die im Splanchnicus für die Leber verlaufenden Fasern eigentliche Gefässnerven oder Drüsenerven im Sinne von Stricker und Spina seien. Letztere Annahme hat, da die Thatsache, dass die Leberzellen eines Volumenwechsels fähig sind, feststeht, einige Wahrscheinlichkeit für sich.

P. Kronthal.

- 5) **Du noyau d'origine, dans le bulbe rachidien, des fibres motrices ou cardiaques du nerf pneumogastrique, ou noyau cardiaque**, par J.-V. Laborde. (Arch. de Physiol. norm. et path. XX. Nr. 4.)

Die Piqure des sog. Noeud vital hebt die Athmung auf, stört aber die Herzthätigkeit nicht; L. hat experimentell eine Stelle zu finden gesucht, deren Zerstörung die Herzthätigkeit bei fortbestehender Athmung aufhebt. Als Versuchsthiere dienten vorzugsweise Katzen, die Herzcontractionen wurden graphisch dargestellt. Piqure an einer bestimmten Stelle in den Seitentheilen des hinteren Drittels der Hautengrube bewirkte in der That Herzstillstand ohne Athemstillstand. Da auch bei Chloroform- und Chloralanästhesie und auch nach Abtragung des ganzen Grosshirns, ferner nach Exstirpation des Gangl. cervicale inf. und nach totaler Rückenmarksdurchschneidung unterhalb der Oblongata dieser Herzstillstand durch die Piqure der Stelle zu erhalten war, ist der Gedanke an einen reflectorischen Herzstillstand in Folge von Reizung benachbarter sensibler Bahnen (radix descend. Quinti) auszuschliessen. Die einseitige Piqure genügt, den Herzstillstand herbeizuführen. Wird die Stelle nicht mittelst Piqure gereizt, sondern zerstört, so tritt Beschleunigung der Herzthätigkeit ein. Mittelst Hämodynamometers ergab sich, dass der Blutdruck in der Carotis nach der Piqure sinkt. Der Herzstillstand selbst ist ein diastolischer. Der Nucleus cardiacus, wie L. die bez. Stelle bezeichnet, entspricht nach der Abbildung des Verf. dem „vorderen Vagus kern“ (N. ambiguus s. lateralis medius) und auch dem Nucl. lat. ant. und post. Jedenfalls handelt es sich nach L. ausschliesslich um Vagusfasern.

Th. Ziehen.

Psychiatrie.

- 6) Ein Fall von circulärem Irresein mit Ausgang in Genesung, von Frau Borosdina-Rosenstein. (Wjestnik psychiatrii i nevropatologii. 1888. V. 2. Russisch.)

Die Beobachtung der Verfasserin betrifft ein 32jähriges Mädchen, welches sich durch Stundengeben ernährte und selbst mit grossem Eifer Naturwissenschaften studirte. In der Familie der Patientin war keine erbliche neuropathische Belastung nachweisbar. Sie hatte viel mit Entbehrungen und Unannehmlichkeiten verschiedener Art zu kämpfen, und ihre allgemeine Ernährung war sowohl dadurch, als durch angestrengte Geistesarbeit sehr geschwächt. Anfangs Februar 1886 begann an ihr eine tiefe Verstimmung bemerkbar zu werden, sie trug sich mit Todesgedanken und machte am 19. Februar einen Selbstmordversuch, indem sie sich am Ellenbogen eine Schnittwunde beibrachte, die jedoch ungefährlich war und bald verheilte. Einige Tage darauf begann die Gemüthsverstimmung zu schwinden, und ziemlich schnell entwickelte sich aus ihr eine maniakalische Exaltation mit Bewegungsdrang, zusammenhanglosem Geschwätz, gehobnem Selbstgefühl mit erotischem Anstrich. Gegen Ende März hatte dieser Zustand seinen Höhepunkt erreicht und schlug dann wieder im Laufe mehrerer Tage in tiefe Melancholie mit Selbstmordgedanken um. Seit dem Anfang der maniakalischen Exaltation wurde Patientin in eine Irrenanstalt gebracht und vom 26. Juli 1886 bis Ende Mai 1887 stand sie in Beobachtung der Verfasserin. Der weitere Krankheitsverlauf bestand ebenfalls in mit einander abwechselnden maniakalischen und melancholischen Zuständen, die jedesmal ziemlich unmittelbar auf einander folgten und sich in typischer Weise ähnlich waren, abgesehen von der Dauer der einzelnen Perioden, welche anfänglich grösser war. Im Ganzen wurden 11 aus melancholischem und maniakalischem Stadium bestehende Cyclen beobachtet. Der letzte maniakalische Paroxysmus hatte in der zweiten Hälfte des Decembers 1886 stattgefunden; ihm folgte nicht mehr eine melancholische Periode, sondern nach einem kurzen Depressionsstadium, welches mehrere Tage währte, stellte sich völlige Genesung ein. Das Körpergewicht, welches bei der Aufnahme 95 Pfund betragen hatte, war allmählich gestiegen und hatte zum Beginn der Genesung 108 Pfund erreicht. Patientin verblieb noch bis Ende Mai in der Anstalt, ohne dass weitere psychische Störungen eingetreten waren, und wurde mit einem Körpergewicht von 130 Pfund als geheilt entlassen.

P. Rosenbach.

- 7) *Sitofobia da megalopsia in alienato affetto da sifilide costituzionale.* Comunicazione letta al congresso di Pavia nel settembre 1887 pel Dott. Frigerio. (Archiv. italian. per le malat. nervos. ecc. 1888. XXV. p. 98.)

Sehr hartnäckige Nahrungsverweigerung eines Paranoikers auf Grund eigenthümlicher Gesichtshallucinationen: er sah alle ihm vorgelegten Nahrungsmittel in einem ausserordentlich vergrösserten Maassstabe und obschon er ganz willig immer von Neuem den Versuch zu essen unternahm, musste er beim Anblick der unförmlichen vor ihm aufgehäuften Speisemassen beängstigt davor zurückweichen.

Antiluetische Behandlung blieb dieser Erscheinung gegenüber ohne Wirkung, obschon die anderen Symptome wesentlich gebessert wurden; auch Accommodationsausschaltung durch Atropin blieb erfolglos. Ophthalmoskopisch war bleifarbene Trübung der Retina, sowie vermehrte Füllung und Varicosität der Venen nachweisbar, die als Zeichen luetischer Retinitis aufgefasst wurden.

Sommer.

- 8) *Contribution à l'étude de l'état mental des héréditaires dégénérés.* G. Ballet. (Arch. génér. de méd. 1888. März-April.)

B. theilt einige interessante Krankengeschichten mit als Beleg für das Vorkommen einiger psychischer Degenerationszeichen bei jenen Individuen, die dauernd psychisch abnorm, aber nicht eigentlich geisteskrank sind (*fous lucides*, Trélat).

Der erste Fall ist ein typisches Beispiel conträrer Sexualempfindung. Die erbliche Belastung, der absonderliche Charakter (Furchtsamkeit, Unentschlossenheit etc.) und zeitweilig Anfälle von Grübelsucht beweisen dem Verf., dass es sich in diesem wie in anderen Fällen nicht um eine „monomanie“, sondern um ein „syndrome épisodique de la folie des héréditaires dégénérés“ handelt.

Fall 2. Ein 37jähriger Buchbinder (convergente erbliche Belastung), seit dem 15. Jahre an Migräne leidend, beschränkter Vielwesser, litt vor 4 Jahren an ein- bis zweistündigen, täglich einmal wiederkehrenden Anfällen von Herzklopfen, Athemnoth, Hyperidrosis, Aura-Sensationen in der linken Schulter, Steifheit und Taubheit des linken Arms ohne Bewusstseinsverlust. Nach zeitweiliger Besserung stellte sich beim Lesen wieder ein Anfall ein mit Herzklopfen, Angst, Globusgefühl und mit Bewusstseinsverlust, aber ohne Krampfbewegungen. Ein solcher Anfall wiederholte sich noch einmal. Alsdann entwickelte sich eine ziemlich typische Agoraphobie. Aus Furcht vor neuen Anfällen unterliess er jedes Lesen. Sah er ein Buch oder namentlich ein ihm noch neues Wort, so überfiel ihn Angst und Herzklopfen mit Schweissausbruch. Einige Monate später las er auf einem Placat ein Wort, fühlte sich plötzlich unbehaglich und musste das Wort fortwährend wiederholen (*obsession de mot*). Schliesslich vergisst er dasselbe trotz des Wiederholens bis auf eine Silbe. Diese Silbe scheint ihm zur Kehle und zum Gehirn hinaufzusteigen; er stürzt bewusstlos zusammen. Keine Krampfbewegungen, kein Einnässen. Erst am folgenden Tage erinnert er sich der dem Anfall vorausgegangenen Dinge. Nach 2 Monaten wiederholte sich ein ähnlicher Anfall. Es folgen Selbstmordversuche, ein leichter Beeinträchtigungswahn entwickelt sich. Nach einem neuen onomatomanischen Anfall stellte sich eine Parese des linken Arms und Beins ein. Weiter wird eine Contractur der rechten Gesichtshälfte constatirt, linksseitige absolute Hemianästhesie. Im Niveau des 2. Lendenwirbels ein hysterogener Punkt. Leseversuche führen zu Bewusstseinsverlust. Unter Application eines Magneten zuerst Transfert, dann fast völlige Wiederherstellung der Sensibilität. Nur das Muskelgefühl im linken Arm bleibt dauernd geschädigt. Die Intelligenz und das Gedächtnis haben Einbusse erlitten, Patient ist reizbar und empfindlich geworden. Auch Anfälle von Zweifelsucht und Arithomanie kommen vor. Sexuelle Impotenz, Schädel missbildet. Bei Leseversuchen stockt Pat. plötzlich an irgend einem Wort und sagt, seine Zunge versage ihm es anzusprechen; in anderen Fällen sieht Pat., indem er über das Wort hinweg in der Zeile weiter liest, das Wort auf der Zeile von links nach rechts vorschreiten. Dabei verdunkelt sich das Gesichtsfeld.

B. rechnet den Fall zu der 2. Gruppe der Onomatomanien nach der Eintheilung von Charcot und Magnan. Den Bewusstseinsverlust am Schluss jeder „*crise d'onomatomanie*“ betrachtet B. nicht als directe Folge der letzteren, sondern als eine sich in Folge der Angst anschliessende „*crise hystérique*“.

Fall 3. 37jähr. Mann, erblich belastet, Syphilis, sexuelle und Alkohol-Excesse in den Antecedentien. Nach einem psychischen Choc Hyperacusis, dann Ohrensausen erst links, dann auch rechts, schliesslich auch Hallucinationen des Gehörs. Dieselben sind durchaus bilateral und bestehen aus kurzen Sätzen imperativen oder persecutiven Inhalts. Während der hallucinatorischen Anfälle gehorcht Pat. den Stimmen, ist sich aber stets des subjectiven Ursprungs der Stimmen völlig bewusst. Zur Zeit, als die Gehörstäuschungen bereits bestanden, trat eine 14tägige Eiterung aus dem rechten Ohr auf. Während dieser Zeit blieben die Hallucinationen aus, nachher kehrten sie wieder. Spätere Ohrenuntersuchung ergab wesentlich normalen Befund. Zeitweise hat der Pat. auch leichte onomatomanische Zustände.

Ballet nimmt einen krankhaften Erregungszustand im Centrum der Wortschall-



bilder für diese Stimmen an, ebenso wie er die Onomatomanie als einen krankhaften Erregungszustand des Centrums der Sprechbewegungsvorstellungen ansieht. Bezüglich der Aetiologie der Gehörhallucinationen deducirt B., dass die erbliche Belastung das einzig fast constant nachweisbar ätiologische Moment ist; alle anderen ätiologischen Momente sind variabel. Die Otitis des obigen Falles kann nach dem ganzen Verlauf nicht einmal für das Sausen und die Hyperacusicus verantwortlich gemacht werden, auch diese sind central. Das vorhandene Krankheitsbewusstsein, die Beschränkung der Hallucinationen auf das Gehör und der anfallsweise Charakter mit luciden Intervallen kennzeichnen sie als Symptome der erblichen Degeneration, als psychische Stigmata hereditatis.

Th. Ziehen.

9) **Le passie transitorie.** Pel Prof. S. Venturi. **Studio critico, clinico e medico legale ad uso dei medici e dei giurisperiti. Con prefazione del Prof. C. Lombroso.** (Napoli 1888. E. Detken. XII und 94 Seiten.)

Obschon Lombroso selbst an dem epileptischen Charakter aller Fälle transitorischer Geistesstörung festhält, hat er doch eine empfehlende Einleitung zu der verdienstvollen Arbeit Venturi's geschrieben, der seinerseits für die klinische Existenz eines selbstständigen transitorischen Irreseins eintritt. Aus der gesammten ihm zugänglichen Litteratur hat V. 56 Krankenbeobachtungen, die unter jener Diagnose veröffentlicht worden sind, ausgewählt und kurz reproducirt. Doch schaltet er von diesen späterhin wieder 24 aus, da sie in so fern nicht reine Fälle darstellen, als die betroffenen Patienten schon zu irgend welcher Zeit in ihrem früheren Leben einmal Zeichen geistiger Abnormität dargeboten haben.

Unter den verbleibenden 32 Fällen, in denen also der transitorische Anfall ausnahmslos das einzige Zeichen psychischer Alienation gewesen ist, unterscheidet V. nun 6 klinische Gruppen.

Die erste, von der er uns ein (und ein nicht ganz genügend beobachtetes) Beispiel, Nr. XXV, mittheilt, bezeichnet er als „Forma passionale“; sie dürfte dem pathologischen Zorn affect auf Grund einer unmittelbar vorausgegangenen Beleidigung etc. und mit nachfolgendem tiefen Schlaf und mit Amnesie entsprechen.

Von der zweiten Gruppe, der *Forma impulsiva*, hat er 6 Fälle: sie kennzeichnen sich durch eine einmalige sinnlose, gewöhnlich sehr gewalthätige Handlung, der sich unmittelbar darauf ein einfaches verwirrtes Delirium von etwa 1 Stunde Dauer und ohne weitere Neigung zu impulsiven Handlungen anschliesst. In die dritte Gruppe, die *Forma hallucinatoria*, verlegt er zwei Fälle, in denen einer plötzlich einsetzenden Gesichtshallucination ein verwirrtes Delirium folgt. Die 4 Fälle der vierten Form, der *F. somnambulica*, entsprechen unseren Schlaftrunkenheitszuständen. Die 2 Fälle der *Forma melancholica* stammen aus Biffi's Beobachtung (Nr. XXXVIII u. XXXIX) und sind wohl charakterisirte transitorische Melancholien mit Angst.

Die maniakalische Form gelangt am häufigsten zur Beobachtung. Aus seinen 17 Fällen leitet er folgende Einzelheiten ab:

Mittelbare Prädisposition war 7mal vorhanden und zwar durch Erblichkeit 2mal, Nervosität 2mal und je 1mal durch Kummer, Alkoholmissbrauch und Leidenschaftlichkeit. Eine unmittelbare Veranlassung lag 11mal vor: schwere Sorgen 4mal, strahlende Wärme 2mal, und je 1mal zu heisser Aufenthalt, Nachtwachen, Excesse im Essen, in Kaffee und in Wein.

Prodrome waren nur 2mal vorhanden und bestanden in Kopfschmerz und Druck.

Die Dauer des Anfalls betrug 1mal 3, 1mal 4, 1mal 5, 4mal 6, je 2mal 8, 10 und 12, und je 1mal 13, 14, 15 und 24 Stunden.

Die pathologischen Handlungen während des Anfalls trugen 4mal den Charakter der Mordsucht, 2mal den der Selbstmordsucht, 7mal den der Gewalthätigkeit gegen die umgebenden Personen und 4mal den der einfachen Zerstörungssucht.

Fester Schlaf beendete in allen 17 Fällen die psychische Störung und ebenso

constant war nachher vollständige Amnesie vorhanden. Recidive sind nur 3mal erwähnt und zwar zweimal innerhalb 24 Stunden und 1mal erst nach vielen Jahren. 2mal war während des Anfalls wahrscheinlich passive und 12mal active Congestion zum Kopf vorhanden.

Die maniakalische Form erscheint nach dieser Symptomatologie als ein wirklich selbstständig existirendes klinisches Krankheitsbild. Wie es sich in dieser Hinsicht mit den anderen Formen verhält, werden erst weitere Beobachtungen entscheiden können; der abschliessende Schlaf fehlte hier 8mal und die Amnesie 3mal unter 15 Fällen.

Jedenfalls ist diese Monographie Venturi's eine interessante und empfehlenswerthe Arbeit.

Man kann übrigens mit Sicherheit annehmen, dass transitorische Irreseinszustände weit häufiger sind, als man der immerhin ziemlich spärlichen Litteratur gegenüber glauben sollte. Derartige Patienten kommen in die Irrenanstalten aus leicht erklärlichen Gründen nur äusserst selten, während man sie in der Privatpraxis und in Stadtasylen (im Sinne Griesinger's) häufiger sehen dürfte. Die melancholische Form wird sich aber auch dann in den meisten Fällen der ärztlichen Beobachtung entziehen.

Sommer.

10) *Inversione e perversimenti dello istinto sessuale*, pel dott. G. Cantarano. (La Psichiatria. 1887. V. p. 195.)

Mehrere sehr interessante Beobachtungen sexueller Perversität, von denen besonders der erste und der zweite, der ein kaum 3jähriges Mädchen betrifft, bemerkenswerth sind. Zu einem Auszuge eignen sich indess die Beschreibungen nicht und es muss daher auf das Original verwiesen werden.

Eine Photographie von dem Object der ersten Beobachtung ist beigegeben.

Sommer.

11) *Nogle Meddelelser vedrørende direkte Arvelighed af Sindssygdomme*, af Thorvald Eibe. (Hosp.-Tidende. 1887. 3. R. V. 48. 49. 50.)

Die von E. für seine statistischen Untersuchungen benutzten Fälle von directer Erblichkeit stammen aus der nordjütischen Irrenanstalt Aarhus und sind nur solche, in denen sowohl die Ascendenten, als auch die Descendenten in der Anstalt behandelt wurden. Unter den von 1885—1887 behandelten ca. 3500 Irren befanden sich 55, von denen Kinder (62) in die Anstalt zur Behandlung kamen. Die Fälle hat E. in folgende Gruppen eingetheilt: A. Familien, in denen Ascendenten erblich disponirt waren ( $\alpha$  in direct aufsteigender,  $\beta$  in nicht direct aufsteigender Linie), und B. Familien, in denen die Ascendenten ohne Disposition waren.

Das Durchschnittsalter bei dem ersten Anfalle war insgesamt bei den Ascendenten 38,69 J., bei den Descendenten 23,1 J., in der Gruppe A. 36,23 (Ascendenten) und 20,51 J. (Descendenten); in der Unterabtheilung  $\alpha$  35,27 und 19,96, in der Abth.  $\beta$  37,85 und 21,47 Jahre; in der Gruppe B. 43,00 und 28,48 Jahre. Die disponirten Ascendenten wurden im Durchschnitt 6,77 J. früher befallen, als die nicht direct Disponirten. Die Descendenten der disponirten Ascendenten erkrankten 7,97 J. früher als die der nicht disponirten, die Descendenten der direct disponirten Ascendenten 1,5 J. früher als die andern.

Je grösser die Anzahl der geisteskranken Generationen war, desto früher trat der 1. Anfall bei den Descendenten auf, bei den männlichen Kranken durchschnittlich früher als bei den weiblichen. Bei den Descendenten spielten Pubertätspsychosen die Hauptrolle, die Hälfte erkrankte bis zum Alter von 20 Jahren,  $\frac{1}{3}$  im Alter von 20—30 Jahren.

Von den Descendenten wurden 71  $\frac{0}{0}$  vor, 29  $\frac{0}{0}$  nach dem Ausbruche der Geisteskrankheit bei dem Ascendenten geboren; das Durchschnittsalter der Ascen-

dentem bei der Geburt der Descendenten war in der Gruppe A. 33,7, in der Gruppe B. 29,8 Jahre.

Für die Feststellung des Verhältnisses der Form und des Verlaufs der Psychosen bei den Ascendenten und den Descendenten konnten von den 72 Fällen nur 48 verwertbar werden, weil die Fälle ausgeschlossen werden mussten, bei denen die Disposition von beiden Eltern zugleich ererbt war. In 8 von diesen 48 Fällen war die Form der Psychose dieselbe bei dem Ascendenten und Descendenten (Melancholie, acute Verwirrung in je 3 Fällen, circuläre Psychose, Manie in je 1 Falle), in den übrigen 40 Fällen war sie verschieden. Im Allgemeinen ist das Krankheitsbild bei den Ascendenten reiner und typischer als bei den Descendenten. Besonders bei den Pubertätspsychosen mit raschem Uebergange in Demenz zeigt es sich, dass accumulative Disposition atypische Formen erzeugt.

Sowohl von den Ascendenten als von den Descendenten kommen die am stärksten disponirten am leichtesten über den ersten Anfall hinweg, aber bei ihnen sind Rückfälle häufiger. Genesung im Allgemeinen kommt häufiger vor bei den Descendenten als bei den Ascendenten; dass bei letzteren scheinbar mehr Rückfälle vorkommen als bei den ersteren liegt daran, dass die Zeit der Beobachtung des Verlaufs bei ersteren länger ist.

Von den 62 Descendenten trat bei 44 (71 %) der 1. Anfall zur Zeit der Pubertät auf, bei 31 (70 %) von diesen ging er in Genesung über (Rückfälle bei 55 %, Ausgang derselben in Genesung in 65 %), bei denjenigen aber, bei denen der 1. Anfall nach der Pubertät auftrat, ging er nur in 6 Fällen (33 %) in Heilung über (4 Rückfälle, davon 1 geheilt). Bei den Pubertätspsychosen giebt wieder die jüngste Altersklasse die günstigsten Resultate. Zum Theil kommen allerdings diese günstigen Heilungsverhältnisse auf Rechnung des Umstandes, dass bei den Descendenten noch ein verhältnissmässig grösserer Theil des Verlaufs in der Zukunft liegt, aber es scheint doch festzustehen, dass das Pubertätsalter, besonders das frühere, gute Aussichten für die Heilung bei Disponirten in direct aufsteigender Linie bietet. Die Heilungsverhältnisse sind am günstigsten bei denjenigen Descendenten, die vor dem Ausbruche der Psychose bei den Ascendenten geboren wurden. Heilung trat ein bei 59 % der von der Mutter aus, bei 43 % der vom Vater aus und bei 28 % der von beiden Eltern aus disponirten.

Auch bei den Ascendenten waren die Heilungsverhältnisse am günstigsten bei den Disponirten, und zwar bei den am stärksten Disponirten; günstiger bei Frauen als bei Männern.

Walter Berger.

### Therapie.

12) **Sulfonal, ein neues Schlafmittel**, von Prof. A. Kast in Freiburg i. B. (Berl. klin. Woch. 1888. Nr. 16. S. 309.)

Sulfonal, eine Verbindung des Aethylmercaptans mit Aceton, von Baumann Diäthylsulfondimethylmethan, von der darstellenden Firma Bayer mit obigem einfachen Namen benannt, wurde von Verf. zuerst an Hunden und später bei gesunden und kranken Menschen auf seine Wirkung geprüft, welche dahin zusammengefasst werden kann: Das Sulfonal ist kein Betäubungsmittel wie das Chloral und das Opium, es äussert durchaus keine schädlichen Nebenwirkungen auf Herz- und Gefässsystem (Verf. hat dies durch Experimente an Thieren und am Menschen erwiesen), sein Gebrauch hat keine üblen Folgen, wie man sie mit dem Namen „Katzenjammer“ zusammenfassen kann, es unterstützt das normale Schlafbedürfniss und ruft es da, wo es fehlt, hervor. In Folge dessen wird Sulfonal (Dosis 1,0) Verwendung finden in allen Fällen von nervöser Schlaflosigkeit, wobei als bemerkenswerth hervorgehoben werden muss, dass sich die Wirkung des Mittels auch

bei häufiger Wiederholung nicht erschöpfen soll! In zweiter Reihe kommen Zustände von Schlaflosigkeit in Folge von organischen Leiden wie Hirnkrankheiten aller Art, Herzfehlern, Arteriosclerose, Phthisis u. s. w. in Betracht. Verf. führt eine Reihe solcher Fälle an, in denen Sulfonal vortreffliche Dienste geleistet hat.

In der Gruppe der Disulfone hat das Sulfonal nach des Verf. Untersuchungen allein die Berechtigung, therapeutische Verwendung zu finden. Sperling.

---

13) Ueber die Wirkung des Sulfonals, von Dr. G. Rabbas. Aus der psychiatrischen Klinik zu Marburg i. H. (Berl. klin. Woch. 1888. Nr. 17. S. 330.)

Die Anwendung des Sulfonals als Schlafmittel bei Geisteskranken hat durchaus gute Resultate gehabt. In der Dosis von 2,0—3,0 wirkt es besser als Amylenhydrat und Paraldehyd in grösseren Dosen; der durch Chloralhydrat, freilich schon nach kürzerer Zeit eintretende Schlaf (durch Sulfonal nach  $\frac{1}{2}$ , seltener nach 1—2 Stunden) ist nicht so anhaltend. Auch bei Leuten, die an Narcotica gewöhnt sind, ist die Wirkung des Sulfonals erfolgreicher. Das Mittel ist geruch- und geschmacklos, wird von den Patienten gern genommen und zeichnet sich dadurch aus, dass es gar keine unangenehmen Nebenwirkungen hat, insbesondere auch nicht auf Herz und Gefäßsystem. Die 27 Fälle, in welchen es Verf. 220mal angewandt hat, sind zum grössten Theil Manien und Melancholien, zum kleineren hysterische Psychosen und Paralysen. Fast überall führt die genannte Dosis des Mittels 5—8stündigen erquickenden Schlaf herbei und wirkt sogar bei den allerschlimmsten maniakalischen Zuständen, wo Chloral und Paraldehyd schon versagt hatten. Ein Fall von Dementia paralytica scheint besonders bemerkenswerth, da hier die ersten Gaben weniger oder gar keinen, die späteren hingegen vortrefflichen Erfolg hatten. Einige Fehlschläge sind natürlich auch hier beobachtet. Sperling.

---

14) Zur klinischen Würdigung der Sulfonalwirkung, von Dr. Jul. Schwalbe. Aus dem städt. allg. Krankenhause Friedrichshain, Abtheilung des Prof. Fürbringer. (Dtsch. med. Wochenschr. 1888. 25.)

Verf. hat das Sulfonal bei 50 Kranken angewendet, 29 Männern, 17 Frauen, 4 Kindern, bei acuten und chronischen Krankheiten verschiedenster Art, in Dosen von 1—2—3 Gramm. Das Mittel erzielte in 66 % der Fälle eine gute Wirkung nach  $\frac{1}{2}$  bis 3 Stunden, eine mangelhafte in 10 %, eine schlechte in 24 %. Die schlechten Wirkungen fanden sich besonders da, wo die Grundkrankheit — durch cerebrale Störungen, Schmerzen, Husten u. s. w. — die Ursache der Schlaflosigkeit abgab, während bei rein nervöser Schlaflosigkeit in 90,3 % eine volle und gute Wirkung erzielt wurde, und zwar, wenn das Mittel zur gewöhnlichen Schlafenszeit (9 Uhr Abends) gegeben wurde; Sulfonal ist ein Hypnoticum, kein Narcoticum. Verf. resumirt:

1. Das Sulfonal in reiner Form ist wegen seiner Geruch- und Geschmacklosigkeit ein angenehmes Medicament.

2. Es wirkt als Hypnoticum in Fällen von „nervöser“ Schlaflosigkeit in der Dosis von 1—2 Gramm mit annehmbarer Promptheit.

3. Das Sulfonal alterirt weder Temperatur, noch Puls, noch Respiration und verdient deshalb — den Vorzug vor Morphinum und Chloral — da, wo man Herzschwäche befürchten muss. Es dürfte namentlich auch bei Kindern zu verwenden sein.

4. Die Nebenwirkungen (Schwindel, Mattigkeit, Eingenommensein des Kopfes, Uebelkeit, Erbrechen, Diarrhö) traten nur in 12 % der Fälle auf, sind geringfügig und dürften im Allgemeinen eine Contraindication nicht abgeben. Hadlich.

**15) Ueber Sulfonal (Bayer), von Dr. A. Langgaard und Dr. S. Rabow. (Therap. Monatshefte. 1888. Nr. 5. S. 237.)**

Kurze, sehr klare Angaben über die Zusammensetzung, Darstellung, Eigenschaften und Wirkung des von Baumann 1886 zuerst dargestellten, von Bayer (Elberfeld) sogenannten Sulfonals. In Bezug auf die Wirkung, die hier am meisten interessiert, stimmen alle Beobachter erfreulicherweise in ihren Erfolgen überein. Die Verfasser machen darauf aufmerksam, dass es vor allem auf die absolute Reinheit des Präparates ankommt; es soll vollkommen geruch- und geschmacklos sein und bei 130 bis 131° C. schmelzen. Eine auch nur geringe Verschiebung des Schmelzpunktes beeinträchtigt die Wirkung. Man wird daher gut thun, sich bis auf Weiteres bei der Verordnung des Ausdrucks Sulfonal (Bayer) zu bedienen. Spierling.

**16) Ueber das Phenacetin, von Prof. Dr. Rumpf in Bonn. (Berl. klin. Woch. 1888. Nr. 23. S. 457.)**

Zahlreiche Versuche mit dem neu eingeführten Mittel sprechen sehr zu Gunsten desselben.

Als Antipyreticum setzt es in 2—3 Stunden die Temperatur um 2° herab.

Als Antineuralgicum hat es dem Verf. in 8 Fällen von Hemicranie ohne Ausnahme vortreffliche Dienste geleistet (nach Bedarf Dosis von 1,0); auch bewährte es sich unter 3 Fällen von neurasthenischem Kopfschmerz zweimal und soll die unangenehmen Folgen der acuten Alkoholintoxication mildern.

Weniger günstig sind die Erfolge bei den verschiedenen Neuralgien. Immerhin trat unter 10 Fällen einmal eine Heilung und fünfmal eine Besserung der Symptome ein, während in 4 Fällen (2 Ischias, 1 Intercostalneuralgie, 1 Angina pectoris) das Mittel durchaus wirkungslos blieb. Es ist dabei bemerkenswerth, dass auch solche Fälle, die offenbar eine anatomische Ursache zur Grundlage hatten, beeinflusst wurden.

Von sehr grosser Wichtigkeit erweist sich die Wirksamkeit des Mittels gegen die Neuralgien bei Tabes; bei 3 damit behandelten Fällen brauchte kein Misserfolg verzeichnet zu werden, dagegen half es nichts gegen die Schmerzen, die in einem Falle durch Myelitis transversa hervorgerufen waren.

Auch bei Neuritis konnte unter 4 Fällen dreimal guter Erfolg von dem Phenacetin gesehen werden.

Verf. fasst seine Ergebnisse zusammen:

1) Das Phenacetin ist ein sicher wirkendes und von unangenehmen Nebenwirkungen freies Antipyreticum, das bei Erwachsenen in der Dosis von 0,5, bei Kindern in solcher von 0,2—0,25 sich empfiehlt.

2) Das Phenacetin kann in der Dosis von 1,0 als Antineuralgicum empfohlen werden:

- a) in allen Fällen vasomotorischer Neurosen;
- b) gegen die lancinirenden Schmerzen der Tabes und die Neuralgien bei chronischer Neuritis;
- c) als Linderungsmittel bei den verschiedenen Neuralgien. Spierling.

### III. Aus den Gesellschaften.

**XII. Congress italienischer Aerzte zu Pavia, vom 19.—25. Sept. 1887. Bericht über die Sitzungen der Section für Neurologie, Psychiatrie und gerichtliche Medicin von Dr. Petrassani.**

(Rivist. speriment. di Freniatria ecc. 1888. XIII. p. 207.)

Unter den zahlreichen Vorträgen, die zum Theil noch ausführlicher werden veröffentlicht werden, seien hier vorläufig die folgenden erwähnt.

Marchi untersuchte den ferneren Verlauf der Fasern der Goll'schen Stränge und fand, dass nach Durchschneidung derselben die aufsteigende Degeneration bis in die graue Substanz am unteren Theil des Bodens des vierten Ventrikels zu verfolgen sei, während die unteren Kleinhirnstiele völlig intact blieben.

Bernardini wendete die bekannte Golgi'sche „schwarze Reaction“ auf die Rinde pathologischer Gehirne an und fand, dass bei Paralyse die Ganglienzellen, speciell der ersten und der zweiten Schicht, verkleinert, dass ihre Protoplasmafortsätze dünner, starrer und weniger verzweigt als sonst sind, und dass ihre Axencylinderfortsätze ebenfalls verdünnt, sonst aber normal erscheinen. Bei Epilepsie ist die Grösse und die Form der Ganglienzellen sowie ihrer Protoplasmafortsätze durchaus normal, während die Axencylinderfortsätze nur ausserordentlich wenig Verzweigungen aufweisen.

Frigerio verlegt mit Ferrier das Riechcentrum in das Ammonshorn, da er bei einem Patienten, der in Folge einer Schussverletzung des Kopfes in Paranoia mit Gefühls- und Gehörstäuschungen, speciell aber mit Hallucinationen des Geruchs, verfallen war, eine hochgradige Atrophie des linken Ammonshornes fand.

Bianchi und Armanni führen die häufigen Terminal-Pneumonien bei Paralytikern auf eine in allen untersuchten (11) Fällen nachgewiesene Neuritis des Vagus zurück und betrachten sie als Fremdkörperpneumonien, welche durch die in Folge jener Degenerationen bedingten Lähmungen der Pharynx-, Larynx- und Bronchialmuskulatur entstehen und die durch die ebenfalls vom Vagus aus hervorgerufenen Störungen der Herz- und Athmungsthätigkeit klinisch modificirt werden.

Bianchi weist ferner darauf hin, dass bei Paralyse die peripherischen Nerven, besonders die motorischen, sehr häufig ausgedehnte Degenerationen zeigen, ohne dass in den zugehörigen Kernen resp. Centren entsprechend deutliche Störungen zu erkennen wären; er hält daher manche Symptome, wie Tremor und Dysarthrie, vielleicht für — anfänglich wenigstens — peripher bedingt.

Cionini untersuchte die Dicke der Hirnrinde bei 15 Fällen von Paralyse, indem er bei jedem Hirn je 50 Messungen im Vorderhirn, in beiden Centralwindungen und im Hinterhirn vornahm. Er fand zunächst eine allgemeine Verschmälerung der gesammten Rinde, bei weitem am bedeutendsten in der hinteren Centralwindung, und in abnehmender Reihenfolge in der vorderen Centralwindung, im Vorderhirn und endlich im Hinterhirn; die Verschmälerung ist in der linken Hemisphäre weniger ausgesprochen, als in der rechten, und im Uebrigen werden die Resultate Conti's an normalen Gehirnen bestätigt; die Rinde in der Tiefe der Furchen, die der Basis und der Medianflächen ist also unter sonst gleichen Verhältnissen schmaler, als die der Windungen und die der Convexität.

Vizioli sprach über halbseitige Gesichtsatrophie und konnte einen neuen Fall beschreiben. (Mädchen von 15—20 Jahren nicht neuropathisch belastet; im 10. J. Abmagerung beider Gesichtshälften, ohne Betheiligung des übrigen Körpers, bald wieder normale Ernährung der rechten Gesichtshälfte, während die linke im Gebiet des 2. und 3. Trigeminusastes um  $\frac{1}{3}$  zurückblieb. Epidermis, deren Sensibilität, Schweisssekretion, Behaarung, ferner Contractilität etc. vollkommen gleich auf beiden Seiten.)

Gasperini bringt eine neue Theorie über die Entstehung der Gesichtsneuralgien, indem er dieselben als reflectorisch ausgelöst durch zahlreiche kleine dicht bei einander stehende Ulcerationen der Mund- und Zungenschleimhaut der ergriffenen Seite betrachten möchte.

Pianetta spricht über Psychosen bei Idioten und Imbecillen. In der Anstalt zu Imola hat er 114 Imbecille beobachtet, von denen sich 51 als einfach dement und ruhig, 44 als dement mit gelegentlichen Tob- und Erregungsanfällen erwiesen, während die übrigen 19 eine ausgesprochene Psychose erkennen liessen, die sich erst secundär auf dem Boden der Imbecillität entwickelt hatte. Von diesen 19 waren

10 (6 m. und 4 w.) als maniakalisch, 8 (3 m. und 5 w.) als melancholisch und 1 als paranoisch zu betrachten. Alle diese Erkrankungen betrafen übrigens nur leichtere Zustände von Imbecillität und führten schnell zur tiefen Verblödung.

Sommer.

**New York Neurological Society. Sitzung vom 5. März 1888.**

Es sprachen u. A.: Dr. Dana über einen atypischen Fall von Thomsen'scher Erkrankung.

Das Eigenartige dieses Falles lag darin, dass der 35jähr. Pat. erst seit seinem 20. Lebensjahre den bekannten Symptomencomplex darbot und ausserdem eine gewisse geistige Verwirrtheit erkennen liess, so dass an einen erworbenen, zunächst central begründeten Zustand gedacht werden musste. Die mikroskopische Untersuchung eines Muskelstückchens aus dem Supinator longus ergab Vermehrung der Kerne und der Fasern, von denen die einen die Durchschnittsbreite überstiegen, andere aber nicht erreichten, ferner Vergrösserung der Muskelkörperchen und (zweifelhafte) dichotomische Theilung der Fasern. Ferner zeigte sich an dem Patienten Steigerung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit der Muskeln, nicht der Nerven, sowie die Erb'sche Reaction.

Es schloss sich eine ziemlich lebhafte Discussion darüber an, ob der Fall überhaupt dem Begriff der Thomsen'schen Krankheit zu unterstellen sei.

Dr. Starr legte einen Hirntumor von Hühnereigrösse vor, der sich in der Leiche einer 56jährigen Frau gefunden hatte, und der von der Unterfläche des Tentorium ausgehend lediglich die eine Hemisphäre des Kleinhirns comprimirt hatte. Die Krankheitsdauer hatte 2 Jahre betragen, die Symptome hatten nur in zunehmender Benommenheit, in Schwindel, Erbrechen und Neuritis optica bestanden.

Dr. J. West Roosevelt sprach endlich über Morbus Basedowii, woran sich ebenfalls eine längere Discussion, u. A. über das Vorkommen des Graefe'schen Symptoms, über die Möglichkeit, durch elektrische Behandlung die Herzthätigkeit herabzusetzen, und über die starke Verminderung des elektrischen Widerstandes anschloss.

Sommer.

**The Philadelphia Neurological Society. Sitzung vom 23. Januar 1888.**

(Journ. of nervous and mental disease. 1888. p. 203.)

Es sprachen u. A.: F. X. Derkum, über einen Fall von Duracholesteatom (cf. d. Ctrbl. 1888. S. 358.)

Dr. Osler stellte einen Fall von „localer Asphyxie“ (Raynaud's Krankheit) vor, in dem die Endphalangen des linken 2., 3. und 5. Fingers durch eine ganz scharfe Demarkationslinie von den übrigen Partien abgegrenzt, marmorweiss und eiskalt waren. Er erklärte diese „Asphyxie“ durch vasomotorischen Krampf, vielleicht in Folge von directer Einwirkung bedeutender Kälte, und sieht „Frostbeulen“ als Resultat einer vasomotorischen circumscriphten Lähmung an.

Dr. E. N. Brush und Dr. E. T. Bruen demonstirten alsdann je einen Fall von Porenkephalie.

Der erstere betraf einen hereditär belasteten 57jährigen Mann, dessen linke Körperhälfte bereits bei der Geburt weniger entwickelt und auch später im Wachs- thum beträchtlich zurückgeblieben war. Im 9. Jahre schweres Kopftrauma mit heftigen Kopfschmerzen; im 46. Jahre Sonnenstich. 6 Monate vor der Aufnahme wurde der immer etwas reizbare Mann von classischer progressiver Paralyse ergriffen und starb nach einjähriger Dauer des Leidens.

Bei der Section fand sich neben chronischer Pachyleptomeningitis und hochgradigem Hydrokephalus externus ein grosser Defect des rechten unteren Scheitel-

lappens, so dass ein grosser Theil der hinteren Centralwindung, der hintere Abschnitt von  $T_1$  und der vordere Theil von  $O_1$  und  $O_2$  und ganz  $P_2$  durch eine unregelmässige Cyste, die mit dem dilatirten rechten Hinterhorn communicirte, ersetzt waren. Dabei war die rechte Hälfte des Cerebellum stärker ausgebildet als die linke, und die dem Anschein nach intacten Windungen der rechten Hemisphäre waren weniger entwickelt, als die entsprechenden der linken. Die Differenz beider Hemisphären ohne Liquor betrug 260 g.

Der zweite Fall betraf eine 32jährige Frau, über deren Vorleben leider nichts mitgetheilt worden ist. Hier fanden sich je zwei submeningeale Cysten zu beiden Seiten der grossen Längsspalte des Hirns. Die rechts gelegenen hatten die Grösse einer Wallnuss und hatten einen tiefen Defect in der Convexität des Hinterhirns und z. Th. auch des Scheitelhirns hinterlassen; die der linken Seite waren viel grösser und zwar nahm die eine von 3:1 Zoll Durchmesser das Hinter- und Scheitelhirn ein, während die andere von  $2\frac{3}{4}$  Zoll Durchmesser auf das Occipitalhirn beschränkt war. Dabei war die ganze linke Hemisphäre beträchtlich in der Entwicklung zurückgeblieben und die an die Cysten angrenzenden Windungen waren atrophisch verschmälert.

In der Sitzung derselben Gesellschaft am 27. Februar 1888 wurden u. A. folgende Vorträge etc. gehalten.

Dr. W. Osler über excessive venöse Stauung in Folge mechanischer Arbeit einer Extremität. Der Patient zeigte, sobald er auch nur kürzere Zeit mit dem rechten Arm gearbeitet hatte, eine bedeutende Anschwellung desselben, z. B. des Vorderarms um  $1\frac{1}{2}$  Zoll im Umfang; dabei wurde die Extremität durch Capillar-injection livid und die Venen sprangen als dicke Stränge hervor, während der Arterienpuls kaum fühlbar war. Es war weder eine Herz- noch eine Gefässerkrankung nachzuweisen; die Drüsen der Achselhöhle waren völlig normal und es musste daher an eine regulatorische Störung der Blutzufuhr im Anschluss an deren physiologische Vermehrung in Folge der geleisteten Arbeit gedacht werden.

Dr. James Hendric Lloyd besprach einen ausserordentlich rapid verlaufenen Fall von Morbus Basedowii bei einer 39jährigen Dame, die etwa 6 Monate vor der terminalen Erkrankung ein nicht mehr genauer zu beschreibendes Leiden mit gastrischen Symptomen und Exophthalmus überstanden hatte, seitdem aber für völlig genesen gehalten worden war. Sehr heftiger Brechdurchfall führte am ersten Erkrankungstage zur Diagnose „Cholera nostras“, doch wies eine genauere Untersuchung beim zweiten Besuche einen anfänglich vielleicht übersehenen, vielleicht aber auch erst entstandenen Exophthalmus mit Struma, Cyanose, Puls von 170—210, und höchstgradiger Prostration nach und am dritten Tage trat unter den Erscheinungen der Herzparalyse der Tod ein; die Psyche war bis zuletzt vollkommen intact.

Die Section musste sich leider auf die Brust- und Bauchorgane beschränken und ergab kein verwertbares Resultat. Sommer.

---

Société médicale des hôpitaux, Paris. Sitzung vom 24. Februar 1888.

Herr Gilbert Ballet „über Lähmung bulbärer motorischer Nerven bei dem Morbus Basedowii“. Dass das Krankheitsbild der Maladie de Graves bisweilen recht complicirt ist, beweist folgender Fall: Es besteht eine Lähmung aller Augenmuskeln bei erhaltener Reaction der Pupille auf Licht und Nahesehen; aber während der Patient ganz unfähig ist, willkürlich die Augen zu bewegen, bemerkt man — wenn die Aufmerksamkeit des Kranken abgelenkt ist — leichte spontane Schwankungen der Bulbi. Ferner findet sich Lähmung der beiden Faciales und beim Schlucken kommt oft Flüssigkeit durch die Nase zurück; die Kiefer- und Zungenbewegungen



schienen normal zu sein. Die Lähmungen betreffen also das 3., 4., 6. und 7. Hirnnervenpaar, doch sind in anderen Fällen (bei Féréol, Möbius, F. Warner, Jendrassik, Potain) theils diese, theils auch das 5. und 12. Paar betroffen.

Hadlich.

---

**Société française d'ophtalmologie. Mai 1888.**

Herr Picqué „über Pupillenbewegungen“. Die nervöse Natur der Pupillenbewegung ist, trotz Chauveau's neuer Untersuchungen, wohl sicher; aber wie wirken die dilatirenden Nerven? Manche Autoren bestreiten die Existenz dilatirender Muskelfasern; Franck nimmt eine hemmende Wirkung der dilatirenden Fasern auf den N. oculomotorius an. P. hat in einer Reihe von Experimenten gefunden, dass die maximale Dilatation der Pupille erst eine gewisse Zeit nach dem Eintritt der Reizung zu Stande kommt und schliesst hieraus, dass es sich um eine Muskelwirkung bei der Dilatation handle.

In der darauf folgenden Discussion bemerkt Abadie, dass man durch neuere Momentphotographien der Pupille ermittelt habe, dass sie im Dunkeln maximal erweitert ist; das spreche gegen eine musculäre Grundlage der Pupillendilatation und für Chauveau.

Picqué erwidert, dass die Thatsache der maximalen Dilatation der Pupille in der Ruhe die Existenz dilatirender Nerven — welche Franck nachgewiesen habe — nicht ausschliesse; jedenfalls seien die Pupillenbewegungen nicht von dem Zustand der Gefässe, wie Chauveau es wolle, bedingt.

Hadlich.

---

**Académie des sciences, Paris. Sitzung vom 4. Juni 1888.**

Émile Berger: „Untersuchungen über Augenerkrankungen bei Tabes dorsalis.“ Dieselben beziehen sich auf 109 Kranke, von denen 47% syphilitisch waren; 26 gehörten dem Frühstadium, 50 dem atactischen, 33 dem paralytischen Stadium an. — Häufig fand B. eine Spannungsverminderung des Bulbus und zwar am häufigsten im Frühstadium. — Eine leichte Verengerung der Lidspalte durch Lähmung der glatten Muskelfasern der Augenlider (Jacobson) bestand in 42 Fällen, theils ein-, theils doppelseitig; 17mal war gleichzeitig Myosis vorhanden. — Ein ferneres Symptom ist die Deformation der Pupille, welche sich elliptisch zeigte, den grossen Durchmesser meistens von aussen-unten nach innen-oben gerichtet (14mal), seltener (11mal) quer oder anders; in 32 weiteren Fällen hatte die Pupille eine unregelmässige Form, und fast immer bestand gleichzeitig Myosis. B. urtheilt hiernach, dass die Myosis der Tabiker keine spastische ist, sondern eine paralytische, auf Gefässparalyse der Iris beruhend, besonders auch deshalb, weil sehr oft eine Accommodationslähmung gleichzeitig besteht. — Alle diese geschilderten Symptome — Myosis, Spannungsverminderung, Lidspaltenverengerung — entstehen auch nach Durchschneidung des Sympathicus; pathologische Veränderungen des Sympathicus haben Vulpian's Schüler bei Tabes gefunden. — Die eigentliche Ursache der Störungen liegt jedoch im Rückenmarke, von welchem aus sie nur auf den Sympathicus übergeleitet werden.

Sitzung vom 11. Juni 1888.

Just Lucas-Championnière: „Ueber die Unschädlichkeit der Eröffnung des Schädels und die therapeutische Verwerthung derselben.“ Er hat seit dem 15. Oct. 1885 15 Trepanationen gemacht, abgesehen von 5 weiteren Malen bei frischen Verletzungen. Alle 15 Trepanationen sind glatt geheilt. Die Indicationen bestanden in unerträglichen Schmerzen (6), wegen Schwindel (4); an einem Kranken wurde 3mal die Trepanation gemacht; die Resultate waren meistens gute. Die Operation

bei Epileptikern (4) und bei einem Hemiplegiker hatte wenig Erfolg. Die Einwirkungen der Trepanation waren so geringe, dass mehrere Operirte schon am 4. Tage das Bett verliessen; auch die Vernarbung ging sehr gut von Statten, obwohl mehrmals Oeffnungen von 7—8 cm Länge und 3—4 cm Breite angelegt waren.

Hadlich.

---

**Société médicale des hôpitaux, Paris. Sitzung vom 8. Juni 1888.**

Gilbert Ballet theilt 3 Fälle mit, in denen Spasmen, schmerzlos, etwa zwei Minuten dauernd, bei Leuten auftraten, die an chronischem Gelenkrheumatismus litten; und zwar fanden sich die Krämpfe an Muskeln, welche die erkrankten Gelenke (Schulter und Ellenbogen, Kiefergelenk, Tarsalgelenk) bewegten. B. meint, dass eine durch das rheumatische Leiden bedingte Uebererregbarkeit der Medulla spinalis resp. der Med. oblongata den Krämpfen zu Grunde liege; um diese letzteren zu beseitigen, müsse man den chronischen Rheumatismus heilen.

Hadlich.

---

**IV. Bibliographie.**

**Die Krankheiten des Kehlkopfes. Mit Einschluss der Laryngoskopie und der local-therapeutischen Technik für praktische Aerzte u. Studierende, von Dr. J. Gottstein, Docent an der Universität Breslau. Mit 39 Abbildungen. 2. verbesserte und sehr vermehrte Auflage. (Leipzig und Wien, Franz Deuticke, 1888. 336 Seiten.)**

Das hier angezeigte Buch ist für den Neuropathologen von besonderem Interesse, weil es nicht bloß die Neurosen des Kehlkopfes in erschöpfender Weise (S. 179—230) behandelt, sondern in sehr dankenswerther Weise in den beiden letzten Capiteln den Zusammenhang der Larynxaffectionen mit cerebralen Erkrankungen (S. 298—320) und mit spinalen Erkrankungen (S. 320—331) erörtert. Verf. bezeichnet diesen letztern Theil seiner Arbeit als einen „vorläufigen Versuch“, das schwierige Gebiet ist aber mit beinahe erschöpfender Litteraturkenntniss und guter Kritik so dargestellt, dass auch die Neuropathologie durch diese Bearbeitung eine werthvolle Bereicherung erhält, die selbstverständlich im Einzelnen studirt werden muss. Erwähnt soll nur werden, dass speciell hervorgehoben werden die mit Enkephalomalacia, mit Hirntumoren, mit progressiver Bulbärparalyse, mit multipler Sklerose, mit Hirnsyphilis, mit Tabes, mit amyotrophischer Lateralsklerose und progressiver Muskelatrophie in Zusammenhang stehenden Kehlkopfaffectionen.

---

**V. Vermischtes.**

Hermann hat Versuche über das Verhalten thierischer Theile im magnetischen Feld eines grossen Elektromagneten angestellt. Auch unter den günstigsten Umständen war nicht die geringste physiologische Wirkung des Magneten nachweisbar. Auch subjective Empfindung irgend welcher Art traten im magnetischen Feld niemals ein, in das letztere gebrachte Thiere zeigten keinerlei Reaction. An die Mittheilung dieser Versuche schliesst H. eine scharfe Kritik der magnetischen Experimente an Hysterischen und Hypnotisirten; er knüpft dabei besonders an Obersteiner's vor Kurzem erschienene Schrift an (Pflüger's Archiv. XLIII. H. 5 u. 6).

Th. Ziehen.

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

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

---

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

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

**Professor Dr. E. Mendel**

zu Berlin.

Siebenter

Jahrgang.

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

1888.

15. August.

No. 16.

**Inhalt.** I. Originalmittheilung. 1. Ein klinischer Beitrag über den Verlauf des Geschmacksnerven, von Dr. Philip Zenner. 2. Seltene Symptomencomplexe bei Nervenkranken, von Prof. Fr. Schultze (Schluss).

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber die Lymphwege des Gehirns, von Rossbach u. Sehwald. 2. Sulla istogenesi della retina e del nervo ottico, per Falchi. — Experimentelle Physiologie. 3. Experimentelle Untersuchungen zur Amblyopief Frage, von Müller-Lyer. — Pathologische Anatomie. 4. Ueber multiple Angiosarcome der Pia mater spinalis mit hyaliner Degeneration, von Cramer. 5. Diffuse Sarcoma of the spinal Pia mater, by Pasteur, Ormøferd and Hadden. 6. Multiple Cancer, by Coats. 7. Primary Cancer of brain, by Coats. — Pathologie des Nervensystems. 8. Note sur un cas d'athétose double, par Blocq et Blin. 9. Des paralysies dans la dysenterie et la diarrhée chronique des pays chauds, par Pugibet. 10. Demonstration eines Kranken mit symmetrisch localisirten oberflächlichen Hautentzündungen und gleichzeitig auftretenden Lähmungszuständen auf infectiöser Basis, von Ebstein. 11. Beitrag zur Lehre vom Merycismus, von Alt. 12. Contribution à l'étude de la paralysie atrophique de l'enfance à forme hémiplégique, par Dejerine et Huet. 13. Infantile paralysis limited to the bulbar nuclei with permanent paralysis of half the face and tongue, by Pasteur. 14. Ueber paralytische Luxationen der Hüfte, von Karszewski. 15. Ueber Muskelatrophie bei Hirnerkrankungen, von Quinke. 16. Ein Fall nicht-progressiver Muskelatrophie, von Butakow. 17. Hereditär progressiv muskelatrofi hos tre syskon, af Levin. 18. Pseudo-hypertrophic Muscular Paralysis, by Middleton. 19. Des éphidroses de la face, par Raymond. — Psychiatrie. 20. Ueber plötzlichen Tod aus Angst bei einem Gefangenen, von Bollinger. 21. Ueber Chorea und andere Bewegungserscheinungen bei Geisteskranken, von Köppen. 22. Ueber Neurosen und Psychosen durch sexuelle Abstinenz, von v. Krafft-Ebing. 23. Mittheilungen aus der psychiatrischen Klinik in Prag, von Pick. 24. Des attaques du sommeil hystérique, par de la Tourette. 25. Des troubles de la vision dans l'hystérie et dans quelques affections mentales, par Pichon.

III. Personalien.

## I. Originalmittheilungen.

### 1. Ein klinischer Beitrag über den Verlauf des Geschmacksnerven.

Von Dr. Philip Zenner, Cincinnati,

Docenten für Neuropathologie am Medical College of Ohio.

Ein im Neurologischen Centralblatt, S. 295, enthaltener Auszug aus einer  
Inaugural-Dissertation von SALOMONSOHN, über den Weg der „Geschmacksfasern“

zum Gehirn veranlasst mich, in Kürze einen Fall zu berichten, der, an und für sich sehr interessant, geeignet sein dürfte, einiges Licht auf diese Frage zu werfen.

Herr L., 42 Jahre alt, ein kräftiger und gesunder Mann, war am 8. Juli 1885 in dem Schaufenster eines Putzmacherladens in vorwärts gebeugter Stellung beschäftigt, als plötzlich sein Halt brach, und er vorwärts auf eine mit scharfer Spitze versehene eiserne Stange fiel, die zum Aufhängen von Hüten diente. Die runde, glatte Stange, die etwa 1 cm Durchmesser hatte, durchbohrte die Haut in der rechten Regio submaxillaris  $3\frac{1}{2}$  cm von der Mittellinie entfernt, und drang 10 cm vorwärts, dabei ihren Weg nach oben, hinten und innen nehmend. Die Stange wurde offenbar in unnachgiebigen Theilen festgehalten, denn es bedurfte aller Kräfte eines starken Mannes, um sie zu entfernen, was übrigens wenige Minuten nach dem Unfalle geschah.

Ich sah den Patienten ungefähr  $\frac{1}{2}$  Stunde später. Er war bei vollem Bewusstsein, das er überhaupt nicht verloren hatte. Die rechte obere und untere Extremität war vollständig gelähmt, und abgesehen von einer geringen Beweglichkeit der Zunge und des Mundes, war die ganze untere Hälfte des Gesichts unbeweglich. Er konnte nicht schlucken und sprechen, und weder articulirte noch unarticulirte Laute hervorbringen. Die Respiration war laut, jedoch regelmässig; desgleichen der Puls, mit einer Frequenz von etwa 80. Patient war sehr durch Anhäufung von Schleim und Speichel im Munde belästigt, die er nicht zu entfernen im Stande war. Dagegen waren die Muskeln der oberen Gesichtshälfte, die inneren und äusseren Muskeln des Augapfels, der Lider und der Stirn nicht im Geringsten afficirt.

Am 5. oder 6. Tage nach der Verletzung wurde, als der Zustand des Pat. eine genauere Untersuchung zulies, bemerkt, dass Anästhesie der von den zwei oberen Aesten des linken Trigeminus versorgten Hautstellen vorhanden war. Die unempfindliche Zone reichte von der Mitte des Scheitels zur Höhe des Mundes, und von der Mittellinie bis zum Ohr. Diese Anästhesie war zweifellos von Anfang an vorhanden, obschon sie unbemerkt geblieben war. Jedoch hatte Patient seit der Verletzung heftige Schmerzen in dieser anästhetischen Zone.

Der Zustand des Patienten verbesserte sich schnell. Nach wenigen Tagen konnte er Flüssiges schlucken und einige articulirte Töne hervorbringen. Am Ende des zweiten Monats war der Zustand folgender: Hemiplegie rechterseits, geringe Parese der rechten Gesichtshälfte; die Zunge unbedeutend nach rechts abgelenkt; Druck der rechten Hand schwach; Fähigkeit mit Hülfe eines Stockes zu gehen, jedoch mit ausserordentlichem Nachschleppen des Fusses; Sprechen schwieriger als in gewöhnlichen Fällen von Hemiplegie, jedoch einfach in Unbeholfenheit der Articulation bestehend; keine Deglutitionsbeschwerden. 5 oder 6 Wochen nach dem Unfalle hatte er während eines Zeitraumes von ungefähr 3 Wochen Polyurie, bei der die Harnmenge zeitweise  $3\frac{1}{2}$  Liter in 24 Stunden betrug und das specifische Gewicht 1002 war. Während dieser Zeit hatte er einen übermässigen Appetit. Der Harn war frei von Eiweiss und Zucker.

Zur selben Zeit, als die Anästhesie des linken Trigeminus entdeckt wurde,

wurde auch constatirt, dass keine Geschmacksempfindung in den vorderen zwei Drittheilen der linken Zungenhälfte vorhanden war. Die Ausdehnung und der Grad der Anästhesie war zu verschiedenen Zeiten verschieden. Ungefähr zwei Monate nach der Verletzung schien die Anästhesie sich verschlimmert zu haben, indem sie fast die ganzen vom Trigeminus versorgten Theile, sowohl die äusseren Theile wie die Schleimhaut, einnahm; nach wenigen Wochen ging sie jedoch zu der ursprünglichen Ausdehnung zurück. Gegenwärtig, ungefähr 3 Jahre nach dem Unfalle, ist der Zustand des Patienten etwa der eben beschriebene.

Der Sitz der Verletzung ist nach meiner Ansicht in der linken Seite der Brücke, mit Betheiligung des Trigeminus und des Pyramidenstranges oberhalb der Kreuzung des Facialis. (Die elektrische Reaction der gelähmten Muskeln ist und war normal.) Bei einer Verletzung in dieser Region und bei so ausgedehnten indirecten Symptomen ist es überraschend, dass zu keiner Zeit eine Lähmung der von den dritten, vierten, sechsten und oberen Zweigen des siebenten Nerven versorgten Muskeln vorhanden war. Welcher Art die Verletzung und was der Mechanismus derselben war, ist ein Räthsel. Ich habe verschiedene Messungen vorgenommen, um die Entfernung der äusseren Wunde vom vorderen Rande des Foramen magnum zu bestimmen, und habe diese Entfernung auf ungefähr 9—10 cm berechnet. Da nun die Stange ungefähr 10 cm weit eindrang, so ist es denkbar, dass die Spitze derselben bis in die Oeffnung gegangen ist. Nichtsdestoweniger scheint es unmöglich, dass die Spitze der Stange bis zu dieser Stelle vorgedrungen sein sollte, wo der Sitz der Verletzung sich zu befinden scheint.

Der Verlust der Geschmacksempfindung ist zweifellos auf die Verletzung des innerhalb der Schädelhöhle gelegenen Theiles des fünften Nerven, und speciell seiner zwei oberen Aeste zu beziehen. In diesem Falle kann irgend ein Causalzusammenhang zwischen Verlust der Geschmacksempfindung und Verletzung der intracraniellen Portion des siebenten Nerven nicht in Frage kommen, da der linke Facialis intact war.

Ein kurzer Bericht über eine den intracraniellen Theil des Facialis betreffende Verletzung ohne Störung der Geschmacksempfindung ist hier vielleicht am Platze:

M. S., Mädchen von 11 Jahren, erkrankte angeblich nach einem Schläge auf die rechte Seite des Kopfes von Seiten ihrer Lehrerin. Der behandelnde Arzt theilte mir mit, dass er Patientin zum ersten Male 4 Tage nach der Verletzung sah. Sie hatte zu der Zeit Parese der linken oberen und unteren Extremitäten, Paralyse der rechten Gesichtshälfte, des rechten Nervus abducens und Erweiterung der Pupille. Am Tage nach der Verletzung klagte sie über Kopfweh, und ihre Eltern bemerkten, dass ihr Mund beim Lachen nach links gezogen wurde. Die Kopfschmerzen wurden während einiger Tage immer schlimmer, bis sie beinahe unerträglich waren, um jedoch nach einer Woche oder 10 Tagen gänzlich zu verschwinden. Zu keiner Zeit war eine Temperaturerhöhung vorhanden.

Als ich Patientin, 4 Wochen nach dem Auftreten dieser Erscheinungen,

sah, waren die oben beschriebenen Paralysen nachweisbar: vollständige Paralyse des rechten Facialis und Abducens, Erweiterung der rechten Pupille, welche nichtedestoweniger auf Licht reagirte, geringe Parese der linken Extremitäten; keine Anästhesien. Kopfschmerz war nicht vorhanden, jedoch wurde bei ophthalmoskopischer Untersuchung doppelseitige Neuritis optica gefunden. Diese letztere zeigte keine Veränderungen bei verschiedenen während der nächsten 2 Wochen vorgenommenen Untersuchungen. Bei einer 7 Wochen nach dem Auftreten der Neuritis optica vorgenommenen Untersuchung wurden die Sehscheiben jedoch normal befunden. Zu dieser Zeit war noch vollständige Lähmung des rechten Facialis vorhanden und eine ausgesprochene Entartungsreaction in allen von diesem Nerven versorgten Theilen; jedoch waren die Extremitäten und der Abducens auf der Besserung. Zur Zeit, wo ich dieses schreibe, 2 Wochen später, ist der Zustand der vom Facialis versorgten Nerven unverändert, mit der Ausnahme, dass während des Lidschlusses die Spalte am rechten Auge enger ist, als zuvor, und ungefähr die Hälfte ihrer gewöhnlichen Grösse hat. Die Kraft in den linken Extremitäten ist jedoch kaum wahrnehmbar geringer als in den rechten. Die Beweglichkeit des rechten Abducens ist beinahe normal, die Pupille weniger erweitert, als zuvor, und das Kind befindet sich wohl.

Die Verletzung, deren Art sich schwer feststellen lässt, befindet sich zweifellos an der Basis des Gehirns, wobei ein Druck ausgeübt wird auf den rechten sechsten und siebenten Nerven, und weniger direct auf den Pyramidenstrang bei seinem Wege durch die Brücke. Der intracranielle Theil des Facialis muss afficirt und seine Functionen gänzlich aufgehoben sein. Dafür sprechen die vollständige Paralyse desselben, mit Mitbetheiligung der Muskeln der Uvula, die ausgesprochene Entartungsreaction, und die anderen begleitenden Symptome. Die Geschmacksempfindung jedoch war nicht im Geringsten verändert.

Diese beiden Fälle sind ein weiterer Beweis, dass der central gelegene Theil der Bahn der „Geschmacksfasern“ zum Gehirn sich im Trigemini befindet.

## 2. Seltene Symptomencomplexe bei Nervenkranken.

Von Prof. Fr. Schultze in Dorpat.

(Schluss.)

### II.

**Ophthalmoplegia externa eigenthümlicher Art, Ataxie der Unterextremitäten mit gesteigerten Patellarreflexen bei einem 28jährigen Manne. — Bei einem älteren Bruder Mikrophthalmus, ausserdem Colobome der Iris und Choroidea.**

Bei dem 28jähr. Feldarbeiter und Stallknecht J. W. aus Livland (Esthe), welcher früher stets gesund gewesen und niemals Lues gehabt haben will, stellten sich 1881 Parästhesien geringfügiger Art in den Beinen ein, wie

wenn leichte Nadelstiche auf die Haut derselben einwirkten. Zugleich aber fiel ihm besonders das Treppensteigen schwer, und er konnte die Füße nicht so beim Gehen setzen, wie er beabsichtigte. Ebenso war auch ein gewisses Gefühl von Steifheit in den Beinen vorhanden. Alle diese Beschwerden steigerten sich allmählich, so dass er 1885 die Feldarbeit aufgeben musste, da ihm ausserdem das Bücken schwer fiel. Lancinirende Schmerzen fehlten; nur im Rücken soll öfters ein längere Zeit dauerndes schmerzhaftes Gefühl und ausserdem Steifheit vorhanden gewesen sein; diese Schmerzen traten indessen erst im Verlaufe des Jahres 1887 auf. Stärkere Grade von Ermüdung der Unterextremitäten wurden nicht bemerkt, ebenso fehlten Beschwerden bei der Harn- und Stuhlentleerung. Sehstörungen traten erst vor 3 Jahren auf und zwar in der Weise, dass das Nahesehen und das Lesen schwer wurde. Doppeltsehen wurde niemals bemerkt.

Bei genauerer Nachforschung ergab sich, dass ein älterer Bruder von Kindheit an schlecht sehen kann und kleine Augen habe. Drei ältere Geschwister sind gesund; Eltern sind gestorben, waren aber nicht nervenkrank. Kein stärkeres Potatorium weder bei den Brüdern noch bei den Eltern vorhanden.

#### Status praesens (April 1888):

Bei dem kräftig gebauten, und ganz intelligenten Manne zeigen sich folgende Abnormitäten: Der Gang ist breitbeinig, mit kurzen Schritten. Häufig werden die Hacken aufgesetzt. Das Umdrehen schwierig, unsicher und wackelnd. Stehen auf einem Beine wegen starken Schwankens nicht möglich.

Romberg'sches Symptom. Fussspitzenstand sehr unsicher.

Bei der Untersuchung im Liegen des Pat. tritt die Ataxie besonders im linken Beine noch viel deutlicher hervor. Dabei ist die grobe Kraft der Unterextremitäten völlig erhalten. Keine Rigidität nachweisbar. Tastsinn und Temperatursinn nicht wesentlich verändert; dagegen ist das Gefühl für Lage und Stellung der Beine entschieden gestört. Der Pat. kann bei geschlossenen Augen nicht das eine Bein in correcter Weise in die mit dem gesunden Bein symmetrische Lage bringen, während allerdings das Heben und Senken der erhobenen Extremitäten auch bei geringen Locomotionen gefühlt wird.

Die Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft; links Andeutung von Fussklonus. Bei der Percussion der Tibiae Einwärtsrollung der Unterschenkel, beim Beklopfen der innern Fussränder Adduction des betreffenden Fusses.

Die Plantarreflexe fehlen, auch bei stärkerer Reizung durch Nadelstiche in die Haut der Fusssohlen; Cremasterreflexe erhalten; Bauchreflexe fehlen.

An den Händen und Armen nichts Abnormes; weder Ataxie noch Störungen der Motilität und Sensibilität. Triceps- und Supinatorreflexe beiderseits lebhaft; auch vom unteren Ende der linken Ulna aus Tricepscontractionen bei Percussion.

Rückenwirbelsäule intact, ohne Schmerzhaftigkeit bei Druck. — Sprache normal.

Die Pupillen mittelweit, beiderseits gleich, reagiren etwas träger auf Licht, und werden bei der Convergenz der Augen, soweit dieselbe möglich ist, deutlich verengt.

Die Lidspalte klein; der Blick geradeaus gerichtet; kein Schielen; kein Nystagmus.

Die Augenbewegungen nach allen Richtungen hochgradig beschränkt und gelingen nur, wenn gleichzeitig Kopfbewegungen vorgenommen oder wenigstens versucht werden. Sie geschehen dann mit einem gewissen Ruck; die kurze Zeit festgestellten Augen sinken aber bald wieder in langsamem Tempo in die gewöhnliche ruhige Mittelstellung zurück.

Es kann bei solchen mit Bewegungen des Kopfes verbundenen Bewegungen das Auge auf kurze Zeit stark nach aussen oder oben, in normaler Excursionsweite, abgelenkt werden, während es ohne dieselben bei häufig wiederholter Prüfung trotz der unzweifelhaften Bemühungen des Kranken nicht gelingt.

Die ophthalmoskopische Untersuchung (Prof. RAEHLMANN) ergibt die Papillen von eigenthümlich braunrother Färbung und von einem helleren gelbröthlichen bis gelbweissen ringförmigen Saume umgeben, der überall gleich breit ist und ca.  $\frac{1}{10}$  Papillendurchmesser Querschnitt besitzt. Die Netzhautgefässe streichen oberhalb dieser peripherischen Zone hinweg und zeigen ausser einer schwachen venösen Hyperämie und einer partiellen Verengung einer Vene nichts Besonderes.

Die Sehschärfe ist herabgesetzt; auch der Farbensinn erscheint nicht völlig intact. Die Accommodation normal. An den Gehirnnerven sonst keine Anomalien; keinerlei Gehirnerscheinungen; weder Kopfweh noch Schwindel; nirgends Tremor. —

Bei dem ältern, 30jährigen Bruder des Pat. lassen sich keine Anomalien im Bereiche der Motilität, Sensibilität und der Reflexe, sowie keine Erkrankung des Nervensystemes finden; auch im Uebrigen ist er vollständig gesund.

Dagegen sind die Augen hochgradig abnorm. Eine von Herrn Prof. RAEHLMANN vorgenommene Untersuchung ergab einen hochgradigen Strabismus convergens des rechten Auges mit Beschränkung der Beweglichkeit beider nach aussen. Bei der Fixation beider Augen verschwindet die Pupille des schielenden Auges fast vollkommen hinter der Carunkel; bei stärkeren Seitenbewegungen entsteht ausserdem Nystagmus. Nach oben und unten sind die Augenbewegungen möglich, werden aber gewöhnlich zum grossen Theile durch Kopfbewegungen ersetzt. Ausserdem besteht starker Mikrophthalmus; die Hornhaut stellt nur etwa die Hälfte der normalen Oberfläche dar, ist unregelmässig begrenzt und anscheinend sphärisch gekrümmt. Die Kammer etwas tief; die Pupillen zeigten nach unten einen ziemlich breit angelegten Defect (Colobom); die Linse vorhanden.

Beide Pupillen mittelweit, reagiren aber nicht auf Licht und Convergenz.

Am linken Auge rechts und links von der Papille ein Choroidealdefect, welcher schläfenwärts etwa 4 Papillendurchmesser, nasenwärts nur 3 Papillendimensionen weit reicht und in der Richtung des horizontalen Meridians dahinzieht. Der nasalwärts hin sich ausdehnende Defect zeigt eine Unterbrechung durch einen bläulich glänzenden Contour, welcher eine ausgebuchtete Stelle des Augenhintergrundes markirt.

Die Sklera frei, die Papille vertical oval, etwas geröthet, sonst normal.

Auf dem rechten Auge temporalwärts von der Papille ebenfalls ein colomatöser Defect der Choroidea, der in Gestalt eines halbmondförmigen excavirten Hofes die Papille umgiebt.

Sehschärfe beiderseits stark herabgesetzt.

Was nun die Diagnose bei dem ersten Kranken angeht, so muss wegen der gesteigerten Sehnenreflexe bei dem Mangel einer in den peripherischen Apparaten nachweisbaren erhöhten Erregbarkeit eine Alteration der Pyramidenbahnen geringen Grades angenommen werden, deren Sitz allerdings nicht mit Bestimmtheit anzugeben ist, welcher aber nicht unterhalb der Halsanschwellung allein gelegen sein kann, da auch an den Armen sich die grössere Lebhaftigkeit der Reflexe und das Vorhandensein eines abnormen Sehnenreflexes nachweisen liess. Da ferner eine Ataxie nicht cerebellaren Charakters vorlag (das Gefühl für die Lage und Stellung der Glieder und der Muskelsinn waren gestört), und da irgend welche Anhaltspunkte für die Annahme einer peripheren oder corticalen Ataxie fehlten, so müssen auch die Hinterstränge



als erkrankt angesehen werden. Natürlich können sie wegen des normalen Verhaltens der Oberextremitäten im Halsmarke nicht allzustark afficirt sein und im Lendentheil müssen die Sehnenreflexbögen intact geblieben sein, auch kann nicht dieselbe Localisation der Läsion wie bei Tabes vorliegen, da die lancinirenden Schmerzen fehlten, über deren centrale oder periphere Entstehungsweise wir noch nichts Bestimmtes wissen.

Es ist also eine combinirte Degeneration der Hinter- und Seitenstränge anzunehmen, wobei natürlich über die systematische oder nicht systematische Natur der diesbezüglichen Störungen vom rein klinischen Standpunkte aus nichts ausgesagt werden kann. Zu diesem Symptomencomplexe kommt nun aber die geschilderte Augenmuskellähmung hinzu, wie sie als charakteristisch für die sogenannte Nuclearlähmung angesehen wird, da bei ausgebreiteten Paresen Licht- und Accommodationsreflexe erhalten waren.

Wenn auch angesichts der bereits vorliegenden Sectionsbefunde nicht daran gezweifelt werden kann, dass bei Erkrankungen bestimmter Ganglienzellengruppen diese Lähmung vorkommt, so kann doch im Gegensatz zu den MAUTHNER'schen Ausführungen nicht geleugnet werden, dass auch eine periphere Entstehung dieses Symptomencomplexes möglich wäre. Bei vollständiger Compression der Nervenstämmen an der Basis des Gehirnes oder bei vollständigen Querschnittsläsionen derselben überhaupt ist natürlich das eigenthümliche Verschontbleiben der Irismusculatur oder des Levat. palpebr. nicht zu erklären, aber warum sollte nicht irgend eine bestimmte Schädlichkeit die Nervenfasern in der Nähe ihrer Insertion in die Muskeln treffen können, wo sie gerade so gut räumlich von einander getrennt sind, wie das innerhalb der Kernregion der Fall ist? In unserm Falle wird freilich ganz ähnlich wie bei der Hypoglossusaffection in dem früher geschilderten eine centrale Läsion mit viel grösserer Wahrscheinlichkeit angenommen werden können, als eine periphere, weil andere centrale Erkrankungen vorliegen; indessen zeigte sich auch die Papille des Opticus nicht normal; und auch abgesehen davon ist bei der Möglichkeit des Zusammenvorkommens centraler und peripherer Affectionen überhaupt auch in unserem Falle eine lediglich periphere Erkrankung der meisten Augenmuskelnerven nicht absolut ausgeschlossen.

Allerdings ist die Erklärung des eigenthümlichen Verhaltens, dass bei gleichzeitigen Kopfbewegungen die Augenbewegungen öfters sogar in ausgiebiger Weise gemacht werden konnten, eine schwierige. Aber sie ist, wie ich im Widerspruche mit MAUTHNER<sup>1</sup> behaupten muss, gleich schwierig bei der Annahme einer Hemmung in der Peripherie wie in den Ganglienzellen. MAUTHNER nimmt an, dass „der schlechte Leitungsdraht immer gleich schlecht“ bleibt, während, wenn die Nervenzellen zwar krank, aber noch nicht abgestorben sind, der Wille sie momentan zu stärkerer Leistung anregen könne.

Die Nervenzelle hilft aber ebensogut die willkürliche Innervation fortleiten, wie die periphere Leitungsbahn, und warum soll nicht auch das irgendwo

<sup>1</sup> Die Nuclearlähmung der Augenmuskeln von LUDW. MAUTHNER (S. 373).

läderte periphere Nervenstück ebensogut „zwar krank, aber noch nicht abgestorben sein“ wie die Nervenzelle, zumal wir auch bei entschieden peripheren Lähmungen z. B. unmittelbar nach der Einwirkung eines elektrischen Reizes bei starker Innervation stärkere Contractionen der Muskeln sehen können.

A priori wäre auch an eine Unterbrechung der central von den Kernen gelegenen Willensbahn zu denken; da wir aber wohl annehmen müssen, dass die Fasern derselben für die einzelnen Muskeln auf grosse Strecken hin nicht weit von einander liegen und in unserm Falle die Levatoren des oberen Augenslides verschont blieben, so erscheint eine Läsion dieser Bahnen unwahrscheinlich; für die Affection derselben im Cortex cerebri oder in der Nähe desselben, dort wo sie auseinander strahlen, spricht jedenfalls nichts, abgesehen davon, dass die gewöhnlichen Ursachen derartiger Heerderkrankungen in der Grosshirnhemisphäre fehlen.

Am auffallendsten bleibt der Umstand, dass der sonst ganz verständige Kranke, welcher im Uebrigen alle gewünschten Bewegungen macht, auch bei bestem Willen ohne die dazugehörige Kopfbewegung die Augenmuskeln entweder gar nicht, oder wenigstens nicht so stark innerviren kann, als bei gleichzeitigen Kopfbewegungen, so dass die Annahme als die wahrscheinlichste erscheint, dass es dem Kranken auf diese Weise besonders leicht möglich war, starke Innervationsstösse zu ertheilen, welche den irgendwo vorhandenen Widerstand zu überwinden im Stande waren. Einen Wechsel in der Intensität der Lähmung hat ja auch BENEDICT<sup>1</sup> in einem von ihm beobachteten Falle wahrnehmen können, in welchem das kranke Auge gelegentlich erst nach energischer und wiederholter Aufforderung der angewiesenen Blickrichtung folgen konnte. Die Annahme, dass es sich etwa um Mitbewegungen wie bei Hemiplegischen handeln könnte, ist deswegen schon unwahrscheinlich, weil dabei ein normales Verhalten der Kerne und der peripheren Leitungsbahn neben einer Erkrankung der centralen Willensbahn vorausgesetzt werden müsste.

Auch bei dem Bruder des Kranken waren die Excursionen der Augen nach oben und unten zu zwar möglich, aber doch gewöhnlich mit Kopfbewegungen verbunden, oder durch Kopfbewegungen erleichtert. Es fehlte also zwar das eigentliche Bild der Ophthalmoplegia externa, da die Pupillen nicht reagierten und die meisten Augenbewegungen gut von Statten gingen, und es waren ganz andersartige complicirte Störungen am Auge vorhanden; es blieb aber immerhin interessant, dass sich erhebliche Störungen der Augen und der Augenbewegungen vorfanden, so dass man geneigt sein könnte, auch bei dem anderen Bruder irgend eine angeborene Anomalie als den Ausgangspunkt seines Leidens anzusehen, zumal eine Ursache für die Entstehung desselben sonst nicht gefunden werden konnte. Indessen lässt sich darüber ohne Autopsie nichts Sicheres aussagen; ich hielt aber auch ohne dieselbe den Fall für mittheilenswerth, abgesehen davon, dass über die Complicationen der Ophthalmoplegie mit anderweitigen Nervenleiden doch noch wenig bekannt ist.

<sup>1</sup> BENEDICT, Elektrotherapie. S. 241.

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) Ueber die Lymphwege des Gehirns, von M. J. Rossbach und E. Sehwald. (Ctrbl. f. d. med. Wissensch. 1888. Juni. Nr. 25 u. 26.)

In der grauen Substanz des Gehirns (in den Centralwindungen) giebt es 3 verschiedene Systeme von Lymphwegen: Erstens die die Gefässe begleitenden His'schen perivascularären und die sog. adventitiellen Lymphbahnen; zweitens ein der Ernährung der Ganglienzellen dienendes und drittens ein die Gliazellen umspinnendes System. Die Existenz der perivascularären His'schen Räume, wie die der periganglionären Räume (Obersteiner) kann man durch den besonders gesetzmässigen Bau am besten nachweisen durch die Behandlung absolut frischer, aus dem lebenden Thier direct entnommener Gehirnstückchen mit  $\frac{1}{2}\%$  Osmiumsäurelösung. Auf das unzweifelhafteste ergab das Gehirn die Existenz der genannten Räume, wenn man dem Thier den grössten Theil der Halsvenen bei erhaltenem Blutzufuss zum Gehirn unterband. Auch an ganz frischem ungehärteten Gehirn kann man sich von dem Bestehen derselben überzeugen. Bei Härtung in Chromsäure und Alkohol erscheinen sie in Folge von Schrumpfung der Gefässe und Ganglien weiter, als im Leben resp. beim frischen Gehirn. Die der Ernährung der Ganglienzellen dienenden Lymphwege haben einen Mittelpunkt, den sog. periganglionären Lymphraum. Die Lymphkanälchen, die sich in diesen ergiessen, entspringen an Gefässen und Glialymphräumen, werden gegen den ganglionären Lymphraum zu immer grösser, und ihre Verästelung gleicht langen feinfaserigen Wurzeln; sie nehmen zum grossen Theile die Axencylinderfortsätze der Ganglienzelle in sich auf. Die abführenden Lymphwege schliessen sich an den sog. Spitzenfortsatz (Protoplasmafortsatz Deiters) an, hüllen ihn wie eine Scheide ein, verlassen ihn, um sich zu verästelnd und in einen perivascularären Raum oder in einen Glialymphraum oder in den epicerebralen Raum direct zu münden; die abführenden Ganglielymphbahnen gleichen mehr Verästelungen als Würzelchen. Das Lymphsystem einer jeden einzelnen Ganglienzelle hat keinen Zusammenhang mit denen der benachbarten Ganglienzellen, sondern nur mit den Hirngefässen und den Glialymphräumen. Diese letzteren sind nun die Gliazellen der äussersten Schicht der Gehirnrinde und um die in der Nähe des Beginns der weissen Substanz liegenden besonders ausgebildet, und bilden somit 2 Hauptreihen von Lymphlücken, die mit feineren und gröbereren Ausläufern in die perivascularären und epicerebralen Lymphräume münden und oft zwischen die perivascularären Lymphbahnen und die der Ganglienzellen eingeschaltet sind. Am besten lassen sich diese feinen Lymphnetze durch die Golgi'sche Methode nachweisen. Diese ist nicht nur eine Färbemethode der Ganglien und ihrer Fortsätze, sondern vielmehr eine Methode, durch welche die lymphführenden Bahnen und Räume des Gehirns mit dunklen amorphen oder krystallinischen Massen erfüllt und dadurch auf das Deutlichste sichtbar gemacht werden. Die Figuren, die Golgi für gefärbte Ganglienzellen erklärt, sind stets absolut grösser als die Ganglienzellenbilder, die man bei andern Färbungen derselben Gehirntheilchen nach derselben Fixierungsmethode wie G. erhält. Die Gestalt der Pyramidenzellen ist bei allen andern Färbungen eine andere. Wie bei den Ganglienzellen werden auch bei den Gliazellen die pericellulären Räume bei der G.'schen Methode schwarz gefärbt, ebenso wie die Fortsätze der perigliären Räume; und man sieht nie bei der G.'schen Methode noch einen periganglionären lichten Raum, wie bei allen andern Methoden. Löst man durch Einwirkung von Ammoniak die G.'schen Incrustationsmassen wieder auf, so kommt statt der plumpen eine normale kleinere Ganglienzelle zum Vorschein. Wo plötzlich die G.'sche Färbung der Ganglienausläufer unterbrochen ist, um sich dann wieder fortzusetzen, sieht man deutlich, wie der feine Axencylinder- oder Spitzenfortsatz im Innern des weiteren Lymphausläufers des periganglionären Raumes liegt

Die bisher unerklärliche Launenhaftigkeit der G.'schen Methode wird auf die verschiedene Weite oder Füllung dieser Räume mit Lymphe zurückgeführt. Je nachdem im Leben für raschen Abfluss der Lymphe oder für Stauung gesorgt war, ergaben die Untersuchungen Differenzen in der Weite der perivascularären, pericellulären und perifibrillären Räume. In Kleinhirn, Med. oblong. et spinalis, Retina, Magen, Darm und fast allen anderen Organen ohne besondere Nervenlemente zeigten sich dieselben Bilder von Lymphbahnen, die nicht mit einer homogenen Farbe, sondern mit einem groben farbigen Niederschlag von Silberdichromat (durch Vereinigung von Kali bichromic. mit Argent. nitr.) erfüllt sind. Diese complicirte Einrichtung der Lymphwege in der grauen Hirnsubstanz wirkt darauf hin, dass die Ganglienzellen, als die empfindlichsten Zellen des Körpers, und die nackten Axencylinder vor Druckwirkungen, Zerrung, zu racher Vorbeiführung des Lymphstromes etc. geschützt werden. Auch die Existenz der perivascularären und adventitiellen Lymphräume sorgt dafür, dass die Volumen- und Druckschwankungen in den Gehirngefäßen sich nicht unmittelbar auf die Gehirnssubstanz übertragen.

Kalischer.

**2) Sulla istogenesi della retina e del nervo ottico, per F. Falchi, Torino.**  
(Arch. per le scienze mediche. XII. 1.)

Aus der eingehenden Arbeit sei hier nur hervorgehoben, dass Verf. mit His und v. Köllicker den Nervus opticus als Theil des Gehirns entstehen lässt, während die Wände des Stiels des secundären Augenbläschens — z. Th. unter Mitwirkung des mit den Gefäßen eingedrungenen Mesoderms — das Stützgewebe liefern. Gegen W. Müller lässt er die Entwicklung der Faserbündel des Sehnerven der Entwicklung der Ganglienzellen der Retina lange vorausgehen; erstere bilden sich also auch unabhängig von den letzteren.

Th. Ziehen.

Experimentelle Physiologie.

**3) Experimentelle Untersuchungen zur Amblyopiefrage, von Dr. Müller-Lyer.** (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1887.)

Verf. findet, dass bei variabler Beleuchtungsintensität die Unterschiedsempfindlichkeit des Auges sich ungefähr proportional der Kubikwurzel aus der absoluten Reizstärke ändert. Bei abnehmender Beleuchtung nimmt die Sehschärfe nahezu in demselben Verhältniss ab wie die Unterschiedsempfindlichkeit. Charakteristisch sind ferner für das Sehen bei abnehmender Beleuchtung: Quantitative Roth-Grün-Blindheit; Gelb und Blau werden am längsten wahrgenommen; die Gesichtsfelder für die einzelnen Farben sind in typischer Reihenfolge eingeengt, das für Weiss unverändert. Gerade entgegengesetzt verhält sich das Auge, wenn seine Erregbarkeit durch Reizung vermindert ist: Die Unterschiedsempfindlichkeit ist mehr gestört als die Sehschärfe, es besteht namentlich für Violett und Blau quantitative centrale Dyschromatopsie, die Gesichtsfelder sind für die dunkleren Farben mehr eingeengt als für die helleren, auch das Gesichtsfeld für Weiss ist concentrisch eingeengt, endlich besteht Hemeralopie. Aehnlich wie während der Reizung verhält sich das ermüdete Auge nach der Reizung.

Vergleicht man die pathologischen Formen der Amblyopie mit diesen experimentell erzeugten Zuständen, so ergiebt sich, dass bei den hysterischen Amblyopien die Unterschiedsempfindlichkeit in höherem Maasse als die Sehschärfe gestört ist. Umgekehrt verhalten sich die tabische und alkoholische Amblyopie, sowie die centrale Hemiamblyopie. Das hysterische Auge verhält sich auch bezüglich der übrigen Punkte wie das gereizte oder ermüdete Auge. Dem Zustand des Auges bei herab-

gesetzter Beleuchtung entspricht im Allgemeinen die durch einfache Sehnervenatrophie hervorbrachte Amblyopie. Th. Ziehen.

### Pathologische Anatomie.

#### 4) Ueber multiple Angiosarcome der Pia mater spinalis mit hyaliner Degeneration. Inaugural-Dissertation von E. Cramer. Marburg 1888. (41 Seiten.)

Ein 40 Jahre alter, bisher gesunder Mann verspürte eines Morgens beiderseits Schmerzen in der Gegend der Tub. ischii; der Schmerz bestand hauptsächlich beim Sitzen. Ein Jahr darauf zeigten sich Schmerzen im Kreuz und rechten Oberschenkel hinten; der Schmerz steigerte sich periodenweise; im Unterschenkel bestand Ameisenkriechen, Kältegefühl, in Fusssohle taubes Gefühl beim Gehen. Das linke Bein war nicht betroffen. Dann zeigte sich Abmagerung, Ischuria paradoxa, Hämorrhoidalknoten, Doppelsehen und Parese der untern Extremitäten mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit; und zwar rechts mehr als links. Es fehlte die Concavität der Lendenwirbelsäule, und der 4.—5. Dornfortsatz war schmerzhaft. Rechts fehlten Sehnen- und Sohlenreflexe. Die Sensibilität war objectiv nicht gestört. Durch den Zutritt von Cystitis, Pyelonephritis, Decubitus trat 2 Jahre nach Beginn des Leidens der Exitus letalis ein. Man nahm das Vorhandensein eines Tumors an, und zwar des Markes oder seiner Häute in der Gegend der Lenden- und Kreuzbeinwirbel. Die Section ergab: Sarcomata multiplica piae matris pontis Varoli, medullae oblongatae et spinalis praecipue caudae equinae etc. Der Tumor in der Cauda equina war der bedeutendste und der einzige von allen Tumoren, der einen vollständigen Untergang des Nervengewebes, namentlich in seinen untersten Partien herbeigeführt hat; er allein hat den beobachteten Symptomencomplex herbeigeführt. Eine beginnende Wucherung der Neuroglia im obersten Halsmark in den Goll'schen Strängen wird als Ausdruck aufsteigender Degeneration angesehen, die bedingt ist durch einen etwa haselnussgrossen Tumor an der Hinterfläche des untern Brustmarkes. Derselbe wuchert ungefähr  $2\frac{1}{2}$  mm in die Substanz desselben hinein und bewirkt eine Verschiebung der Hinterhörner. Unter diesem Tumor befindet sich ein kleinerer von Kirschkerndimensionen. Weiter abwärts folgen kleine rötlichgraue Knötchen an der Lendenanschwellung und unterhalb derselben. Auf und zwischen den Nervenfasern der Cauda equina, mit derselben ziemlich stark verwachsen, findet sich eine Anzahl grosser Tumoren. Der untere Theil ist in einen umfangreichen, 18 cm langen Strang von Geschwulstmasse umgewandelt und reicht bis dicht an die Endausbreitung der Dura, mit der die Geschwülste innig verwachsen sind. Tumoren fanden sich ferner an der unteren Fläche des Pons links, an der rechten Seite hinten am Halsmark etc. Die Geschwulstmasse besteht wesentlich aus Gefässen, Zellsträngen und einem spärlichen Gerüst von Bindegewebe, in welchem die aus den Zellsträngen und Gefässen hervorgegangenen Degenerationsproducte gelagert sind (Pigmenthaufen, hyaline Kugeln und Kolben, hyalin entartete Gefässwände etc.). Die Zellen von verschiedener Grösse und Gestalt haben einen epithelialen Charakter, ovalen bläschenförmigen Kern, ein oder mehrere Kernkörperchen etc., ihre Gestalt ist bald rundlich, bald spindelförmig. Die Entstehung der Geschwulstzellen wird auf Proliferation des die gequollene Gefässadventitia umgebenden Perithels zurückgeführt; auch an die Möglichkeit der Entstehung aus dem Endothel der Lymphzellen der Arachnoidea wird gedacht. Der Beginn der Tumorbildung ist in der Pia mater zu suchen, wenn auch das weitere Wachsthum die Arachnoidea mit ergriff; es handelt sich um ein typisches Cylindrom (Billroth) oder um ein Angiosarcom mit hyaliner Entartung der Gefässwände und Geschwulstzellen. Aehnliche Neoplasmen im Rückenmark sind von Ganguillot (Beiträge zur Kenntniss der Rückenmarkstumoren. Cylindrom des Conus medullaris. Inaugural-Dissertation. Bern 1878) und von Glaser beschrieben (Ein Fall von centralelem Angio-

sarcom des Rückenmarks. Archiv für Psychiatria. XVI. 1885). Im Gegensatz zur Ansicht, dass es cylindromartige Tumoren giebt, die echte Carcinome sind (Lubarsch etc.), hält Verf. an der Behauptung fest, dass die typischen Cylindrome als Abkömmlinge von Geweben des mittleren Keimblattes, zu den Bindestanzgeschwülsten und zwar unter die Endothelsarcome zu rechnen sind. Kalischer.

5) **Diffuse Sarcoma of the spinal Pia mater.** (The British med. Journ. 1887. May 7. p. 992.)

Pasteur trug in der Londoner Gesellschaft für Pathologie über 2 Fälle von Sarcoma diffusum piae matris spinalis vor, welche zur Autopsie gekommen.

Ormeford und Hadden erwähnen in Anschluss daran je eine eigne ähnliche Beobachtung.

Fall 1. 22jähr. Mädchen. Beginn der Krankheit mit Kopf-, Arm- und Schulterschmerz rechterseits. 3 Monate später heftiger Schmerz längs der Wirbelsäule. 4 Monate später: Abnahme des Gedächtnisses, Parese der Arme und Beine ohne Sensibilitätsstörung, Kniephänomen fehlt, heftiger Spinal-Occipitalschmerz, beiderseitig Neuritis optica, complete Paralyse beider M. recti externi, Diplopie. Tod comatös. Das Rückenmark in seiner ganzen Masse in ein weiches graues Neoplasma, namentlich die hinteren und seitlichen Flächen, versenkt. Die Neubildung lag unter der Arachnoidea mit der Pia verwachsen. Nach oben erstreckte sich jene über Pons und Medulla oblongata, das 6. Gehirnnervenpaar gänzlich umkleidend, bis zu der parietalen Arachnoidea, hier und da isolirte Knötchen bildend. Nach unten wurden die Nerven der Cauda equina von der Geschwulst umkleidet mit einer dünnen, durchscheinenden Schicht, unter Bildung von kleinen Tumoren hier und da. Makroskopisch zeigte das Nervengewebe nichts Besonderes. Mikroskopisch bestand die Neubildung aus dichtgelagerten kleinen Rundzellen mit einem kleinen Kern in einem dunklen Stroma. Sie griff an verschiedenen Punkten auf die weisse Substanz des Rückenmarks über. Das Nervengewebe normal.

Fall 2. 4 $\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen war die Treppe hinabgefallen. 2 Monate nachher Strabismus, Parese der Beine und Arme, plötzliche Erblindung, Rückenschmerz, Stamm-Musculatur schwach. Keine Sensibilitätsstörung. Keine Convulsionen. Tod asphyktisch.

Das Rückenmark, namentlich hintere Fläche, in ein dichtes Neoplasma gehüllt, nach oben bis zur unteren Fläche des Cerebellum, dessen mittlerer Lappen fast durch die Neubildung verdrängt war. Mikroskopisch fast derselbe Befund wie in Fall 1. Diese Art von Neubildung scheint eine besondere Gruppe zu bilden, die auch klinisch durch kurze Dauer der Krankheit, das Alter der Patienten, Abwesenheit von Convulsionen, Fehlen des Kniephänomens etc. sich unterscheiden lässt.

L. Lehmann (Oeynhausen).

6) **Multiple Cancer,** by Jos. Coats. (The Brit. med. Journ. 1888. May 5. p. 958.)

C. zeigte in der Londoner pathologischen Gesellschaft Präparate eines Falles von multiplem Cancer der Lungen, Knochen, des Gehirns etc. eines 17jährigen Verstorbenen vor. Im Leben bestanden verschiedene Nervensymptome, Amaurose, Schielen, Nystagmus ohne andere Lähmungserscheinungen oder Störung der Intelligenz. Schliesslich Convulsionen. Allmählich waren Tumoren der Knochen aufgetreten.

In der rechten Lunge wurde eine alte Höhle mit cancrösen Wandungen als der primäre Ausgangspunkt angesprochen; es bestanden secundäre Tumoren in den Lungen, den Knochen, der Leber, dem Pankreas und der Nieren. Im Gehirn waren Cysten von verschiedener Grösse, die grössten von 2 Zoll, die kleinsten  $\frac{1}{4}$  Zoll im Durchmesser, und 24 der Zahl nach. Nur ein einziger war consistent, aber auch weich

und deutlich cystisch zu einem grossen Theil. Das Mikroskop erwies die Lungentumoren von typisch cancrösem Bau. Die Alveolen in dem primären Lungentumor waren von epithelialen Anhäufungen gefüllt; die peripherischen cylindrisch. Bei den secundären Lungentumoren waren die Alveolen weniger regelmässig an Grösse und Form und durch kolloide Metamorphose der Zellen zu Cystenbildung veranlagt. In den Knochen (Femur) Cysten, Epithelialanhäufung mit Höhlen, deren Ausfüllung kolloide Massen. Der Knochen atrophisch, nur noch schmale Trabekeln. Die Gehirncysten deutlich epitheliale Auskleidung. Dieser cystische Charakter der secundären Tumoren müsse als etwas selten Beobachtetes hervorgehoben werden.

L. Lehmann (Oeynhausen).

7) **Primary Cancer of brain**, by Jos. Coats. (The Brit. med. Journ. 1888. May 5. p. 959.)

Im Leben (Gairdner) zeigten sich Kopfschmerz mit leichtem Schwindel, Erbrechen, Zurückziehen des Kopfes, Lethargie, Sopor. Progressive Abmagerung bis zum Tode.

Der Tumor im Gehirn war oval, mit einem Durchmesser von  $1\frac{1}{2}$  Zoll. Er sass über dem Pons und den Pedunculi, anscheinend ausgehend vom Aquaeductus Sylvii. Dieser wurde ausgedehnt; die Geschwulst griff über zu der 4. Höhle. Der vordere Theil des Aquaeductus und der 3. Ventrikel waren unberührt geblieben.

Das Mikroskop zeigte in Reihen abgelagertes Cylinderepithel, welche Reihen Höhlen einschlossen. Man nahm an, dass das Epithel des Aquaeductus zum Ausgangspunkt gedient habe.

L. Lehmann (Oeynhausen).

### Pathologie des Nervensystems.

8) **Note sur un cas d'athétose double**, par P. Blocq et E. Blin. (Revue de Médecine. 1888. Janvier. p. 79.)

Die Verff. beschreiben einen Fall von allgemeiner Athetosis aus der Charcot'schen Klinik. Das Leiden betraf eine 50jährige Frau, bei der es sich im 3. Lebensjahre in den Armen, später in den Beinen, im Gesicht, in der Zunge etc. entwickelt hatte. Die Bewegungen verschwinden bei völliger Ruhe der Patientin fast ganz, treten aber bei der leisesten Erregung sofort auf. Die Zunge ist auffallend gross (hypertrophisch?); durch ihre Bewegungen ist die Sprache beträchtlich erschwert. In den Beinen finden sich mittelstarke Contracturen, ebenso im linken Sternocleidomastoideus. An den kleinen Fingergelenken finden sich Verdickungen, ähnlich wie bei Arthritis deformans. Die Sehnenreflexe sind etwas erhöht. Die Sensibilität ist normal, ebenso Harn- und Stuhlentleerung. Keine auffallende Intelligenzstörung.

Als Ursache der Athetose nehmen die Verff. eine „Gehirnsklerose“ an.

Strümpell.

9) **Des paralysies dans la dysenterie et la diarrhée chronique des pays chauds**, par J. Pugibet. (Revue de Médecine. 1888. Février p. 110. Mars p. 222. Avril p. 283.)

Verf. theilt in einer sehr ausführlichen Arbeit seine Beobachtungen über nervöse Erkrankungen bei chronischer Dysenterie mit. Er machte dieselben in Algier an Soldaten, welche in Tonkin erkrankt und ins Militärlazareth nach Algier übergeführt waren. Die Soldaten waren in Tonkin von acuter Dysenterie befallen, an welche sich eine chronische nachbleibende Diarrhoe angeschlossen hatte. Im Verlaufe der letzteren traten bei 7 von 71 Kranken, meist ziemlich plötzlich, nervöse Erscheinungen auf, bestehend vorzugsweise in mehr oder weniger vollständigen Lähmungen der

Muskeln am Halse, an den Schultern und an den oberen Extremitäten. Die Lähmungen treten meist ziemlich plötzlich auf, bessern sich allmählich wieder vollständig oder bleiben zum Theil stationär. Die Sensibilität ist meist erhalten. Elektrische Veränderungen in der Erregbarkeit der befallenen Muskeln wurde nicht nachgewiesen.

Verf. ist geneigt, als Ursache der Lähmungen „capillare Thrombosen in den grauen Vorderhörnern“ anzunehmen, eine Ansicht, welcher wohl nur wenige Neurologen beistimmen werden.

Strümpell.

**10) Demonstration eines Kranken mit symmetrisch localisirten oberflächlichen Hautentzündungen und gleichzeitig auftretenden Lähmungszuständen auf infectiöser (diphtherischer?) Basis, von Wilhelm Ebstein. (Berliner klin. Woch. 1888. Nr. 27. S. 537.)**

Die oberflächlichen Hautentzündungen betrafen bei dem 55jährigen Manne Kopf- und Gesichtshaut, Hals und Nacken, je zwei Stellen auf beiden Ellbogen, an den Nates, an der Mitte der Oberschenkel und an den Knien, und liessen sich als Eczema squamosum charakterisiren. Der Beginn ihres Auftretens vergesellschaftete sich mit einer Schwellung der Nasen- und Mundschleimhaut, in dessen Gefolge wieder Schluck- und Schlingbeschwerden auftraten, welche eine Lähmung des Gaumensegels und der Schlundmuskulatur zur Ursache hatten. Weiterhin folgte die Parese der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur, ohne dass wesentliche Sensibilitätsstörungen oder Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit und der Reflexe nachzuweisen gewesen wären.

Pat. erfuhr in der Göttinger Klinik bedeutende Besserung, die indess bald einer Verschlimmerung des Leidens Platz machte, welcher der Kranke unter Schlingstörungen und „wassersüchtigen Anschwellungen“ erlag.

Die Section ergab ausser lobulärer Pneumonie eine parenchymatöse Nephritis, während die Halsorgane sich intact erweisen. Dem Centralnervensystem konnte keine eingehende Untersuchung zu Theil werden.

Die Ursache und Natur dieser Krankheit ist unklar. Jedoch scheint dem Verf. ein Zusammenhang zwischen der Hautaffection und den nervösen Störungen wahrscheinlich; er erinnert an ein ähnliches Zusammentreffen bei Pellagra, Acrodynie und Beri-Beri und glaubt in diesem Falle, dass eine Intoxication mit diphtherischem Virus der Ausgangspunkt der Krankheit gewesen ist.

Sperling.

**11) Beitrag zur Lehre vom Merycismus, von Dr. Konrad Alt. Aus der Kgl. psychiatr. u. Nervenlinik in Halle a./S. (Berl. klin. Woch. 1888. Nr. 26. p. 519 und Nr. 27 S. 544 ff.)**

Ein sehr gut beobachteter und therapeutisch mit grossem Geschick behandelter Fall von Merycismus (Rumination, „Wiederkauen“), dessen Beschreibung eine ausführliche Litteraturangabe sowie eine kurze Besprechung der landläufigen Theorien dieser merkwürdigen Affection, deren Litteratur ca. 100 Fälle umfasst, vorausgeht.

Verf. fand durch Untersuchung des Magens und des Mageninhalts zu verschiedenen Zeiten seine Vermuthung bestätigt, dass hier drei Factoren zusammenwirkten, um die Rumination zu Stande zu bringen: 1. mässige Dilatation des Magens (wahrscheinlich mit stärkerer Muskelentwicklung). 2. Mangelhafter Verschluss der Cardia und Erweiterung des cardialen Theils des Oesophagus (sehr sinnreich ist das Experiment mit den lebenden Goldfischen, welche Verf. den Patienten verschlucken liess, und die alsbald wieder unbeschädigt zu Tage gefördert wurden; Verf. schliesst daraus wohl mit Recht auf eine bedeutende Erweiterung des cardialen Oesophagustheiles). 3. Hyperacide Beschaffenheit des Magensaftes, einhergehend mit guter Fleisch- und schlechter Amylaceenverdauung.



Daraus erklären sich vortrefflich die verschiedenen Verdauungsstörungen ebenso wohl wie die Wirksamkeit der Therapie, welche in Darreichung von Alkalien und Elektrisirung des Magens resp. des Oesophagus bestand. Patient wurde geheilt entlassen.

Die Arbeit ist sehr lesenswerth.

Sperling.

---

**12) Contribution à l'étude de la paralysie atrophique de l'enfance à forme hémiplegique (téphro myélite unilatérale), par J. Dejerine et E. Huet. (Arch. de Physiol. norm. et path. 1888. Nr. 3.)**

Die Verff. beschreiben eingehend einen jener seltenen Fälle spinaler Kinderlähmung, welche in hemiplegischer Form auftreten. Bei einem 11monatlichen Kinde hatte sich dieselbe rechterseits entwickelt. Im 46. Lebensjahre ergab eine genaue Untersuchung: schlaffe, atrophische Parese des rechten Arms und Beins, Gesichtsmusculatur intact, Kniephänomen rechts kaum erhältlich, idiomusculäre Erregbarkeit rechts fast erloschen, keine trophischen oder sensibeln Störungen. Tod durch Tuberculose. Die Section ergab, dass die Atrophie am rechten Arm vorzugsweise Biceps, Brachialis int., Triceps, die Flexoren des Vorderarms, Thenar und Antithenar, am rechten Bein namentlich den Semitendinosus betraf. Sämmtliche Knochen der rechtsseitigen Glieder waren kürzer, so z. B. der rechte Humerus 3 cm kürzer als der linke. Die rechte Arteria brachialis zeigte eine Hypertrophie der glatten Muskelfasern der Media. Die histologische Untersuchung des Biceps ergab nur wenige verkleinerte Fasern; der Durchmesser der meisten Fasern war vergrössert (110 bis 148  $\mu$ ). Starke interstitielle Fettwucherung. Das Gehirn erwies sich durchaus intact. Im Rückenmark fand sich in der Höhe der Lendenanschwellung eine völlige Atrophie aller Ganglienzellen der hinteren äusseren Gruppe lediglich des rechten Vorderhorns, sowie hochgradige Degeneration der rechtsseitigen, aber auch theilweise der linksseitigen vorderen Wurzelfasern. Von den zu Grunde gegangenen Fasern waren nur die leeren Schwann'schen Scheiden übrig. Interstitielle Veränderungen fanden sich im rechten Vorderhorne nicht. Im Dorsaltheil des Rückenmarks ist auch das rechte Hinterhorn etwas verschmälert, desgleichen die rechte Clarke'sche Säule; die hinteren Wurzeln erscheinen beiderseits unverändert. Die Pyramidenvorderstrangsbahn ist rechts stärker als links, der Seitenstrang rechts schmaler. Der übrige Befund wie im Lendentheil. Im Halstheil ist auch die vordere äussere Zellengruppe des rechten Vorderhorns geschwunden, ebenso der rechte Tractus intermedio-lateralis. Es besteht leichte Kernvermehrung. Die hinteren Wurzeln sind auch hier intact. Die Vorderstränge sind wiederum links schmaler. In der Oblongata fanden sich keine Veränderungen, auch die peripherischen Nerven (N. medianus und ischiadicus dexter) zeigten verhältnissmässig wenig degenerirte Fasern.

In der Epikrise heben die Verff. als differentialdiagnostisches Merkmal gegenüber der cerebralen Kinderlähmung das Fehlen der Contracturen und die Abschwächung der Sehnenphänomene und das Prädominiren der Atrophie in gewissen Muskelgruppen bei der spinalen Kinderlähmung hervor. Die Degeneration der linksseitigen vorderen Wurzeln betrifft Fasern, die mittelst der weissen Commissur aus dem rechten Vorderhorn stammen.

Th. Ziehen.

---

**13) Infantile paralysis limited to the bulbar nuclei with permanent paralysis of half the face and tongue, by W. Pasteur. (The Lancet. 1887. Vol. II. Nr. 18.)**

Bei einem Kinde von 2 Jahren und 3 Monaten zeigten sich am 2. bis 3. Tage einer mit heftigem Fieber verbundenen Diarrhö Zuckungen in den Mundwinkeln und

an den Fussgelenken, denen sich am folgenden Morgen rechtseitige Gesichtslähmung, Sprachstörung und Unmöglichkeit zu schlucken anschlossen. Nach einigen Wochen stellte sich das Schluckvermögen und dann die Sprache wieder her, während die totale Facialislähmung und die rechtsgerichtete Deviation der Zunge mehrere Monate lang bestehen blieben. Die übrigen Gehirnnerven erwiesen sich als intact.

Verf. fasst den Fall als infantile Paralyse auf, bei welcher die ungewöhnliche Localisation der Lähmungen auf Affection der bulbären Kerne schliessen lasse; vielleicht seien bei dem lange bettlägerig gewesenen Kinde paralytische Erscheinungen der Glieder übersehen worden. Bemerkenswerth bleibt es, dass während des sechsmonatlichen Bestehens der Lähmungen — so lange wurde das Kind beobachtet — keine entsprechenden trophischen Störungen zu finden waren. J. Ruhemann.

**14) Ueber paralytische Luxationen der Hüfte, ein Beitrag zur Aetiologie der Gelenkcontracturen nach spinaler Kinderlähmung (aus dem jüdischen Krankenhause zu Berlin) von Dr. K a r e w s k i. (v. Langenbeck's Arch. Bd. XXXVII. Heft 2.)**

Die 4 geschilderten Fälle von spontaner Hüftgelenkluxation, welche unzweifelhaft ihre Entstehung einer spinalen Kinderlähmung verdanken, gewähren einen tieferen Einblick in die Grundursache des Zustandekommens derselben. Eine mechanische Erklärung nach Hueter und Volkmann genügt nicht, es muss die antagonistische Werner's, oder die antagonistisch-mechanische von Seeligmüller herangezogen werden. Deshalb behauptet Verf. in seiner Schlussfolgerung geradezu: „eine paralytische Luxation der Hüfte kann nur zu Stande kommen, wenn die Hüftmuskeln nicht alle in gleichem Maasse gelähmt werden. Ueberwiegt die Kraft der Rotatoren und Abductoren, so entsteht luxatio infrapubica, sind die Adductoren intact, so bildet sich luxatio iliaca aus. Trifft die Paralyse alle Muskeln in demselben Maasse, so wird ein Schlottergelenk erzeugt.“

Diese Anschauung erscheint recht plausibel. Unter den 4 Fällen befinden sich 3 von luxatio infrapubica, einer von luxatio iliaca. Der eine der erstern verwandelte sich unter den Augen des Arztes aus einer blossen Contractur in eine Luxation.

Die Therapie muss durch Orthopädie, Massage und Electricität womöglich prophylactisch wirken. Spering.

**15) Ueber Muskelatrophie bei Gehirnerkrankungen, von H. Quinke in Kiel. (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLII. H. 5.)**

Verf. theilt folgende Beobachtung mit: Ein 14jähriger Mensch erkrankte an sich öfters wiederholenden Krampfanfällen im linken Arm und Bein. Dazu trat Parese der linksseitigen Extremitäten, eine allmählich zunehmende Abmagerung des linken Arms und der linken Wade, starke Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, später Somnolenz, in welcher Pat. zu Grunde ging.

Die Section ergab ein Gliom von 3,5 cm Durchmesser in der vorderen Centralwindung.

Von besonderem Interesse ist bei diesem Krankheitsfalle die Constatirung einer Abmagerung, die, von den Angehörigen schon einen Monat nach dem ersten Krampfanfalle bemerkt, allmählich bis zur 10. Woche an Intensität zunahm und den linken Oberarm, später auch den Unterarm und Unterschenkel betraf. Dabei nur geringe Parese in den afficirten Muskeln ohne jedwede Contractur. (Ob Zeichen von EAR bestanden, ist nicht erwähnt.)

In einem 2. ähnlichen Falle von Gliom der medialen Hälfte beider rechtsseitigen Centralwindungen erfolgte 4 Wochen nach Eintritt völlig schlaffer Lähmung eine

bedeutende Abmagerung des linken Armes mit geringer Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit. Das gleichzeitig gelähmte linke Bein zeigte keine atrophischen Störungen.

Bei einer 3. Beobachtung gab eine luetische Affection im motorischen Rindengebiete die Veranlassung zu einer Paralyse des linken Arms und Parese des linken Beins. Gleichzeitig klonische Zuckungen, Contracturen mit wechselnder Intensität und — schon 3 Wochen nach der Lähmung — deutliche Atrophie des linken Armes und Beines. — Keine EAB nur geringe Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit.

Sich stützend auf vorstehende Beobachtungen stellt Verf. die Vermuthung auf, dass in der Hirnrinde neben den motorischen Centren räumlich davon getrennte trophische Centren vorhanden seien, welche, manchmal mit betroffenen, trophische Störungen in den gelähmten Muskeln hervorrufen könnten.

Die Abmagerungen als Inaktivitätsatrophien oder als Folge einer absteigenden Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen aufzufassen, hält Verf. für nicht möglich, da sich die Abmagerung der Lähmung nach so kurzer Zeit anschloss und der mikroskopische Befund keine pathologischen Veränderungen weder in den Pyramidenseitenstrangbahnen noch in den Vorderhornanglien ergab. P. Seifert (Dresden.)

**16) Ein Fall nicht-progressiver Muskelatrophie, von J. Butakow. (Wjestnik psichiatrii i nevropatologii. 1888. V. 2. Russisch.)**

Verf. hatte Gelegenheit, einen 54jährigen Bauer zu beobachten, bei welchem sich im Laufe von 39 Jahren eine bis zum höchsten Grad vorgeschrittene Atrophie der Musculatur am Gesicht, Hals und im oberen Gebiet der Brust und des Rückens entwickelt hatte. Der Hals erschien verhältnissmässig lang und dünn, der Kopf folgte dem Gesetze der Schwerkraft und fiel bald vornüber, bald zurück, das Acromialende der Schlüsselbeine war nach vorn und unten verschoben, die Schulterblätter standen weit vom Rücken ab. Die Atrophie der Mm. pectorales, deltoidei, latissimi dorsi und der an den Schulterblättern inserirenden Muskeln hatte eine solche Intensität erreicht, dass die obere Partie des Rumpfes buchstäblich ein nur mit Haut bedecktes Skelett darstellte; von den Mm. sternocleidomastoidei war beiderseits nur ein dünner bindegewebsartiger Strang erhalten; am Gesicht waren die Schläfen und Wangen tief eingefallen, und sein Knochengerüst zeichnete sich deutlich unter der Haut ab. Die Extremitäten, sowohl die oberen, als die unteren, waren vollständig von Atrophie verschont geblieben; eine geringfügige Abnahme der Muskelmassen bestand nur in der Schulterregion und am Gesäss. Die Bewegungen der Extremitäten waren in keiner Weise behindert, auch irgend welche andere nervöse Störungen liessen sich nicht constatiren. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln wurde nicht untersucht. Patient giebt an, dass er in seinem 15. Jahre von einer heftigen Fiebererkrankung befallen worden sei, die mit Bewusstseinsverlust verlief; als er von dieser Krankheit zu genesen anfang, bemerkte er zum ersten Mal, dass er den Kopf nicht gerade halten konnte, und seitdem nahm die Atrophie der Muskeln allmählich, sehr langsam, zu. Ueber Erblichkeitsverhältnisse liess sich nichts Bestimmtes ermitteln. P. Rosenbach.

**17) Hereditär progressiv muskelatrofi hos tre syskon, af A. Levin. (Hygiea. 1887. XLIX. 12. Svenska läkaresällsk. förh. S. 245.)**

Bei dem 17 Jahre alten Pat., der zeitig laufen gelernt hatte, stellte sich im 4. Lebensjahre Schwäche mit schwankendem Gange bei eingebogenem Rücken ein; allmählich verschlimmerte sich dieser Zustand und vom 10. Jahre an ging Patient an Krücken. Der Rücken war immer schwach gewesen und Pat. konnte nicht ohne Stütze aufrecht sitzen und beim Aufstehen musste er sich auf die Arme stützen, die auch schwach waren. Alle Muskeln waren schwach entwickelt, besonders an der Vorderseite der Schenkel, am Rücken und Schultergürtel, theils schlaff (kurze und

breite Muskeln), theils sehnig (lange Muskeln). Zur Zeit der Untersuchung (Juni 1887) konnte der Kranke ohne Stütze kaum einen Augenblick stehen, stützte sich nur auf das rechte Bein mit nach rechts überhängendem Körper bei nach links convexer Skoliose der Wirbelsäule; ausserdem bestand starke Lordose mit etwas nach vorn geschobenem Steiss und nach hinten durchgedrückten Knien. Nach vorn bis auf den Boden sich bücken konnte Pat., auch mit auf die Knie gestützten Händen anstehen. Das rechte Bein konnte mit gebeugtem Knie kaum 3 cm vom Boden erhoben werden, mit gestrecktem Knie gar nicht, im Knie konnte es bis fast zu einem rechten Winkel gebeugt werden. Das linke Bein konnte bei gebeugtem Knie 24 cm, bei gestrecktem Knie 8 cm vom Boden erhoben, im Knie bis zu einem rechten Winkel gebeugt werden. Beim Stehen waren die Beine ziemlich stark nach aussen rotirt. Plantar- und Dorsalflexion war an beiden Füssen erhalten, eine geringe Pronation am linken, die Supination war an beiden Füssen unmöglich. Die Kraft war in dem linken Bein grösser als im rechten. Die Arme konnten nicht nach oben gestreckt werden, die Serr. ant. majores waren stark atrophisch. Die Schulterblätter standen ab. Der linke Arm war stärker als der rechte. Contracturen oder fibrilläre Zuckungen waren nicht vorhanden, der Patellarreflex war schwach, aber deutlich, die Hautreflexe waren normal. Die elektrische Reizbarkeit war der Atrophie entsprechend herabgesetzt. Entartungsreaction war nicht vorhanden. Die Intelligenz des Kranken war gut, auch fand sich keine Abnormität der innern Organe.

2. Die 14jähr. Schwester des erwähnten Kranken lernte spät gehen und zeigte von Anfang an Schwäche in den Beinen und im Rücken; seit dem 10. Jahre ging sie an einer, seit dem 13. an zwei Krücken; sie konnte sich nicht auf die Beine stützen. Es bestand Skoliose mit Lordose, nach vorn gehobenem Steiss und nach hinten durchgedrückten Knien; aus vornübergebeugter Stellung konnte sich die Kranke nicht ohne Stütze aufrichten. Sonst war der Befund ziemlich wie bei dem ältesten Bruder, die Sehnenreflexe waren links äusserst schwach, rechts nicht sichtbar.

3. Bei dem 3. der Geschwister, einem 11jähr. Mädchen, begann die Schwäche im 4. Jahre, Krücken wurden im 10. Jahre nothwendig, doch konnte sich Pat. auf beide Beine stützen. Es bestand Skoliose und Lordose. Sie konnte einige Schritte ohne Krücken gehen, aber wankend, wie bei angeborener Hüftgelenksluxation. Die Arme konnte sie nach oben strecken, doch nur mit Schwierigkeit. Auch bei ihr war die linke Seite stärker. Die Sehnenreflexe waren ziemlich gut, die elektrische Reizbarkeit war wenig herabgesetzt.

Die Behandlung (Bäder, Electricität, Gymnastik) besserte den Zustand des Bruders etwas, die ältere Schwester lernte etwas besser, die jüngere ziemlich gut laufen.

Walter Berger.

18) **Pseudo-hypertrophic Muscular Paralysis**, by Dr. Middleton. (Medico-Chirurgical Society of Glasgow. April 1888. The Glasgow Medical Journal. 1888. Juni.)

Ein 8jähriger Knabe, über dessen Familie nichts bekannt war, konnte im Jahre 1881 gut gehen und Nahrung zu sich nehmen; er hatte einen Pes equinus. Ende 1881 konnte er nicht mehr gehen, doch sich in der typischen Weise vom Stuhl erheben. Ende 1882 war auch das nicht mehr möglich. Es bestand damals eine Scoliose und Hypertrophie der Waden. Die Muskelschwäche nahm mit der Zeit zu; er konnte nicht mehr kauen, musste gefüttert werden. Das Kniephänomen fehlte. Die Sensibilität wie Articulation war normal, ebenso der geistige Zustand des Knaben. Nach allmählicher Abmagerung starb der Pat. im December 1887 nach kurz dauernder Erschöpfungsdiarrhoe. Der Körper war sehr abgemagert und die Musculatur gering, mit Ausnahme der Gastrocnemii. Die Waden waren rechts  $10\frac{1}{2}$  Zoll, links  $9\frac{1}{2}$  Zoll dick, die Oberschenkel rechts  $9\frac{3}{4}$ , links 9, die Unterarme rechts 6, links 6, die Oberarme  $6\frac{1}{2}$  Zoll. Gehirn und Med. obl. waren makroskopisch und mikroskopisch

ohne pathologische Veränderung. Das Rückenmark verdarb bei der Härtung. Die Muskeln zeigten hochgradige fettige Infiltration, namentlich der rechte *Glut. maxim.* und der linke *Gastrocnem.* Die Dicke der Muskelfasern wie die Menge des Bindegewebes war verschieden; letzteres oft vermehrt. Dichotom. Theilung der Muskelfasern wurde ebenso wenig wie *Coagulationsnecrose* gefunden. Die Krankheit scheint dem Verf. *myopathischen Ursprungs* zu sein, doch dürfte die vielfach beschriebene *Coagulationsnecrose* nicht das Anfangsstadium derselben darstellen. Kalischer.

19) *Des éphidroses de la face*, par P. Raymond. (Arch. de Neurolog. 1888. XV. p. 51 et 212.)

R. bespricht die abnorme Schweissabsonderung im Gesicht unter Anführung zweier selbstbeobachteter Fälle, sowie unter kritischer Sichtung des in der Litteratur vorhandenen Materials. Er sondert die Fälle in 4 Hauptgruppen. In der ersten Gruppe bestehen materielle Störungen im cerebrospinalen Nervensystem: es sind die Hemiplegiker, Paralytiker, Tabiker, Epileptiker und Andere mit organischer Erkrankung des nervösen Centralorgans. Hier finden sich neben dem oft halbseitigen Schweissausbruch häufig allerlei trophische Störungen. Die zweite Gruppe ist ausgezeichnet durch eine Affection des Hals-sympathicus, auf welche aus den sonstigen charakteristischen Symptomen geschlossen werden kann. Der zweite Fall des Verf. gehört hierher; bei der Autopsie will R. im unteren Halsganglion Kernwucherung und Compression und Atrophie der Nervenzellen gefunden haben. In der dritten Gruppe sind die Gesichtsnerven afficirt, der *Facialis* oder der *Trigeminus* bzw. ihre Aeste, durch Neuralgien oder durch Krankheiten ihrer Umgebungen: *Parotitis*, Traumen u. s. w. Zur vierten Gruppe gehören die reflectorischen Ephidrosen, psychischen oder peripherischen Ursprungs, auch toxischer Natur.

Bei allen diesen Arten erscheint die Vermittelung des Sympathicus zweifellos. Die Experimente beweisen es; und zwar geschieht es auf zweierlei Weise, durch die vasomotorischen und durch die Schweissfasern. Im ersteren Falle kann nebenbei Röthung und erhöhte Wärme der Haut und *Myosis* auftreten; bei der Schweisshypersecretion allein können die Pupillen erweitert sein. Ueber eine directe Einwirkung der Gehirnrinde und der bulbären Centren sind die Acten noch nicht geschlossen, wie denn überhaupt alle die verschiedenen klinischen Erscheinungen noch nicht völlig erklärt werden können. Auch der Befund an dem *Cervicalganglion* lässt, besonders bei völligem Intactsein des Nervenstammes, noch Vieles dunkel. Siemens.

### Psychiatrie.

20) Ueber plötzlichen Tod aus Angst bei einem Gefangenen, von O. Bollinger. (Münch. med. Woch. 1888. Nr. 20. S. 331.)

Für den plötzlichen Tod ist bei dem 60jährigen Manne keine andere Ursache auffindig zu machen, als die oben angegebene. Nach 6monatlicher Gefangenschaft zeigten sich die ersten Spuren von Krankheit am dem Tage, an welchem er vor das Schwurgericht geführt werden sollte. Der anwesende Arzt erkannte sofort den moribunden Zustand und sorgte für Ueberführung nach dem Krankenhaus. Dort trat unter den Symptomen von Herzlähmung sehr bald der Tod ein.

Die Section gab keine Aufklärung. Verf. hält es für am wahrscheinlichsten, dass bei vorausgegangener schlechter Ernährung das „psychische Trauma“ vorzugsweise auf die Herznerven schädigend gewirkt hat. Der Befund der Herzmusculatur lässt, wie Lesser hervorhebt, keinen Schluss zu auf die Leistungsfähigkeit des Herzens; Verf. meint, dass die Blutfüllung der Unterleibsorgane, welche schnell auf Störungen der Herzfunction reagiren, in solchen Fällen plötzlichen Todes ganz besonders berücksichtigt werden muss. Sperling.

**21) Ueber Chorea und andere Bewegungserscheinungen bei Geisteskranken,**  
von M. Köppen, Strassburg. (Arch. f. Psychiatrie. 1888. XIX. 3.)

K. berichtet über 6 Fälle, in welchen eine einfache Psychose zeitweise choreatische Bewegungsstörungen zeigte. 4 Fälle betreffen typische Manien; jugendliches Alter und weibliches Geschlecht spielt wie überhaupt bei der Entstehung einfacher Manien mit starkem Bewegungsdrang eine grosse Rolle. Charakteristisch für die choreatischen Bewegungen hält K. die Betheiligung des ganzen Körpers, ihre Zusammengesetztheit, ihre Arhythmie, das plötzliche Einsetzen und langsame Zurückgehen und endlich den verstärkenden Einfluss der Affecte und intendirter Bewegungen. Wie auch beim Gesunden anfangs willkürliche Bewegungen durch Uebung schliesslich zu automatischen werden, so würden nach Verf. auch die maasslosen Bewegungen des Tobsüchtigen, die Logorrhoe, die Echolalie, die paramimischen Bewegungen etc. anfangs auch einen entsprechenden Bewusstseinsinhalt haben und erst im Laufe der Krankheit zu automatischen Bewegungen werden. Die Möglichkeit, dass Bewegungen, die ursprünglich reine Ausdrucksbewegungen eines Affects sind, sich von dem letzteren schliesslich lösen und auf Grund secundär-selbstständiger Erregung tieferer Centren fortdauern, hat übrigens Referent schon betont. Von diesen ursprünglich bewusst gewesenen Bewegungen trennt K. jene Erscheinungen allgemeiner Bewegungsunruhe, für die Frensburg eine unbewusste Irradiation von der Psyche auf subcorticale Centren angenommen hat; dieselben hören bei beabsichtigten Bewegungen auf und verlaufen weniger plötzlich als die choreatischen.

Th. Ziehen.

**22) Ueber Neurosen und Psychosen durch sexuelle Abstinenz,** von Prof.  
v. Krafft-Ebing. (Jahrbücher für Psychiatrie. 1888. VIII. 1 u. 2.)

Der Einfluss sexueller Abstinenz ist in seinen Wirkungen abhängig von der Persönlichkeit des Abstinirenden, von seiner Constitution und der Intensität des Triebes. Bei Menschen von normaler Veranlagung und geschlechtlicher Bedürftigkeit wird die Abstinenz niemals Gefahren für Nerven und Geistesleben mit sich bringen. Jedem normal constituirten Manne wird die Abstinenz unschädlich sein, wenn er passende geistige Diät, Fernhaltung von der geschlechtlichen Sphäre erregenden Vorstellungen, ernste geistige und berufliche Thätigkeit, frugale Kost und reichliche Leibesbewegung zu Hilfe nimmt. Beim normal veranlagten Weibe macht sich das Nichteintreten des geschlechtlichen Verkehrs wie der Verzicht auf gewohnten (Wittwen) noch weniger fühlbar als beim Manne. Auch hier werden ein der ehelichen Versorgung äquivalenter Beruf, geistige und leibliche Diätetik Nützliches leisten. Das normal veranlagte Weib ist an und für sich weniger geschlechtsbedürftig und daher weniger sinnlich als der Mann, und spielt die sexuelle Nichtbefriedigung keine so grosse Rolle bei der Entstehung der Hysterie, wie vielfach behauptet wird. Nicht auf die Sinnlichkeit, sondern auf die Nichtbefriedigung idealer Gefühle (gesicherte Lebensstellung als Ehefrau und Mutter etc.) legt v. K.-E. den Hauptaccent beim Weibe. Bei Frauen, die eine äquivalente ehelose befriedigende Lebensstellung finden, bleiben die später zu erwähnenden Wirkungen aus. Beruf, Kunst, Aesthetik etc. vermögen jedoch den durch die Ehe erschlossenen ethischen Gefühlskreis nie vollkommen zu ersetzen. Auf dem psychischen Entstehungswege, nicht durch Nichtbefriedigung des grob sinnlichen geschlechtlichen Triebes entsteht die Hysterie. Ernste Gefahren kann die erzwungene Abstinenz bezüglich der Entstehung von Nerven- und Geisteskrankheiten nur bei Individuen hervorbringen, die neuropathisch constituirte sind und bei denen als Theilerscheinung ihrer Belastung ein äusserst lebhafter Sexualtrieb sich vorfindet. Die mächtige Steigerung der Libido sexualis, die nur lasciven Bildern das Verweilen im Bewusstsein gestattet, führt zu einem wahren Erethismus cerebrialis. Bei Andauer desselben entwickeln sich Schlaflosigkeit, Hallucinationen,

Neurosen (Neurasthenie), Nymphomanie, Satyriasis, Zustände von (erotischem) hallucinatorischem Wahnsinn etc. Der pathogenetische Weg, auf welchem die Nichtbefriedigung des Sexualtriebes die Nervengesundheit schädigt, ist der gleiche wie bei der Gesundheitszerrüttung durch sexuellen Abusus und Onanie. Es entwickelt sich zunächst durch beständige Erregung und Hyperämisierung der genitalen Organe vermöge der centralen Hyperästhesia sexualis bei mangelnder Entlastung und Ausgleichung der Erregung durch den Coitus etc. eine genitale Neurose, eine reizbare Schwäche der Lendenmarkscentren. Die Lendenmarksneurose entwickelt sich schliesslich zur allgemeinen Neurasthenie. Spielen sich diese Vorgänge auf dem Boden der Belastung ab, so kommt es zu Psychosen, die je nach der Schwere der Belastung sich als hypochondrische Melancholie oder Wahnsinn oder als Paranoia oder Irresein in Zwangsvorstellungen etc. entwickeln. — Die Ehe kann nur für Neurasthenia sexualis ex abstinentia ein Heilmittel sein, und auch da ist sie nur anzurathen, wenn die Neurose erheblich gebessert ist.

Kalischer.

23) Mittheilungen aus der psychiatrischen Klinik in Prag, von Prof. A. Pick. (Jahrbücher für Psychiatrie. 1888. VIII. 1 u. 2.)

I. Zur Localisation einseitiger Gehörshallucinationen nebst Bemerkungen über transitorische Worttaubheit.

Ueber einseitige Gehörshallucinationen berichten Hughlings Jackson, Robertson, Tamburini, Hertz, Millet etc. Die contralaterale Localisation der die einseitigen Gehörshallucinationen bedingenden centralen Läsion beweist auch der folgende Fall, in welchem intra vitam eine ziemlich sichere Localdiagnose gestellt werden konnte. Bei einer geistig beschränkten, aber bis dahin psychisch gesunden 35jährigen Frau entwickelt sich ein Zustand von Verworrenheit mit den Erscheinungen der Seelenblindheit. Dann treten Anfälle auf, die mit Bewusstlosigkeit beginnen; dann folgen rechtsseitige und später allgemeine Convulsionen; ebenso zeigen sich erst rechtsseitige Parästhesien dann allgemeine Herabsetzung der Sensibilität; ferner Worttaubheit, Paraphasie, Seelenblindheit. Als einzige Folgeerscheinung in den darauf folgenden fast symptomlosen Intervallen bestehen rechtsseitige Gehörshallucinationen. Die Anfälle waren bald mit Stumpfheit, Ohnmacht, bald mit völliger Bewusstlosigkeit und Sopor verbunden. Die sensiblen Störungen erst halbseitig, dann allgemein, gehen bald den Krampfanfällen voran, bald substituiren sie gleichsam die Krampfanfälle. Charcot stellt sie den halbseitigen Convulsionen an die Seite und beschrieb sie bei Paralytikern als Epilepsie sensitive. — Die vorübergehende, anfallsweise auftretende Worttaubheit dürfte wohl durch jene Störungen der Rindenfunctionen bedingt sein, welche mit epileptischen Krämpfen verbunden sind. Als Aura eines epileptischen Anfalls wurde Worttaubheit von Ross, Netter, Skikorsky etc. beobachtet. Als Folgeerscheinung des epileptischen Anfalls dürfte die sensorische Aphasie aus dem Grunde seltener als die einfache transitorische Aphasie beobachtet werden, weil dieselbe im Symptomencomplex der prä- und postepileptischen Bewusstseinstörung häufig übersehen wird; auch ist der Schläfelappen vielleicht in geringerem Grade betroffen oder einer schnelleren Restitution fähig; ebenso mag es bei der Dementia paralytica sein, wo Worttaubheit als Anfallssymptom häufiger zur Beobachtung kommt als bei Epilepsie. Jedenfalls muss die den Symptomencomplex der beschriebenen Anfälle auslösende Ursache (Läsion) in der Nähe des linken Schläfelappens liegen. Dass die linke Hemisphäre Sitz der Störung (Läsion) sei, dafür sprechen auch die motorischen und sensiblen Erscheinungen des Anfalls. — Die Worttaubheit zeigte in den einzelnen Fällen drei verschiedene Formen. Die erste stimmt mit der von Wernicke beschriebenen Form überein. Ausschaltung des Klangbildcentrums A nach Lichtheim's Schema. Es fehlte das Verständniss des Gesprochenen, wie die Fähigkeit des Nachsprechens, während die willkürliche Sprache als Paraphasie erhalten war. Die zweite Art glich der Leitungsworttaubheit Lichtheim's. Es bestand die Möglichkeit des Nachsprechens

bei fehlendem Verständniss des Nachgesprochenen. Wir müssen diese Form als die mildere betrachten, da sie erst mit weiterem Abklingen der Allgemeinerscheinungen auftrat. Als die andern Erscheinungen noch mehr abgeklingen waren, zeigte sich die dritte Form, und zwar derart, dass die Kranke bei noch fehlendem Wortverständniss die Wörter als solche in ihrer Buchstabenfügung theilweise oder vielleicht ganz correct auffasste und sie nicht mehr einfach automatisch, sondern bewusst fragend wiedergab. Während man bisher die Perception der Worttauben mit der eines verworrenen Geräusches verglich, beschrieb Arnaud eine ähnliche Abart der Worttaubheit und führte für seine Deutung einen Fall von Fraenkel an, der die Erscheinung des spontan fragenden Wiederholens missverständener Wörter gleichfalls während der Rückbildung der Worttaubheit zeigte. Aehnlich wie Broadbent nimmt er ein den Sinnescentren functionell übergeordnetes neues Centrum an. Der Fall wird an Lichtheim's Schema erläutert. Die Seelenblindheit zeigte sich gleichfalls vorübergehend als functionelle Störung bei Nachlass der Erscheinungen des Anfalls, nachdem vorher überhaupt nicht percipirt wurde, und handelt es sich da um dieselben quantitativ-differenten Zustände, wie sie Cronigneau für die Rinden- und Seelenblindheit und Ross für die aphasischen Störungen besprochen hat. — In den Anfällen handelt es sich erst um Reiz- dann um Lähmungserscheinungen von Functionen, die in die Rinde der Centralwindungen, des Schläfe- und Hinterhauptlappens verlegt werden. Es muss sich um eine circumscribte Läsion handeln, die keine dauernde Störung motorischer, sensibler und sensorischer Functionen erzeugte und jedenfalls das Mark, vielleicht auch Rindenabschnitte im Gebiete des untern Scheitel- und hintern Schläfelappens ergriffen hat. Den Verdacht embolischer Erweichung legt ein abnormer Befund am Herzen nahe. Die motorischen und sensiblen, dem Typus der Rindenepilepsie entsprechenden Erscheinungen sind mehrfach, als durch ähnliche Herde im Mark ausgelöst, durch Sectionsbefunde erhärtet (Rolland). Seelenblindheit ohne Hemianopsie als rasch vorübergehende Erscheinung bei Intactheit beider optischen Wahrnehmungscentren und Läsion des Rindenfelds für das optische Gedächtniss in der einen Hemisphäre — beobachtete Wilbrand: Der Sitz der Läsion in der linken Hemisphäre in der Nähe des Schläfelappens könnte auch das Zustandekommen der rechtsseitigen Hallucinationen erklären, die sich an die rechtsseitigen Krampfanfälle anschlossen und erst vorübergehend, dann eine Zeit lang permanent, und endlich intermittierend auch ohne vorgängige Krampfanfälle auftraten. Daneben bestand rechtsseitige hochgradige Acusticushyperästhesie ohne sonstige nachweisbare Ohr affection. Während der Anfälle und Verworrenheit verlegte die Pat. die Gehörshallucinationen nach unten und objectivirte dieselben, später verlegte sie dieselben in das Ohr und an den Rücken. — In letzter Zeit nahm die Verblödung der Pat. rapide zu und lässt es sich annehmen, dass eine grobe Heerdaffection rasch ablaufende Hirnatrophie als diffuse Folgewirkung hervorrief.

II. Im zweiten Falle handelt es sich um epileptisches Irresein bei einem 15jährigen Knaben. Dasselbe verlief klinisch genau identisch mit dem der Erwachsenen (Stupor, ängstliche Delirien, Gewaltthätigkeiten etc.).

III. Ein Fall von Reflexpsychose nebst Mittheilungen über das sog. Delirium traumaticum oder nervosum und transitorischen Fussklonus.

Bei einem als nervös beanlagt zu bezeichnenden 26jährigen Bergmann, dessen Prädisposition durch Hitze, Affect und floride Lues gesteigert war, wird plötzlich durch die schmerzhaft Bougierung einer Stricture eine durch Sinnestäuschungen, Angst, Erregung charakterisirte Psychose hervorgerufen, der aura-artige Erscheinungen vorausgingen. Der Verlauf ist ein remittirender, nur wenige Tage dauernd. Kein Erinnerungsdefect. Keine Wiederholung des Anfalls. Der Fall, eine traumatische Reflexpsychose, steht Griesinger's Dysthymien und Schüle's Dysphrenia neuralgica nahe, ebenso wie dem Delirium traumaticum nervosum, von dem ein Fall berichtet wird. Ein 48jähriger Schneider mit körperlicher Schwäche und Inanition durch



Eiterung zeigt nach einer Necrotomie des linken Unterschenkels die Symptome, wie sie bei den Delirien nach Kataraktoperationen beschrieben sind. Es fiel weniger die nicht so seltene Unorientirtheit des Kranken auf, als die dicke verschwommene lallende Sprache, die als Ausdruck der allgemeinen Schwäche angesehen wird. Nach 10 Tagen cr. trat volle Klarheit ein. Es bestand ferner während der Dauer der Psychose Fussklonus und Steigerung der Patellarreflexe. Dass auch andere Affectionen als derartige peripherische Reize Ursachen eines vorübergehend auftretenden Fussphänomens sein können, beweist ein anderer Fall, in welchem ein Kranker mit den psychischen Erscheinungen der melancholischen Verrücktheit (Witkowski) nach Amputation des rechten Fusses nach Lisfranc Steigerung der Kniephänomene und deutlichen Fussklonus links vorübergehend zeigte. Für beide Fälle lässt sich eine über den ganzen Rückenmarksquerschnitt verbreitete von der Wunde resp. Verletzung und Narbe ausgehende Erregung als Ursache des Fussklonus annehmen. Fussklonus an dem verletzten Bein allein beobachteten bereits Fleury, Delom-Sorbé etc. Kalischer.

24) Des attaques du sommeil hystérique, par Gilles de la Tourette. (Arch. de Neurologie. 1888. XV. 93 u. 266.)

Kataleptische und lethargische Anfälle sind schon von Alters her auf die Wirkung des Uterus zurückgeführt worden; das historische Studium der Anfälle von Schlaf zeigt, dass der Schlafanfall eins der wichtigsten und interessantesten Phänomene der Hysterie ist. Die Geschichte der „Schlafenden von Thenelles“ ist ein gutes Beispiel zur Einleitung.

Die Kranken bieten meist die bei der Hysterie gewöhnlichen hereditären und persönlichen Antecedentien dar. Gewöhnlich sind auch die üblichen hysterischen Anfälle vorhergegangen, zu welchen die lethargischen Phänomene sich mischen, um gegebenen Falles ein selbstständiges Bild zu stellen, welches dann noch mit den gewöhnlichen Anfällen abwechseln kann. Die Seltenheit der Schlafanfälle ist keine so grosse, als die früheren Autoren annahmen. Die Anfälle betreffen beide Geschlechter. In den ausgebildeten Formen ist das Bewusstsein genügend geschwunden, die Muskeln sind hinreichend gelöst. Ohne, oder mit vorhergehenden Krämpfen, oder anderen Vorboten tritt der Schlaf langsam oder plötzlich ein, das Gesicht ist bleich; einzelne Muskeln sind contracturirt, was ein wichtiges Zeichen ist; fast stets sind es die Kaumuskeln. Die Pupillen sind normal oder verengert oder erweitert (im normalen wirklichen Schlaf sind sie bekanntlich etwas verengert. Ref.), die Respiration langsam, Puls normal oder langsam, die Temperatur ist meist um einige Centigrade erhöht. Da die Ernährung meist schwierig ist, so tritt Abmagerung ein; viele der Fälle sind zugleich solche von Abstinenz mit den für die Inanition charakteristischen Erscheinungen. Hier wird vielleicht der Stoffwechsel durch die Hemmung des Schlafs noch mehr verlangsamt. — Was den Zustand der Sinne betrifft, so sind die Kranken gewöhnlich anästhetisch nach jeder Richtung, doch kommen Fälle vor, wo der Kranke wohl fühlt, aber nicht reagiren kann. Auch giebt es partielle Hyperästhesien, hysterogene Zonen, durch welche man „Anfälle“ und Erwachen hervorrufen kann; Transfert und Magnetwirkung sind ebenfalls beobachtet. Viele Kranke wissen später von Nichts, andere haben Erinnerung an den Zustand. Auch Suggestion ist möglich. Das kann schwierige Fragen in forensischen Fällen geben, besonders wenn auch Verdacht auf Simulation vorliegt. Differentiell-diagnostisch muss man Apoplexien, Coma, Hemiplegien und andere schwere Zustände organischen Ursprungs vermeiden, auch die hypnotische Lethargie, den epileptoiden, „narcoleptischen“ Anfall, den melancholischen Stupor der lethargischen Form u. s. w. Simulation hält Verf. für unmöglich heut zu Tage. — Die Therapie des Abwartens verwirft Verf. als möglicherweise gefährlich; er verweist auf die hysterogenen Zonen, um eine Erweckung zu versuchen.

Siemens.

**25) Des troubles de la vision dans l'hystérie et dans quelques affections mentales, par G. Pichon. (L'Encéphale. 1888. Nr. 2.)**

Verfasser behandelt in der recht ausführlichen Arbeit nicht eigentlich die rein psychiatrischen Störungen des Gesichtssinnes wie die Hallucinationen, welche gerade bei der Hysterie so vielfach zur Beobachtung kommen und diese grosse Aehnlichkeit mit den bei Alkoholismus beobachteten Sinnestäuschungen haben, sondern er beschränkt sich auf die physikalischen Störungen des Gesichts. Gerade die Untersuchung des Gesichtssinnes giebt oft ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel, um zwischen verschiedenen Formen psychischer Alienation und der Hysterie unterscheiden zu können, so zwischen Hysteroepilepsie, Epilepsie, Chorea, wahrer hysterischer Verrücktheit und mancherlei Intoxicationserkrankungen, wie P. dies an einigen Krankheitsberichten darthut, ja oft treten auch maniakalische und melancholische Anfälle bei Hysterischen rein symptomatisch auf und da ist es natürlich sehr wichtig, das fundamentale Uebel zu erkennen.

Zuerst fällt Amblyopie auf einer Seite auf, welche sich bei Hysterischen stets mit einer Herabsetzung des Allgemeinempfindens derselben Seite verbindet und zwar ist es die nämliche Seite, auf der sich eventuell die Hyperästhesie des Ovarium findet. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergiebt negatives Resultat. In den Fällen, in welchen nur für bestimmte Körperstellen das Gefühl herabgesetzt ist, tritt die Amblyopie meist binoculär auf, in seltenen Fällen deckt sich die Seite der Amblyopie und der Hemianästhesie nicht, sondern eins tritt rechts, das andere Phänomen links auf. Sodann sind Störungen des Farbensinns zu bemerken und zwar von der Dyschromatopsie bis zur Achromatopsie fortschreitend, am meisten geht die Wahrnehmung des Violet, dann des Grünen verloren, dann folgt an Häufigkeit das Roth, dann Gelb, Blau und schliesslich Weiss, doch macht das Rothe auch merkwürdige Ausnahmen, oft können Hysterische gerade das Rothe noch bis zuletzt erkennen, während alle anderen Farben ihnen schmutzig grau erscheinen. Wirkliche Amaurose bei Hysterischen ist dagegen selten. Sodann sind die Anomalien des Gesichtsfeldes zu beachten, die für die Hysterischen sehr wichtig, ja fast pathognomisch sein dürften, und zwar ist es concentrisch verengt, eine geradezu constante Erscheinung, zweitens unregelmässig, während es physiologisch rund oder elliptisch ist und drittens ist die Anordnung der Farbenwahrnehmung zerstört, welche physiologisch immer unverändert dieselbe sein soll, indem das Gesichtsfeld für Wahrnehmung des Weisses weiter als blau, für blau weiter als für gelb, für gelb weiter als roth, für roth weiter als grün, für grün weiter als violet. Viertens ist das Gesichtsfeld der Hysterischen zuweilen durch Hemianästhesie beeinträchtigt. Alle diese Symptome können in einem gewissen Abhängigkeitsverhältniss zu einander zunehmen oder schwinden.

Eine weitere Sehstörung bei Hysterischen ist die Mikropsie, die aber auch bei anderen Geistesstörungen angetroffen wird, ebenso die Diplopie und Poliopie und zwar giebt es hier eine Art von monocularer Diplopie, der objective Befund wird natürlich Strabismus convergens oder divergens sein. Während der hysterischen Attacken sind die oculo-palpebralen Reflexe wie die der Pupille beinahe ganz aufgehoben. P. schliesst mit der Besprechung von 3 Fällen von Blepharoptosis, von denen 2 auf Syphilis beruhen, der letzte einen Paralytiker betrifft. Zander.

### III. Personalien.

Dr. Sioli, bisheriger Director der Irrenanstalt in Bunzlau, wurde zum Director der Frankfurter Irrenanstalt gewählt, nachdem die von ihm gestellten Bedingungen von der Stadtverordneten-Versammlung genehmigt worden.

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

**Professor Dr. E. Mendel**

**Siebenter**

zu Berlin.

**Jahrgang.**

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

**1888.**

**1. September.**

**No. 17.**

**Inhalt.** I. Originalmittheilungen. 1. Ein Fall von Alexie mit rechtsseitiger homonymer Hemianopsie („subcorticale Alexie“ Wernicke), von Dr. L. Bruns, Nervenarzt und Dr. B. Stöltzing, Augenarzt zu Hannover. 2. Anatomischer Befund bei einer diphtherischen Lähmung, von Dr. William C. Krauss.

II. Referate. Pathologie des Nervensystems. 1. Contribution à l'étude de l'hémiparésie de la langue, par Koch et Marie. 2. Ueber einen Fall von Tabes dorsalis, von Martius. 3. Tabes dorsalis — ataxia laryngis, by Gay. 4. Beitrag zur Pathologie der Tabes dorsalis, von Bernhardt. 5. Herzaffectionen bei Tabes dorsalis, von Groedel. 6. Contribution à l'étude de l'ataxie locomotrice des membres supérieurs, par Dejerine. 7. Locomotor Ataxia confined to the arms; Reversal of ordinary progress, by Mitchell. 8. Tabes dorsalis with rapid development of Ataxia, by Suckling. 9. Wirbelerkrankungen bei Tabikern, von Krönig. 10. A case of Charcot's disease of the knee-joint, by Collier. 11. Fracture de cuisse chez un ataxique. Suppuration de la fracture, mort, par Wallich. 12. Lead-Poisoning as a cause of Muscular Incoordination, by Putnam. 13. Ataxia in a Brassworker, by Suckling. 14. Ataxia in a Brassworker, by Hogben. 15. Die trophischen Störungen bei der Tabes dorsalis, von Max Flatow. 16. Ataxic lateral sclerosis, by Preston. 17. Ueber multiple Hirn-Rückenmarksklerose nebst Angabe zweier Fälle bei Kindern nach Diphtherie, von Scheenfeld. 18. Sur un cas de pseudo-tabes, par Pitres. — Psychiatrie. 19. On Haemorrhages and false membranes within the cerebral subdural space, occurring in the insane, by Wigglesworth. 20. Analogie des symptômes de la paralysie pellagreuse et de la paralysie générale, par Ballarger. 21. Traumatisme, épilepsie et paralysie générale, par Terrien. 22. Die zunehmende Häufigkeit der Dementia paralytica, von Snell. 23. Psychose im Kindesalter, von Kelp. 24. On a case of locomotor ataxia followed by general paralysis of the insane, by Bullen. 25. Note sur les rapports de la paralysie générale et de la syphilis, par Régis. — Therapie. 26. Mittheilungen über die Wirkungen des Amylenhydrats bei Geisteskranken, von Schloess. 27. Observation de sclérose en plaques — Effet remarquable de la solanine sur le tremblement, par Grasset et Sarda.

## I. Originalmittheilungen.

### 1. Ein Fall von Alexie mit rechtsseitiger homonymer Hemianopsie („subcorticale Alexie“ WERNICKE).

Von Dr. L. Bruns, Nervenarzt und Dr. B. Stöltzing, Augenarzt zu Hannover.

In seiner 1886 in den Fortschritten der Medicin veröffentlichten Abhandlung: „Die neueren Arbeiten über Aphasie“ schreibt WERNICKE auf S. 477 u. ff. Folgendes: „Die subcorticale Alexie ist diejenige Krankheitsform, von der unter dem Namen der isolirten Schriftblindheit einige wenige Beobachtungen in der Litteratur des letzten Jahrzehnts enthalten sind. Nur die Fähigkeit des Lesens

ist aufgehoben, das spontane Schreiben ungestört, in einigen Fällen wurde constatirt, dass die Kranken schreibend lesen konnten, d. h. die Buchstaben dadurch fanden, dass sie sie nachzeichneten oder wenigstens entsprechende Handbewegungen machten.<sup>1</sup> In den genauer untersuchten Fällen bestand zugleich rechtsseitige Hemianopsie, so in einem mir bekannten Falle aus der WESTPHAL'schen Klinik,<sup>2</sup> den ich später selbst untersucht habe, in einem Falle von CHARCOT.<sup>3</sup> Ich halte dieses Vorkommen für gesetzmässig und darin natürlich begründet, dass es sich um Unterbrechung der Bahn zwischen Auge und der optischen Rindausbreitung der linken Hemisphäre handelt — diese Bahn enthält aber den linken Tractus opticus. In einem Falle von BROADBENT<sup>4</sup> scheint die Hemioptie nicht gesucht worden zu sein, wahrscheinlich ist sie übersehen worden. Der Fall 3 meiner früheren Arbeit, bei dem die Alexie nach Abklingen der übrigen aphasischen Symptome isolirt zurückblieb, ist ebenfalls hierher zu rechnen, er hat ebenfalls eine rechtsseitige Hemioptie. Somit sind mir selbst schon zwei Fälle dieses seltenen Krankheitsbildes durch die Hände gegangen. Bei beiden konnte ich constatiren, dass sie für vorgezeigte Gegenstände nur sehr schwer den Namen finden konnten, während sie sonst nicht aphasisch waren und auch die Gegenstände richtig erkannten. Dasselbe war im Falle BROADBENT's zu beobachten. Auch dieses Symptom scheint mir einer anatomischen Erklärung zugänglich: das Erkennen der Gegenstände geschah mit der rechten Hemisphäre, während der Wortbegriff gewöhnlich in der linken Hemisphäre seinen Sitz hat.“

Ehe wir daran gehen die Beobachtung eines den Forderungen WERNICKE's ganz entsprechenden Falles mitzuthemen, möchten wir darauf hinweisen, dass wir in der neueren Litteratur noch 3 Fälle gefunden haben, die zu demselben Symptomencomplex zu gehören scheinen. Einer ist von WILBRAND<sup>5</sup> und ein zweiter von BRANDENBURG<sup>6</sup> mitgetheilt. An beiden Stellen finden wir auch eine genaue Aufstellung der Litteratur gleicher und verwandter Fälle. Nur hat BRANDENBURG auffälliger Weise die letzten Veröffentlichungen WERNICKE's übersehen. Der 3. Fall, den wir, obgleich von Hemioptie nichts gesagt ist, ebenfalls hierher rechnen möchten, stammt von BATTERHAM.<sup>7</sup> Seine Patientin hatte ein gutes Wortverständniss. Die spontane Sprache zeigte nur leichte Paraphasie, und musste manchmal ein Wort umschrieben werden. Gegenstände erkennt sie, vermag sie aber häufig nicht zu benennen, nennt man ihr die Bezeichnungen,

<sup>1</sup> Hier ist zu bemerken, dass in dem weiter unten citirten CHARCOT'schen, in einem gleich zu erwähnenden BATTERHAM'schen und wie wir sehen werden auch in unserem Falle ein prägnanter Unterschied zwischen der Fähigkeit geschriebene und gedruckte Worte zu entziffern bestand, letztere wurden entweder nur mit sehr grosser Mühe durch Nachzeichnen oder gar nicht, erstere sehr viel leichter „schreibend“ gelesen.

<sup>2</sup> s. KUSSMAUL, Störungen der Sprache. S. 180.

<sup>3</sup> Neue Vorlesungen etc. Uebersetzt von FREUD. S. 124.

<sup>4</sup> KUSSMAUL, a. a. O. S. 179.

<sup>5</sup> Die Seelenblindheit als Heerderscheinung. S. 180 und Arch. f. Ophthalm. XXXI. 3.

<sup>6</sup> Arch. f. Ophthalm. XXXIII. 3.

<sup>7</sup> Brain. 1888. Januar. Notes on a case of amnesia.

so spricht sie sie gut nach. Sie findet öfters auch die Bezeichnung, wenn sie die betreffenden Gegenstände fühlt, riecht oder schmeckt. Fast totale verbale und litterale Alexie; den Sinn geschriebener Worte erkennt sie aber, wenn sie sie nachschreibt. Zahlen werden gut erkannt. Spontan- und Dictatschreiben gut, nur selten Verschreiben, sie vermag aber weder laut noch leise zu lesen, was sie geschrieben hat. Das Abschreiben ist mehr ein Nächstzeichnen und bringt bei gedruckter Vorlage kein Verständniss des Wortbegriffes hervor.

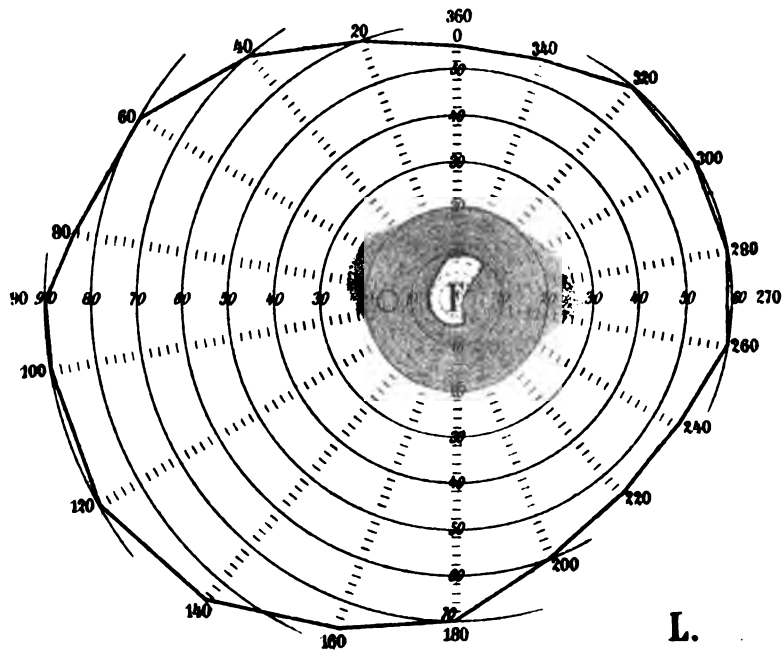
Wir lassen nun unsere Beobachtung folgen und wollen im Voraus bemerken, dass wir den von uns aufgenommenen Status der Einfachheit und Uebersichtlichkeit wegen zu einem einzigen zusammengezogen haben, obwohl, wie leicht ersichtlich, die einzelnen Theile des Gesamtbefundes natürlich nicht alle an einem Untersuchungstage constatirt wurden. Doch haben wir die wichtigsten Theile des Status zu mehreren Malen controlirt.

W., Schneidermeister aus Hannover. 51 Jahre. Ein Bruder des Pat. soll längere Zeit geisteskrank gewesen sein; er selber hat besondere Krankheiten nicht durchgemacht, war namentlich nie luetisch und hat nur in mässiger Weise Alcoholica genossen. Er hatte schon seit längerer Zeit an Schwindelanfällen, die sich mit Verdunkelungen des Gesichts verbunden hatten, gelitten. Am 28. IV. 88. Abends sass er auf seinem Tische bei der Arbeit und konnte plötzlich eine Garnrolle, die rechts vor ihm lag, nicht mehr finden. Er stieg dann vom Tisch herunter und sagte zu seiner Frau: „Die rechte Seite ist mir nicht recht, es ist mir, als ob ich sie gar nicht fühlte.“ Darauf legte er sich zur Ruhe und schlief die ganze Nacht fest. Am andern Morgen ging er die 3 Treppen von seiner Wohnung in den Hof, griff aber an der Thürklinke vorbei, stiess gegen die Ecken an, verfehlte beim Hinaufsteigen die Treppe. Sein Gang war etwas taumelig; er behauptete, die rechte Hand sei wie gelähmt, die ganze rechte Seite sei nicht in Ordnung. Objectiv waren Lähmungserscheinungen aber nicht zu constatiren, so dass der hinzugerufene Arzt einen Schlaganfall nicht annahm. Am 30. IV. traten zu dem Krankheitsbilde paraphatische Erscheinungen hinzu; er nahm z. B. eine Arbeit vor und sagte: „Dieses Hannover muss weggeschnitten werden“, statt „dieses Stück“. Als dann die Rede davon gewesen war, dass der Sohn sich hatte einen Zahn ausziehen lassen, forderte er einen Zahn statt einer Nadel. Er klagte auch häufig wieder über mangelhaftes Gefühl der rechten Fingerspitzen. Von jetzt begann eine Periode allmählich zunehmender ängstlicher Verwirrtheit mit grosser Unruhe und ab und zu eintretenden Selbstmordsideen, ein Zustand, der schliesslich so arg wurde, dass die Frau am 9. V. den Mann der Irrenstation des hiesigen Krankenhauses übergab. Die dort über den Kranken gemachten Notizen wurden uns vom Oberarzte dieser Station, Herrn Dr. LÜTTICH, gütigst zur Verfügung gestellt; wir entnehmen aus denselben Folgendes:

Ausgesprochene körperliche Erscheinungen, namentlich hemiplegische oder hemianästhetische wurden nicht constatirt. Dagegen wurde hier schon die auffällige Störung des Sehens bemerkt und auf eine Einengung des Gesichtsfeldes bezogen. Buchstaben und Zahlen der Snellen'schen Tafel wurden nicht gelesen.

Patient war zunächst ganz verwirrt, glaubte, er sei erst 8 Tage in Hannover; hielt das Krankenhaus für ein Gasthaus, in dem viele Fremde verkehrten. Allmählich wurde er besonnener. Am 18. V. ist Folgendes notirt: „Als ihm ein Messer vorgehalten wird, mit der Frage, was das sei, erwidert er: „Das ist eine Eins“; auch darauf aufmerksam gemacht, dass es keine Zahl, sondern ein Gegenstand sei, bleibt er dabei (seelenblind?). Korkzieher; „das ist ein J“, kurz darauf „eine Eins“. Schlüssel: „das ist ein J“. Er fühlt dann mit der Hand zu und erklärt es für Schlüssel. Bleifeder, Taschentuch giebt er nach einigem Besinnen richtig an; kommt er mit dem Tastsinn dem Gesichtssinn zu Hülfe, so findet er schneller die richtige Bezeichnung. Nach der vorgehaltenen Taschenuhr die Zeit zu lesen wird ihm schwer; dabei äussert er

Schema 1.



wiederholt, seine „Uhr“ (Brille) sei zu schwach, mit einer stärkeren könne er wohl besser sehen.

20. V. Bezeichnet vorgehaltene Gegenstände richtig und giebt richtige Auskunft über seinen Aufenthaltsort.

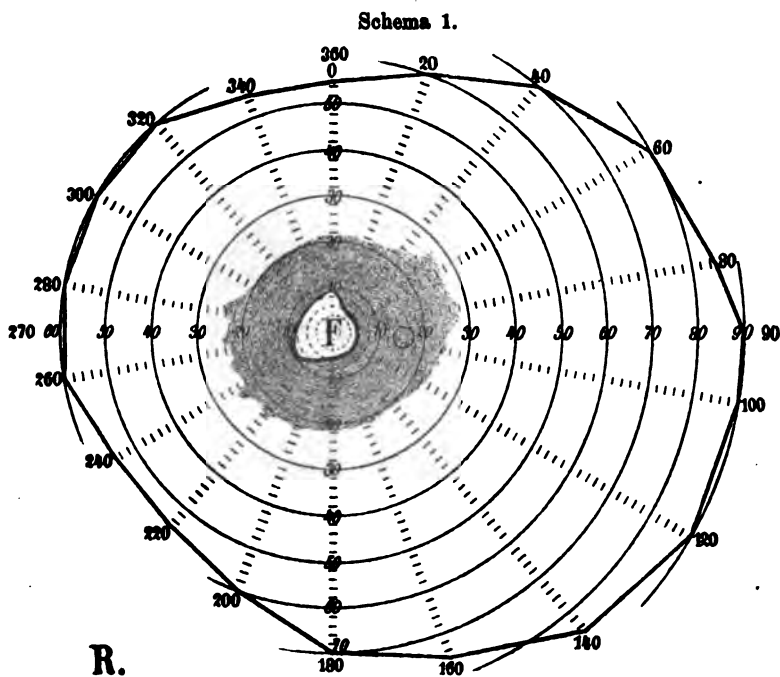
21. V. Entlassen.

Fassen wir diese Daten noch einmal zusammen, so sehen wir bei einem vorher im Allgemeinen gesunden Manne apoplectiform eine Störung des Sehens auftreten, die sich mit Parästhesien der rechten Seite (ob im Anfang auch objectiven Sensibilitätsstörungen?) verbindet, aber nicht zu eigentlichen Lähmungen führt. Dazu kommen Erscheinungen leichter Paraphasie und Erschwerung resp. Unmöglichkeit vorgehaltene Objecte lautlich zu bezeichnen, während

er nur selten die Objecte wirklich nicht zu kennen schien. Eine anfänglich das Krankheitsbild complicirende, allgemeine Verwirrtheit bessert sich bald.

Am 24. Mai kam Pat. in unsere Beobachtung. Die Aufnahme des nachfolgenden Status erstreckt sich von diesem Tage bis zum 6. Juni; Einzelnes, wie z. B. die Hemianopie und die Unmöglichkeit, Gedrucktes zu lesen, wird später noch häufig z. B. auch am 21. Juni (54 Tage nach dem Anfall) durch Controle bestätigt.

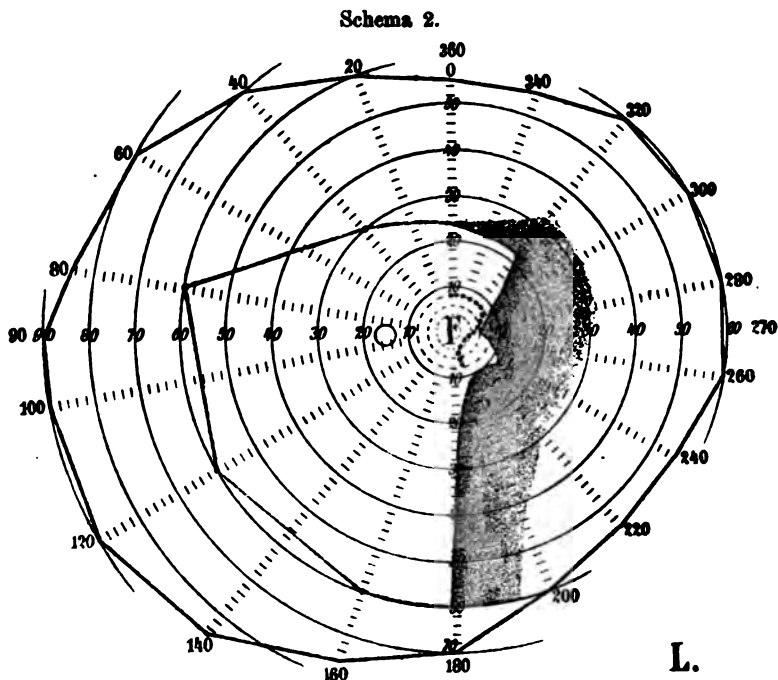
Status praesens: Pat. ist von gedrungenem Körperbau, wohlgenährt. Angeborener Klumpfuß links. Am Schädel keine Abnormität. Die Prüfung der Augen gab folgenden Befund. 24. V. S beiderseits auf Fingerzählen in 3,5 m herabgesetzt. Die linke Pupille mittelweit, (Atropin) die rechte etwas enger



(später waren beide gleichweit). Die Reaction auf Licht beiderseits, wenn auch schwach, vorhanden. Die Beweglichkeit der Augen völlig intact. Gesichtsfelder (s. Schema 1) concentrisch sehr eingeengt. Von Farben wird auf beiden Augen roth sofort erkannt; rechts auch grün, dagegen nicht blau und gelb; links erkennt der Pat. blau, aber nicht gelb und grün. Doch wurde diese Farbenprüfung nur in der Weise vorgenommen, dass dem Kranken nach Verbinden eines Auges Pigmentfarben, wie sie bei perimetrischen Untersuchungen gebraucht werden, vorgelegt wurden und man denselben aufforderte, diese zu benennen. Es muss deshalb, wie wir weiter sehen werden, unentschieden bleiben, ob ein Fehlgreifen in der Bezeichnung oder ein wirkliches Nichterkennen der Farben vorhanden war. (Siehe übrigens den Nachtrag bei der Correctur.)

Ophthalmoskopisch war das Resultat der Untersuchung ein völlig negatives; Optici beide gleich und normal gefärbt.

Wesentlich verschieden von dem Resultate dieser Untersuchung war das des am 28. V. vorgenommenen Examens. S. R. mit  $+ 1,0 D = \frac{4}{6}$ . L. bei gleicher Correction  $= \frac{4}{15}$  des Normalen. Das Gesichtsfeld erwies sich heute als typisch rechts hemianopisch (siehe Schema 2), doch muss hervorgehoben werden, dass bei der zuerst vorgenommenen Prüfung des linken Auges der Kranke zunächst wieder die alten Grenzen wie vor 4 Tagen angab, und dass dann plötzlich bei einer Ermahnung zur Aufmerksamkeit die typische Hemioapie zum Vorschein kam. (Die punktirte Linie im linken Gesichtsfelde des Schema 2 bedeutet die zuerst gefundenen Werthe; sie deckt sich ganz mit der analogen in Schema 1.)



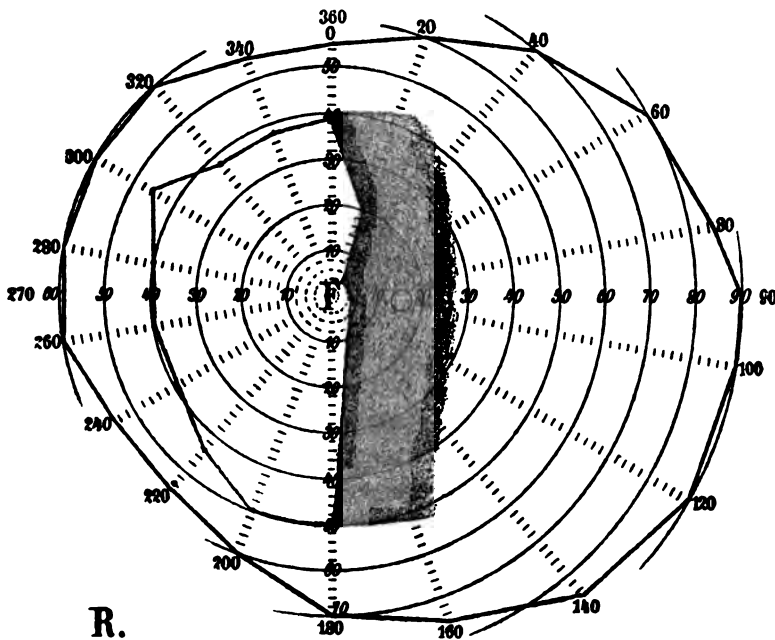
Es dürfte schwer fallen, für dieses auffällige Verhalten eine andere Erklärung als die einer mangelnden Aufmerksamkeit herbeizuziehen und auch wir glauben diese Erklärung annehmen zu müssen. Der Kranke gab eben dann erst die Marke zu sehen an, wenn die Erregung seiner Netzhaut eine intensive wurde, d. h. wenn sie die centralen Theile traf. Nehmen wir aber diese Erklärung für den zweiten Befund an, so wird dieselbe auch wohl für den ersten Befund zutreffen, besonders da die hier gefundenen Grenzen genau den Angaben entsprechen, die der Patient auch beim zweiten Male zunächst machte, ehe seine Aufmerksamkeit besonders geschärft war. Wir würden dann also annehmen, dass auch schon bei der ersten Untersuchung eine nur durch die geringe Aufmerksamkeit des Patient markirten typische r. Hemianopie vorhanden war. Bei allen weiteren Aufnahmen zeigte



von nun an das Gesichtsfeld ohne Weiteres den hemiopischen Charakter mit einer leichten Ausbuchtung zu Gunsten der sehenden Partien über die Mittellinie. Ein scharfes Abschneiden in der Mittellinie wurde nie constatirt.

Gehör, Geruch und Geschmack sind beiderseits vollkommen gleich und gut. Die Motilität der beiden Faciales, sowie die der Zunge und des Gaumensegels lässt nichts zu wünschen übrig. Irgend eine Störung der Sensibilität (es wurde unter anderen auch auf Lagegefühl, Muskelgefühl und die Fähigkeit, Gewichts-differenzen zu taxiren, genau untersucht) war am ganzen Körper nicht aufzufinden. Auch die grobe Kraft war, allerdings ohne Dynamometermessung, auf beiden Seiten gleich; nur eine ganz leichte Ungeschicklichkeit bei feineren Bewegungen der rechten Finger war zu constatiren; auch hielt Pat. z. B. beim

Schema 2.



Schreiben den Federhalter sehr ungeschickt; er konnte aber auch ohne Brille eine einfache Naht ganz gut nähen. Trophische Störungen der Haut oder der Musculatur fanden sich nicht; die Sehnenreflexe waren beiderseits gleich und von normaler Stärke.

Das Herz war in toto etwas vergrößert, die zweiten Arterientöne stark accentuirt. Keine Geräusche. Im Urin fand sich nichts Pathologisches.

Die Intelligenz war im Ganzen vielleicht etwas vermindert (häufig wiederholtes Stellen stereotyper Fragen), doch wusste Pat. über Ort- und Zeitverhältnisse und über Ereignisse früherer und letzter Zeit gut Bescheid und rechnete prompt. Die Verwirrtheit hatte sich ganz verloren. Auch das Gedächtniss, über das Pat. selber klagte, war objectiv kaum erheblich abgeschwächt; Näheres

darüber wird sich in den epikritischen Bemerkungen finden. Von Zeit zu Zeit finden sich Erscheinungen, die man wohl als Andeutungen von Seelenblindheit auffassen könnte; so fragt er eines Morgens beim Aufwachen seine Frau, ob sie schon lange mit ihm zusammenlebe; ein anderes Mal, ob er in dem Bette immer geschlafen habe. In ganz seltenen Fällen will er vorgehaltene Objecte (s. w. unten) wirklich nicht kennen. Fragt man ihn nach dem etwas complicirten Wege vom Hause des Arztes zu seiner Wohnung, so erklärt er sofort, dorthin finden zu können, kann aber den Weg nicht beschreiben, jedoch wohl hauptsächlich, weil ihm die Strassennamen fehlen, denn er weiss z. B. wie viel Querstrassen er von einem Punkte dieses Weges bis zu einem anderen überschreiten muss. Uebrigens treten alle diese Erscheinungen im Krankheitsbilde sehr zurück. Das Verständniss der Sprache ist voll erhalten. Pat. selbst spricht mit vollständigem Wortschatze, ohne Articulationsstörungen und die manchmal auftretende Paraphrasie ist so gering, dass man sie, wenn man nicht scharf darauf achtete, wohl kaum bemerken würde. Sie überschreitet jedenfalls das auch bei Gesunden erlaubte Maass nicht.

Vorgehaltene Objecte benennt er meist nach einigem Zögern richtig, in anderen Fällen wird der Name erst dann gefunden, wenn man dem Pat. das Object betasten lässt. In manchen, jedoch seltenen Fällen findet er auch so das Wort nicht, sondern muss die Bezeichnung umschreiben (z. B. Thermometer: das ist für das Wetter; Spritze: das ist ein chirurgisches Instrument), Dabei sind das manchmal Worte, die er vorher im Gespräch ohne Weiteres gebraucht hatte: z. B. die „Binde“, die er beim Perimetiren vor dem einen Auge hatte, oder die „Brille“, diese nennt er *Porte-monnaie*, es war ihm gerade vorher eine Geldbörse gezeigt worden. Wie sich schon aus dem Vorhergehenden ergibt, erkennt er so ziemlich alle Gegenstände; er behauptet dies auch auf Befragen und nur in ganz seltenen Fällen giebt er an, nicht gewusst zu haben, was das für ein Ding sei: z. B. Korkzieher (s. o. Seelenblindheit, doch bleibt diese ganze Sache fraglich). Nachsprechen kann er die Bezeichnung der Objecte, die er selbst nicht findet, ohne Weiteres, wenn man sie ihm vorsagt. Macht man die Sache umgekehrt, fragt z. B.: wo ist der Stuhl? das Bild? so findet er es ebenfalls sofort. Bilder (Portraits bekannter Persönlichkeiten und Genrebilder) erkennt er und fasst sie richtig auf.

Für das Lesen gedruckter Buchstaben und Worte müssen wir 2 Perioden unterscheiden. Am 28. V. liest Pat. gedruckte Buchstaben und kurze Worte, z. B. der, die, das, sich, zu, es, ganz prompt,<sup>1</sup> grössere Worte bringt er nicht heraus. Von dieser Zeit an aber wird Gedrucktes, Buchstaben und Worte überhaupt nicht mehr erkannt, nicht nur nicht laut gelesen. Pat. selbst giebt an, dass er nicht wisse, was das sei, wenn man ihm Buchstaben bezeichnet, ganz im Gegensatz zu seinem Verhalten concreten Objecten gegenüber; er kann auch vorgehaltene gedruckte Buchstaben im geschriebenen Alphabet nicht wiederfinden, zeigt man ihm ein kurzes gedrucktes Wort, z. B. Tisch, Stuhl, und

<sup>1</sup> Siehe die Beobachtung von BRANDENBURG a. a. O.

fordert ihn auf, das dem Worte entsprechende Object im Zimmer zu zeigen, so ist er dazu nicht im Stande. Er erkennt also gedruckte Buchstaben und Worte wirklich nicht. Zum Nachzeichnen gedruckter Schrift ist er nicht zu bringen. Zeigt man ihm aber eine Reihe der Snellen'schen Tafeln und sagt: Zeigen Sie mir das „d“ oder das „g“ in dieser Reihe, so geschieht das meist ohne Zögern, nur selten muss er längere Zeit suchen, am seltensten zeigt er einen falschen Buchstaben.<sup>1</sup>

Gedruckte arabische Zahlen erkennt er meist sehr prompt, doch sieht man in manchen Fällen, dass er die zu erkennende Zahl in der Luft nachzeichnet. Meist fasst er auch ganze Zahlenreihen richtig auf. Doch haben wir auch beobachtet, dass er beim Beginn einer Untersuchung Zahlen kannte, nach 5 Minuten nicht mehr auffasste und am Schluss sie wieder lesen konnte.<sup>2</sup>

Gegen geschriebene Worte und Buchstaben verhält sich Pat. verschieden. Er liest nach der Vorlage, zwar sehr viel langsamer als normal, aber richtig, ein geschriebenes f, l, g, n, d, schliesslich „Holz“. Als er nach „Holz“ „Maler“ lesen soll, liest er erst „Malz“, dann „Malzer“. g und v liest er so nicht, er zeichnet dann mühsam die Vorlage nach und kommt so zum Verständniss der Buchstaben; in anderen Fällen genügt es auch, die Schreibbewegungen in der Luft zu machen. Einzelne Buchstaben, z. B. k und b, versucht er durch Nachzeichnen heraus zu bekommen, doch gelingt ihm dies nicht. Nimmt man die Hand des Pat. und schreibt auf eine Unterlage für ihn passiv und bei Augenschluss geschriebene Buchstaben und Worte, so bekommt er sie sofort heraus; zeichnet man ebenso mit seiner Hand gedruckte Buchstaben, so erkennt er sie nicht. Mit Sicherheit liest er also einen grossen Theil geschriebener Buchstaben und Worte nur „schreibend“. (S. übrigens die Epikrise.)

Das spontane und das Dictatschreiben ist voll erhalten; hier besteht wirkliches Schreiben; wohl zu unterscheiden davon, wie Pat. eine geschriebene Vorlage nachzeichnet. Die Feder wird ungeschickt gehalten und muss Pat. z. B. wegen Tintenmangels absetzen, so findet er wegen seiner Hemianopsie nicht gleich das Ende des Wortes wieder; dabei setzt er „U“-striche und „I“-punkte, die er erst, wenn er mit dem Worte fertig ist, nachfügt, stets an die richtige Stelle. Er schreibt z. B. auf Dictat: Paries, Heinrich, Katze, Mohr; spontan

<sup>1</sup> Diese Möglichkeit, vom Klangbild eines Buchstabens das optische auszulösen, während der umgekehrte Weg unmöglich ist, ist schon früher von den Beobachtern als auffällig constatirt worden. GRASHBY (Ueber Aphasie und ihre Beziehungen zur Wahrnehmung. Arch. f. Psych. Bd. XVI) giebt dafür eine für seinen Fall sehr plausible Erklärung. Sollte nicht aber auch noch folgender Moment eine Berücksichtigung verdienen? Frage ich Jemanden z. B. auf ein b zeigend, „was ist das für ein Buchstabe?“ so können alle 25 Buchstaben des Alphabetes in Betracht kommen; in einer Reihe der Snellen'schen Tafeln sind aber nur 8—7 Buchstaben, frage ich hier: Wo ist das b in dieser Reihe? so hat der Kranke nur zwischen dieser geringen Zahl zu wählen und wird, wenn er nur einen ganz unbestimmten Eindruck empfängt, nicht leicht einen falschen Buchstaben bezeichnen. Ein eigentliches Lesen wäre das aber kaum zu nennen.

<sup>2</sup> Auf diesen plötzlichen Wechsel in den aphasischen Symptomen hat neuerdings besonders OFFENHEIM hingewiesen: Ueber das Verhalten der musikalischen Ausdrucksbewegungen etc. Charité-Annalen. XIII.

(er soll z. B. eine Rechnung schreiben): „Herrn Dr. Möller: Ein Beinkleid gemacht“ oder (einen Brief an seine Frau) „Hannover 20 mai. Libe margareta.“ Er kann aber sofort hinterher, was er selber geschrieben hat, nicht lesen. So setzt er z. B. bei dem Worte Paris bei „P“ aus wegen Tintenmangels, als er wieder anfängt, sagt er: „Das ist ja kein P, das ist ein T“ und beginnt das Wort von Neuem. Er hatte die Worte „Paries“ und „Heinrich“ und darunter die Rechnung geschrieben; als man ihm später wieder die ersteren Worte zeigte, sagt er „das heisst Rechnung“. Das andere Mal schrieb er auf Dictat Katze und Mohr, dann den Brief an seine Frau. Als man ihm nach 20 Minuten das Wort „Katze“ zeigte, sagt er zunächst, das heisst „Liebe“, dann „das ist das Datum“; als man ihm auch dieses bestreitet, sagt er: „dann hat es vorher schon dagestanden“.

Bei seiner eigenen Schrift gelingt es dem Pat. nur sehr schwer, durch Nachzeichnen den Sinn des Wortes herauszubekommen; er kommt meist nicht über den ersten Buchstaben weg, offenbar, weil die eigene Schrift sehr viel undeutlicher und kleiner ist, als die Vorlage.

Die Unmöglichkeit eines eigentlichen Abschreibens dürfte wohl aus dem Vorstehenden sich von selbst ergeben.

#### Nachtrag bei der Correctur:

Am 14. Juli, also 77 Tage nach dem Eintritt der Erscheinungen, wurde das Vorhandensein der hauptsächlichsten Symptome noch einmal constatirt. Dieselben sind also wohl als directe Heerdsymptome aufzufassen. Bei dieser Gelegenheit wurde zugleich festgestellt, dass Farben erkannt werden. Die Farbensichtfelder sind natürlich auch hemianopisch; ihre Grenzen zeigen die normale Reihenfolge blau, roth, grün.

(Schluss folgt.)

## 2. Anatomischer Befund bei einer diphtherischen Lähmung.

Aus dem Laboratorium des Prof. Dr. MENDEL in Berlin.

Von Dr. William C. Krauss aus Attica (New York).

Bei dem grossen Interesse für den anatomischen Befund nach diphtherischen Lähmungen und den wenigen Fällen, die bisher untersucht der Oeffentlichkeit übergeben worden sind, glaubte ich durch folgenden von mir untersuchten Fall vielleicht zur Erklärung der Frage über diphtherische Lähmung etwas beitragen zu können.

Gertrud K., 11 Jahre alt, erkrankte am 15. October 1887 an schwerer Diphtherie. Am 23. October 1887 trat flüssige Nahrung aus der Nase. Exitus letalis am 1. November. Genaueres in Bezug auf sonstige Lähmungen liess sich nicht eruiren, da eine acute fieberhafte Erkrankung auftrat.

Der Sections-Befund am 2. November 1887 ergab Folgendes:

Herz: Mehrere ziemlich festsitzende Thromben.

Lungen: Oedematös.

Leber, Nieren und Milz bieten nichts Abnormes. Im Bauch-Raume circa 500 ccm einer serös-fibrinösen Flüssigkeit.

Die Darmschlingen nur wenig geröthet und inficirt.

Diagnose: Diphtherie und Peritonitis recens sero-fibrinosa.

Die makroskopische Betrachtung des Gehirns zeigte starke Hyperämie der Pia, die nicht verdickt war und sich ohne Substanzverlust abziehen liess.

Die Section zeigte gleichfalls starke Füllung sämmtlicher Gefässe, und Oedem.

Der Hirnstamm von den Corpora quadrigemina bis zur Decussatio pyramidum, die Hirnnerven von III bis XII enthaltend, wurde in einer 3% Lösung von Kalium bichromicum gehärtet, im Dunkeln in Alkohol extrahirt und in Celloidin eingebettet.

Eine Serie von 650 Schnitten wurde angefertigt. Gefärbt wurde mit Hämatoxylin, Ammoniak-Karmin, Pikro-Karmin, Nigrosin, ferner nach der Weigert'schen und Pal'schen Methode.

Die Untersuchung, die hauptsächlich gerichtet wurde auf die Kerne des Oculomotorius, Abducens, Facialis und Hypoglossus mit ihren intracerebralen Wurzeln, sowie die Gefässe, ergab folgende Resultate.

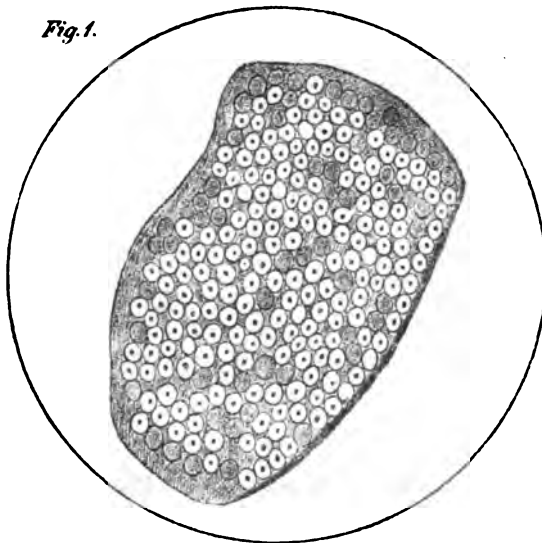
Was die Ganglienzellen betrifft, so war an Zahl noch an Grösse, Form, Inhalt derselben etwas Abnormes nicht nachzuweisen.

Anders verhielt es sich mit einem Theil der Nervenfasern. Die stärkste Veränderung in dieser Beziehung zeigte der peripherische intracerebrale Oculomotorius. Ein Theil der Axencylinder war untergegangen, während andere ihre scharfen Contouren verloren hatten. Von den Markscheiden hatten einige den Farbstoff aufgenommen, ein Beweis, dass sie ihr normales chemisches Verhalten eingebüsst hatten. Sie boten auch mitunter entschieden das Aussehen dar, als ob sie geschwellt wären.

Fig. 1 zeigt uns einen Abschnitt aus dem Oculomotorius, der das Erwähnte klar zeigt. An den Gefässen waren die Veränderungen am auffallendsten. — Es bestand eine starke Füllung nicht nur der Capillaren, sondern die kleinsten sowie grösseren Arterien waren voll

von Blutkörperchen. So auffallend war dies, dass die Präparate den Eindruck machten, als ob eine Gefässneubildung stattgefunden hätte. Dagegen waren die

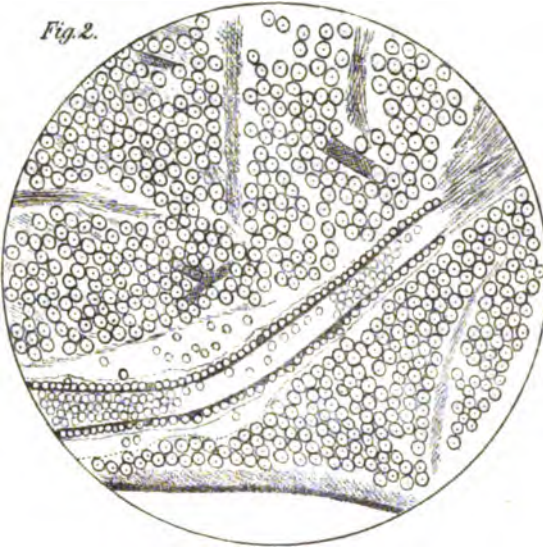
Fig. 1.



Venen im centralen Höhlengrau des vierten Ventrikels beinahe blutleer und ihre Wände theilweise collabirt.

Die Hyperämie war ziemlich gleichmässig ausgeprägt und konnte in jedem einzelnen Präparate der ganzen Schnittreihe beobachtet werden.

Fig. 2.

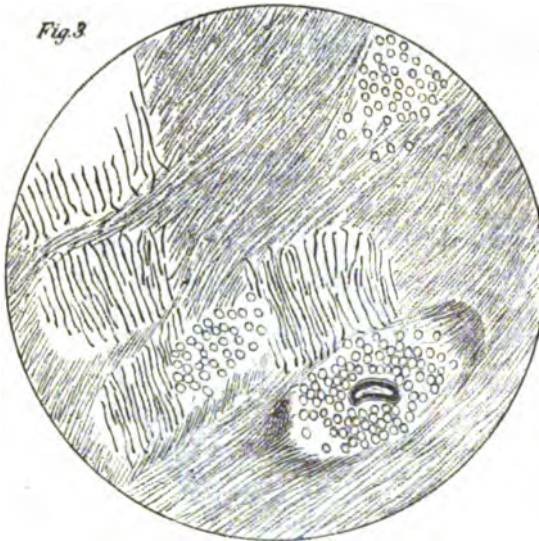


Das nächste und sehr auffallende war eine stark ausgeprägte Diapedesis der Blutkörperchen, die wohl bedingt war durch feinere Veränderungen der Gefässwände.

Von den meisten Autoren wird diese Gefässveränderung erklärt als eine durch das diphtherische Gift verursachte Entzündung.

Fig. 2 stellt ein Gefäss dar aus dem Pons in der Nähe der Austrittsstelle des Trigemini. Man sieht, wie längs der ganzen Gefässwand Blutkörperchen eng anliegen, und theilweise auch schon weiter in das Gewebe eingelagert sind.

Fig. 3.



Diese Diapedesis war überall nachweisbar und am auffallendsten in den mit Nigrosin tingirten Präparaten. Der Grund dafür lag darin, dass die mit Chromsäure gelb gefärbten Blutkörperchen das Nigrosin nicht aufnehmen und so stark von den blau tingirten Gefässwänden sich abheben.

Ferner waren kleine Hämorrhagien in grösserer Zahl und Ausdehnung vorhanden. Die eben beschriebene Diapedesis der weissen sowie rothen Blutkörperchen hatte als Folge An-

sammlungen in den perivascularären Räumen. Dieser Befund war constant, schien in keinem besonderen Theil häufiger zu sein, sondern erstreckte sich gleichmässig durch die ganze Serie.

Fig. 2 zeigt auch diese Austretungen und Ansammlungen von Blutkörperchen in den perivascularären Räumen.

Diese Hämorrhagien waren zum Theil schon makroskopisch sichtbar, so besonders in dem intrapontilen Verlauf der Nerven. Ferner fanden sie sich besonders stark in der Gegend des Austritts des linken Oculomotorius aus dem Kern. Ferner am Sulcus oculomotorius längst des Nervenstammes. Aehnliche Blutungen fanden sich längs des Abducens und der sensiblen Wurzel des Trigemini im Pons. An den Wurzeln der anderen Nerven liess sich nichts Abnormes nachweisen.

Die grösseren Hämorrhagien stellen wohl nicht nur eine Ansammlung ausgewanderter Blutkörperchen dar, sondern sind als Folge der Zerreibungen kleinerer Gefässe anzusehen. Gleichfalls erheblichere Blutungen fanden sich in den Nervenstämmen. — So stellt Fig. 3 einen Theil der intracerebralen Fasern des Abducensstammes dar und ist ersichtlich, wie durch Blutkörperchen-Anhäufungen die Fasern theils auseinandergedrängt sind, theils untergegangen zu sein scheinen.

Endlich ist noch zu bemerken, dass eine grosse Hämorrhagie in den Trigonum interpedunculare stattgefunden hat, die die austretende Wurzel des Oculomotorius umgiebt. Diese Blutung, obwohl eine beträchtliche, erschien doch nicht genügend ausgedehnt, um Erscheinungen von einer Apoplexie sanguinea, resp. Tod hervorzurufen.

Schliesslich war von Verstopfungen der Gefässe, von Thrombenbildung oder Embolien nichts zu sehen.

Fassen wir das Ergebniss der Untersuchung zusammen, so zeigt der Hirnstamm:

1. Normale Nervenkerne.
2. Degeneration des peripherischen Oculomotorius.
3. Starke Hyperämie, Diapedesis der Blutkörperchen nebst grösseren und kleineren Blutungen.

Die Resultate dieser Untersuchung stimmen im Allgemeinen überein mit dem Befund von MENDEL, welcher in diesem Centralblatt (1885. Nr. 6) veröffentlicht wurde.

Das Hervorrufen von Veränderungen in den peripherischen Nerven, sowie in den Gefässen wird ziemlich allgemein dem diphtherischen Gift, resp. Mikroorganismen zugeschrieben. Da aber diese noch nicht sicher festgestellt sind, so bestehen über die Art ihrer pathologischen Wirkung noch immer Zweifel.

Zu dem anatomischen Befund der Diphtheritis ist in der Litteratur nichts hinzugefügt worden seit der Veröffentlichung des MENDEL'schen Falles. Eine ausführliche Zusammenstellung früherer Beobachtungen findet sich bei PAUL MEYER in Virchow's Archiv für pathologische Anatomie Bd. LXXXV S. 214.

Ich erfülle noch die angenehme Pflicht, Herrn Prof. MENDEL für gütige Ueberlassung des Materials und freundliche Unterstützung beim Anfertigen der Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

## II. Referate.

### Pathologie des Nervensystems.

- 1) **Contribution à l'étude de l'hémiatrophie de la langue.** (Autopsie d'un cas de tabes avec hémiatrophie de la langue.) Par P. D. Koch et P. Marie. (Revue de Médecine. 1888. Jan. p. 1.)

Durch Charcot und seinen Schüler Ballet ist man bekanntlich darauf aufmerksam geworden, dass bei der Tabes zuweilen eine halbseitige Atrophie der Zunge vorkommt. Koch und Marie theilen in dieser Arbeit die Ergebnisse der genauen anatomischen Untersuchung eines Falles mit, dessen klinischer Verlauf bereits von Ballet verwerthet war. Es handelt sich um einen 35jährigen Tabiker, bei welchem sich ca. 8 Jahre nach dem Entstehen der Krankheit, eine Muskelatrophie an den oberen Extremitäten, vor Allem eine Atrophie des linken Deltoideus, der linken Interossei und des linken Daumens, ausserdem aber eine starke rechtsseitige Hemi-atrophie der Zunge entwickelt hatte. Sprach- und Schlingstörungen waren damit nicht verbunden. Die Geschmacksempfindung für Chinin war rechts etwas abgestumpft, für andere Geschmacksreize (sauer, süß) normal. Leichtes Zittern der ganzen Zunge. Bemerkenswerth ist ferner eine Ptosis des rechten oberen Augenlides, Abnahme des Gehörs auf dem rechten Ohr und ein starker nervöser laryngealer Husten.

Bei der Autopsie fand sich, abgesehen von den sonstigen tabischen Veränderungen, ausser der Muskelatrophie in der Zunge, eine sehr starke Atrophie des rechten Nervus hypoglossus und eine sehr beträchtliche Atrophie der Zellen und ausstrahlenden Wurzelfasern des rechten Hypoglossuskernes in der Oblongata. Auch der sogenannte accessorische Kern des Hypoglossus (Duval) ist atrophirt. Dagegen sind die ausstrahlenden Fasern aus dem Kern beiderseits gleichmässig erhalten.

Im Ganzen sind bisher 6 Fälle von Hemiatrophie der Zunge bei Tabes beschrieben worden. Ausserdem ist die Hemiatrophie beobachtet worden zweimal bei progressiver Paralyse (davon ein Fall mit gleichzeitiger spinaler Tabes). Einmal trat das Symptom im Anschluss an Scharlach auf. Wiederholt beobachtet ist es bei bulbärer Syphilis.

In klinischer Hinsicht ist bemerkenswerth, dass auch die stärkste halbseitige Zungenatrophie keine Störungen des Sprechens, des Kauens und des Schluckens verursacht. Sehr häufig ist mit der Zungenatrophie verbunden eine Atrophie des Gaumensegels auf derselben Seite und des gleichseitigen Stimmbandes. K. und M. sind geneigt anzunehmen, dass der „Hypoglossuskern“ selbst schon in Beziehung zu den letztgenannten Muskeln des weichen Gaumens und des Kehlkopfs steht. Gleichzeitige Atrophie im Gebiete des N. facialis ist dagegen noch nicht beobachtet worden. Das gleichzeitige Befallensein des weichen Gaumens und eines Stimmbandes ist aber in diagnostischer Hinsicht wichtig, weil es zur Unterscheidung bulbärer Affectionen von peripherischen Hypoglossuslähmungen dienen kann. Strümpell

- 2) **Ueber einen Fall von Tabes dorsalis.** (Aus der II. med. Universitätsklinik in Berlin.) Von Stabsarzt Dr. Martius, Privatdocent. (Deutsche med. Wochenschrift. 1888. Nr. 9.)

Der beschriebene Fall ist dadurch bemerkenswerth, dass er in einem frühen Stadium zur Section kam, und bis dahin objectiv nur Sensibilitätsstörungen in den oberen Extremitäten (Unfähigkeit, bei geschlossenen Augen kleine Gegenstände zu halten, Störungen des Druck- und Temperatursinns) und Parästhesien in den oberen und unteren Extremitäten nebst Schwäche in den Knien gezeigt hatte; erst kurz vor dem Tode trat Gürtelgefühl auf. Das Romberg'sche, Robertson'sche und Westphal'sche Zeichen fehlten durchaus, ebenso die Ataxie. — Das Rückenmark zeigte



nach der Erhärtung eine Degeneration der Hinterstränge, welche ihren höchsten Grad, intensiv und extensiv, im Cervicalmark erreicht hatte, im Lumbalmark äusserst geringfügig war. Im oberen Cervicalmark zeigte die Degeneration eine eigenthümliche Felderung, indem die Hinterstränge einen Degenerationsstreifen parallel dem Hinterhorn und von diesem durch eine etwa gleich starke gesunde Zone getrennt, aufwiesen; an der inneren Seite dieses Degenerationsstreifens war wieder ein normales Gebiet und erst wieder die inneren Goll'schen Keilstränge zeigten sich degenerirt. An der Grenze nach dem Dorsalmark hin war nur noch die Degeneration der Goll'schen Stränge vorhanden. Im Lumbalmark war wenig zu sehen, die Westphal'sche Wurzeintrittszone war ganz intact und insofern dieser Fall ein Beweis für die Richtigkeit der Westphal'schen Localisation des Kniephänomens (soweit das Rückenmark dabei betheiligt). — Die oben beschriebene eigenthümliche Felderung der Degeneration im Cervicalmark aber stimmt genau mit den experimentellen Forschungen von Kahler und Singer (von F. Schultze am Menschen erwiesen), welche für den Verlauf der sensiblen Fasern festgestellt haben, dass dieselben, von unten nach oben gerechnet, anfangs im Aussentheil der Hinterstränge liegen und im Aufsteigen immer mehr nach Innen rücken, sodass im Cervicaltheil die im Lumbaltheil eingetretenen Fasern zunächst der Mittellinie, die im Cervicaltheil selbst eingetretenen am meisten lateralwärts liegen. Diese letzteren waren im vorliegenden Tabes-Fall, dem klinischen Verlauf entsprechend, am meisten degenerirt; dem intacten Rumpf entsprach die mittlere normale Zone und die jüngere Affection der unteren Extremitäten fand ihren Ausdruck in der Degeneration der Goll'schen Stränge.

Herr Leyden, der in seiner „Klinik der Rückenmarkskrankheiten“ einen ganz analogen Fall mitgetheilt hat, sieht darin einen Beweis für die Richtigkeit seiner Auffassung der Tabes. Hadlich.

### 3) Tabes dorsalis — ataxia laryngis, by Gay. (Brain. 1888. Jan.)

Ein Fall von Tabes dorsalis in den Anfangsstadien, in dem neben häufigen Umschlagen der Stimme in Falset ausgesprochene atactische Bewegungen der Stimmbänder, besonders wenn die vorher geschlossene Stimmritze sich öffnete, beobachtet wurden. Die von Krause mitgetheilten analogen Beobachtungen sind dem Verf. entgangen. Bruns.

### 4) Beitrag zur Pathologie der Tabes dorsalis, von Prof. M. Bernhardt. (Ztschr. f. klin. Med. 1888. XIV. 3.)

Es handelt sich um einen jener seltenen Fälle von Tabes cervicalis. Ein 36jähriger Bildhauer, der auf Bauten den Unbilden der Witterung sehr ausgesetzt war, sah ein Jahr vor seiner Untersuchung eine Zeit lang doppelt. Dann hatte er sich inficirt; secundäre Symptome waren ebensowenig, wie bei einer früheren Infection aufgetreten. Von seinen Kindern leben 2, die ersten (Zwillinge) starben. Zur Zeit der Behandlung klagte Pat. über eine eigenthümliche Steifheit, die sich zuerst am Zeigefinger, dann an der ganzen Hand links und später auch an der rechten Hand zeigte. An den untern Extremitäten fehlten nur die Patellarreflexe. Keine Ataxie, noch Sensibilitätsstörungen etc. Geringes Schwanken bei Augenschluss. In den oberen Extremitäten hingegen bestand ausgesprochene Ataxie, Mangel des Tastgefühls und Muskelgefühls, Herabsetzung der Schmerzempfindung. Pupillen etc. waren normal. Nach 2 Jahren hatte sich das Bild nur insofern geändert, als auch im Finstern geringes Schwanken auftrat. Nach  $3\frac{1}{2}$  Jahren waren Schmerzen in den Händen hinzugetreten; sonst war Alles unverändert. Das in so früher Zeit constatirte Westphal'sche Zeichen spricht dafür, dass dasselbe bei der fast völligen sensiblen und motorischen Intactheit der untern Extremitäten, nicht sowohl von einer Läsion der sensiblen oder motorischen (peripherischen) Nerven derselben, sondern von einer,

wenn auch streng localisirten und wenig ausgeprägten Erkrankung der von Westphal bezeichneten Region im Rückenmark abhängig zu machen sei. Kalischer.

5) **Herzaffectionen bei Tabes dorsalis**, von Dr. Groedel, Bad Nauheim. (Dtsch. med. Wochenschr. 1888. Nr. 20.)

Veranlasst durch die Angaben von Berger und Rosenbach (1879) und von Anjel (1880), welche das häufige Vorkommen von Herzfehlern bei Tabes hervorhoben, hat G. diese Frage seit Jahren studirt.

Unter seinen von 1875—79 beobachteten 43 Tabischen hatte nur einer einen Klappenfehler, ein anderer (Nephritiker) eine mässige Hypertrophie cordis.

Von 1880—87 behandelte G. 108 Patienten mit Tabes: von diesen litten 4 an Klappenfehlern und zwar war bei 2 derselben Syphilis, bei 1 Rheumat. artic. acut. als Ursache anzusehen; bei dem letzten war keine bestimmte Ursache zu finden. — 2mal bestand Dilatatio cordis.

G. schliesst sich hiernach der Ansicht Leyden's an, welcher das Vorkommen von Herzklappenfehlern bei Tabes für ein rein zufälliges hält.

Von den seltenen Fällen von Angina pectoris nervosa bei Tabes, von welchen Leyden kürzlich Beispiele mitgetheilt hat, führt G. auch drei von ihm beobachtete an, auch hier Leyden's Ansicht beitretend, dass neuralgische Anfälle im Bereich der Herzerven des Vagus, durch die Tabes bedingt, diesen Formen der Angina zu Grunde liegen dürften. Hadlich.

6) **Contribution à l'étude de l'ataxie locomotrice des membres supérieurs (tabes cervical)**, par J. Dejerine. (Arch. de Physiol. norm. et path. 1888. 3.)

Unter 106 Tabikern des Bicêtre fand D. nur einen, bei welchem die tabischen Symptome zuerst in den Armen aufgetreten waren. Ein 49jähriger Erdarbeiter, erblich kaum belastet, angeblich nie syphilitisch gewesen, zeitweise starker Trinker und Raucher, erkrankt Juli 1883 an Sehstörungen und Doppelsehen (namentlich Abends). Ende 1883 Schielen. April 1884 lancinirende Schmerzen und Ataxie der Arme. Im Februar 1887 fand sich: Lähmung des Abducens beiderseits, Opticusatrophie beiderseits, Myosis rechts, Mydriasis links, lancinirende Schmerzen und erhebliche Ataxie beider Arme, verlangsamte Leitung der Schmerz- und Berührungsempfindung und lange Nachempfindungen (auch für Kältereize) in den Armen und im Gesicht, geringer auch am Rumpf, Aufhebung des Muskelgefühls beider Arme, geringe Abschwächung ihrer motorischen Kraft, Anconeusphänomen erloschen, idiomusculäre Erregbarkeit erhalten. An den Beinen keine irgend erheblichen Störungen, kein Romberg'sches Schwanken, Plantarreflex erhalten, Kniephänomene im Rectus ant. und Vastus ext. erloschen, wohl aber auf Percussion der Patellarsehne eine Contraction im Vastus int. oder in den Adductoren. Keine visceralen Störungen. Die Untersuchung p. m. ergab im oberen Halsmark eine totale Degeneration der ganzen Hinterstränge, Hinterhörner und hinteren Wurzeln; nur ein kleines Dreieck an der Peripherie der Goll'schen Stränge und ein kleiner Punkt hinter der hinteren Commissur ist frei. Im unteren Halsmark nehmen die Veränderungen der Hinterhörner und der Goll'schen Stränge und zwar zuerst an ihrem medianen Saum mehr und mehr ab. In der Mitte des Dorsalmarks erscheinen intacte Nervenfasern auch in den Burdach'schen Strängen, das hintere Drittel der Goll'schen Stränge ist hier fast ganz normal. Die Clarke'schen Säulen sind nur in ihren Faserelementen afficirt. Im Lendenmark zeigen sich schliesslich Spuren von Degeneration nur in den Burdach'schen Strängen. In der Oblongata endigt die Degeneration an den Hinterstrangkernen. Die sensible Quintuswurzel und die Rad. descendens Quinti sind hochgradig atrophirt, die peripherischen Hautnerven des Arms wenig verändert.

Bei der vollständigen Hinterstrangsdegeneration im Halsmark und der allseitigen Intactheit der Sensibilität und des Muskelgefühles der Beine zwingt der Fall nach Verf., die Leitungsbahnen der Körpersensibilität lediglich in der grauen Substanz zu suchen. Auffällig ist das Fehlen von Anästhesie in den Armen. — Die Vertheilung der Degeneration spricht gegen die Auffassung der Läsion der Goll'schen Stränge als Systemerkrankung.

Th. Ziehen.

7) **Locomotor Ataxia confined to the arms; Reversal of ordinary progress,**  
by S. Weir Mitchell. (Philadelphia Medical News. 1888. 21. April.)

M. berichtet über einen Fall von Tabes dorsalis, in dem die üblichen Symptome sich auf die Arme und nicht auf die Beine erstreckten. Patient, 55 Jahre alt, ohne irgend welche Belastung, fand im Juli 1887 ein Taubsein der Finger beim Schreiben; dieses Gefühl erstreckte sich von den Fingern beider Hände durch die Arme über die Brust, den Bauch und den Rücken. Die gewöhnlichen Initial-Symptome der Krankheit waren nicht vorhanden. Wir entnehmen folgende Punkte der Mitchell'schen Beschreibung. (Untersuchung am 15. Jan. 1888.) Auffallende fahle Hautfarbe. Keine neuralgischen Schmerzen. Tactile Sensibilität etwas herabgesetzt in den Fingern. Schmerzempfindungen überall normal. Beginnende graue Atrophie der Nn. optici (de Schweinitz). In den Beinen nur sehr geringe Ataxie, dagegen ist dieselbe sehr ausgesprochen in den oberen Extremitäten.

Tricepsreflex nicht vorhanden; Kniephänomene hingegen gesteigert; Fussklonus vorhanden. Blase und Darm fungiren normal. Keine gastrischen Krisen.. Scrotal- und Abdominalreflexe fehlen. Geringe Ermüdung in den Beinen beim Gehen, sonst keine Symptome an den unteren Extremitäten. Mitchell stellt zum Schlusse noch die Vermuthung auf, dass im Anfangsstadium der Tabes die Sehnenphänomene stets erhöht sind.

Sachs (New York).

8) **Tabes dorsalis with rapid development of Ataxia,** by C. W. Suckling.  
(The Brit. med. Journ. 1888. 12. Mai. p. 1007.)

Vor 5 Jahren Ulcus, aber keine Secundäraffectionen. — Jetzt vor 5 Monaten die ersten Erscheinungen des Schwankens bei geschlossenen Augen, doch konnte Pat. noch vor 14 Tagen als Frachtfuhrknecht arbeiten. In einer einzigen Nacht trat bei ihm die Unmöglichkeit zu stehen ein, während er bis dahin relativ gut hatte stehen und gehen können. Dabei hatte die rohe Kraft der Muskeln nicht abgenommen. Bald konnte er auch die Feder nicht mehr führen, um zu schreiben. Man kann hier die Ataxie, die in wenigen Stunden sich entwickelt, acut benennen.

Jodkalium half nichts. — Argent. nitric. besserte die Symptome.

L. Lehmann (Oeynhausen).

9) **Wirbelerkrankungen bei Tabikern,** von Dr. Krönig, früherem Assistenten  
an der Frerichs'schen Klinik. (Ztschr. f. klin. Med. 1888. XIV. 1 u. 2. p. 51.)

Drei Fälle von Fracturen, wie Verf. annimmt, der Lendenwirbelsäule in Folge von geringfügigen Traumen bei ausgesprochenen Tabikern. Die sich hieran anschliessenden Processe brauchen zum Theil mehrere Jahre, bis sie in Gestalt von Difformitäten der Wirbelsäule zur Erscheinung kommen. Zur Erklärung solcher Fracturen wäre die Thatsache der nunmehr schon häufiger nachgewiesenen Degeneration peripherischer Nerven bei Tabes heranzuziehen, welche eine Prädisposition der betreffenden Gebilde zu Erkrankungen herbeiführt.

Die Einzelheiten der Fälle müssen im Original eingesehen werden.

Die Therapie bestand in Anlegung von Gyps-, resp. Stahl-Fischbein-Corsetta, welche Verf. für ähnliche Fälle warm empfiehlt.

Sperling.

10) **A case of Charcot's disease of the knee-joint, by Wm. Collier. (The Brit. med. Journ. 1888. 28. April. p. 909.)**

C. zeigt in der Cambridge med. Gesellschaft das Kniegelenk einer an Tabes im Leben leidenden, jetzt im 41. Lebensjahr verstorbenen Frau vor. In der Anamnese Syphilis, aber weder Gicht noch Rheumatismus. 1 Jahr vor dem Tode zeigte sich Anschwellung im linken Knie; Ansammlung von Flüssigkeit daselbst, doch keine krankhafte Veränderung der Gelenktheile. Sie hatte wegen hochgradiger Ataxie 16 Monate hindurch das Bett hüten müssen. 6 Monate lang hatte sie schon stets gelegen, da wurde das Gelenk selbst gänzlich verändert. Die Knochen konnten ohne Hinderniss nach jeder Richtung bewegt werden. Dabei Knarren, doch kein Schmerz. Man sieht jetzt an dem der Leiche entnommenen Gelenk hochgradigen Gewebeschwund, die Ligam. cruciata sind gänzlich verschwunden, ebenso der Condylus externus, und dennoch ist in der unmittelbaren Nachbarschaft dieser Zerstörung eine bedeutende Neubildung von Knochengewebe zu bemerken. — Durch diesen Fall kann man nach Collier's Anschauung beweisen, dass die Gelenkkrankheit nicht in ursächlicher Verbindung mit rheumatischer oder sonstwie begründeter Entzündung steht, die durch die vorhandene Tabes modificirt worden sei, sondern dass man dieselbe als eine specielle Theilerscheinung der Tabes anzusehen habe. L. Lehmann (Oeynhausen).

11) **Fracture de cuisse chez un ataxique. Suppuration de la fracture, mort, par M. Wallich. (Arch. générales de la Médecine. 1888. März.)**

Bei einem 41jährigen vor mehr als 20 Jahren syphilitisch inficirten Manne, der Ataxie, lancinirende Schmerzen, geringe Herabsetzung der Sensibilität der Unterextremitäten, Impotenz, Incontinentia urinae, Fehlen der Kniephänomene darbot, trat nach einem ziemlich heftigen Stosse gegen die Bettstelle ohne Empfindung von Schmerz Fractur des rechten Femur ein. Bei der Prüfung auf Crepitation empfand Pat. keine Schmerzen. Das Knie des afficirten Beins zeigte Schwellung und Fluctuation. Nach mehrmaliger Entleerung der blutigen, wenig Eiter enthaltenden Gelenk-Flüssigkeit, nach wiederholter Eröffnung und Drainirung eines in der Nähe der Fracturstelle gelegenen Eiterherdes trat unter colliquativen Diarrhöen und mässigem Fieber Exitus ein.

Die Section ergab ein gesundes Gehirn, dagegen graue Degeneration der äusseren Partie der Hinterstränge im Lumbalmark. Ein grosser Theil des Femur dextrum war nekrotisch, umgeben von einem tief in Muskeln und Unterhautgewebe reichenden Abscess. J. Ruhemann (Berlin).

12) **Lead-poisoning as a cause of muscular incoordination (Pseudo-Tabes), by James J. Putnam. (Boston Medical and Surgical Journal. 1887. Dec. 22.)**

Verf. erinnert zuerst an die Fälle von chronischer Alkohol-, Arsen- und Bleivergiftung, sowie Diphtherie als Ursache einer Pseudo-Tabes. Er geht genauer ein auf die 2 Fälle von Bleivergiftung, die Teissier und Raymond berichtet haben und fügt aus eigener Beobachtung 3 weitere hinzu. Als pseudo-tabische Symptome hat er beobachtet: Gliederschmerzen, Gürtelgefühl, Schwäche in den unteren Extremitäten, Ataxie und Sensibilitätsstörungen in den unteren und oberen Extremitäten, Diplopie.

Interessant in dem ersten Falle eigener Beobachtung war die Aetiologie, indem Patientin durch dauernden Genuss bleihaltigen Wassers sich die Intoxication zugezogen hatte.

Als differentialdiagnostisch wichtig hält P. gesteigerte Kniephänomene, schnelle Besserung der einen Extremität, während der Zustand einer andern sich verschlimmert, allgemein schnell fortschreitende Besserung.

Alle diese Fälle von Pseudo-Tabes werden für Erkrankung peripherischer Nerven angesehen. P. Kronthal.

- 13) **Ataxia in a Brassworker**, by Suckling. (The Brit. med. Journal. 1888. 3. März. p. 471.)

S. stellte in der Midland medic. Gesellschaft einen Fall von Ataxie bei einem 54jährigen Messingarbeiter (Gelbgiesser) vor. Seit 18 Monaten litt Pat. an stumpfem Gefühl in Händen und Füßen, unsicherem Gang und excentrischen Schmerzen, Magenkrise. Romberg's Zeichen. Anästhesie und Analgesie bestand nicht, wohl aber verringerter Muskel- und Drucksinn. Besserung durch Jodkali. Syphilis nicht im Spiel.  
L. Lehmann (Oeynhausen).

- 14) **Ataxia in a Brassworker**, by Hogben. (The Brit. med. Journ. 1888 5. Mai. p. 964.)

H. stellt in der Midland medic. Gesellschaft einen Fall von seit 2 Jahren an Ataxie leidenden Messingarbeiter vor. Pat. hatte den charakteristischen grünen weissfarbigen Zahnrand. Keine Syphilis in der Anamnese; keinerlei Krisen. Patellarreflexe gesteigert, Fussklonus vorhanden. Die Augen normal. Der Muskelsinn bei sonst normaler Sensibilität in den unteren Extremitäten sehr verringert. Tremor, Schwäche und hochgradige statische Ataxie. Seit 2 Jahren hatte der Zustand weder Vor- noch Rückschritte gemacht.  
L. Lehmann (Oeynhausen).

- 15) **Die trophischen Störungen bei der Tabes dorsalis**, von Max Flatow. Inauguraldissertation. Berlin 1888. (64 Seiten.)

Eine ungemein fleissige Zusammenstellung aller Formen von trophischen Störungen, welche bei der Tabes beobachtet wurden, mit genauer Litteraturangabe. M.

- 16) **Ataxic lateral sclerosis**, by Dr. J. G. Preston. (Journal of nervous and mental disease. 1888. XIII. p. 241.)

Fall von „atactischer Lateralsklerose“ bei einem 33jährigen Mann, ohne Heredität und ohne Lues. Seit 2 Jahren Ataxie der Unterextremitäten und allmähliches Erlöschen der Potenz und der Herrschaft über die Sphinkteren. Dabei aber keine Blitzschmerzen, keine Sensibilitätsstörungen, keine Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, kein Gürtelgefühl, wohl aber Crampi in den Waden, gesteigerte Muskeleerregbarkeit (Faradischer Strom), gesteigerte Kniereflexe und Fussklonus, spastischer Gang etc. Patient schwankt ferner bei geschlossenen Augen, bietet aber keine Pupillarstörungen und keine Muskelatrophien.

Arsenik per os, warme Bäder und Massage haben deutliche Besserung gebracht.

Die Diagnose (des noch in Behandlung befindlichen Falles) wird auf Strangsklerose der Seiten- und Hinterstränge (oder multiple Sklerose) gestellt.

Sommer.

- 17) **Ueber multiple Hirn-Rückenmarksklerose nebst Angabe zweier Fälle bei Kindern nach Diphtherie**. Inaugural-Dissertation von A. Schoenfeld, Arzt. Berlin, Juni 1888. (30 Seiten.)

In seiner Arbeit *Sclérose en plaques et maladies infectieuses* beschäftigt sich Pierre Marie mit der Aetiologie der multiplen Sklerose und zeigt, dass sie als Nachkrankheit von Typhus, Pocken, Scharlach, Masern, Dysenterie, Pneumonie auftreten kann. Ebstein beobachtete sie nach Typhus abdominalis, Westphal nach Variola und Typhus, Charcot nach Cholera. In einem einzigen Fall (Stadthagen) ist die Krankheit bisher nach Diphtherie beobachtet worden.

Verf. beschreibt 2 neue Fälle aus der Poliklinik des Prof. Mendel und Eulenburg, welche als Nachkrankheit von Diphtherie aufgetreten sind. In dem ersten Fall handelt es sich um einen 15jährigen Knaben, der in seinem 9. Jahre an Diphtherie litt. Kurz nachher stellen sich Intentionzittern, Parese, Gehstörung in den Beinen etc. ein. Nachdem der Zustand mehrere Jahre ohne erhebliche Verschlimmerung blieb,

zeigten sich mangelhafte geistige Entwicklung, Schwindelanfälle und Sprachstörung. Während sich der Gang verschlechterte, besserte sich das Intentionzittern. Gleichzeitig bestand Steigerung der Patellarreflexe, Nystagmus, Dyschromatopsie, und es fehlten Sensibilitäts- wie trophische Störungen. Eine hinzutretende partielle Facialislähmung des Mundastes, eine geringe Anarthrie, das Herausfallen der Speisen aus dem Munde etc. legen den Gedanken an eine beginnende Bulbärparalyse nahe. — Der zweite Fall betrifft ein 11jähriges Mädchen, die im 8. Jahre Diphtherie durchmachte. Kurz darauf zeigten sich Intentionzittern, Gehstörungen, mangelhafte geistige Entwicklung, häufige Schwindelanfälle, Combination von Lähmung und Contractur, Steigerung der Sehnenreflexe; es fehlten Störungen der Sensibilität, der Ernährung, wie der Blasen- und Darmfunctionen. Kalischer.

18) **Sur un cas de pseudo-tabes, par A. Pitres, Bordeaux. (Arch. de Neurolog. 1888. XV. 45.)**

Ein Mann in den 40er Jahren, von bewegter Vergangenheit, aber ohne neuropathische Belastung, ohne Antecedentien von Syphilis oder Alkoholismus. Vor 10 J. zuerst Gefühl von Spannung in der Rücken-, vorzüglich Lendenmusculatur, nach Jahresfrist Schmerzkrisen; die lancinirenden Schmerzen sassen anfangs in der rechten Hüfte; gingen dann auf die linke über. Polyurie. 1880 Gürtelgefühl und Unsicherheit beim Gehen, Gefühl der Anschwellung der Füße und Unebenheit des Bodens, Romberg'sches Zeichen. In demselben Jahre einige Monate Neigung zu Priapismus, danach abnehmende Geschlechtsfunction. Von 1881 bis 1886 Harnbeschwerden, Tenesmus des Mastdarms, gastrische Krisen, typische heftige Schmerzanfälle. Dabei fortwährend starke motorische Ataxie. Keine Sehstörungen, keine trophische Störungen; Kniephänomene erhalten. Tod an tuberculöser Pleuritis. — Bei der Autopsie dieses Kranken, welchen P. in seiner Klinik wiederholt als typischen Fall von Hinterstrangklerose vorgestellt hatte, fanden sich weder Strangklerose des Rückenmarks, noch Atrophie der hinteren Wurzeln, noch auch irgend eine Degeneration der peripherischen Nerven, mit Ausnahme eines etwas mysteriösen Befundes an gewissen Visceralnerven. Es reiht sich dieser Fall den schon beschriebenen an, wo das klinische Bild einer bekannten Cerebral- oder Spinalläsion besteht ohne den anatomischen Hintergrund derselben. Siemens.

### Psychiatrie.

19) **On haemorrhages and false membranes within the cerebral subdural space, occurring in the insane (included the so-called pachymeningitis), by J. Wiglesworth. (Journ. of mental science. 1888. I.)**

W. bestreitet die Annahme, dass die pachymeningitische Pseudomembran das Product einer Entzündung der Hirnhäute sei, und dass ohne eine solche Entzündung die Bildung solcher Membranen nicht vor sich gehen könne, er will das zufällige gleichzeitige Auftreten einer Entzündung zwar nicht bestreiten, aber behauptet, dass alle Phänomene sich sehr wohl als das einfache Resultat einer Effusion von Blut in den subduralen Raum erklären lassen. W. basirt seine Ansicht auf die Resultate von 400 Leichenbefunden, unter denen keine besondere Auswahl getroffen war.

Es sind 195 Männer, davon 80 paralytisch, 205 Frauen, darunter 39 paralytisch zu Grunde gegangen waren. Unter den 400 Sectionen ergaben 42, also 10,2% Blut oder Pseudomembranen im subduralen Raum, obwohl unter ihnen kein Fall von Schädelbruch war oder sonstigen schweren Kopfverletzungen. Das Durchschnittsalter der 400 Gestorbenen betrug 51,07 Jahre, war höher als das Durchschnittsalter der sämtlichen Anstaltsbewohner, das nur 43,3 betrug. Nach der Krankheitsdiagnose überwog bei den Paralytikern das Vorkommen von Pseudomembranen bei weitem, ja es kam bei allen andern Formen zusammengenommen noch nicht so häufig vor, und

dann überwog es stets bei Patienten mit längerer Krankheitsdauer, nur in 3 Fällen von acuter Melancholie war die Psychose noch nicht 3 Monate alt. Wegen des Ueberwiegens der Paralyse bei Männern findet sich auch der höhere Procentsatz von Hämatomen bei Männern. In einem Falle fand sich im subduralen Raum flüssiges Blut allein, in sieben flüssiges Blut in Verbindung mit frischem Gerinnsel, in allen übrigen war mehr oder weniger von einer Membran vorhanden, in 15 Fällen haftete die Membran mehr oder weniger locker auf der Innenfläche der Dura und hatte das Aussehen von coagulirtem Blut, in den übrigen aber erinnerte sie noch häufig durch ihre Farbe an die hämorrhagischen Elemente, bestand aus weisslichen oder fleischfarbenen Schichten als dicke fibrinöse Membran. Wenn nun in einem Falle nur Blut und in 7 nur Blut und Gerinnsel, aber keine Spur einer Membran vorhanden war, so stimmt für diese die sonst verbreitete Ansicht nicht, dass zuerst als Entzündungsproduct sich die Membran bilde, aus deren Gefässneubildungen aber die Blutungen stammten, vielmehr liegt der Schluss nahe, dass stets zuerst eine Blutung da ist, aus welcher dann Coagula entstehen, welche sich schliesslich zu Membranen organisiren, wie dies ja auch die Structur der Membranen darthut, welche an einen frischen oder älteren Thrombus erinnert, und dementsprechend mehr oder weniger rothe Blutkörperchen enthalten. Ebenso wie nun der Thrombus sich mit der Gefässwand verbindet durch Emigration weisser Blutkörperchen, so auch die Membran mit der Dura, auf welche sie einen gewissen Reiz ausübt, doch zeigt die Dura fast nie Reste einer Entzündung. Für eine Hämorrhagie spricht auch in einigen Fällen W.'s der Verlauf der Krankheit während des Lebens, nämlich Coma und erniedrigte Temperatur nach Kopfverletzungen und dennoch post mortem derbe Pseudomembran, während oft alle Symptome intra vitam gefehlt haben. Für die Entstehung aus diffundirtem Blut spricht auch die keineswegs ständige bilaterale Bildung. Dass sich die Pseudomembranen besonders bei Geisteskranken bilden, erklärt sich aus dem Schwund der Hirnrinde bei diesen, wodurch den Gefässen die Stütze entzogen wird, während sie häufigen Congestionen ausgesetzt sind, daher auch das Ueberwiegen bei den Paralytikern, das seltene Vorkommen bei acuten Fällen.

Zander.

20) *Analogie des symptomes de la paralysie pellagreuse et de la paralysie générale*, par Baillargef. (Annales médico-psychologiques. 1888. März.)

B. untersucht die vielfachen musculären Störungen, welche sich im Verlauf der Pellagra herausstellen und die Lähmungszustände dieser Krankheit im Vergleich mit den motorischen Störungen der Paralyse.

Die Schwächung des motorischen Systems in der Pellagrakrankheit kann so hochgradig werden, dass dieselbe einer Lähmung sich nähert. Gleichzeitige Demenz kann demnach das Bild echter Dementia paralytica vortäuschen.

B. weist nun nach, dass selbst in den pellagrösen Formen, welche Lähmungserscheinungen aufweisen, die Störung der Sprache sehr selten — eine Ausnahme — ist; hierin liegt demnach ein differentialdiagnostisches Zeichen.

Ein Reihe Krankengeschichten ist beigelegt.

Verf. fasst seine Erfahrungen darin zusammen, dass zwischen echter Paralyse und der pellagrösen Lähmung eine grosse Aehnlichkeit besteht. Die erstere ist aber immer progressiv; die zweite bleibt unvollständig bis zum schliesslichen Ausgang.

Die Störung der Sprache kommt bei beiden Formen vor, wenn auch höchst selten bei der pellagrösen Lähmung. Ist sie bei der letztgenannten Form vorhanden, so kann vorwiegend durch die Aeusserung der Krankheit in psychischer Beziehung entschieden werden, wie die Diagnose zu stellen ist.

Wirkliche Sprachhemmung kommt hingegen nur bei der echten Dementia paralytica vor, bildet also, wenn vorhanden, ein sicheres Unterscheidungsmittel beider Formen.

Jehn.

**21) Traumatisme, épilepsie et paralysie générale, par Terrien. (Annales médico-psychologiques. 1888. Januar.)**

Ein 38jähriger, dem Trunk stark ergebener Mann war wegen Gastritis einem Krankenhause übergeben, wurde aber plötzlich heftig und drohend gegen seine Umgebung und wurde Januar 1885 in die Irrenanstalt geschickt. Trotzdem er dort von Anfang an einen blühenden Grössenwahn zeigte, konnte doch die sich später als unzweifelhaft bestehend erweisende Paralyse nicht erkannt werden.

Im August, als schon Sprachstörung zu dem schwachsinnigen Grössenwahn hinzutreten war, erfolgte ein „epileptischer“ Anfall. Der Kranke gab an, seit dem 8. Jahre, nachdem ihm der Vater einen heftigen Stockschlag über den Kopf versetzt habe, epileptisch zu sein und demonstirte über der linken Schläfengegend eine angeblich daher rührende Narbe.

Die epileptischen Anfälle waren im späteren Leben seltener geworden; der letzte lag Jahre weit zurück.

Während seines Aufenthalts in dem Asyl traten dieselben wieder häufiger auf.

Die Section des nach 2 $\frac{1}{2}$  jährigem Aufenthalt in ausgesprochen dementem Zustande verstorbenen Kranken ergab unter der von ihm als von dem Stockschlag herrührenden Narbe eine Abplattung des Schädels an Stelle der Höhe der linken Coronarnaht. Die linke Hemisphäre war bedeutend verkleinert gegen die rechte, dabei derb, die Gyri gut ausgebildet, aber Alles gegen rechts wie verkleinert; rechterseits war Erweichung und der klassische Befund der Paralyse vorhanden. Die Atrophie des linken Gehirns setzte sich bis in den bedeutend verschmälerten Ped. cerebri fort.

T. hält die linke Hemisphäre in Folge jenes Schlages für in der Entwicklung gehemmt und atrophirt. Später wurde der so Verletzte Trinker; die Paralyse hätte sich erst nach dem „délire aigu“ entwickelt, welches sich bei ihm, als er wegen Gastritis dem Hospital angehörig war, entwickelte.

Dass diese Erklärung zu Zweifeln berechtigt, wird noch durch den Umstand bestärkt, dass T. selbst erwähnt, der Kranke sei wohlgebaut gewesen und habe zumal keine Unregelmässigkeit oder Atrophie der Musculatur aufgewiesen, während eine halbseitige Dystrophie bei einer aus dem Kindesalter herstammenden, so starken, Hirnatrophie, dass der zugehörige Pedunculus cerebri stark verschmälert war, doch wohl durch peripherische Zeichen sich bemerkbar hätte machen müssen.

Zu erwähnen ist noch, dass die beiden Kinder dieses Kranken deutliche Zeichen der Degeneration an sich trugen.

Jehn.

**22) Die zunehmende Häufigkeit der Dementia paralytica, von O. Snell, München. (Allg. Ztschr. f. Psychiatrie. 1888. XLIV. 6.)**

S. verglich die Zahl der in der Provinzial-Heil- und Pflege-Anstalt zu Hildesheim aufgenommenen Paralytiker mit der Zahl der aufgenommenen Geisteskranken überhaupt in den einzelnen Jahren seit 1857. Es waren von den Aufgenommenen paralytisch:

1857—1861	7,0 $\frac{0}{100}$
1862—1866	10,7 $\frac{0}{100}$
1867—1871	9,3 $\frac{0}{100}$
1872—1876	9,0 $\frac{0}{100}$
1877—1881	10,9 $\frac{0}{100}$
1882—1886	11,5 $\frac{0}{100}$

Jedenfalls hat also die Häufigkeit der Paralyse in Hannover während der letzten 30 Jahre zugenommen.

Th. Ziehen.

**23) Psychose im Kindesalter, von Dr. Kelp, Oldenburg. (Allg. Ztschr. f. Psych. 1888. XLIV. 6.)**

Ein 12jähr., schwachbegabter, in seinem Wesen stets etwas sonderbarer Knabe erkrankte nach einem Typhus unter heftigen Angstaffecten ohne Hallucinationen.



Gleichzeitig war der Geschlechtstrieb sehr gesteigert, er hatte Neigung, selbst mit seiner Mutter den Coitus zu üben. Nach 2—3 Wochen trat Beruhigung ein; leichtere Anomalien blieben noch länger zurück. Für den Erregungszustand bestand absolute Amnesie. Der Vater des Knaben ist ein leicht erregter Mann, sonst keine erbliche Belastung nachweisbar.

Th. Ziehen.

24) **On a case of locomotor ataxia followed by general paralysis of the insane**, by Bullen. (Brain. 1888. April.)

Die Arbeit bietet eine eingehende klinische Besprechung und eine sehr genaue anatomische Untersuchung eines Falles von Tabes und progressiver Paralyse. Der Verf. hat das Rückenmark, den Hirnstamm, das Grosshirn und einzelne peripherische Nerven einer mikroskopischen Untersuchung unterworfen: In Bezug auf die einzelnen klinischen Symptome und ihre Begründung durch anatomische Befunde muss auf das Original verwiesen werden. Als besonders auffällig hebt der Verf. in seinem Falle eine ausgebreitete Erkrankung der Blutgefässe hervor, die sich durch das ganze Centralnervensystem erstreckte, hauptsächlich in den erkrankten Partien sich fand, aber auch die scheinbar noch ganz gesunden nicht verschont hatte. Dieser Befund, zusammengehalten mit nur beiläufig erwähnten anderen, in welchen sich bei Paralytikern eben beginnende Degeneration der Hinterstränge fand, Degenerationsherde, die stets von erkrankten Blutgefässen als ihren Centren ausgingen, in denen sich ausserdem Zunahme des perivasculären Gewebes an Stellen fand, an denen die Nervenfasern selbst noch ganz unbetheiligt waren, und in denen schliesslich eine besondere Tendenz zur Miterkrankung der an die hintere Commissur angrenzenden Hinterstrangfasern hervortrat, giebt dem Verf. Anlass, die Auffassung von der systematischen und primär neurodegenerativen Natur der Tabes zu bekämpfen und sich der Ansicht Buzzard's und Adamkiewicz's von der primären, von den Blutgefässen ausgehenden, interstitiellen Erkrankung zuzuneigen. Dass er dabei als Vertreter der Ansicht von der systematischen Natur der Tabes Strümpell und Westphal in einem Athem nennt, ist wohl nur ein Lapsus. Auch Adamkiewicz will keineswegs mehr in allen, nicht einmal in den meisten Fällen die Tabes als interstitielle Erkrankung aufgefasst wissen. Die theoretischen Auseinandersetzungen über die Pathogenese und Pathologie der Tabes und progressiven Paralyse, sowie über das Verhältniss beider zu einander, die den Schluss der Arbeit bilden, eignen sich für ein Referat nicht.

Brunn.

25) **Note sur les rapports de la paralysie générale et de la syphilis**, par le Dr. Emmanuel Régis. (Gaz. méd. de Paris. 1888. 23. 24. 26.)

Während in den skandinavischen Ländern, in Deutschland und in England die hervorragende Bedeutung, welche die Syphilis in der Aetiologie der progr. Paralyse einnimmt, fast allgemein anerkannt ist, hatten sich die französischen Psychiater bisher diesem Zusammenhang gegenüber ablehnend verhalten.

Jetzt erklärt nun R., welcher ebenfalls geglaubt, dass die Syphilis kein häufiges Antecedens bei der Paralyse sei, und dass sie nur zur Pseudoparalyse Veranlassung würde, dass er nach aufmerksamer Beobachtung zu anderer Ansicht gekommen und dass er sich früher geirrt habe. Auch er betont, wie Ref. es seiner Zeit gethan, dass bei den Kranken der öffentlichen Anstalten die Anamnese nach dieser Richtung hin oft im Stiche lasse. Da, wo genaue Auskunft vorhanden, sind nach seiner Erfahrung 70—76 % der Paralytiker syphilitisch gewesen (rechnet man die wahrscheinlichen Fälle hinzu, 94 %). Die 4 von ihm beobachteten paralytischen Frauen, deren Anamnese bekannt war, hatten sämmtlich Syphilis gehabt. Da, wo Syphilis und Alkoholismus selten unter der Bevölkerung vorkommen, sind Paralytiker ebenfalls selten. [Asyl von St. Alban (Lozère): Krankenbestand zwischen 190 und 200 im Zeitraum von 10 Jahren nur 10 Paralytiker (Camuset).]

R. findet, dass die syphilitischen Paralytiker gleichzeitig meistentheils Hereditärer

waren, und nimmt an, dass die Heredität die Prädisposition, die Syphilis das occasionelle Moment zur Entstehung der Krankheit bilde.

Dass trotzdem die antiluetische Behandlung keine oder nur geringe Erfolge aufzuweisen hat, ist daraus zu erklären, dass die Gewebsveränderungen einen Grad erreicht haben, welcher ausser der Wirksamkeit jener Behandlung liegt. Die syphilitische Paralyse unterscheidet sich durchaus nicht, weder symptomatisch, noch anatomisch von der Paralyse, sie ist eine wahre, keine Pseudoparalyse.

Es giebt bei Syphilitischen Psychosen, welche der Paralyse ähnlich sind, und welche durch specifische Behandlung gebessert werden; diese haben jedoch andere anatomische Grundlagen, und sind als specifische Pseudoparalysen zu trennen.

M.

#### Therapie.

**26) Mittheilungen über die Wirkungen des Amylenhydrats bei Geisteskranken**, von Dr. H. Schloess. (Secundärarzt der niederöster. Landes-Irrenanstalt Wien. (Jahrb. f. Psych. 1888. VIII.)

Das Mittel wurde 92mal gegeben und zwar 32mal zu je 3,0 gr und 60mal zu je 3,5 gr. Sowohl bei 3,0 als bei 3,5 gr trat der Schlaf meist in der 2. Stunde nach Einnahme auf. Nach 3,0 gr währte er in der Hälfte der Fälle (16) 5—7 Stunden, war jedoch öfter unterbrochen; nach 3,5 gr fand sich in 7 Fällen Schlaflosigkeit in 26 hingegen Schlaf in der Dauer von 7—10 Stunden. Die Dosis von 3,5 gr hatte auch in andern 15 Fällen mit Ausnahme weniger eine sichere schlafmachende Wirkung (am besten bei blödsinnigen Paralytikern). Da es oft schlecht vertragen wird, empfiehlt sich bei täglicher Anwendung eines Hypnoticums die Abwechslung mit andern Hypnoticis. Bei Epilepsie wirkt es in kleinern Dosen nicht; bei gehäuften Anfällen dürfte sich eine grössere Dosis Amylenhydrat (3,5 gr) empfehlen (cfr. Gürtler).

Kalischer.

**27) Observation de sclérose en plaques — Effet remarquable de la solanine sur le tremblement**, par Grasset et Sarda. (Progr. méd. 1888. Nr. 27.)

Ein 43jähriger Schäfer leidet seit 2 Jahren an ausgesprochener Heerdsklerose. Dieselbe hat mit Kopfschmerzen und Schwindel eingesetzt, wenige Monate später hat sich Intentionzittern im linken Arm, Lähmung des linken Arms und linken Beins hinzugesellt. Die Sprache wurde beschwerlich, es trat auch vorübergehend eine linksseitige Facialis-Lähmung auf. Der Gang wurde unbeholfen.

Bei der Beobachtung im Hôtel Dieu St. Elvi zu Montpellier konnten die Verf. mit Sicherheit eine Sclérose en plaques constatiren, die sich aus Intentionstremor der linken oberen Extremität, leichter Parese des linken Beins, erheblicher Steigerung der Sehnenreflexe, linksseitiger Hemianästhesie zusammensetzte, die Sinnesorgane noch ziemlich unversehrt gelassen hatte. Bemerkenswerth war noch eine Dyspnoë, für welche die physikalische Untersuchung keine Erklärung gab und die mit einem Constrictionsgefühl im Epigastrium verbunden war. Am meisten beschwerte den Kranken der Tremor. Gegen dieses Symptom versuchten die Verf. das Solanin, das von französischen und italienischen Autoren gegen Schmerzen und andere nervöse Reizerscheinungen mehrfach empfohlen worden war. Unter der Einwirkung des Solanin, welches in Dosen von 5 cgr mehrmals täglich gegeben wurde, verschwand die Dyspnoe vollkommen und auch das Zittern nahm beträchtlich ab, nachdem Pat. das Solanin etwa 8 Tage lang fortgebraucht hatte.

Die Verf. glauben auf Grund der mit den Solanin gemachten Erfahrungen zu folgenden Schlüssen berechtigt zu sein: Das Solanin ist ein Mittel, welches die Reflex-erregbarkeit entschieden herabsetzt. Die Gewöhnung an dasselbe ist nicht sehr fühlbar, da es eine cumulative Wirkung zu haben scheint. — Schwächere Dosen längere Zeit, mit einigen Unterbrechungen fortgenommen, scheinen die wirksameren zu sein.

(Sarda hatte über die antineuralgischen Eigenschaften des Solanin schon in den Bull. gén. therap. im Mai 1888 berichtet! D. Ref.)

Laquer.

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

**Professor Dr. E. Mendel**

zu Berlin.

**Siebenter**

**Jahrgang.**

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

**1888.**

**15. September.**

**N<sup>o</sup>. 18.**

**Inhalt. I. Originalmittheilungen.** 1. Die Hirncentra für die Bewegung der Harnblase, von Prof. Dr. W. Bechterew und Privatdocent Dr. N. Mislawsky. 2. Ein Fall von Alexie mit rechtseitiger homonymer Hemianopsie („subcortical Alexie“ Wernicke), von Dr. L. Bruns, Nervenarzt und Dr. B. Stilling, Augenarzt zu Hannover (Schluss).

**II. Referate. Anatomie.** 1. The grouping of the cranial nerves, by Hill. 2. Microscopical examination of Clarke's column in man, the monkey and the dog, by Mott. 3. The morphology of the Vagus nerve, by Shore. 4. Nerve-elementer, deres struktur og sammenhæng i centralnervesystemet, af Nansen. — Experimentelle Physiologie. 5. Studien über den centralen Verlauf der vasomotorischen Nervenbahnen, von Helweg. — Pathologie des Nervensystems. 6. Case of hæmorrhage into the medulla oblongata. Recovery, by Batterham. 7. Glioma of the medulla oblongata, by Osler.

**III. Bibliographie. Charité-Annalen. XIII. Jahrgang.** Redigirt von Director Dr. Mehlhausen, Generalarzt I. Cl. und Geh. Ob. Medic. Rath.: Leyden, Zur Lehre von der Localisation in der Grosshirnrinde. Waetzoldt, 2 Fälle von Gehirntumor. Senater, I. Solitärer Tuberkel im linken Thalamus opticus. Rechtsseitige Ataxie. II. Abscess im linken Schläfenlappen. Marius, Hemianopsie mit hemianopischer Pupillenreaction. Müller, 2 Fälle von Tetanie bei Dilatatio ventriculi und bei Axendrehung des Magens. Oppenheim, Ueber Hirnsymptome bei Carcinomatose. Verhalten der musikalischen Ausdrucksbewegungen und des musikalischen Verständnisses bei Apathischen. Schütz, 3 Fälle von Aphasie und Paraphasie. Oppenheim, Beschreibung eines Falles von juveniler progressiver Muskelatrophie. Thomson, 4 Fälle von traumatischer und Reflexpsychose.

## I. Originalmittheilungen.

### 1. Die Hirncentra für die Bewegung der Harnblase.

Von Prof. Dr. W. Bechterew und Privatdocent Dr. N. Mislawsky.

BUDGE<sup>1</sup> fand, dass Reizungen der Grosshirnschenkel, der Strickkörper und des Calamus scriptorius des verlängerten Markes Contractionen der Harnblase

<sup>1</sup> BUDGE, Ueber den Einfluss des Nervensystems auf die Bewegung der Blase. Ztschr. f. rationelle Medicin. Dritte Reihe. XXI. Bd.

hervorrufen, während Reizung der Grosshirnhemisphären, des Corpus striatum und des Sehhügels in den Versuchen des genannten Beobachters einen derartigen Effect nicht zeigte. Ebenso waren Reizungen des Kleinhirnes erfolglos; aber Angesichts dessen, dass die Reizung des Corp. restiforme, an dessen Verbindungsstelle mit dem Kleinhirne in genannter Beziehung ein positives Resultat giebt, konnte BUDGE dem letzterwähnten Hirnthelle nicht mit Gewissheit jeden Antheil an der Hervorrufung von Bewegungen der Blase absprechen. Auf Grund dieser Experimente kam BUDGE zu dem Schlusse, dass das Bewegungscentrum der Blase in den Grosshirnschenkeln liege und dass es seitens des Grosshirns in Erregung gebracht werde. Dies ist aus den folgenden Worten dieses Autors zu erschliessen: „Wir müssen uns begnügen, einigermaassen einsichtlich gemacht zu haben, dass durch den Contact gewisser in Thätigkeit gebrachter Gehirnmassen, die jedoch uns unbekannt sind, mit Fasermassen oder wahrscheinlich zunächst mit Ganglienzellen der Pedunculi eine Erregung der letzteren und dadurch Blasencontraction entstehen kann.“<sup>1</sup>

AFONASSIEW<sup>2</sup> beobachtete bei Durchschneidung des Hirnschenkels keinerlei Veränderungen in der Blasencontraction; seiner Meinung zufolge bleiben nach der besagten Operation nur die Contractionen der Urethra aus, während der Tonus des Schliessmuskels anwächst. Was die auf Hirnschenkelreizung erfolgenden Blasencontractionen anlangt, so lassen sich dieselben, zufolge AFONASSIEW, aus dem Spasmus der Blasengefässe und der hierdurch herbeigeführten ungenügenden arteriellen Blutzufuhr herleiten, welche letztere auf die glatten Muskelzellen der Blase oder die Nervenendigungen derselben erregend wirken kann.

Solcherweise schliesst AFONASSIEW anscheinlich einen directen Einfluss des Grosshirnes auf die Bewegungen der Harnblase völlig aus. Dagegen lassen sich spätere Untersuchungen mit der Ansicht des genannten Autors nicht in Einklang bringen. So wurden in den Experimenten von SOKOWNIN<sup>3</sup> und NUSSEBAUM<sup>4</sup> nach Durchschneidung der Grosshirnhemisphären im Niveau der Hirnschenkel keine Reflexe seitens der sensiblen Nerven (wie z. B. des Vagus, Ischiadicus, Cruralis, Medianus u. A.) auf die Blase erhalten, während nach Abtragung der Hirnrinde solche Reflexe noch ausgelöst wurden (NUSSEBAUM). Ausserdem zeigte ROCHEFONTAINE,<sup>5</sup> dass an dem Gyrus sigmoides wenigstens vier Punkte sich finden, deren Reizung Blasencontraction hervorruft. Analoge Beobachtungen machte auch FRANÇOIS FRANCK,<sup>6</sup> indem er die Bewegungen der Blase mittels registrierender Werkzeuge aufnahm.

Dies ist in Kürze das Wenige, was wir gegenwärtig über die Innervation

<sup>1</sup> BUDGE, a. a. O. S. 180.

<sup>2</sup> AFONASSIEW, Zur Physiologie der Pedunculi cerebri. Kiew 1869. (Russisch.)

<sup>3</sup> SOKOWNIN, Beiträge zur Physiologie der Harnabsonderung und der Harnverhaltung. Kasan 1877. (Russisch.)

<sup>4</sup> NUSSEBAUM, Zur Frage über die Innervation des Musc. detraser. Arbeiten aus dem Warschauer Laboratorium. Lief. V. 1879. (Russisch.)

<sup>5</sup> ROCHEFONTAINE, Arch. de physiologie normale et pathologique. 1876. T. III. Série II. p. 165.

<sup>6</sup> FRANÇOIS-FRANCK, Leçons sur les fonctions motrices du cerveau. Paris 1887.

der Blase seitens des Grosshirnes kennen. Angesichts dieser mangelhaften Erkenntniss der Sache einerseits, sowie andererseits im Hinblick auf die oben angedeuteten Widersprüche in den Ansichten der verschiedenen Autoren machten wir letzterzeit diese Frage zum Gegenstande unserer Untersuchungen.

Unsere Experimente wurden an Hunden und Katzen angestellt. Die Thiere wurden bis zu völligem Verluste der willkürlichen Bewegungen curarisirt, und nach Einleitung der künstlichen Athmung wurden an beiden Uretheren Fisteln angelegt, die Urethra unterbunden und sodann in einen, den Blasenscheitel durchdringenden Einschnitt eine olivenförmige Silbercanüle eingeführt, an deren Halse die Blase mittelst einer die Blasenwand durchsetzenden Naht fixirt wurde. Die Canüle wurde mit einem Manometer in Verbindung gebracht und darauf die Blase, die Verbindungsröhre des Manometers, sowie dieses letztere selbst mit einer 0,75 procentigen ClNa-Lösung gefüllt. Das freie Ende des Manometers wurde mit einer Marey'schen Registrirtrommel (*tambour enrégistreur*) verbunden. Die Blase wurde während des Experimentes aus der Bauchhöhle herausgenommen und von einer Schicht hygroskopischer Watte umhüllt, die gleichfalls mit der ClNa-Lösung befeuchtet war.<sup>1</sup> Die Temperatur und die Entblössung der Hemisphären wurden in der gewöhnlichen Weise vollführt. Zur Reizung bedienten wir uns des Du Bois-Reymond'schen Schlittenapparates mit einem Grené'schen Elemente.

Bei der Untersuchung der Hirnrinde fanden wir, dass die Region, deren Reizung eine deutlich wahrnehmbare Blasencontraction hervorruft, streng localisirt erscheint und sich auf den inneren Theil des vorderen und hinteren Abschnittes des Gyrus sigmoides beschränkt. Der äussere Theil desselben, gleichwie die Nachbartheile der Hirnrinde ergeben bei ihrer Reizung entweder einen völlig negativen, oder einen nur äusserst geringfügigen Effect. Somit sind die von uns gefundenen Rindencentra für die Blasenbewegungen mit den von ROCHEFONTAINE<sup>2</sup> angegebenen nicht vollkommen congruent, indem der letztgenannte Autor den äusseren Theil des vorderen Abschnittes des Gyrus sigmoides als die Region bezeichnet, von der aus eine Contraction des Detrusor erzielt werde.

Bei der Reizung der von uns angegebenen Punkte tritt sowohl bei den Hunden als auch bei den Katzen nach einem kurzen Latenzstadium eine Blasencontraction ein, welch' letztere nach Entfernung des Reizes fast sofort aufhört (s. Fig. 1). Es ist aber zu bemerken, dass in der Mehrzahl der Fälle Ströme von mässiger Stärke (80—90 mm Spiralenabstand) erforderlich sind, um von Seiten der Hirnrinde einen positiven Effect zu erlangen, wobei wiederholte Reizungen einer und derselben Region bei Hunden recht bald eine Erschöpfung des Centrums herbeiführen.

Indem wir ferner die centralen Theile des Grosshirns untersuchten — wobei vorher die Hemisphären bis zur Eröffnung der Seitenventrikel abgetragen werden

<sup>1</sup> Der ganze Apparat, den wir zur Controle der Blasencontractionen herstellten, erwies sich so empfindlich, dass selbst die schwächsten Bewegungen des Organs verzeichnet wurden.

<sup>2</sup> ROCHEFONTAINE, *Gaz. médic. de Paris* 1875.

mussten — fanden wir, dass die Reizung tiefer, im Niveau des Ueberganges des Corp. striatum in die Cauda gelegener Theile des vorderen Abschnittes des Sehhügels sowohl bei Hunden als auch bei Katzen bereits bei schwacher Stromwirkung (120—100 mm Spiralenabstand) constant Blasencontraction hervorrufft, welch' letztere nach Unterbrechung des Reizes anfangs ziemlich rasch abnimmt, um darauf immer langsamer und langsamer in den Zustand der normalen Erschlaffung überzugehen (s. Fig. 2). Der mittlere und der hintere Abschnitt des Sehhügels verhalten sich dagegen zu einer sogar stärkeren Reizung völlig negativ. Ebenso wirkungslos bleibt die Reizung des Corp. striatum und des Nucl. lenticularis. Bringen wir jedoch die Elektroden in Contact mit den, dem Sehhügel anliegenden Basaltheilen der inneren Kapsel, oder reizen wir die Haube unter

Fig. 1.



Contraction der Harnblase nach der elektrischen Reizung der Hirnrinde.  
*R* Anfang der Reizung. *E* Ende der Reizung.

Fig. 2.



Contraction der Harnblase nach der elektrischen Reizung der vordersten Theile des Sehhügels (die Abbildung ist photographisch dreimal verkleinert).  
*R* Anfang der Reizung. *E* Ende der Reizung.

dem Vierhügel, so erhalten wir ebenso typische Blasencontractionen, wie sie bei der Reizung des vorderen Sehhügelabschnittes eintreten. Dagegen bleibt eine oberflächliche Reizung der vorderen und hinteren Zueihügel, gleichwie die der Kleinhirnrinde und der Centraltheile des Kleinhirnes ohne jeden Effect.

Zu notiren ist noch, dass die Reizung des vorderen Abschnittes der Capsula interna Blasencontraction bewirkt. Um aber diesen Effect zu erzielen, muss, wie wir bemerkten, ein gewisses Faserbündel getroffen werden, welches den vorderen Theilen der Hemisphären entstammt und ersichtlicherweise von den oben besagten Rindencentren zu dem von uns in dem vorderen Theile (resp. im vorderen Kerne) des Sehhügels gefundenen Centrum verläuft.

Es ist also, unseren Experimenten zufolge, das Centrum für die Bewegungen der Harnblase in der Tiefe des vorderen Theiles des Sehhügels gelegen und nimmt selbiges einen beschränkten, wenige Millimeter nicht übersteigenden Raum ein. Das besagte Centrum steht einerseits mittels eines besonderen

Faserbündels mit den Rindencentren, andererseits aber mittels der von ihm ausgehenden und die tiefen Theile der Capsula interna sowie die Haube des Hirnschenkels durchsetzenden Leitungsfasern mit den weiter abwärts liegenden Rückenmarkscentren in Verbindung. Augenscheinlich hat es BUDÉZ in seinen Experimenten nur mit den, von dem oben genannten Centrum zum Rückenmark verlaufenden Leitungsfasern zu thun gehabt. Die bei Reizung der Centralganglien von dem genannten Autor erhaltenen negativen Resultate lassen sich daraus erklären, dass er das streng localisirte und auf einen äusserst kleinen Raum beschränkte Centrum nicht traf, das, wie bereits erwähnt, in der Tiefe des vorderen Abschnittes des Sehhügels gelegen ist.

Schliesslich erübrigt noch die Bemerkung, dass, obzwar die Reflexe seitens der sensiblen Nerven (wie z. B. seitens des Centralendes des N. ischiadicus) auf die Blase auch nach einseitiger sowie nach beiderseitiger Zerstörung des oben genannten Centrums, gleichwie nach vollständiger Durchschneidung des Gehirns im Niveau der Hirnschenkel nicht völlig aufgehoben werden, selbige dennoch nur bei einer starken Reizung eintreten, während schwächere Reizungen unter den gegebenen Bedingungen bereits ohne Effect bleiben. So rief eine Reizung des N. ischiadicus bei einer Stromesstärke von 120—100 mm Spiralenabstand in unseren Experimenten, selbst nach vorhergehender Abtragung der Hirnhemisphären constant eine Blasencontraction hervor, wenn das oben genannte, in dem Vorderabschnitte der Sehhügel befindliche Centrum unversehrt geblieben war; im Gegentheil erwies sich nach beiderseitiger Zerstörung dieses Centrums, gleichwie nach der Durchschneidung des Gehirnes im Niveau der Hirnschenkel eine Reizung mittelst gleich starker Ströme bereits als wirkungslos, während auf eine Verstärkung des Stromes, die durch gegenseitige Annäherung der Spiralen (bis auf 70 mm Abstand) erreicht wurde, noch eine ziemlich starke Blasencontraction folgte.

Somit ist es klar, dass dem von uns in dem vorderen Theile des Sehhügels entdeckten Centrum, abgesehen von seiner, den Rindencentren untergeordneten Rolle, auch die Bedeutung eines Reflexcentrums zukommt, indem es unter Einfluss schwacher Hautreize Contraktionen der Blase hervorruft, während dagegen stärkere äussere Reizungen ersichtlicher Weise bereits durch weiter abwärts gelegene (Rückenmarks-)Centren vermittelte reflectorische Blasencontractionen bewirken.

Kasan, Juni 1888.

---

## 2. Ein Fall von Alexie mit rechtsseitiger homonymer Hemianopsie („subcorticale Alexie“ WERNICKE).

Von Dr. L. Bruns, Nervenarzt und Dr. B. Stölting, Augenarzt zu Hannover.

(Schluss.)

Der von uns beobachtete Fall fordert zu folgenden epikritischen Bemerkungen und Klarstellungen heraus.

Die vorzügliche Abhandlung GRASHEY's: „Ueber Aphasie und ihre Beziehungen zur Wahrnehmung“ (a. a. O.) hat uns gezeigt, „dass es eine Aphasie giebt, die lediglich auf Verminderung der Dauer der Sinneseindrücke und dadurch bedingte Störung der Wahrnehmung und der Association beruht.“ Es könnte zunächst müssig erscheinen, für die von uns beobachtete Alexie die Frage aufzuwerfen, ob sie nicht vielleicht aus ähnlichen Ursachen entsprungen sei, denn bei dem GRASHEY'schen Kranken war das Lesen gedruckter und geschriebener Worte und Buchstaben, das Verständniss des Gelesenen und ebenso das Abschreiben vollständig erhalten, dagegen gerade die Benennung von Objecten und Zahlen besonders erschwert; ein umgekehrtes Verhalten wie in unserem Falle. Ja der Kranke bediente sich geradezu des Schreibens und Wiederablesens, um sein schwaches Gedächtniss zu unterstützen. Doch, und das veranlasst uns dieser Frage näher zu treten, konnte GRASHEY bei seinem Patienten künstlich Alexie hervorrufen, wenn er denselben durch einen Spalt lesen liess, durch den derselbe immer nur einen Buchstaben sehen konnte; der vorhergehende wurde sofort wieder verdeckt, wenn der zweite an die Reihe kam. War er verdeckt, so wurde er sofort wieder vergessen und der Wortbegriff konnte auf diese Weise nicht zu Stande kommen. Wir constatirten nun bei der ersten genaueren Untersuchung der Lesefähigkeit unseres Patienten, dass damals einzelne gedruckte Buchstaben und kurze ebensolche Worte noch richtig aufgefasst wurden, dass aber längere Worte nicht mehr gelesen werden konnten. Diese Störung einzig und allein, wie das von anderer Seite geschehen, auf die vorhandene Hemianopsie zurückzuführen, dürfte wohl nicht angehen; zum mindesten müsste hierfür neben der Hemianopsie noch eine erhebliche Störung des Gedächtnisses hinzukommen. Die halbseitige Blindheit träte dann hier an die Stelle des GRASHEY'schen Spaltes; wird die noch lichtempfindende Partie der Netzhaut auf den zweiten Theil eines längeren Wortes gerichtet, so ist der erste für den Blick wie verdeckt; wird er zugleich sofort vergessen, so kann die Erkenntniss des ganzen Wortes nicht zu Stande kommen. Aber abgesehen davon, dass während des Haupttheiles unserer Beobachtung und zwar dauernd auch kurze gedruckte Worte und einzelne Buchstaben nicht gelesen werden konnten, und zwar, wie wir gesehen, weder innerlich noch laut, für die doch, wenigstens was die Buchstaben anbetrifft, ein längeres Haftenbleiben des Sinneseindruckes, wie uns gerade wieder GRASHEY's Patient lehrt, nicht postulirt zu werden braucht, abgesehen ferner davon, dass im Gegensatz zu Worten längere Zahlenreihen gelesen werden konnten, deren Auffassung dann doch wohl durch die Gedächtnisschwäche ebenso gestört sein würde, so war bei unserem Pat. von einer irgendwie hochgradigeren Abschwächung des Gedächtnisses im Allgemeinen überhaupt nicht die Rede. Er wusste bei der nächstfolgenden Untersuchung ganz gut, was man in der vorhergehenden mit ihm vorgenommen hatte, er erinnerte sich sogar der Vorgänge auf der Irrenstation, die in die schlimmste Periode seiner Krankheit fielen. Er las nach der oben erwähnten Schreibprobe statt „Paris“ „Rechnung“, er wusste also ganz genau, dass man ihn auch eine Rechnung hatte schreiben lassen. Schliesslich gelangen auch die von GRASHEY in seiner



Arbeit (S. 670 a. a. O.) erwähnten Experimente nicht. Hielt man dem Kranken eine Reihe von Objecten vor, die man sofort verdeckte, so wusste er nachher ganz genau, welche Dinge man ihm gezeigt hatte, gleichviel, ob er sie hatte benennen können oder nicht. Damit ist wohl bewiesen, dass in unserem Falle die totale Alexie für gedruckte Symbole auf einer wirklichen Zerstörung irgendwelcher für das Lesen nöthiger Centren oder Bahnen und nicht in Analogie zu dem GRASHEV'schen Falle auf einer Verminderung der Dauer der Sinneseindrücke beruhte, dass es sich also um eine ganz specielle Gedächtnisstörung einzig und allein für die Schriftzeichen und nicht um eine solche allgemeinerer Natur handelt; eine solche partielle Gedächtnisschwäche nennen wir aber „Alexie“.

Sehen wir nun weiter, welche Läsionen wir wohl für die von uns beobachtete Alexie mit rechtsseitiger Hemianopsie postuliren müssen und ob wir überhaupt im Stande sind, die betreffenden Störungen auf einen einfachen, schematisch zu erläuternden Heerd zurückzuführen. Eine solche Untersuchung würde uns dann zugleich wohl einen Anhaltspunkt für den anatomischen Sitz des Ausfallsheerdes gewähren. Solche Erklärungsversuche machen ja keineswegs den Anspruch, absolute und für alle Zeiten gültige Thesen aufzustellen; sie haben ihren Zweck erfüllt, wenn sie so lange, bis die fortschreitende Wissenschaft Besseres bringt, zur Orientirung gedient haben. Für die betreffende Untersuchung müssen wir von zwei Voraussetzungen ausgehen. Die erste ist die, „dass alle optischen Erinnerungsbilder (also auch die Buchstaben und Worterinnerungsbilder) gleichzeitig und gleich nachhaltig bei sonst normalen Verhältnissen im rechten wie im linken optischen Erinnerungsfelde angelagert werden“ (WILBRAND, a. a. O. S. 175). Dieser Ansicht ist auch WERNIOKE, wie er des öfteren nachdrücklich bestätigt hat. Es ist dabei für unsere Frage gleichgültig, ob wir die optischen Centren in den beiden Occipitallappen allein, oder etwa in diesen und den unteren Scheitelläppchen suchen. Nur dürfen wir nicht das Depositorium der Buchstaben und Wortbilder getrennt von den übrigen optischen Erinnerungsbildern etwa in dem linken unteren Scheitelläppchen annehmen, was von anderer Seite unter Zuziehung scheinbar beweisender Sectionsbefunde geschehen ist. Es ist hier nicht der Ort, die für die oben mit den Worten WILBRAND's aufgestellte Behauptung sprechenden Gründe, die z. Th. aprioristischer Natur sind, z. Th. pathologischen Erfahrungen entsprechen, genauer auszuführen. Wir können in dieser Beziehung unter anderen auf die citirte Arbeit WILBRAND's (S. 175 ff.) verweisen, aus der wohl klar hervorgehen dürfte, dass das betreffende Postulat kein willkürliches ist, sondern durch gewichtige und genügende Gründe gestützt erscheint. Die zweite Voraussetzung, deren Annahme es, wie wir sehen werden, allein verständlich macht, weshalb die rechte corticale Sehsphäre, die doch erhalten und erreichbar ist, dennoch das Lesen nicht ermöglicht, ist, dass wir uns für das Zustandekommen des Lesens diejenigen Schemata aneignen, wie sie in der Hauptsache übereinstimmend von allen neueren Autoren, so LICHTHEIM, GRASHEV, WERNIOKE construirt worden sind. Für ihre nähere Begründung, die sich hauptsächlich auf die Art stützt, wie das Lesen erlernt wird, muss wieder auf die

Arbeiten der citirten Autoren, speciell auch auf WERNICKE, dem wir uns hier ganz anschliessen, verwiesen werden. Folgendes möge genügen. Zum Lesen gehört: Intactheit der subcorticalen optischen Bahnen und der optischen Centren, die wie gesagt doppelt angelegt sind und deshalb einseitig entbehrt werden können; des Centrums für die acustischen Lautbilder, das unter gewöhnlichen Umständen nur linksseitig, in der linken Hörsphäre liegt und der betreffenden Verbindungsbahnen. Soll verstanden werden, was gelesen wird, so müssen auch die von WERNICKE transcortical genannten Bahnen erhalten sein, die die Wortbilder mit den zugehörigen Begriffen verbinden; soll laut gelesen werden, so müssen auch noch die Bahnen zu dem ebenfalls nur links angeordneten motorischen Lautcentrum, dieses selbst und die subcorticalen motorischen Sprachbahnen gangbar, respective unzerstört sein. WERNICKE unterscheidet sich von LICHTHEIM und GRASHEY nur dadurch, dass er hauptsächlich auf GRASHEY's Beobachtung gestützt (es wird buchstabirend gelesen) auch für das leise Lesen eine Intactheit des motorischen Wortcentrums und seiner Verbindung mit dem sensorischen postulirt; ein Postulat, das, wie es scheint, nicht umgangen werden kann, für die vorliegende Frage aber nicht von Bedeutung ist. Alle diese Bahnen und Centren müssen beim Gesunden bei jedem Lesen wieder abgewandelt werden, Vereinfachungen in Form von Richtewegen können höchstens unter ganz abnormen Verhältnissen wie bei Taubstummen, wo ein sensorisches Wortcentrum gar nicht vorhanden ist, zugelassen werden. Jede Störung an irgend einer Stelle dieser Bahnen und Centren muss also nicht nur das Lautlesen, sondern überhaupt das Erkennen der Buchstaben und Worte vernichten.<sup>1</sup>

Treten wir nun unter den obigen zwei Voraussetzungen wieder an den Versuch einer Erklärung unseres Symptomencomplexes heran, so glaube ich, können wir nichts Besseres thun, als für dieselbe mit einer unerheblichen Ausstellung, die ebenso klaren wie plausiblen Auseinandersetzungen WILBRAND's zu acceptiren, wie er sie in seinem öfter citirten Werke auf S. 156 mit folgenden Worten giebt:

„Wir zeigten, dass die Object-, Wort- und Buchstabenerinnerungsbilder in gleicher Anzahl in jeder Sehspähre angelagert liegen, und dass von den in jeder Sehspähre vorhandenen Regionen, welche vorzüglich Wort- und Buchstabenerinnerungsbilder beherbergen, lediglich den Sprachzwecken (genauer dem Lesen und Schreiben d. A.) dienende Associationsfasern nach der Gegend der linken Hörsphäre ihren Verlauf nehmen.“

„Die der rechten Sehspähre entstammende Partie dieser Associationsfasern

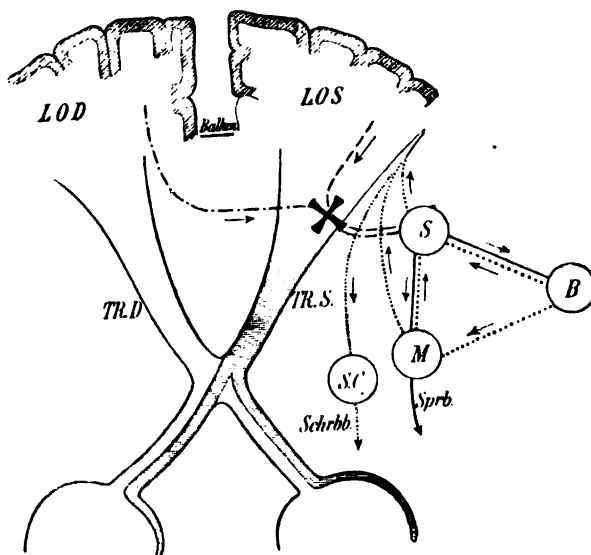
---

<sup>1</sup> Uebrigens kann man bei sonst strengem Festhalten an dem oben entwickelten Schema wohl zugeben, dass bei bestimmten Individuen, einzelne für das Lesen wie überhaupt für die Sprache in Betracht kommenden Centren so prävalirend ausgebildet und so selbstständig geworden sind, dass bei ihrem eventuellen Erhaltensein mehr Functionen erhalten, bei ihrem Zerstörtein mehr zerstört sind, als es bei dem Durchschnittsmenschen, dessen Centren eine mehr gleichmässige Ausbildung erfahren, der Fall sein würde. Das würde dann, da bei solchen Individuen auch in gesunden Tagen nicht die ganze WERNICKE'sche Lesebahn abgewandelt zu werden brauchte, individuelle Verschiedenheiten bei den gleichen Läsionen erklären. CHARCOT führt besonders diese Frage näher aus.

muss den Balken durchziehen und in der Nähe des linken Hinterhauptlappens sich nahe an die analoge, der linken Sehsphäre entstammende Partie anlegen, um in Verein mit dieser nach der Gegend der Rinde des linken unteren Scheitelläppchens, des linken Gyrus angularis, und der linken ersten Schläfenwindung convergirend zu verlaufen. Zerstört nun ein Heerd diese Leitungsbahnen in oder nahe der Rinde der eben beschriebenen Gegend, dann tritt Alexie als eine dem aphasischen Symptomencomplexe unterzuordnende Erscheinung auf.“

„Werden diese eben beschriebenen Associationsfasern weiter rückwärts in der Nähe des linken Hinterhauptlappens betroffen, dann wird sogleich mit der Alexie sehr häufig auch rechtsseitige homonyme Hemianopsie gefunden. Zerstört aber ein Heerd die rechtshirnige Partie dieser Associationsfasern entweder in dem Balken oder nahe der rechten Sehsphäre, dann werden keine Erscheinungen von Alexie zur Beobachtung kommen.“

Schema 3.



Wie leicht ersichtlich wird nach den obigen Auseinandersetzungen bei Annahme einer Läsion + in unserem Schema 3 die Alexie und die rechtsseitige Hemianopsie bei vollständigem Mangel aller sonstigen aphasischen Symptome vollkommen erklärt. Das linke optische Centrum ist überhaupt verbarrikiert und vom rechten sind die für das Lesen durchaus nöthigen Verbindungsbahnen zu dem links gelegenen Wortcentrum zugleich mit den analogen linksseitigen Bahnen zerstört; folglich besteht absolute Alexie bei nur rechtsseitiger Hemianopsie für die concreten Objecte. Die Bezeichnung dieses Symptomencomplexes durch WERNICKE als subcorticale Alexie würde dann auch anatomisch voll begründet sein. Selbstredend könnte eine solche Alexie und rechtsseitige Hemi-

anopsie auch durch einen Rindenherd erzeugt werden, der vom linken Hinterhauptslappen sich nach dem Gyrus angularis und unteren Scheitellappen hin erstreckt und gerade für diese Localisation sind schon einige Sectionsbefunde beigebracht; nur beweist, wie aus Obigem leicht ersichtlich, ein solcher Befund nichts für die Annahme eines einseitig und links liegenden Depositoriums für die Buchstaben und Worte.

Dagegen wird durch die WILBRAND'sche Annahme nicht erklärt, weshalb geschriebene Worte und Buchstaben noch erkannt werden, und weshalb überhaupt geschrieben werden kann. Beides gehört nach unserer Ansicht zusammen und soll weiter unten noch erörtert werden; zunächst müssen wir aber noch auf einen anderen Punkt kommen. Wir haben gesehen, dass übereinstimmend mit WERNICKE's Angaben vorgehaltene concrete Objecte von dem Patienten fast stets erkannt und meist, wenn auch etwas verlangsamt, richtig benannt werden konnten; nur für einzelne Objecte wurde durch einfaches Anschauen der Name nicht gefunden, er fand sich dann nicht selten, wenn Pat. das Object in die Hand nehmen und betasten konnte. In ganz vereinzelt Fällen genügte auch das nicht, Pat. musste dann zu Umschreibungen seine Zuflucht nehmen. Wie kann man sich diese Verhältnisse erklären?

Eine auch nur leichte directe Mitverletzung der eigentlichen Sprachcentren anzunehmen, haben wir in unserem Falle keinen Grund; die Zeit der indirecten Symptome war aber vorüber. Zunächst ist es nun klar, dass concrete Objecte mit der intacten rechten Sehsphäre erkannt werden mussten; die Möglichkeit, sie begrifflich aufzufassen, steht nicht in so zwangsmässigem Zusammenhang mit ihrer lautlichen Bezeichnung, wie das bei den Buchstaben der Fall ist. Der Objectbegriff verbindet sich erst ziemlich spät, wenn er selbst schon ziemlich fest und ausgebildet sein kann, mit seiner sprachlichen Bezeichnung. Das Kind kennt, wie besonders WERNICKE hervorhebt, eine ganze Anzahl von Objecten und erkennt sie unter Umständen auf rein optischem Wege, ehe es dieselben zeigen kann, wenn man sie nennt, und noch vielmehr, ehe es sie selber sprachlich bezeichnen kann. Wir sehen demnach in unserem Falle, dass der wohl erhaltene Begriff nicht immer im Stande ist, ohne Schwierigkeiten die sprachliche Bezeichnung auszulösen. Die Bahn nun, die die visuellen Objectbilder, die in unserer rechten optischen Zone zu Stande kommen, direct mit dem sensorischen Lautcentrum verbindet, die also für gewöhnlich die Hauptstrasse bilden muss, auf der rein optisch aufgefasste, also z. B. vorgezeigte Objecte direct zu dem betreffenden Lautbild gelangen, wird wohl dieselbe sein, die die Symbolbilder mit ihren lautlichen Bezeichnungen verbindet, oder ihr jedenfalls direct anliegen. Sie wird also in unserem Falle jedenfalls mit gestört sein. Nun setzen sich aber die Begriffe von concreten Objecten meist aus einer ganzen Anzahl von Componenten zusammen; es sind ausser der visuellen, vor allem tactile, wohl auch auditive, auch Geruchs- und Geschmacksvorstellungen. Die einzelnen, einen Objectbegriff bildenden Componenten müssen aber durch Associationsbahnen zusammenhängen, sie bilden eine associatorische Einheit, als solche den Begriff. Visuelle Componenten eines Begriffes stehen also je nach der Art

des Objectes mit einer mehr oder weniger grossen Anzahl anderer Componenten desselben Begriffes in fester Verbindung und es können diese anderen, nicht visuellen Componenten des Begriffes alle oder z. Th. directe Verbindungen mit dem Sprachcentrum haben. Solche Verbindungen existiren auf jeden Fall; das Gefühl „nass“ kann uns direct das Wort „Wasser“, der Geschmack „süss“ das Wort „Zucker“ auslösen.<sup>1</sup> Während nur unter normalen Umständen bei vorgehaltenem Objecte zwar auch gleichzeitig alle anderen Componenten des betreffenden Objectes angeregt werden, die lautliche Bezeichnung desselben aber auf derjenigen Bahn gefunden wird, die das zunächst, durch einen neuen resp. erneuten Sinneseindruck und deshalb am intensivsten erregte Centrum mit der Sprachregion verbindet; also bei vorgehaltenem Objecte auf dem Wege vom visuellen zum Sprachcentrum, — treten, wenn diese directe Verbindung unterbrochen ist, die übrigen sinnlichen Componenten des Begriffes und ihre Verbindungen mit dem Lautcentrum helfend ein und lösen die sprachliche Bezeichnung aus. Die Benennung eines Objectes wird unter diesen Umständen langsamer erfolgen, sie wird beschleunigt werden, wenn das Object wie von unserem Kranken befühlt, oder wie von BATTERHAM's Patienten gefühlt, gerochen oder geschmeckt wird, weil dann zunächst der directe Weg von der Fühlcomponente des Begriffes zum Lautcentrum eingeschlagen wird und der weitere Umweg über das optische Centrum nicht mehr nöthig ist; oder wenn letzterer nebenbei doch eingeschlagen wird, z. B. die Tastcomponente eines Begriffes einmal indirect vom visuellen Centrum aus und dann direct durch das Betasten selber, also besonders stark angeregt werden und diese stärkere Erregung schneller und intensiver zum Sprachcentrum fortgeleitet werden wird. Für alle Objecte aber werden diese Aushülfsbahnen nicht ausreichen, resp. überhaupt nicht vorhanden sein, was bei der dominirenden Stellung, die die optische Componente für viele Begriffe einnimmt, a priori zu erwarten war; für solche Objecte wird der Name dann überhaupt nicht gefunden werden. Drücken wir die oben erörterten Verhältnisse speciell in Rücksicht auf die Verschiedenheit in der Auffassung und Bezeichnung von Buchstaben und concreten Objecten noch einmal mit anderen Worten aus, so können wir sagen, die meisten concreten Objecte haben ausser dem Auge noch eine ganze Anzahl anderer Einbruchspforten in's Sensorium, solche des Allgemeingefühles, des Gehörs, Geruchs und Geschmacks und auf den Bahnen der meisten dieser, resp. bei einfacher Anschauung des Objectes auf dem Umwege über ihre Centren, wenn die directen Verbindungen zwischen visuellem und Sprachcentrum unterbrochen sind, kann auch die sprachliche Bezeichnung des Objectes gefunden werden; die Unterbrechung einzelner Bahnen kann also dieses Finden erschweren, aber nur in seltenen Fällen unmöglich machen; der gedruckte Buchstabe hat ausser dem Laut, der ja hier c. l. beim Lesen nicht in Betracht kommt, da er gefunden werden soll, nur eine Einbruchspforte: er kann mit dem Sensorium nur durch das optische Centrum in Verbindung treten (vielleicht nicht ganz ausschliesslich; s. WERNICKE a. a. O.<sup>2</sup>); ist deshalb

<sup>1</sup> Siehe auch FARGES, *Aphasie chez une tactile*. L'encéphale. 1887. Nr. 5.

<sup>2</sup> WERNICKE meint, dass bei Auffassung der Buchstaben auch Bewegungsgefühle, wenn

die Bahn von diesem Centrum zum Lautcentrum unterbrochen, so kann er auf jeden Fall nicht mehr laut gelesen werden; aus der Art, wie seine Kenntniss erlernt wird, resultirt zugleich, dass er überhaupt nicht mehr erkannt wird. (NB. Die hier entwickelten Anschauungen stehen und fallen mit der Vorstellung, die wir uns von der Stellung des Begriffes eines concreten Objectes machen. Nehmen wir an, dass die einfachen, primären, sensorischen Componenten des Objectes, die jedenfalls die Ursprungsquellen des Begriffes sind, noch einmal wieder in einer Art von psychischen Coordinationscentrum vereinigt werden, dem eigentlichen Begriffscentrum, dann ist nicht abzusehen, weshalb dieser Begriff, der ja für vorgehaltene Objecte bei unserem Pat. sofort vorhanden war, nicht auch ohne Weiteres die Bezeichnung des Objectes auslöst. Ist aber der Begriff nichts anderes als die feste Verbindung der einzelnen sensorischen Componenten des Objectes durch Associationsfasern, eine Verbindung, die durch stete Wiederkehr derselben Empfindungen bei demselben Objecte, zu einer Art associatorischer Einheit wird (s. auch WERNICKE), dann muss stets auch die lautliche Bezeichnung des Objectes von einer, einzelnen, oder allen den sensorischen Componenten desselben ausgelöst werden. Es ist jedenfalls nicht unwahrscheinlich, dass dazu vor Allem diejenige Componente benutzt wird, die durch die Art, wie das betreffende Object percipirt wird, primär, auf's Neue und deshalb am intensivsten erregt wird. Gerade für diese Auffassung spricht auch unsere Beobachtung. Wir vermögen nicht zu entscheiden, welche Ansicht die richtige ist; sicher dagegen scheint uns zu sein, dass auch der vollendete und fest eingelebte Begriff weniger unabhängig von den sensorischen Componenten ist, aus denen er hervorgegangen, wie wohl angenommen worden ist.)

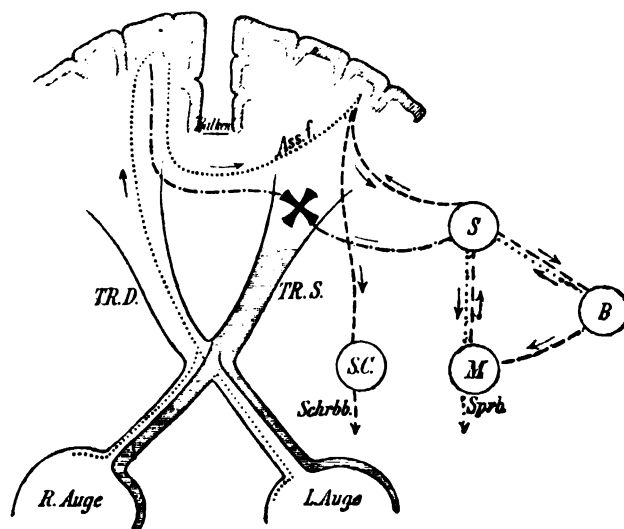
Das Schreiben und zwar sowohl das spontane wie das auf Dictat war in unserem Falle voll erhalten. Nun brauchen wir aber zum Schreiben zunächst dieselben Bahnen und Centren wie zum Lesen und dann die Verbindung dieser mit dem Centrum der Schreibbewegungsvorstellungen; eine Verbindung, die wohl vom optischen Centrum aus erfolgen wird. Beim spontanen Schreiben (das Dictatschreiben mit Verständniss unterscheidet sich in dem, worauf es uns hier ankommt, in nichts von diesem) muss das sensorische, nach WERNICKE auch wieder das motorische Wortcentrum, wenigstens ein visuelles Centrum, das Centrum der Schreibbewegungsvorstellungen und ihre Verbindungsbahnen intact sein. Daher kann das Schreiben auch nur bei „subcorticaler“ Alexie zu Stande kommen; bei „corticaler“, wenn die visuellen Erinnerungsbilder der Buchstaben mit zerstört sind, fehlt auch das Schreiben, natürlich nur, wenn beide optischen Centren zerstört sind. Kürzere Verbindungen, z. B. vom optischen zum Schreibbewegungscentrum unter Uebergang des Lautcentrums, oder vom Lautcentrum zum Schreibcentrum unter Uebergang des visuellen, sind, darin stimmen alle

---

auch nur in sehr geringer Weise in Betracht kämen. Diese müssten dann wohl bei sehr grossen Buchstaben besonders lebhaft sein und ermöglichen für sie vielleicht auch bei sonst alectischen das Erkennen; vielleicht wird auf diese Weise bei einfacher Prüfung mit Buchstaben manchmal eine Amblyopie vorgetäuscht, die sich bei Prüfung mit Strich- und Punkttafeln nicht bestätigt.

neueren Autoren überein unter normalen Umständen nicht möglich (Taubstumme und Blindgeborene machen natürlich eine Ausnahme). Es müssen also auch für das Schreiben directe Verbindungen zwischen visuellem und Lautcentrum der Buchstaben vorhanden sein. Man würde sich a priori wohl vorstellen, dass dafür dieselben Bahnen, wie sie für das Lesen vorhanden sind, genügten, nur dass sie in umgekehrter Richtung abgewandelt würden, also doppelsinnig leiteten. Auch wäre immerhin selbst bei dieser Annahme in unserem Falle die Möglichkeit einer Erklärung dafür gegeben, dass das Lesen vernichtet, das Schreiben aber erhalten ist. Wie wir wissen, ist in unserem Falle der Weg zu dem linken optischen Rindencentrum durch die Hemianopsie überhaupt aufgehoben, rechts kann das optische Centrum zwar noch erregt werden, Buchstaben aber werden trotzdem nicht erkannt, da die hierfür nothwendige Verbindungsbahn zwischen rechtem Sehcentrum und dem Sprachcentrum mit zerstört ist. Man könnte nun behaupten, dass eine Zerstörung der Bahn zwischen linkem optischen Centrum und dem Lautcentrum gar nicht postulirt zu werden brauchte; sie könnte intact sein, ermöglichte aber das Lesen doch nicht, weil ja die optischen Reize durch subcorticale Leitungsunterbrechung gar nicht in die linke Sehspähre gelangen. Für das spontane Schreiben aber, für das wir mit WERNICKE die Bahn Begriff, Sprachcentrum in der linken Hemisphäre, optisches Centrum der Buchstaben, Centrum der Schreibbewegungsvorstellungen annehmen, stünde dann dieser Weg noch offen (s. Schema 4: die ——— gezeichnete Linie, die im Uebrigen so ziemlich WERNICKE's Schreibschema entspricht; die genaue WERNICKE'sche Schreibbahn findet sich in Schema 3 ....., die angenommene Läsion an Stelle des +).

Schema 4.



Doch hat diese Annahme jedenfalls etwas sehr Gezwungenes. Die den betreffenden Sprachzwecken dienenden Associationsbahnen zwischen den Occipitallappen

und dem Sprachcentrum müssen doch wohl in der Gegend der linken Sehstrahlung so nahe zusammenliegen, dass eine Läsion der einen von ihnen beiden allein wohl kaum anzunehmen sein dürfte (diese Schwierigkeit könnte allerdings noch durch die Annahme eines doppelten Herdes umgangen werden), ferner aber dürften bei der Art, wie wir unter sonst normalen Verhältnissen stets doppelseitig sehen und besonders lesen, bei der Verbindung beider Maculae mit beiden optischen Centren die Associationsbahnen zwischen beiden optischen Centren besonders stark entwickelt sein; wäre nun der Weg in die rechte optische Rindenzone intact, der Weg von hier zum Sprachcentrum aber verlegt, andererseits aber das eigentliche linke Rindencentrum und seine Verbindung mit dem Sprachcentrum erhalten, nur nicht direct angreifbar, so wäre die Annahme doch wohl gerechtfertigt, dass die Buchstabenbilder, die in die rechte Sehsphäre eindringen, auf Associationsbahnen die analogen Erinnerungsbilder in der an sich intacten linken Occipitalrinde auslösten und diese dann die, wie angenommen, intacte Bahn nach dem linken Sprachcentrum abwandeln. Auf diese Weise würde dann also auch gelesen werden können (punktirte Bahn in Schema 4), was nicht der Fall ist. Demnach bleibt uns also nichts anderes übrig, als für das Schreiben besondere Bahnen zwischen optischem und Lautcentrum anzunehmen, die in unserem wie in den anderen oben citirten gleichen Fällen unzerstört waren. Auch WERNICKE scheint dieser Ansicht zu sein; in seinem Leseschema verbindet er das optische mit dem motorischen Wortcentrum nur indirect durch Vermittelung des sensorischen Wortcentrums, während er in seinem Schreibcentrum sensorisches und motorisches Wortcentrum direct mit der optischen Rindenzone verbindet.

Auf denselben Bahnen, wie das Schreiben, nur in umgekehrter Richtung, käme in Fällen, wie der unserige, dann auch das Lesen geschriebener Worte und Buchstaben zu Stande. Das „schreibend“ Lesen ist ja jedenfalls nur ein umgekehrtes Schreiben. Nun haben wir gesehen, dass eine Anzahl von geschriebenen Buchstaben erst durch Nachzeichnen erkannt werden, bei anderen machte der Pat. wenigstens schreibähnliche Bewegungen mit der rechten Hand. Für diese ist es ohne Weiteres klar, dass sie nur durch diese Bewegungen, also „schreibend“ erkannt wurden. Aber auch in denjenigen Fällen, wo ohne äusserliche Bewegung geschriebene Worte und Buchstaben erkannt wurden, muss dies wohl auf dem Wege der innerlichen Wachrufung der Schreibbewegungsvorstellungen geschehen sein, die ja bei unseren Patienten auch bei passiven Armbewegungen genügten, das Wort erkennen zu lassen; sei es, dass bei der Unterbrechung der directen Bahn zwischen rechtem optischen und Lautcentrum die in die rechte Sehsphäre eindringenden, hier aber nicht erkannten, visuellen Bilder der geschriebenen Buchstaben die associatorisch fest mit ihnen verknüpften Schreibbewegungsbilder auslösen und dieser Reiz die Schreibbahnen umgekehrt abwandelt und zur Erkenntniss der Buchstaben führt, sei es, dass in jedem Falle, wenn auch rein innerlich Schreibbewegungsgefühle in der rechten oberen Extremität entstehen und direct das Schreibcentrum anregen. Auf jeden Fall werden die geschriebenen Worte und Buchstaben immer schreibend gelesen;



d. h. stets wenigstens mit Zuhülfenahme der Schreibbewegungsvorstellungen; ein directes Lesen derselben könnten wir ja auch kaum annehmen, wenn wir uns nicht wieder eine besondere, isolirt verlaufende Bahn zwischen den optischen Depositorien der geschriebenen Schriftzeichen und dem Lautcentrum vorstellen wollen, was doch wohl nicht angängig ist. Denn bei einer solchen Methode könnten wir schliesslich, wie GRASHEY (a. a. O.) richtig bemerkt, Alles erklären.

Aus allem Angeführten aber sehen wir schliesslich, dass die geschriebenen Buchstaben in ihrem Verhalten sich mehr den concreten Objecten annähern, sie haben ausser den ihnen mit den gedruckten gemeinsamen lautlichen noch zwei Componenten: eine visuelle und eine durch Bewegungsgefühle gebildete, und können von letzterer zur Erkenntniss gebracht und lautlich bezeichnet werden, wenn die erstere dazu nicht im Stande ist. Nur deshalb haften sie fester im Sensorium, als ihre gedruckten Analoga.<sup>1</sup>

Schliesslich noch eins: auch gedruckte arabische Zahlen erkannte unser Pat., wie auch die Pat. BATTERHAM's und BRANDENBURG's meistens. Sollte das wenigstens in unserem Falle nicht auch dadurch zu erklären sein, dass die gedruckten Zahlen im Unterschiede zu den Buchstaben, den geschriebenen völlig gleichen, dass also auch sie schreibend gelesen werden? Manchmal machte unser Patient auch beim Lesen der Zahlen Schreibbewegungen mit der rechten Hand. Wir wissen wohl, dass die Zahlen auch in anderen Fällen von Aphasie eine gesonderte Stellung einnahmen; sie verhalten sich nach GRASHEY, dem WERNICKE beitrifft, mehr analog den Bildern concreter Objecte, also ganz anders wie die Buchstaben, sie sind Symbole für ganze Worte und nicht für einzelne Buchstaben; immerhin glauben wir, dass für unseren Fall auch die oben erwähnte Ansicht Berücksichtigung verdient. Nach einer Andeutung OPPENHEIM's in seiner oben citirten Arbeit könnte das besondere Verhalten der Zahlen auch darin seinen Grund haben, dass die Zahlenbilder in näherer Beziehung zur rechten Hemisphäre stünden, wie die Bilder der übrigen Symbole.

---

<sup>1</sup> S. a. LIGAUD, Note sur un cas d'amnesie verbale visuelle avec autopsie. Progrès médical. 1887. Nr. 36.

Nach CHARCOT würde man das so ausdrücken: Der gedruckte Buchstabe hat ausser der ihm mit dem geschriebenen gemeinsamen mémoire auditive und motrice d'articulation, nur noch eine mémoire visuelle; der geschriebene eine mémoire visuelle und motrice graphique. Ist die Bahn von der mémoire visuelle des Buchstabens zu dem Lautcentrum unterbrochen, so kann für den gedruckten Buchstaben die lautliche Bezeichnung nicht mehr gefunden werden, zugleich wird er überhaupt nicht mehr erkannt; für den geschriebenen tritt die mémoire motrice graphique helfend ein und löst auf der umgekehrt abgewandelten Schreibbahn die Erkenntniss des Buchstabens aus. Schriftmaler, wie CHARCOT a. a. O. geistreich bemerkt, Rundschriftschreiber und auch wohl eine ganze Anzahl anderer Individuen, die je einmal das Nachzeichnen der Druckschrift geübt, haben dann auch für diese eine mémoire motrice graphique und würden in Krankheitsfällen, wie der unserige, auch diese schreibend, wenn auch wohl mit grösserer Mühe, erkennen. Factisch ist das auch in einer Anzahl der betreffenden Krankheitsgeschichten berichtet und lehrt wieder, wie verschiedenartig bei ganz gleichen Läsionen die aphasischen Störungen bei verschiedenen Individuen sein können.

---

Erklärung der Schemata.

*B.* Begriffscentrum.

*S.* Sensorisches Sprachcentrum.

*M.* Motorisches Sprachcentrum.

*S.C.* Schreibcentrum.

*Schrbb.* Schreibbahn, subcorticale.

*Sprb.* Sprachbahn, subcorticale.

*Ass.f.* Associationsfasern zwischen beiden optischen Centren.

Schema 3: —.—.— Verbindungsbahn zwischen rechtem Occipitallappen und Sprachcentrum.

— — — — — Verbindungsbahn zwischen linkem Occipitallappen und Sprachcentrum.

..... Wernicke's Schreibbahn.

Schema 4: — — — — — Mögliche Schreibbahn, wenn nur die Verbindung des rechten Occipital-  
lappens mit dem Sprachcentrum zerstört wäre.

..... Bahn, auf der dann auch wohl das Lesen zu Stande käme.

NB. Auf beiden Schematen ist der Einfachheit halber das Schreibcentrum nur in Ver-  
bindung mit dem linken optischen Centrum gezeichnet; es besteht natürlich eine ebensolche  
mit dem rechten.

---

## II. Referate.

### Anatomie.

#### 1) The grouping of the cranial nerves, by Hill. (Brain. 1888. Januar.)

Verf. nimmt für jeden spinalen Nerven 4 Ursprünge an: 1. sensibel aus der hinteren Wurzel; 2. und 3. motorisch aus den Ganglienzellenhaufen im Vorder-Seitenhorn und 4. vasomotorisch aus der Clarke'schen Säule; 2, 3 und 4 in der vorderen Wurzel austretend. (Die doch wohl sicher constatirten Verbindungen der hinteren Wurzeln mit der Clarke'schen Säule werden nicht erwähnt.) Folgen wir dieser Annahme, so können wir die Nervenursprünge im verlängerten Mark vollständig mit denen im Rückenmark in Analogie bringen. Im Halsmark schon trennt sich der Ursprung aus dem Seitenhorn als Accessorius spinalis vollständig von der vorderen Wurzel ab; sein Kern bildet später den motorischen Kern des Vagoglossopharyngeus und setzt sich in den Facialis und motorischen Trigeminuskern fort. Die aus den Fortsetzungen der Vorderhorngangliengruppe hervorgehenden Hirnnerven sind Hypoglossus, Abducens, Trochlearis und Oculomotorius. Die Clarke'sche Säule lässt er nach Ross in dem grossen Vagus-, resp. Vagoglossopharyngeuskern und den Ursprungsstätten für die Portio intermedia endigen. Auch nach Gaskell ist der grosse Vagus kern hauptsächlich sympathischer Natur. Das Hinterhorn setzt sich in die aufsteigende Trigeminuswurzel fort; diese giebt wohl auch die sensiblen Fasern für den Vagus und Glossopharyngeus her. Es entsprechen also einem Spinalnerven vier vollständig getrennte Oblongatanerven; z. B. Hypoglossus (Vorderhorngangliengruppe), Accessorius (die des Seitenhornes), Vagus (Clarke'sche Säule) und aufsteigende Trigeminuswurzel (Hinterhorn). Eine Umlagerung hat nur insofern stattgefunden, als während im Rückenmark die sympathischen und die Seitenhornwurzelfasern mit der vorderen Wurzel austreten, sie in der Medulla sich mehr dem Austritt der sensiblen Wurzeln im dorsalen Gebiete anschliessen.

Bruns.

---

#### 2) Microscopical examination of Clarke's column in man, the monkey and the dog, by Fr. Mott. (Journ. of Anat. and Physiol. 1888. April.)

M. bestätigt die von Gaskell angegebene Thatsache, dass die Clarke'schen Säulen auf denjenigen Rückenmarksabschnitt beschränkt sind, aus welchen die feinen mark-

haltigen Nervenfasern der Eingeweide und Gefässe entspringen. Zerstreute Zellengruppen der Clarke'schen Säulen fand M. im menschlichen Rückenmark bis zur Höhe des 1. Dorsalnerven, während der Hauptkörper vom 8. Dorsalnerven bis zum 2. Lumbarnerven sich erstreckt. Unterhalb des 2. Lumbarnerven finden sich keine Clarke'schen Zellen (mit Ausnahme des Stilling'schen Kernes). Bei dem Affen und namentlich beim Hund sind die Clarke'schen Säulen im unteren Dorsal- und oberen Lumbarmark weniger zellenreich als beim Menschen, im oberen Dorsalmark zellenreicher. Die Grösse der Zellen in der Höhe des 8. Dorsalnerven beträgt durchschnittlich 0,05 mm. Die Zellen sind z. Th. klein und bläschen- oder spindelförmig und bipolar, z. Th. gross und multipolar. Ob die Clarke'schen Zellen nur mit hinteren Wurzelfasern oder auch mit centrifugalen, feinen markhaltigen Nervenfasern (Gaskell) zusammenhängen, ist rein anatomisch nicht zu entscheiden. Da centralwärts die Clarke'schen Säulen mit der directen Kleinhirnseitenstrangbahn und peripheriewärts mit Eingeweidenerven zusammenhängen, möchte M. annehmen, dass es sich um eine Bahn handelt, welche Organempfindungen der Eingeweide centripetal dem Kleinhirn zuleitet und die Erhaltung des Gleichgewichts und der aufrechten Körperstellung reflectorisch vermittelt. So würde sich auch die verschiedene Vertheilung der Clarke'schen Zellen beim Menschen einerseits und beim Affen und Hund andererseits erklären. Ob nebenher vielleicht die kleineren Clarke'schen Zellen auch feine markhaltige Nervenfasern zu den Vorderhörnern abgeben, bleibt zweifelhaft. Th. Ziehen.

**3) The morphology of the Vagus nerve, by Thomas W. Shore. (Journal of Anat. and Physiology. 1888. April.)**

Verfassers Arbeit ist ein werthvoller Beitrag zur vergleichenden Anatomie und Entwicklungsgeschichte des Vagus in der Thierreihe und ist namentlich im Hinblick auf Gaskell's neuere Arbeiten, deren Resultate sie z. Th. bestätigt, interessant. Th. Ziehen.

**4) Nerve-elementer, deres struktur og sammenhäng i centralnervesystemet, af Fridtjof Nansen. (Nord. med. ark. 1887. XIX. 4. Nr. 24.)**

Durch seine Untersuchungen ist N. zu einer den Angaben fast aller Autoren widerstreitenden Auffassungen der Structur der Nervenröhren gelangt. Nach ihm besteht der Inhalt der Nervenröhren (ohne Markscheide) aus feinen Röhrenchen (Primitivröhren), aus einer festen Substanz (Spongioplasma), die mit einer homogenen, halbflüssigen Substanz (Hyaloplasma), der eigentlichen Nervensubstanz nach N., gefüllt sind; jede Nervenröhre besteht also aus einem Bündel feiner Röhrenchen, das in die Scheide der Nervenröhre eingeschlossen ist. Die Primitivröhren bilden wahrscheinlich die niedrigste Einheit, aus der die Nervenröhren aufgebaut sind. Wenn man lebende Nervenröhren in optischen Längsschnitten bei starker Vergrösserung untersucht, zeigt sich eine deutliche Längsstreifung, nach Anwendung geeigneter Reagentien (Osmiumsäure, Essigsäure, Chromsäure) tritt eine deutlich fibrilläre Längsstreifung hervor, auf Querschnitten aber sieht man bei starker Vergrösserung ein Netzwerk mit runden Maschen, deren durchschnittlicher Durchmesser genau dem Abstand zwischen den Längsstreifen auf Längsschnitten entspricht, und welche die Querschnitte feiner Röhren darstellen. Bei Untersuchung frisch isolirter Nervenröhren sieht man in diesen Primitivröhren die erwähnte hyaline, halbflüssige Substanz, die bei Druck aus dem Schnittende in Form feiner Perlen austritt. So ist die Structur bei allen von N. untersuchten Wirbellosen, wie auch bei Amphioxus und Myxine. Die fibrilläre Axe in den grossen Nerven der Hummern wird nach N. aus einer Art von Concentration der Primitivröhren gebildet.

Die Ganglienzellen umgibt in der Regel eine Membran oder Scheide aus

bindegewebsartigem Gewebe, dass sich als Stützsubstanz über das ganze Nervensystem ausbreitet. Auch im Protoplasma der Ganglienzellen glaubt N. Primitivröhren als die aufbauende Einheit annehmen zu müssen, als deren Wandungen er die Maschen deutet, die im Protoplasma ein über die ganze Zelle ausgedehntes Netzwerk bilden; die Ganglienzellen können nach N. als Knäuel von Primitivröhren betrachtet werden die in äusserst complicirter Weise um den Kern aufgewickelt sind. Ausser den Primitivröhren muss aber noch ein anderer Stoff in den Ganglienzellen vorhanden sein, der in den Nervenröhren nicht vorkommt und entweder in, oder zwischen den Wandungen der Primitivröhren liegt und die tiefere Färbung des Protoplasma durch Osmiumsäure und Färbeflüssigkeiten, besonders Hämatoxylin, bedingt. Diese Substanz fehlt häufig an oft scharf umgrenzten Stellen, die dann dasselbe Aussehen haben wie der Inhalt der Nervenröhren, und in gefärbten Präparaten durch ihre hellere Färbung scharf abstechen. Die Ganglienzellen sind also zusammengesetzt aus dem Hyaloplasma, das den halbfüssigen Inhalt der Primitivröhren, aus dem Spongionplasma, das die Scheide derselben bildet, und aus der erwähnten, noch unbestimmten Substanz.

Die Ausläufer der Ganglienzellen sind entweder nervöse oder protoplasmatische; erstere fehlen in keiner Ganglienzelle; directe Verbindungen zwischen den Ganglienzellen durch protoplasmatische oder nervöse Ausläufer existiren in der Regel nicht. Die nervösen Ausläufer behalten entweder ihre Individualität bei, geben keine Seitenzweige ab und gehen direct in die Bildung von Nervenröhren über, oder sie lösen sich in feine Zweige auf, die sich vollständig im fibrillären Gewebe verlieren.

Die bei den wirbellosen Thieren den centralen Theil der Ganglien ausmachende weissliche Substanz, die Leidig'sche Punktsubstanz, besteht nach N. aus einer nicht unter einander anastomosirenden, Primitivröhren bildenden Substanz (Spongionplasma), die Hyaloplasma umschliesst. Ob die Stützsubstanz aus Neuroglia entsteht, konnte N. nicht feststellen, sicher kommt aber Neuroglia in derselben vor.

Die peripherischen Nervenröhren entspringen entweder direct aus den Ganglienzellen, sind directe Fortsetzungen der nervösen Ausläufer derselben, oder sie entspringen aus der Punktsubstanz, oder dem fibrillären Gewebe bei den Wirbelthieren und werden dann durch eine Vereinigung feinerer Röhren gebildet. Im Rückenmark von Myxine fand N., dass die Nervenröhren in den vordern oder centralen Wurzeln wahrscheinlich stets direct aus den Ganglienzellen entspringen, während die in den hintern oder dorsalen Wurzeln durch eine Vereinigung feinerer Röhren sich bilden. Wahrscheinlich gilt für die ganze Thierreihe, was Golgi für die Wirbelthiere annahm, dass die direct aus den Ganglienzellen entstehenden motorische, die aus feineren Röhren zusammengesetzten sensitive Nervenröhren sind.

Die Ganglienzellen stehen durchaus in keiner directen Verbindung mit einander, ihre protoplasmatischen Ausläufer haben, wie N. fand, in der Regel eine peripherische Richtung; wo mehrere Lagen von Ganglienzellen vorhanden waren, fand N., dass die nach aussen liegenden wesentlich unipolare, die innern Lagen dagegen multipolare Zellen waren, deren protoplasmatische Ausläufer sich nach aussen, nach der Peripherie hin, richteten. Dieses Verhalten stützt nach N. die Annahme, dass die Function dieser Ausläufer in der Ernährung der Ganglienzellen besteht, indem die äusseren Ganglienzellen, die der Ernährungsflüssigkeit zunächst liegen, solche Hilfsorgane weniger brauchen, als die ferner gelegenen inneren. Bei Myxine und Amphioxus konnte N. nachweisen, dass ziemlich alle protoplasmatischen Ausläufer durch die weisse Masse nach der Peripherie hin dringen, wo sie unter der innern, das Rückenmark umgebenden Scheide enden, meist in kleinen Verdickungen oder Platten.

Bei der Zusammensetzung des Reflexbogens sind nach N.'s Annahme die Ganglienzellen gar nicht betheilig; nach ihm geht ein Reiz, wenn er durch die centripetale Nervenröhre und ihre Verzweigungen hindurchgeführt ist, direct in die Seitenzweige über, die von den motorischen oder centrifugalen Nervenröhren abgeben

(das centrale Fibrillengewebe), und direct durch diese in die motorischen Endapparate. Bei wirbellosen Thieren ist der überführende Theil des Reflexbogens die Punktsubstanz. Die Ganglienzellen verlieren durch diese Annahme ihre Bedeutung für die Reflexbewegungen und damit auch für die Nerventhätigkeit selbst; ihre Function besteht vielmehr nach N.'s Annahme darin, dass sie die nutritiven Centra für die Nervenröhren und die von diesen ausgehenden Fibrillen sind. Das centrale Fibrillengewebe, das um so entwickelter in seinem Bau ist, je entwickelter das Thier, hat nach N. grosse Bedeutung für die Nervenphysiologie; er nimmt dieses Gewebe und nicht die Ganglienzellen als den wesentlichen Sitz der Intelligenz an.

Walter Berger.

### Experimentelle Physiologie.

- 5) Studien über den centralen Verlauf der vasomotorischen Nervenbahnen, von Dr Helweg, Secundärarzt der Irrenanstalt bei Aarhus. (Als Auszug aus dem dänischen Original bearbeitet von Dr. Kurella in Owinsk.) (Archiv für Psychiatrie. 1888. XIX. 1.)

Die sehr beachtenswerthe Arbeit des Verf. zerfällt in einen anatomischen und einen physiologischen Theil.

Bei der Untersuchung des Rückenmarks von Geisteskranken wurde H. auf eine eigenthümliche Formation zwischen dem 2. und 4. Cervicalnerven aufmerksam, die kein Forscher am normalen Rückenmark bisher gesehen oder beschrieben hat, und von welcher nach H. aus der Litteratur über Rückenmarkskrankheiten sich nur eine einzige Angabe findet, die von Westphal herrührt; W. beschreibt sie in einer Abhandlung über 4 Fälle von acuter aufsteigender Spinalparalyse (Landry) in zweien dieser Fälle als etwas anscheinend nicht Pathologisches. — Diese Formation besteht in einer gut begrenzten Bahn äusserst feiner Nervenfasern (1,5—2  $\mu$  Dicke) im vorderen Theile des Seitenstrangs, ein Dreieck bildend, dessen Basis an der Peripherie des Rückenmarks gelegen, dessen Spitze gegen die Mitte des Vorderhorns hin — dieses nicht erreichend — gerichtet ist; die äusseren Bündel der vorderen Wurzelfasern durchziehen eben noch den mediansten Theil der Basis des Dreiecks. Dies ist des Verf. dreikantige Bahn im Halsmark. — H. fand nun, dass in der ganzen Höhe des Rückenmarks aus dem Vorderhorn äusserst feine Fasern austreten, welche in den Seitenstrangresten und in dem an diese angrenzenden Theil der Vorderstränge senkrecht nach oben ziehen, zwischen den stärkeren Fasern zerstreut; sie sind, ausser durch ihre gleichmässige äusserste Feinheit, charakterisirt durch ihre leichte Färbbarkeit mit Carmin. Weil sie diffus zerstreut sind, nennt sie H. die diffuse Seitenstrangformation und die diffuse Vorderstrangformation; erst vom 4. Cervicalnerven an nach aufwärts gesellt sich zu diesen beiden die compacte Formation der dreikantigen Bahn. — Westphal hat in einem Falle von Bleilähmung ähnlich feine Fasern im N. radialis gefunden. — H. hält sie im Sinne Pick's für schlecht entwickelte, durch Wachsthumshemmung schwächlich angelegte Fasern. Er berechnet ihre Menge in der dreikantigen Bahn auf etwa 100,000.

Diese Formationen verfolgt H. nun weiter nach aufwärts, dabei vielfach in sehr eingehender Weise die feine Anatomie der Med. obl., des Pons, der Hirnstiele u. s. w., sowie die Angaben anderer Forscher berücksichtigend. Hier kann nur kurz zusammengefasst werden, dass die dreikantige Bahn mit ihren beiden Begleitern, der diffusen Formation der Vorderstränge und der diffusen Formation der Seitenstränge, sich zu einem dreitheiligen Bündel gestaltet; es geht die dreikantige Bahn in die Olive (Ol. inf.) über, während die diffusen Formationen in der Umhüllungsmasse der Olive aufgehen. Dann strebt, oberhalb der Olive von neuem als „ovale Bahn“ formirt, der mittlere Theil des Gesamtstranges (das ist die frühere dreikantige Bahn) abgetrennt etwas nach aussen und setzt sich in ein Bündel fort, welches aussen um den

Processus cerebelli geht, bedeckt vom Lemniscus; der äussere Theil (frühere diffuse Seitenstrangformation) senkt sich in die Oliva superior ein, und seine Fortsetzung jenseits derselben verbindet sich von neuem mit dem inneren Theil des Gesamtstranges und geht mit diesem zusammen in die Commissura posterior über, und durch diese in den Thalamus opticus. — Dies in wenigen groben Zügen das Ergebniss der vortrefflichen anatomischen Untersuchungen des Verf.

H. hat dieses Ergebniss gewonnen durch die Untersuchung des Rückenmarks von 47 Geisteskranken der verschiedensten Krankheitsform, und im Alter von 16 bis 80 Jahren. In 95,8<sup>0</sup>/<sub>100</sub> dieser Fälle fand er die abnorm feinen Fasern der dreikantigen Bahn, in 72,7<sup>0</sup>/<sub>100</sub> die der diffusen Formationen.

Als das gemeinsam Pathologische am Nervensystem aller Geisteskranken erkennt H. das vasomotorische System. Er findet auch eine genügende Uebereinstimmung der von ihm gefundenen anatomischen Bahn mit den Resultaten physiologischer Forschung. So ergab letztere z. B. für die vasomotorischen Nerven der Extremitäten folgende Bahnen: Seitenstrang im Rückenmark (Dittmar), Seitenstrang in der Oblongata (Dittmar und Owsjannikow), Oliva superior (Dittmar), Seitentheil des Tegmentum (Owsjannikow), Pedunculi cerebri — nicht genau — (Budge), Corpora quadrigemina (dafür müsste Thalamus opt. ermittelt werden) (Vulpian), endlich vordere Centralwindung (Eulenburg und Landois). — Vielleicht ist die obere Olive das gemeinsame Reflexcentrum für alle Gefässnerven des Körpers oder doch seiner äusseren Theile. — Die dreikantige Bahn, welche Beziehungen zu den 4 obersten Gehirnnerven und durch Rami communicantes derselben zu dem Sympathicus hat, ist vielleicht die Bahn für die Gefässnerven des Gehirns.

22 Abbildungen sind der Arbeit beigegeben.

Hadlich.

### Pathologie des Nervensystems.

#### 6) Case of haemorrhage into the medulla oblongata. Recovery, by Batterham. (Brain. 1887. April.)

Der Fall hat folgende Symptome: Apoplectischer Beginn ohne Krämpfe und ohne Bewusstseinsverlust; Parese des l. Armes und Beines, leichtere des r. Armes. Parese des Mundfacialis besonders rechts. Abweichung der Zunge nach l. Sprachstörung bulbärer Natur. Erweiterung der r. Pupille, Erschwerung der Accommodation, sonst keine Augenerscheinungen. Erschwerung des Schluckens. Nausea, Erbrechen, Schwindelerscheinungen. In 2 Monaten vollständige Heilung. Während des grössten Theiles der Krankheit war die Pat. frei von Asthmaanfällen, an denen sie seit 9 Jahren litt, später traten sie wieder auf.

Verf. stellte die Diagnose eines kleinen Blutergusses in die Medulla oblongata. Den Pons schliesst er wegen der Gruppierung der Symptome bei jedenfalls kleiner Blutung und des Mangels von Augenmuskellähmungen aus. Für die Facialisstörungen recurriert er auf den doch wohl sehr problematischen sogenannten medullären Facialis-kern, der neben dem Hypoglossuskern im Funiculus teres liegen soll. Die Schwindelgefühle ist er geneigt auf eine Affection des inneren Acusticuskernes oder der hinteren (?) Wurzel dieses Nerven zurückzuführen, der nach neueren Forschungen Vestibularnerv sei, keine eigentlichen Hörfunctionen habe, sondern dem „sense of direction“ diene. (Nach den betreffenden Untersuchungen von Forel, Onufrowicz, Flechsig ist aber die vordere, resp. innere Wurzel des Acusticus Vestibularnerv. Ref.) Die Augenstörungen werden auf eine Affection der ciliospinalen Fasern zurückgeführt.

Bruns.

#### 7) Glioma of the medulla oblongata, by Dr. W. Osler. (Journ. of nervous and mental disease. 1888. XV. p. 172.)

32jähriger Mann; Lues und bald darauf ein heftiger Kopfschmerzanfall, vor 2 Jahren; seit 6—8 Wochen epileptiforme Krämpfe, 2—5mal in der Woche, und Unsicherheit und Schwächegefühl in den Unterextremitäten.

Bei der Aufnahme klares Bewusstsein, Hinterhauptskopfschmerz, Steifigkeit im Nacken, Schwindelgefühle, Parästhesien und besonders Kälteempfindung in Händen und Füßen; Ataxie und Schwäche der Extremitäten, bei erhaltener Muskelkraft, Steigerung der Kniereflexe etc. 7 Tage später plötzlicher Anfall von Bewusstlosigkeit, ohne Krämpfe, und Tod unter den Andeutungen des Cheyne-Stokes'schen Zeichens.

Die Section ergab ein hämorrhagisches Gliom von Kastaniengrösse, unterhalb des Calamus beginnend, das einen Theil der rechten und den grösseren Theil der linken Hälfte der Oblongata, hauptsächlich die Corpora restiformia, die hinteren Pyramiden und die Hinterstränge ergriffen hatte. Sommer.

### III. Bibliographie.

**Charité-Annalen. XIII. Jahrgang.** Redigirt von Director Dr. Mehlhausen, Generalarzt I. Cl. und Geh. Ob. Medic. Rath. (Berlin 1888, August Hirschwald. 768 Seiten, 3 Tafeln.)

Der XIII. Band der Charité-Annalen, gut ausgestattet wie immer, und den Augen erfreulich durch grossen klaren Druck, enthält reichliches neurologisches Material, zu dem nicht nur die Nerven- und psychiatrische Klinik, sondern auch die übrigen Abtheilungen beitragen.

Dr. Leyden eröffnet die Reihe mit einer Arbeit „Zur Lehre von der Localisation in der Grosshirnrinde“. Es sind 4 interessante Beobachtungen.

I. Eine Hirnapoplexie von seltenem Sitze des Herdes: von äusseren Umfang des linken Linsenkerns auf äussere Kapsel, Vormauer und Inselmark übergreifend; auch auf das Centrum semiovale dehnte sich die Blutung nach oben und seitlich von der Hauptstelle her aus. Es bestand, neben einer an Intensität sehr wechselnden rechtsseitigen Lähmung, fast totale Aphasie, und dabei traten epileptiforme Krämpfe (Bindenepilepsie) von sehr charakteristischem Verlaufe (Gesicht, Schulter, Ober-, Unterextremität, dann Unterextremität der anderen Seite) auf.

II und III. Zwei sehr ähnliche Fälle von Schädelfractur mit Gehirnaffectio. Beide Male war der Sitz der Hirnläsion auf der der Fractur entgegengesetzten Seite, wie im ersten Falle (mit Worttaubheit complicirt) die Erscheinungen, im zweiten die Autopsie lehrten.

IV. Ein Fall von Gumma syphiliticum in der Rinde des linken Schläfenlappens (Aphasie, Hemianopsie, Andeutungen von rechtsseitiger Hemiplegie mit epileptiformen Zuckungen), ausgezeichnet durch das anfallweise Auftreten der Erscheinungen: häufig wurde Pat. unter Schwindel plötzlich aphasisch und worttaub  $\frac{1}{4}$ —2 Stunden lang. — Inunctionskur brachte schnelle Besserung.

Stabsarzt Dr. Waetzoldt berichtet über 2 Fälle von Gehirntumor.

I. Ein Fibrosarcoma regionis cerebelli, das sich sehr langsam entwickelt und daher, obwohl es fast hühnereigross war und den Pons, die Medulla oblongata und das Cerebellum sehr stark comprimirt und verschoben hatte, doch fast gar keine bulbären Symptome gemacht hatte.

II. Sarcom der hinteren linken Centralwindung, gleichfalls fast hühnereigross, bemerkenswerth durch den Umstand, dass — wenn auch viele Jahre vorher — eine starke Verletzung derselben Kopfseite stattgefunden hatte.

Gleichfalls zwei „casuistische Beiträge zur Kenntniss der Heerderkrankungen des Gehirns“ liefert Dr. H. Senator:

I. Solitärer Tuberkel im linken Thalamus opticus. Rechtsseitige Ataxie,

Der Tuberkel hatte den linken Thalamus opticus so zerstört, dass nur nach hinten und nach oben ein Theil seiner Substanz erhalten war. Es bestand rechtsseitige Facialispapese, Schwäche und Ataxie im r. Arm und Bein; Haut- und Sehnenreflexe normal, ebenso die Sensibilität; der r. Arm ist etwas atrophisch. — S. bezieht sich im Allgemeinen zustimmend auf die Angaben von Bechterew, hebt aber hervor, dass die Bewegungsstörungen entschieden atactisch, nicht choreatisch waren, und dass die mimischen Gesichtsbewegungen nicht nur nicht fehlten (Bechterew), sondern dass sogar bei ihnen die Facialispapese unbemerkbar wurde.

II. Eine Analogie zu dem bekannten Westphal'schen Falle bildet die zweite Beobachtung, in welcher bei der Section ganz unerwartet ein **Abscess im linken Schläfenlappen** von mehr als Wallnussgrösse gefunden wurde, der gar keine Störungen des Gehörs und der Sprache (von Ohrensauen abgesehen) gemacht hatte. Es ergab sich, dass, wie S. sofort vermuthete, der Patient Linkshänder gewesen war; und zwar war in der betreffenden Familie die Linkshändigkeit erblich, indem von 5 Geschwistern 4 es sicher waren, und die beiden Kinder des Patienten dieselbe Eigenschaft zeigten.

Aus der Gerhardt'schen Klinik stammt eine Mittheilung vom Stabsarzt Dr. Martius über „**Hemianopsie mit hemianopischer Pupillenreaction**“. Ein Fall von Hämorrhagia cerebri, bei dem ausser der Hemianopsie noch Pese der linken Körpermusculatur, linksseitige Parästhesien und eine partielle Störung des rechten Oculomotorius bestand. Der Heerd war also an diejenige Gegend längs des äusseren unteren Theils des Grosshirnstiels zu verlegen, wo derselbe vom Tractus opticus umschlungen wird. M. giebt eine vortreffliche Epikrise des Falles und spricht sein Bedauern aus, dass die Wernicke'sche hemiopische Pupillenreaction bisher theils nicht genug beobachtet, theils (Seguin) missverstanden sei. Klinische unzweifelhafte Beobachtungen liegen überhaupt noch nicht vor, sodass der Martius'sche Fall demnach der erste sichere wäre. Die Prüfung wurde so gemacht, dass mit einem einfachen Augenspiegel die Spitze eines Lichtkegels bald von vorn, bald von rechts, bald von links in das eine oder das andere Auge geworfen wurde. Dabei stellt sich heraus, dass eine Verengung der Pupille nur eintrat, wenn die Fovea centralis oder die linke Netzhauthälfte beleuchtet wurde. Wurde die rechte Netzhauthälfte — sei es des linken oder rechten Auges — beleuchtet, so blieb die Iris unbewegt.

Gleichfalls von der Gerhardt'schen Klinik bringt Dr. Friedrich Müller zwei Fälle von **Tetanie bei Dilatatio ventriculi und bei Axendrehung des Magens**. Seit Kussmaul ist diese interessante Affection mehrfach beschrieben worden (von L. Gaillard, Dujardin-Beaumetz und Oettinger, von Martin (Lancet 1887), Dreyfus-Brissac, Malinowski, Macall, zuletzt von Dr. Renvers (Leyden'sche Klinik). Die Magendilatation in den beiden hier beschriebenen Fällen war durch peritonitische Verwachsungen in der Pylorusgegend und an anderen Stellen bedingt. M. weist eingehend nach, dass es sich um wahre Tetanie gehandelt hat: Anfälle tonischer Krämpfe von Stunden- bis Tage-Dauer, an Händen und Füssen beginnend, zuletzt auch das Gesicht (risus sardonius) betreffend; sie verschwanden während des Schlafes nicht vollständig; es bestand Starre der ad maximum erweiterten Pupillen, Erhöhung der mechanischen (Trousseau) und elektrischen (Erb) Erregbarkeit von Nerv und Muskel; Sehnenphänomene inconstant, dagegen beide Male sehr ausgesprochen das Westphal'sche paradoxe Phänomen und Aehnliches auch an anderen Extremitäten-Muskeln. — Beide Fälle endeten tödtlich, sodass von 8 bisherigen Beobachtungen 5 zum Exitus letalis führten. — M. erörtert die Theorie dieser Fälle, bei welchen Kussmaul die Wasserentziehung des Körpers als Ursache des schweren Nervenleidens betrachtet, und kommt zu dem Ergebniss, dass eine Intoxication durch Zersetzungsproducte nicht unmöglich, aber ein vom Magen ausgehender Reflexvorgang am wahrscheinlichsten sei: hierfür seien Analoga die Tetanie der Säuglinge, die Krämpfe durch Helminthen, das Vorkommen von Schwindel, Asthma, Aphasie,



Krämpfen, Lähmungen, Hallucinationen, Urticaria bei Gastrectasie aus Dyspepsie. Eine Art von Tetanie hat M. auch einmal bei einem Falle von perforativer Peritonitis beobachtet.

Aus der Westphal'schen Nerven- und psychiatrischen Klinik finden wir eine Anzahl bemerkenswerther Arbeiten.

Zunächst H. Oppenheim „Ueber Hirnsymptome bei Carcinomatose“. Nach einer Zusammenstellung von Erkrankungen des Nervensystems mit scharf umschriebenen Symptomenbildern, bei welchen sich bei der Section keinerlei anatomische Veränderungen nachweisen liessen, theilt O. einen Fall von Magencarcinom mit, in welchem sich 8 Tage vor dem Tode eine fast complete Aphasie und Lähmung der rechten Körperhälfte entwickelte. Eine anatomische Grundlage konnte durch die Section nicht nachgewiesen werden, auch nicht bei sorgfältiger mikroskopischer Durchforschung der in Frage kommenden Gebiete. — In einem zweiten Falle traten neben anderen schweren Gehirnerscheinungen Krämpfe auf, die sich vom rechten Bein auf den rechten Arm, rechte Hals- und rechte Gesichtshälfte, zuletzt auf die linke Gesichtshälfte ausdehnen. Tod am zweiten Tage. Auch hier konnte die anatomische Untersuchung nichts nachweisen. — O. neigt sich der Ansicht zu, dass es sich hier um eine auf dem Boden der Carcinose entstandene toxische Heerderkrankung des Gehirns handle. Allerdings scheine in gewissen analogen Fällen eine congenitale mangelhafte Anlage des Nervensystems eine wichtige Rolle zu spielen.

Derselbe Autor widmet sodann eine eingehende Studie (38 Seiten) dem „Verhalten der musikalischen Ausdrucksbewegungen und des musikalischen Verständnisses bei Aphatischen“. Mit der ihm eigenen Schärfe und Klarheit in Beobachtung und Beweisführung analysirt O. 16 Krankheitsfälle. In den 11 ersten Fällen war trotz des mehr oder weniger vollständigen Verlustes des sprachlichen Ausdrucks und meistens auch des Verständnisses für gesprochene Worte durch die Fähigkeit zu singen und Melodien aufzufassen erhalten geblieben. In eingehender Auseinandersetzung weist O. nach, dass bei diesen Kranken fast durchweg auch die zwei verwandten Ausdrucksweisen, die Affectsprache und das mechanische Recitiren, das automatische Sprechen bis zu einem gewissen Grade erhalten war, und erklärt so das Conserviren der musikalischen Fähigkeiten. — In den 5 anderen Fällen dagegen war mit dem Verlust der Sprache auch die Fähigkeit zu singen und Melodien aufzufassen verloren gegangen, und zwar konnte wenigstens für 2 dieser Fälle nachgewiesen werden, dass die betreffenden Leute sangeskundig gewesen waren. Diese selteneren Symptomenbilder — von denen O. noch einen weiteren Fall (Fall 17) beschreibt — stehen mit den ersteren in einem gewissen Widerspruche und können durchaus nicht einfach als besonders schwere bezeichnet werden, weil in ebenso schweren die musikalischen Fähigkeiten erhalten waren. O. deutet aber darauf hin, dass vielleicht die musikalischen Fähigkeiten wie die Sprache an ein besonderes Terrain der linken Hemisphäre geknüpft seien; für die Zahlen-Erinnerungsbilder kann eine Erkrankung der rechten Hemisphäre — wie ein von O. beobachteter Fall, in welchem die Sprache ganz unbeeinträchtigt war, beweist — zerstörend wirken. — Auch nach der Seite der musikalischen Fähigkeiten hin bleibt also auf dem Gebiete der Aphasie noch manches zu erforschen, nachdem O. der Forschung die Wege gewiesen hat.

Im Anschluss hieran seien noch 3 Fälle von Aphasie und Paraphasie erwähnt, welche Dr. Schütz, Assistent der psychiatrischen Klinik, mittheilt mit genauer Analyse und ausführlicher Angabe der Formen der Sprachstörung.

Dr. H. Oppenheim bringt sodann noch die Beschreibung eines Falles von juveniler progressiver Muskelatrophie, der besonders merkwürdig ist durch Störungen im Bereiche der Augenmuskeln und der Kehlkopfmusculatur. Die seitlichen Bewegungen der Bulbi sind beeinträchtigt (besonders Rectus externus), und bei angestrengten Seitenbewegungen tritt Nystagmus ein. Sobald man ferner

das eine Auge schliesst, wird das andere von nystagmusartigen Zuckungen ergriffen. — Gaumenbewegungen schwach, beim Phoniren wird der ganze weiche Gaumen etwas nach rechts verzogen. Uvula steht stark nach links. — Laryngoskopisch wird constatirt, dass beim Phoniren zwischen den Stimmbändern ein schmaler ovalärer Spalt bleibt. — Der Muskelschwund betrifft besonders die Latissimi dorsi (starke Lordose) Rhomboidei, Cucullares und die Oberarme; an den Oberschenkeln die Quadric. und Adductores, an den Unterschenkeln die Peronei. Patient kann gehen, aber nur so, dass er sich vollständig auf die Fussspitzen stellt und die Beine breit auseinander setzt, den ganzen Körper dabei stark hinüberbiegt.

Dr. R. Thomsen giebt die vortreffliche Beschreibung von 4 Fällen von **traumatischer und Reflexpsychose**. Die beiden ersten sind primär-traumatische Irreseinsformen: im ersten Falle trat wenige Stunden nach einer Verletzung der linken Kopfseite eine hallucinatorische Psychose auf, von welcher sich später nur die Hallucinationen — einseitig! und zwar nur links — dauernd erhielten. Ausser allgemeiner nervöser Schwäche, Parästhesien, Arbeitsunfähigkeit war von objectiven Erscheinungen dauernd nur concentrische Gesichtsfeld-Einschränkung vorhanden, ein Symptom, das nach Th. als isolirtes, ohne sonstige Sensibilitätsstörungen, sehr selten ist. — Im zweiten Falle — Kopfcontusionen durch Eisenbahnunfall — war eine schnell (nach 2 Tagen) vorübergehende Psychose, blödsinniger Verfolgungswahn, bemerkenswerth, mit Amnesie vom Inhalte derselben. Die anfängliche Anästhesie macht einer Hyperästhesie, speciell der behaarten Kopfhaut, Platz und als dauerndes objectives Symptom eine wechselnd starke concentrische Gesichtsfeldeinschränkung neben Beeinträchtigung des Geruchs, Geschmacks und Gehörs; vielfache vage Schmerzen im ganzen Körper. Th. wählt zur Bezeichnung dieser Formen das Wort *Railway-Brain*. — Der dritte Fall, **Reflex-Psychose**, ist in diesem Centralblatt (1888. Nr. 2. S. 61) bereits ausführlich beschrieben. — Ihm ähnlich ist der vierte Fall. Hier handelt es sich um echte epileptische Anfälle, die von einer Verletzung des rechten Handgelenks bedingt sind und mit Sprachbehinderung und Hemiparese einhergehen. Nach Exstirpation der Narbe schwinden die Anfälle, es tritt aber sofort stärkere Benommenheit und 14 Tage später ein nächtlicher Dämmerzustand mit Amnesie und nach weiteren 4 Tagen ein intensiver hallucinatorischer Verfolgungswahn auf, der nach einer Woche einem normalen psychischen Verhalten Platz macht. Die concentrische Gesichtsfeldeinschränkung, welche während der Krampfanfälle bestand, zeigte sich auch während der nachfolgenden, als psychisches Aequivalent der epileptischen Anfälle anzusehenden, Psychose, nach und mit derselben verschwindend; zu keiner Zeit waren sonstige sensible Störungen nachweisbar.

Th. hebt zum Schluss die grosse Wichtigkeit des Symptoms der sensorisch-sensiblen Anästhesien bei traumatischen und Reflex-Psychosen hervor; wegen dieses auch der Hysterie eigenthümlichen Symptoms, aber solche Krankheitsbilder als „hysterische“ zu bezeichnen, erscheint ihm verfehlt. Die grosse Bedeutung der Gesichtsfeldeinschränkung — „dieses feinen Reagens auf die (fluctuirende) Functionshemmung des corticalen Sehfeldes“ — wird noch besonders erörtert.

In Bezug auf Dr. Siemerling's umfassende Arbeit „**Zur Lehre von der progressiven Paralyse der Frauen**“ verweisen wir auf das Referat in diesem Centralblatt (1888. Nr. 11. S. 333), und schliessen unsern Bericht mit C. Westphal's Aufsatz „über multiple Sklerose bei zwei Knaben“, welcher demnächst folgt.

Hadlich.

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

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

---

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

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

**Professor Dr. E. Mendel**

zu Berlin.

**Siebenter**

**Jahrgang.**

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

1888.

1. October.

№ 19.

Inhalt. I. Originalmittheilung. Ueber die Ungleichheit der Kniephänomene bei *Tabes dorsalis*, von Dr. S. Goldflam.

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber die Deutung der Zirbel bei den Säugethieren, von Flesch. — Experimentelle Physiologie. 2. Ueber die Reactionszeit für Erregung und für Hemmung, von Gad. — Pathologische Anatomie. 3. Fälle von abnorm kurzem *Corpus callosum cerebri*, von Schroeter. 4. Glykogen in den Capillaren der Grosshirnrinde beim *Diabetes mellitus*, von Fütterer. 5. Sul peso dell'encefalo in rapporto con i caratteri craniometrici negli alienati, nota del Morselli. 6. Sullo spessore della corteccia cerebrale negli alienati, del Ciacini. — Pathologie des Nervensystems. 7. *Hypertrichosis*, due to general disease of the nervous system, by Ohmann-Dumesnil. 8. Demonstration seltener Bewegungstörungen, von Rieger. 9. Contributo al significato semiologico dell'epilessia parziale, del Seppilli. 10. Contribution à l'étude du panaris analgésique, par Menod et Rebeul.

III. Aus den Gesellschaften.

IV. Personalien.

## I. Originalmittheilungen.

### Ueber die Ungleichheit der Kniephänomene bei *Tabes dorsalis*.

Von Dr. S. Goldflam, Warschau.

Bei Beurtheilung der Bedeutung des Fehlens der Sehnenphänomene bei *Tabes dorsalis*, wie auch bei anderen Krankheiten, gehen wir zunächst von der Voraussetzung aus, dass das Wichtigste von ihnen, das Kniephänomen, eine allgemeine, physiologische, bei allen gesunden Menschen vorkommende Erscheinung darstellt. PELIZÆUS fand es bei allen Kindern, die er untersuchte; ZENNER vermisste es nur einmal auf 1000 Menschen; andere Verfasser fanden ein zwar höheres Verhältniss, jedoch nur bei hereditär belasteten Individuen. Ausserdem muss vorausgesetzt werden, dass bei einem gesunden Individuum und bei gleichmässigen Verhältnissen, dieses Phänomen im gegebenen Momente beiderseits gleichmässig stark sich kund giebt, denn abgesehen davon, ob man ein centrales, oder peripherisches Entstehen dieses Phänomens annimmt, jedenfalls muss man

zugeben, dass seine beiderseitige Gleichmässigkeit ein ebensolches, durch identischen Bau, bedingtes physiologisches Postulat ist, als z. B. die gleichmässige Reaction beider Pupillen auf Licht, die gleichmässige elektrische Reaction der Nerven und Muskeln beider Körperhälften u. s. w. Bisher haben wir zwar kein strenges Maass, um die Grösse des Kniephänomens, oder besser gesagt, der Contraction des *M. quadriceps femoris* zu beurtheilen und die Erfindung einer klinisch leicht anwendbaren Methode zu diesem Zwecke halte ich für sehr wünschenswerth,<sup>1</sup> doch soll das normale Kniephänomen eine gewisse, durch praktische Erfahrung festgestellte Grösse besitzen und jede Abweichung von dieser Norm, aufwärts oder abwärts, wird als pathologische Verstärkung oder Abschwächung aufgefasst. — Nun will ich bald darauf aufmerksam machen, dass nur diejenige Untersuchung der Sehnenphänomene, die vielfach und bei allen möglichen Cautelen ausgeführt wurde, Bedeutung gewinnen kann. Die beste Methode, das Kniephänomen, mit welchem wir in diesem Aufsätze hauptsächlich uns beschäftigen werden, hervorzurufen, ist meiner Ansicht nach die in der Westphal'schen Klinik geübte: Der Kranke soll auf dem Rücken mit vollständig entblösten Unterextremitäten gelagert sein, denn das Zuschnüren des Oberschenkels mit irgendwelchem Kleidungsstücke stört oft das regelmässige Erscheinen des Phänomens, was ich vielfach zu beobachten Gelegenheit hatte; die Unterextremitäten werden im Kniegelenke unter einen offenen Winkel mittelst der untergeschobenen Hand des Untersuchers gebeugt, wobei alle Muskeln relaxirt sein müssen, eventuell soll die Aufmerksamkeit des Kranken abgelenkt werden, oder das Jendrassik'sche Verfahren, das, wie bekannt, im Auseinanderziehen der Finger beider Hände besteht und die Kniephänomene steigert, angewandt werden; alsdann wird der unteren Patellarsehne mit einem Percussionshammer ein kurzer Schlag versetzt, wobei die Entstehung und die Grösse des Phänomens nicht nur von der Stärke des Schlages, sondern und noch mehr sogar vom getroffenen Punkte abhängen, so sind z. B. die Ränder der Sehne reizbarer, als deren Mitte.

Alle Fälle von Tabes, die weiter unten zur Besprechung kommen werden, wurden auf diese Weise untersucht; überhaupt wird dieser Vorgang immer von mir angewandt, wo es sich um genaue Untersuchung handelt.

Nur wenige semiotische Entdeckungen wurden so schnell gewürdigt und haben so allgemeines Bürgerrecht erhalten, wie das Fehlen der Kniephänomene, welches zuerst von ERB und WESTPHAL, fast gleichzeitig, bei Tabes dorsalis festgestellt wurde. Alle späteren Verfasser bestätigten diese Angaben, dass es bei Tabes ein nahezu constantes Symptom darstellt. Obgleich man später zur Ueberzeugung kam, dass es für Tabes durchaus nicht pathognomisch ist, da es ebenfalls bei anderen Nervenkrankheiten vorkommt, als Poliomyelitiden, allen Arten progressiver Muskelatrophie, inclusive der sogenannten falschen Muskelhypertrophie, multiple Neuritis, entzündlichen Zuständen und Traumen des Lenden-

---

<sup>1</sup> HELLER (Berl. klin. Woch. 1886. Nr. 52) giebt zwar einen zu diesem Zwecke dienenden Apparat an, doch ist derselbe selbst in der Klinik schwer anzuwenden. Mittels dieses Apparates hat dessen Erfinder die Stärke des rechten Kniephänomens um einen Grad (25°) höher gefunden, als des linken (24°).

marks, acuter ascendirender sog. Landry'scher Paralyse etc., wie auch bei gewissen Allgemeinleiden, wie z. B. Zuckerruhr, Diphtherie, Alkoholvergiftung, Marasmus senilis, verschiedenen Cachexien u. s. w., wobei es sich nach Oppenheim und Siemerling's Untersuchungen um eine Degeneration peripherischer Nerven handeln soll, so wird dadurch die wichtige Rolle dieses Symptoms bei der Diagnose der Tabes dorsalis durchaus nicht geschmälert, denn Fälle von Tabes ohne Erlöschen der Kniephänomene sollen ja zu den Seltenheiten gehören. Durch dieses sogenannte Westphal'sche Zeichen wurde besonders die Diagnose der Anfangsstadien dieses Leidens gesichert, da es nicht nur zu den constantesten, sondern auch zu den frühesten gehört. Wie bekannt, sind wir jetzt im Stande, einige, ja selbst viele Jahre früher, als vorher, dies heimtückische, progressive und schwere Leiden zu erkennen. Zwar ist das Fehlen der Kniephänomene allein für das sichere Erkennen der Tabes nicht maassgebend, doch ist es als pathologisches Symptom (die oben angeführten Krankheiten werden leicht durch die Differentialdiagnose ausgeschlossen) sehr wichtig, da es im Zusammenhang mit zwei anderen Erscheinungen, nämlich dem Argyll-Robertson'schen (reflectorische Pupillenstarre) und den charakteristischen Schmerzen, oder nur mit einem von beiden — die Diagnose Tabes sichert, oder wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit stellen lässt.

Meine persönliche Erfahrung erlaubt mir, die Wichtigkeit der Untersuchung der Kniephänomene bei der Tabes, besonders der Frühstadien derselben, zu bestätigen, da ich in keinem einzigen Falle ihr normales Verhalten zu beobachten Gelegenheit hatte. Ich habe mich von dem sehr oft vorkommendem Fehlen überzeugt, aber zugleich muss ich auf meine Beobachtungen gestützt, behaupten, dass sie, obgleich in anormaler Gestalt, doch gar nicht selten bei Tabes auch vorhanden sein können. Zu diesem Resultate bin ich nach Untersuchung von 64 Fällen der Klinik des Krankenhauses zum heiligen Geiste, wie auch meiner Privatpraxis, über die ich specielle Aufzeichnungen besitze, gekommen. Unter den 64 Fällen sind 47 Fälle ohne Kniephänomene und 17 Fälle mit anomalen Phänomenen verzeichnet. Die mit anomalen Phänomenen behafteten Fälle zerfallen folgendermaassen: 1 Fall mit abgeschwächtem Kniephänomen; 1 Fall, wobei das Westphal'sche Zeichen nur auf einer Seite vorhanden war; 5 Fälle (darunter zwei mit wahrscheinlich combinirter Degeneration der Hinter- und Seitenstränge) mit verstärkten Kniephänomenen; 3 Fälle, in denen die Kniephänomene während der Beobachtung allmählich schwächer wurden bis zum vollkommenen Erlöschen an einem (1 Fall) oder an beiden (2 Fälle) Knien; schliesslich 7 Fälle, wo die Kniephänomene nicht gleichartig auf beiden Seiten auftraten. — Es ist nicht meine Absicht, das ganze von mir beobachtete Material zu verwerthen, noch kann ich eine allgemeine Pathologie der Tabes dorsalis hier niederlegen; mein Ziel ist ein streng umschränktes. Hier will ich nur bemerken, dass in Betreff der viel ventilirten Frage über das Verhältniss der Tabes zur Lues mein Material Folgendes aufzuweisen hat: Auf 47 Fälle mit fehlenden Kniephänomenen kommen 21 ohne Lues, 15 mit sicher bewiesener Syphilis, 7 mit sogenanntem weichen Schanker ohne Secundärsymptome und ohne oder

sehr ungenügender Quecksilberkur, und 4 Fälle, wo keine sicheren diesbezüglichen Angaben zu ermitteln waren. Auf 17 Fälle mit bestehenden, aber unregelmässigen Phänomenen kommen 10 ohne Syphilis, 6 mit Lues und 1 Fall ohne sichere Angaben. Von den Fällen mit Westphal'schem Zeichen standen 10 im voratactischen, 21 im atactischen, 4 im Uebergangs-, 12 im paralytischen Stadium; von den mit unregelmässigen Phänomenen behafteten waren 9 Fälle im voratactischen, 6 im atactischen und 2 im Uebergangsstadium.

Ich werde mich mit solchen Abweichungen der Kniephänomene, als Abschwächung, Verstärkung, Westphal'sches Zeichen nur auf einer Seite nicht befassen, da diese Erscheinungen bekannt sind, obgleich nicht genügend gewürdigt. Ebenfalls sind diejenigen Fälle von Tabes bekannt, wo die Kniephänomene im Verlaufe des Leidens allmählich schwächer wurden bis zum Erlöschen. Nur eine Anomalie der Kniephänomene, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, soll den Stoff zu dieser Arbeit abgeben, nämlich die Ungleichheit dieses Phänomens auf beiden Seiten, und dessen ungleichmässiges und ungleich starkes Auftreten an einem Knie. — Selbstverständlich sah ich mich nur alsdann zur Festsetzung einer Ungleichheit des Phänomens berechtigt, wenn dieselbe bei allen möglichen Cauteln und bei identischen Untersuchungsmethoden vielmals constatirt wurde. — Obgleich ich schon früher dieses Symptom bei einigen Tabikern beobachtete, so wurde doch meine Aufmerksamkeit speciell durch folgenden Fall darauf gelenkt. In meine Behandlung kam ein 35jähriger Mann, der seit 8 Jahren an Schmerzen in bald dieser, bald der anderen Unterextremität, an Parästhesien, wie z. B. an einem sehr unangenehmen Gefühle eines fremden Körpers, an einem Ermüdungsgeföhle in beiden Füssen etc. zu leiden hatte, die jeder Behandlung hartnäckig trotzten. Bei diesem Kranken waren gar keine pathologischen Symptome objectiv vorhanden, ausgenommen der Ungleichheit der Kniephänomene; das rechte war nämlich schwächer als das linke und ungleichmässig, d. h. bald stärker, bald schwächer. — Wäre das Westphal'sche Zeichen in diesem Falle vorhanden, so könnte in Hinsicht auf die charakteristischen Schmerzen und Parästhesien die Diagnose auf beginnende Tabes dorsalis mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden. — Doch musste die von mir gefundene und vielmals bestätigte Ungleichheit der Kniephänomene und deren ungleichmässiges Auftreten, als ein pathologisches Symptom gedeutet werden und wurde ich auf den Gedanken geführt, dass möglicherweise die Abwesenheit der Kniephänomene und deren beiderseitige Ungleichheit in naher Beziehung stehen, dass die Ungleichheit vielleicht als erste Stufe der pathologischen Sehnenphänomene, deren Höhepunkt in völligem Erlöschen derselben gipfelt, aufzufassen wäre. — Selbstverständlich würde bei Bestätigung dieser Idee die Ungleichheit der Kniephänomene, als diagnostisch wichtiges Symptom der Tabes, sehr an Bedeutung gewinnen. Nun handelte es sich darum, den Nachweis zu führen, ob Fälle von festgestellter Tabes vorkommen, wo statt des Westphal'schen Zeichens eine Ungleichheit der Kniephänomene zu beobachten wäre, ferner, ob klinische Beobachtungen vorliegen, welche die nahe Verwandtschaft der Ungleichheit der Kniephänomene und des Erlöschens derselben feststellen; einen solchen Beweis würde ein Fall

abgeben, in welchem die Ungleichheit der Phänomene in vollkommenes Fehlen derselben übergehen sollte. Werden solche Beweise von der Klinik geliefert, so wird auch die Bedeutung des Symptoms für die Diagnose der Tabes feste Wurzeln fassen. Meine hier folgenden Beobachtungen sollen die aufgestellten Prämissen bestätigen.

Ich lasse nun die Fälle von unzweifelhafter Tabes mit ungleichen Kniephänomenen kurz referirt folgen:

#### Fall I.

Joseph B., 39 Jahre, Buchhalter in einer Zuckerfabrik, trat im Januar 1887 in die Klinik ein. Schon vor 3 Jahren begaun er an lancinirenden Schmerzen im ganzen Körper und besonders in den unteren Extremitäten zu leiden; allmählich wurden diese Schmerzen immer intensiver. Vor 2 Jahren entstand das Gürtelgefühl, dann kamen Störungen seitens der Harnblase, Nachtschmerzen in der Harnröhre, Blasenincontinenz, Abschwächung des Sehvermögens und Gehörsinnes. Im 25. Jahre inficirte er sich mit Lues mit Secundärsymptomen und machte eine Inunctionskur durch. Im 27. Jahre litt er an Magenstörungen: Appetitmangel, Sodbrennen, Aufstossen, saurem Geschmack im Munde, Meteorismus, Stuhlverstopfung; alle diese Symptome dauern noch bis jetzt. Im 36. Jahre Recidiv der Lues, wieder mit Inunctionen behandelt. Ein Bruder des Kranken starb an einer Nervenkrankheit.

Patient ist von gutem Bau und guter Ernährung; die inneren Organe sind gesund. Auf den Rücken gelagert ist Patient im Stande, alle Bewegungen mit den unteren Extremitäten mit Kraft und ohne Ataxie selbst bei geschlossenen Augen auszuführen; bei passiven Bewegungen kein Widerstand. Der Gang ist aber abnorm und hat einen atactisch-spastischen Charakter; beim Umdrehen kreuzen sich die Extremitäten, der Fuss wird am Fussboden geschleppt und aufgestampft; bei geschlossenen Augen wird der Gang noch unsicherer; Romberg'sches Symptom stark ausgesprochen. Das Treppenabsteigen ist dem Kranken besonders umständlich. — Die Kniephänomene sind auf beiden Seiten vorhanden, aber verschieden: links ist dasselbe gut ausgesprochen, rechts sehr schwach und nur im *M. vastus externus*, selbst bei Anwendung des Jendrassik'schen Verfahrens. Beim Anschlagen der rechten Patellarsehne wird immer eine Contraction der linken Adductoren ausgelöst. Die Plantar- und Cremasterreflexe sind vorhanden. Nachts geht der Harn unwillkürlich ab, am Tage ist der Kranke nicht im Stande, den Harndrang aufzuhalten. — Obstipatio alvi; der Kranke fühlt den abgehenden Stuhl nicht. Erectionen und Pollutionen bleiben seit längerer Zeit aus. Das Gefühl ist an den Geschlechtsorganen erhalten; der Tastsinn ist auch an den unteren Extremitäten erhalten mit Ausnahme einer kleinen Fläche am Metatarsus sinister in der Nähe der grossen Zehe und einer anderen an der äusseren Oberschenkelfläche von der Grösse eines Fünfmarkstückes, welche anästhetisch sind. — Selbst eine leise Berührung der Fusssohlen ist für den Kranken fast immer schmerzhaft. An den Füßen und Unterschenkeln, hier im geringeren Grade, fühlt Patient Stiche als Berührungen, oder sehr oft zuerst als Berührungen, alsdann als Schmerz (Remak'sches Symptom). Der Temperatur-

sinn ist für grössere Differenzen erhalten, für kleinere abgestumpft. Auch der Muskelsinn ist betroffen: der Kranke kann nicht mit der einen Extremität die Lage der anderen nachahmen, kann deren gegenseitige Lagerung nicht präcis angeben, hat keine genaue Vorstellung von einer Aenderung der Fingerlagerung u. s. w. Bei Tag und Nacht erleidet der Kranke stechende Schmerzen in verschiedenen Stellen, der unteren Extremitäten, bald in den Knöcheln, bald in den Zehen, Waden, Schenkelbeugen u. s. w. Der Schmerz dauert verschieden lange Zeit, einige Minuten bis einige Stunden und länger. An diesen schmerzenden Stellen wird die Haut so empfindlich, dass selbst eine leise Berührung das Zittern der ganzen Extremität zur Folge hat. Die Haut schwillt an solchen Stellen an, es bildet sich hier ein rother Fleck, der sich später mit einer Kruste bedeckt.

Die Wirbelsäule ist schmerzlos bei Druck. Das Gefühl am ganzen Thorax erhalten, mit Ausnahme eines schmalen zweifingerbreiten Streifens, der von der linken Brustwarze in der Richtung zum Schulterblatte verläuft, und einer anderen kleinen Fläche am unteren Winkel des rechten Schulterblattes, wo das Tastgefühl abgeschwächt ist. — Patient hat an vorübergehenden Schmerzen in den Lenden, an Stichen in der Brust zu leiden. — Die Kraft der rechten oberen Extremität ist geringer, als die der linken, doch immer noch genügend gross; alle Bewegungen werden gut ausgeführt mit Ausnahme der Opposition der beiden kleinen Finger, besonders der rechten Hand. Muskelatrophien sind nicht vorhanden, Ataxie fehlt. Das Gefühl und der Muskelsinn sind intact. In den oberen Extremitäten verspürt Patient ähnliche Schmerzen, wie in den unteren, die mit Bildung kleiner, nach einigen Tagen eintrocknenden Bläschen einhergehen, ausserdem hat er ein Gefühl von Jucken in den Handflächen.

Pupillen sind ungleich, die linke breiter, die rechte ziemlich eng, auf Licht reagiren beide nicht, ziehen sich aber beim Convergiiren sehr gut zusammen. Die Bewegungen der Augäpfel sind normal. S=1. Ophthalmoskopisch wurden keine Veränderungen wahrgenommen. Das Gesichtsfeld ist für Weiss und Farben normal. Das Gehör stark abgeschwächt, man muss den Kranken laut ansprechen; das Uhrticken wird von ihm weder aus der Ferne noch unmittelbar vom Knochen aus vernommen. — Diese Symptome haben sich seit einem halben Jahre progressiv entwickelt, ohne Schmerzen und ohne Ausfluss aus dem Gehörgange, aber mit einem Gefühle vom Rauschen in den Ohren. Die Untersuchung von specialistischer Seite erwies keinerlei Veränderungen im Mittelohre und muss ein Leiden der Gehörnerven selbst angenommen werden, da der Kranke rechterseits das hohe A des Camertons nicht hört und linkerseits ist die Knochenleitung unterbrochen und der Kammerton wird nur auf dem Warzenfortsatze deutlich gehört.

Vor einem Jahre litt er auch an Kopfschmerzen, jetzt hat er ein Summen im Kopfe. Sprache, Gedächtniss sind normal. Schlaf gut.

Alle klassischen Symptome von Tabes sind in diesem Falle vorhanden; charakteristische, seit 3 Jahren dauernde Schmerzen, Ataxie beim Gehen, Romberg'sches Symptom, Argyll-Robertson'sches Symptom, Anästhesien, Romak'sches



Symptom, Störungen des Muskelsinnes, der Blasenfunction, des Rectums, der Geschlechtsfunctionen u. s. w. Wie steht's aber mit den Kniephänomenen? Sie sind nicht erloschen, man kann sie beiderseits hervorrufen, doch in ungleichem Grade, linkerseits ist das Phänomen gut ausgesprochen, rechterseits ist es schwach und nur am *M. vastus externus* bemerkbar.

Wären diese Phänomene selbst ganz normal, so könnten wir in diesem Falle mit der Diagnose der *Tabes dorsalis* nicht zögern. Dieser Fall weist also darauf hin, dass die Ungleichheit der Kniephänomene bei ausgesprochener *Tabes* vorkommt und dass sie vielleicht ein Uebergangsstadium zum völligen Erlöschen dieser Phänomene bildet. Die Richtigkeit dieser letzten Aussage wird durch einen weiter unten zu beschreibenden Fall nachgewiesen. Vorläufig will ich noch einen Fall von *Tabes* anführen, wo nicht nur die Kniephänomene, sondern auch die Achillessehnenphänomene beiderseits ungleich auftreten.

#### Fall II.

Stanislaus B., 37jähr. Landwirth, kam am 19. II. 1888 in die Klinik wegen Geh- und Sehstörungen. Bereits vor 10 Jahren begann das Leiden, zuerst mit einem Gefühl von Steifigkeit der rechten unteren Extremität und einem Pelzigwerden beider Kniee. Er konnte zwar in der ersten Zeit gehen und arbeiten, doch verschlimmerte sich sein Zustand mit jedem Jahre, so dass er seit zwei Jahren fast gar nicht in's Feld gehen kann, obgleich er noch im vorigen mit vieler Noth und Mühe und vielmaligen Pausen sein Stückchen Feld besäen konnte. Seit 3 Jahren werden seine Finger pelzig, er fühlt nicht die Gegenstände, die er in Händen hält. Acute Schmerzen hatte er in den Extremitäten nicht, doch hat er ein Kältegefühl in den Fusssohlen fast vom Anfange seiner Krankheit an verspürt. Blasenstörungen begannen ebenfalls vor 3 Jahren und zwar als hartnäckige Harnverhaltung, die erst in der letzten Zeit in Incontinenz überschlug, welche besonders bei Nacht aufzutreten pflegt. Zur selben Zeit begann auch der Gesichtssinn zu leiden, zuerst auf dem rechten Auge, im letzten Jahre auch auf dem linken.

Vor 15 Jahren heirathete Patient und hat 6 gesunde Kinder am Leben, 6 sind verstorben. Er war früher immer gesund, machte keine venerische Krankheit durch, trank mässig. Sein Vater starb mit 76 Jahren und litt im vorgerückten Lebensalter an Steifigkeit der Beine, was ihm am Gehen hinderte. Sonst sind keine Hereditätsmomente vorhanden.

Patient ist gut gebaut und ernährt. Pulsschlag 72, innere Organe normal. Eine ausgesprochene Ataxie ist weder im Liegen, noch beim Gehen vorhanden, nur beim Umdrehen und während der Kranke mit geschlossenen Augen geht ist eine gewisse Ungeschicktheit der Bewegungen und ein zu starkes Auftreten der Fusshacken bemerkbar. Das Romberg'sche Symptom schwach ausgesprochen. Die activen Bewegungen der unteren Extremitäten sind kräftig, die passiven ohne Widerstand. Das Gehen wird dem Kranken schwer, er muss oft ausruhen. — Die Kniephänomene sind beiderseits vorhanden, rechterseits aber viel schwächer, doch bei Benutzung des Jendrassik'schen Verfahrens wird es stärker, obwohl nicht so stark wie das linke.

Das Verhalten der Achillessehnenphänomene ist ganz eigenthümlich und den Kniephänomenen entgegengesetzt: rechterseits ist sogar das Fussphänomen unzweifelhaft vorhanden und beim Anschlagen der Achillessehne mit dem Percussionshammer bekommt man eine sehr deutliche Plantarflexion des Fusses, linkerseits aber fehlt das Fussphänomen und das Anschlagen der Achillessehne hat, nicht immer, ein schwaches Zusammenziehen der Wadenmuskeln zur Folge. Der Cremasterreflex ist erhalten. — Die Sensibilität und der Muskelsinn sind fast unverändert. Patient hat ein Gefühl von Leim oder Baumwolle unter den Fusssohlen. Incontinentia urinae; Stuhl ganz normal. Erectionen schwach. Wirbelsäule schmerzlos, die Sensibilität ist am Thorax erhalten, am Kreuzbein ein Gefühl von Steifheit.

Die Bewegungen der oberen Extremitäten gehen energisch, ohne Ataxie von Statten, die feineren Arbeiten (Zuknöpfen etc.) werden aber ungeschickt ausgeführt. Kleinere auf der Hand liegende Gegenstände fühlt er gar nicht, grössere (Weinglas, Federmesser u. s. w.) werden nicht erkannt. Ein Stich wird von ihm als Gefühl eines scharfen Gegenstandes, aber ohne Schmerz vernommen. Temperatursinn ist erhalten. Der Muskelsinn unverändert. Muskeln und Nerven sind auf Druck nicht schmerzhaft.

Pupillen normaler Grösse, die rechte etwas breiter, reagiren direct auf Licht und auch durch Vermittelung des anderen Auges; die Reaction ist aber träge und Erweiterung erfolgt alsbald. Die Bewegungen der Augäpfel sind normal. Graue Verfärbung der Papillen Nn. optitorum. Sehstärke intensiv herabgesetzt.

Es liegt uns also ein langjähriges (seit 10 Jahren), progressives Leiden des Rückenmarks mit hauptsächlich parästhetischen Symptomen und geringen Veränderungen der Sensibilität vor, welches zwar ohne evidente Ataxie einhergeht, doch durch ungeschickte Bewegungen, durch ein Missverhältniss zwischen roher Kraft und Gehvermögen, durch Störungen der Blasenfunction u. s. w. sich kundgiebt. Es fehlen zwar die für Tabes charakteristischen Schmerzen, aber die Parästhesien sind stark ausgesprochen und sind auch Gehirnnerven afficirt, nämlich die beiden Optici sind der grauen Entartung verfallen. Die Sehnenphänomene zeigen hier ein eigenthümlich ungleiches Verhalten; die Kniephänomene sind vorhanden, das rechte ist viel schwächer, das rechte Fussphänomen (*trépidation du pied*) ist ebenfalls vorhanden, was entschieden pathologisch ist und auf Verstärkung der Sehnenphänomene hinweist. Auch das Achillessehnenphänomen ist diesseits sehr ausgesprochen, während linkerseits das Fussphänomen ganz ausbleibt und das Achillessehnenphänomen nur schwach auftritt und nicht jedesmal zum Vorschein kommt. Auch in diesem Falle haben wir es also mit Ungleichheit der Kniephänomene, der Achillessehnenphänomene, mit ungleichmässigem Auftreten der letzteren und zugleich mit einem umgekehrten Verhalten der Knie- und Achillessehnenphänomene zu thun, denn dem schwächeren, rechtsseitigen Kniephänomen entspricht das rechte Fussphänomen, und dem linken ausgesprochenen Kniephänomen das schwache Achillessehnenphänomen.

(Schluss folgt.)

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) **Ueber die Deutung der Zirbel bei den Säugethieren**, von Prof. Dr. Max Flesch, Frankfurt a. M. (Anatomischer Anzeiger. 1888. III. Jahrg. Nr. 6.)

Den Beweis gegen die Ansicht, dass die Zirbel der Säugethiere das rudimentäre Parietalanlage sei und somit keine weitere Aufgabe im Haushalte des Körpers zu erfüllen habe, führt Verf. folgendermaassen: Die Zirbel ist kein rudimentäres Organ, dagegen spricht: 1. das Eintreten von Nerven, 2. das Vorkommen eigenartiger Abscheidungen, 3. die Existenz eigenartiger, epithelialer Structuren auf der der Hirnhöhle abgekehrten Seite des Organs. Unter eigenartigen Abscheidungen versteht Fl. nicht den Gehirnsand; als spezifische Bildungen betrachtete er eigenthümliche Pigmentdarsen. An Sinnesepithelien erinnern Bildungen, die den Seh epithelien in Augen niederer, wirbelloser Thiere ähnlich sind. Form, Consistenz, Grösse, Structur und besonders der Pigmentreichthum der Zirbel zeigt bei den Säugethieren grosse Verschiedenheiten und diese scheinen nicht dafür zu sprechen, dass dies Organ ein rudimentäres Auge sei. Was aber ist es? Fl. vermuthet ein Sinnesorgan, das bei Säugethieren nichts mehr von seiner Sehfunction besitzt. Bestätigt sich die Existenz eines Fiebercentrums in den benachbarten Hirnabschnitten, so könnte vielleicht die Zirbel dazu bestimmt sein, Schwankungen der Körpertemperatur wahrzunehmen und auf dem Reflexwege ihre Wahrnehmungen für den Körper zu verwerthen. P. Kronthal.

### Experimentelle Physiologie.

- 2) **Ueber die Reactionszeit für Erregung und für Hemmung**, von J. Gad (nach Versuchen von Dr. Orschansky). (Verhandl. der Berl. physiolog. Gesellschaft. 1887. Nr. 13 u. 14.)

O. hat unter G.'s Leitung die Zeit gemessen, welche vergeht von dem Moment eines gegebenen Signals bis zu dem Moment des Beginnes der auf dies Signal willkürlich ausgeführten Entspannung eines bis dahin willkürlich gespannten antagonistischen Muskels, und verglich diese „Reactionszeit für Hemmung“ mit „der Reactionszeit für Erregung“. Zu den Versuchen ward der *M. masseter* gewählt.

Es ergab sich als

Reactionszeit für die Erregung:		Reactionszeit für die Hemmung:	
vor der Uebung	= 0,25 Sec.	vor der Uebung	= 0,30 Sec.
nach der Uebung	= 0,15 Sec.	nach der Uebung	= 0,14 Sec.
bei minimalem Reiz	= 0,20 Sec.	bei minimalem Reiz	= 0,17 Sec.
bei mittlerem Reiz	= 0,15 Sec.	bei mittlerem Reiz	= 0,14 Sec.
bei maximalem Reiz	= 0,12 Sec.	bei maximalem Reiz	= 0,11 Sec.

Es sind also die beiden Reactionszeiten wesentlich gleich. Ein Grund, anzunehmen, dass die willkürliche Hemmung willkürlich unterhaltener Muskeleerregung anderswo angreife, als am corticalen Ausgangspunkt dieser Erregung, liegt also zunächst nicht vor. Th. Ziehen.

### Pathologische Anatomie.

- 3) **Fälle von abnorm kurzem Corpus callosum cerebri**, von Director Dr. B. Schroeter, Eichberg. (Allg. Ztschr. f. Psychiatrie. 1888. XLIV. 4 u. 5.)

Der Aufsatz enthält den in der psychiatrischen Section der Naturforscher-Ver-

sammlung 1887 vom Verf. gehaltenen Vortrag. Derselbe ist in diesem Centralblatt 1887 S. 440 bereits ausführlich referirt. Th. Ziehen.

4) **Glykogen in den Capillaren der Grosshirnrinde beim Diabetes mellitus**, von Dr. G. Fütterer, Assistent am path.-anat. Institut zu Würzburg. (Ctrbl. f. d. med. Wissensch. 1888. Nr. 28.)

Neben Glykogen in der Leber und im Rückenmark fand sich auch solches im Grosshirn. Der Nachweis wurde an Stücken geführt, die in Alkohol gehärtet, mit der Ehrlich'schen Jodgummilösung behandelt wurden; bei Wasserzusatz zu den Präparaten löste sich das Glykogen, und eine Färbung mit Methylenblau zeigte dann ein glykogenfreies Präparat. Die meisten Capillaren der Hirnrinde waren mit krümeligen Glykogenmassen erfüllt, die wohl auf embolischen Wege hierher gelangt waren. Bei der grossen Verbreitung des Glykogens in der Hirnrinde müssen ausgedehnte Ernährungsstörungen eingetreten sein. Ob das stellenweise Fehlen der peripherischen Rindennervenfaserschichten directe Folge derartiger Ernährungsstörungen war, bleibt einstweilen dahingestellt. Weitere Untersuchungen werden folgen. Kalischer.

5) **Sul peso dell'encefalo in rapporto con i caratteri cranio metrici negli alienati**, nota del Prof. E. Morselli. (Rivista speriment. di Freniatria ecc. 1888. XIII. p. 365.)

Verf. hat 104 Schädel und Gehirne von Irren und zwar von 59 M. und 45 W. untersuchen können, und da seine Resultate in manchen Beziehungen von den Ergebnissen anderer Autoren abweichen, so seien aus seiner werthvollen Arbeit hier folgende Angaben mitgetheilt.

1. Das Gewicht der Hirnhäute etc. incl. Dura betrug

unter 50 g	bei M.	2 mal;	bei W.	4 mal;	in Summa	6 mal.
50—100 g	bei M.	12 mal;	bei W.	21 mal;	in Summa	33 mal.
101—150 g	bei M.	23 mal;	bei W.	18 mal;	in Summa	41 mal.
151—200 g	bei M.	13 mal;	bei W.	2 mal;	in Summa	15 mal.
201—300 g	bei M.	6 mal;	bei W.	—;	in Summa	6 mal.
über 300 g	bei M.	3 mal;	bei W.	—;	in Summa	3 mal.

Im Mittel also, wenn man die extremen Gewichte über 200 g ausser Ansatz lässt, wiegen die Gehirnhüllen bei m. Irren 124,5 und bei w. Irren 93,3 g.

2. Das Gewicht der Hirne allein betrug bei m. Irren 1216,2 und bei w. Irren 1127,5 g. Die Gehirnhüllen wiegen also etwa 9 % des Gesamthirngewichts mit Häuten.

3. Das Verhältniss des Gesamthirngewichts (mit Häuten) zum Schädelvolumen betrug bei m. Irren 91,6 %, bei w. Irren 92,9 %; wurde das Nettohirngewicht der Berechnung zu Grunde gelegt, so betrug das Verhältniss zum Schädelinhalt 81,8 resp. 86,8 %. Die Cubatur der Schädel ist übrigens nach Broca's Methode erfolgt.

4. Das Verhältniss zwischen Capacität und Form des Schädels ergibt sich aus folgender Zusammenstellung:

	M.	W.
bei Dolichocephalie beträgt die Capacität	1510	1239
Subdolichocephalie	1494	1272
Mesaticephalie	1422	1255
Subbrachycephalie	1479	1301
Brachycephalie	1501	1342

5. Form des Schädels und Hirngewicht stehen zu einander in folgender Verbindung:

Es ergibt sich ein mittleres Nettohirngewicht von

bei Dolichocephalie	M. 1179 g	W. 1125 g	Sa. 1154 g
Subdolichocephalie	M. 1234 g	W. 1094 g	Sa. 1191 g
Mesaticephalie	M. 1215 g	W. 1081 g	Sa. 1164 g
Subbrachycephalie	M. 1118 g	W. 1076 g	Sa. 1143 g
Brachycephalie	M. 1238 g	W. 1159 g	Sa. 1186 g.

6. Der Einfluss des Alters auf das Hirngewicht ergibt sich aus folgender Tabelle:

Es beträgt bei einem Alter von	der Schädelinhalt		Netto-Hirngewicht		Verhältniss des Nettogewichts zum Schädelinhalt	
	M.	W.	M.	W.	M.	W.
unter 25 J.	1295	1335	1138	1163	88,5	87,1
26—40 J.	1450	1243	1192	1116	82,2	87,3
41—60 J.	1500	1307	1221	1106	82,1	84,6
über 60 J.	1492	1258	1209	1086	81,5	86,3

Im Weiteren gelangt Verf. selbst zu folgenden Schlüssen:

Bei Vergleichung von Hirngewichten muss der Einfluss der Hirnhäute und zwar in ihrer Modification durch das Alter, durch die Körperlänge, durch das Körpergewicht und durch die Dauer der terminalen Erkrankung der Patienten berücksichtigt werden.

Das Durchschnittsgewicht der Hirnhüllen incl. Liquor ist bei Irren höher als bei geistig Gesunden. Dasselbe wächst mit dem Lebensalter; es ist grösser bei chronischen Psychopathien, speciell im Terminal- und im Altersblödsinn und bei der Paralyse, als bei den einfachen Seelenstörungen und bei den Psychoneurosen.

Das durchschnittliche Hirngewicht ist bei Irren niedriger als bei geistig Gesunden, und der „Schädelhirnindex“ (das Verhältniss, in dem das Hirngewicht zum Volum des Schädels steht) ist bei Irren viel niedriger als bei Normalen.

Bei Melancholikern und bei Epileptikern finden sich häufig verhältnissmässig recht hohe Schädelcapacitäten und Hirngewichte. Die Gewichtsabnahme der paralytischen und der terminalen Gehirne hängt, abgesehen vom Einfluss der Krankheit an sich, besonders von der Dauer der Krankheit und von der mit dieser verbundenen Ernährungstörung ab.

Im Allgemeinen aber glaubt Verf., dass die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Hirnentwicklung und Intelligenz durch die bisherigen Untersuchungen noch durchaus nicht gelöst sei.

Den Schluss der Arbeit bildet die tabellarische Zusammenstellung der Einzelwerthe seines Materiales. Sommer.

6) *Sullo spessore della corteccia cerebrale negli alienati*, del Dott. Att. Cionini. (Riv. speriment. di Freniatr. ecc. 1888. XIII. p. 436.)

Verf. benutzt zu seinen Messungen der Hirnrindendicke einen feinen Zirkel mit Nonius, der direct  $\frac{1}{10}$  mm abzulesen gestattet. Die zu untersuchenden Hemisphären werden durch Schnitte längs der Fissura praecentralis und postcentralis in 3 Theile zerlegt: in die Pars praerolandica, die postrolandica und endlich die Pars rolandica, die also die beiden Centralwindungen enthält.

Er hat bereits 80 Irrengehirne, an deren jedem er 150 Messungen gemacht hat, untersucht; in der vorliegenden Arbeit giebt er jedoch nur die Resultate, die er an 15 paralytischen Gehirnen erlangt hat.

1. Bei Paralytikern ist die Hirnrinde über das ganze Hirn hin verschmälert.

2. Die grösste Dicke der Rinde findet sich in der hinteren Hälfte der vorderen Centralwindung (Frontalis ascendens).

3. Die grösste Verschmälerung findet sich in der Pars rolandica und speciell in der hinteren Centralwindung (Parietalis ascendens).

4. In beiden Centralwindungen ist die Rinde der hinteren Hälfte dicker als die der vorderen.

5. Die untere Fläche der Pars praerolandica und postrolandica ist mit einer dünneren Rinde bedeckt als die äussere und die mediane Fläche.

6. Die Hirnrinde ist auf der linken Hemisphaere ceteris paribus dicker als auf der rechten.

7. Die linke Hemisphäre wiegt mehr als die rechte; auch die Entwicklung der Gefässfurchen auf der Innenseite des Schädels ist links bedeutender als rechts. Verf. macht ferner darauf aufmerksam, dass in Bezug auf die Gefässfurchen eine gewisse Compensation zwischen rechts und links öfters beobachtet werden kann: sind die Furchen auf der einen Seite tiefer, so sind sie auf der anderen zahlreicher ausgebildet.

Die Einzelwerthe der Messungen sind in tabellarischer Form ebenfalls mitgetheilt. Sommer.

### Pathologie des Nervensystems.

7) **Hypertrichosis, due to general disease of the nervous system**, by A. H. Ohmann-Dumesnil. (Alienist and Neurologist. 1887. VIII. p. 483.)

Eine 28jährige Dame, die auch nach der Versicherung ihres Hausarztes früher einen auffallend zarten Teint besessen hatte, bemerkte vor Kurzem, dass sich auf beiden Seiten der Stirn, auf beiden Wangen und auf der Oberlippe die Haut dunkel zu färben und mit sehr dichten dünnen  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Zoll langen Haaren zu bedecken begann; die Flaumbaare schienen allgemein ein wenig verlängert zu sein. Aus leicht erklärlichen Gründen wollte Patientin von diesem höchst entstehenden Leiden befreit sein. Verf. wies aber bei ihr das Bestehen schwerer Neurasthenie des Hirn- und Rückenmarkssystem nach und da proportional dem Auftreten der nervösen Symptome das Unterhautzellgewebe immer reichlichere Massen Fett angesetzt hatte, so glaubte er auch die ungewöhnliche Haarentwicklung auf ähnliche und zuletzt somit auf nervöse Einflüsse zurückführen zu dürfen. Und der Erfolg wenigstens gab ihm Recht. Als nach etwa einjähriger Behandlung die Neurasthenie geschwunden war, war auch die Haarneubildung vollständig beseitigt, natürlich ohne irgend einen localen Eingriff. Sommer.

8) **Demonstration seltener Bewegungsstörungen**, von Professor Dr. Rieger. (Sitzungsberichte der Würzburger Phys. med. Gesellsch. 1887.)

Der 43jährige Eisenbahn-Conducteur Dennerlein erlitt bei dem Eisenbahnunfall am Faulenberge (1. Juli 1886) eine Fractur beider Malleoli links, sowie eine Contusion des linken Kniegelenks. Am 9. Aug. 1886 als anscheinend völlig gesund aus der chirurgischen Behandlung entlassen, zeigten sich in den folgenden Wochen doch noch Gehstörungen, weshalb er im August 1886 die Poliklinik von Prof. Rieger für Nervenkranken aufsuchte. Die Untersuchung ergab bezüglich der Knochen- und Gelenkverhältnisse der erkrankten Extremität vollständig normales Verhalten. Fractur so glatt geheilt, dass sie kein Bewegungshinderniss abgeben konnte, auch das Kniegelenk zeigte nichts Abnormes.

Dagegen zeigte sich, was auch als Ursache der ganzen Störung im Gähmechanismus zu betrachten ist, eine Atrophie der Musculatur an der Vorderseite des Oberschenkels, also in der Quadricepsgruppe. Auffallende Differenz im Umfang des linken Oberschenkels gegenüber dem rechten. Anfangs 1 cm, später 2 cm. Infolgedessen geschieht die active Streckung des linken Unterschenkels mit geringerer Kraft als

die des rechten. Kraft der Beuger beiderseits gleich. Elektrische Reaction im Quadriceps durchweg normal; Patellarreflexe beiderseits gleich. Weder Mechano- noch Elektrotherapie hat eine Besserung der Atrophie herbeizuführen vermocht. In Folge der Atrophie und Schwäche des *Musc. rectus femoris* hat sich ein ganz abnormer und fehlerhafter Gang entwickelt. Die leichte Kniegelenkscontusion könnte vielleicht eine Atrophie bedingt haben, die an und für sich zu denen gehört, auf die Charcot in neuerer Zeit die Aufmerksamkeit gelenkt hat.

Ref. hatte in der jüngsten Zeit wiederholt Gelegenheit, den Patienten D. bezüglich des oben geschilderten Symptomencomplexes genauer zu untersuchen. Das ganze Krankheitsbild hat sich bis jetzt in nichts geändert, trotz der fortgesetzten mechanischen und elektrischen Behandlung.

Es ist wohl mit Sicherheit anzunehmen, dass die Atrophie der Strecker durch die Gelenksaffection bedingt wurde.

Injectionsversuche in die atrophische Musculatur schienen anfangs von einer Besserung gefolgt zu sein, letztere war aber so vorübergehender Natur, dass der ganze Versuch vorläufig keine weitere Besprechung verdient. Eine genauere Bearbeitung vorliegenden Falles erscheint in der Münchener med. Wochenschrift.

L. F. Hügel (Würzburg).

9) **Contributo al significato semiologico dell'epilessia parziale.** Nota clinica del Dott. Gius. Seppilli. (*Rivist. speriment. di Freniatr.* 1888. XIII. p. 274.)

Verf. macht darauf aufmerksam, dass der Symptomencomplex der Jackson'schen Epilepsie durchaus nicht immer den Schluss auf das Vorhandensein einer gröberen Erkrankung des in Betracht zu ziehenden Bezirkes des motorischen Rindenfeldes gestatte. Er theilt 4 Krankenfälle mit, in denen alle charakteristischen Erscheinungen der partiellen Epilepsie häufig zum Ausbruch gekommen waren, und doch zeigte die Section jedesmal eine ganz diffuse und über beiden Hemisphären gleich ausgebildete Meningitis ohne Spur einer der Gehirnlocalisation nach zu erwartenden Rindenzerstörung durch Tumor, Erweichung, Blutung etc. oder auch nur durch periencephalitische Verwachsungen zwischen Rinde und Hirnhäuten.

In der Litteratur findet sich (unter den von Luciani und Verf. gesammelten 50 Fällen von partieller Epilepsie mit Sectionsbericht) merkwürdiger Weise kein einziger Fall, in dem nicht eine gröbere organische Zerstörung nachgewiesen wäre.

Sommer.

10) **Contribution à l'étude du panaris analgésique (Maladie de Morvan),** par Ch. Monod et Reboul. (*Arch. génér. de Méd.* 1888. Juli.)

Die Verf. haben einen typischen Fall jener seltenen Affection, die Morvan zuerst 1883 beschrieben hat und von der überhaupt erst 21 Fälle beschrieben worden sind, beobachtet. Bei einem 56jährigen Manne stellte sich Taubheit und Analgesie des rechten 5. Fingers, dann Schwäche der Flexoren und Extensoren der Finger und Atrophie der Musculatur der rechten Hand ein. Nach einem Jahr auch Analgesie der linken Hand. Nach einigen weiteren Monaten Eiterung am rechten Mittelfinger und Nekrose der 2. Phalange. Genauere Untersuchung stellte verbreitete Atrophien, Paresen und Anästhesien an beiden Händen und Füßen fest, ferner trophische Störungen an Haut und Nägeln und eine Reihe anderweitiger Ulcerationen, so namentlich auch ein Mal perforant an beiden Füßen. Das Kniephänomen war rechts normal, links abgeschwächt. Keine Ataxie, kein Romberg'sches Schwanken, keine lancinirenden Schmerzen, keine Parese der Arm- und Beinmuskeln. Mehrere Amputationen wurden durch immer neu hinzutretende ulceröse und nekrotische Prozesse nöthig. Die Anästhesie breitete sich allmählich bis auf Oberschenkel und Oberarm aus, auch im Gesicht war sie zu constatiren. Die Sehnenphänomene der Arme waren gesteigert,

leichter Fussklonus stellte sich ein. Seshärfe, Geruch und Gedächtniss nahmen etwas ab. Arme und Beine bewegt Pat. noch kräftig. Arthropathien traten nicht auf. An den Beinen bestand ein fortwährendes Kältegefühl. Oft localisirte Schweisse an Kopf und Nacken.

Die mikroskopische Untersuchung der Nerven der amputirten Finger ergab eine schwere parenchymatöse und interstitielle Neuritis. Die Morvan'sche Krankheit oder Paréso-analgesie ist daher nur eine Varietät der peripherischen Neuritis. Vermuthungsweise deuten die Verff. die Möglichkeit an, dass die Morvan'sche Krankheit in ätiologischer Beziehung zu dem Gewerbe der befallenen Individuen steht. Es handelt sich nämlich auffallend oft um Leute, die irgendwie mit Fischen zu thun haben.

T. h. Ziehen.

### III. Aus den Gesellschaften.

Jahressitzung des Vereins deutscher Irrenärzte im Festsaale  
der Provinzial-Irrenanstalt in Bonn am 16. und 17. September 1888.

Originalbericht von Dr. Bruns (Hannover).

Der Vorsitzende Westphal eröffnet die Versammlung. Nasse (Bonn) heisst dieselbe in den Räumen der Bonner Anstalt willkommen.

#### 1. Mendel: Referat über den Vortrag von Prof. Jolly „Ueber geminderte Zurechnungsfähigkeit“.<sup>1</sup>

Jolly hatte beantragt, dass man petitioniren solle, dass eine Bestimmung über geminderte Zurechnungsfähigkeit in das Strafgesetzbuch eingeführt werden solle. Mendel entwickelt an der parlamentarischen Geschichte der Entstehung des jetzigen Strafgesetzbuches, dass das System der mildernden Umstände die geminderte Zurechnungsfähigkeit ersetzen sollte. Die Annahme Jolly's, dass jene gar nicht dazu bestimmt sein konnten, widerlegt sich durch die Erklärungen des Berichterstatters v. Schwartze (Stenogr. Berichte des Reichstags 1870. I. S. 233). Allerdings sind die Versuche, die mildernden Umstände auf sämtliche Delicte auszudehnen, wie sie z. B. von den Abgeordneten Lasker und Becker bei dem Morde versucht wurden, an dem entschiedenen Widerspruch der Regierung gescheitert. Nichtsdestoweniger ist die Sache nicht so schlimm, wie es nach den Darstellungen Jolly's scheinen könnte. Von seinen 177 Delicten, bei denen mildernde Umstände nicht zugelassen, fallen 104 sofort weg, da bei ihnen ein Strafminimum überhaupt nicht angegeben, demnach durch Verhängung von nur 1 Tag Gefängniss oder 3 Mark Strafe jedem Fall Gerechtigkeit geschehen könne, bei andern Verbrechen ist durch Fahrlässigkeitsparagrapphen (Meineid) die Möglichkeit gegeben, dem subjectiven Zustand des Thäters gerecht zu werden.

An eine Ausdehnung der mildernden Umstände auf die Verbrechen, bei denen sie 1870 nicht zugelassen, ist bei der jetzigen Zusammensetzung des Reichstages nicht zu denken; bekannt ist ja auch, dass im Allgemeinen seitdem sich vielmehr die Absicht geltend gemacht, das Strafgesetz zu verschärfen, als zu mildern. Eine Zulassung einer verminderten Zurechnungsfähigkeit würde mit Nothwendigkeit eine Umarbeitung des Strafgesetzbuches in Bezug auf die Zulassung mildernder Umstände herbeiführen. Die geminderte Zurechnungsfähigkeit als solche ist aber von einer Reihe von hervorragenden Psychiatern als ein zweifelhaftes Geschenk, von einem grossen Theil von Juristen als eine juristische Unmöglichkeit dargestellt worden. Vortragender selbst kann Bedenken nicht unterdrücken, dass unzweifelhafte Fälle von Geisteskrankheit, welche unter den § 51 des St.-G.-B. gehören, leicht von nicht

<sup>1</sup> Cf. d. Ctrbl. 1887. S. 435 und Ztschr. f. Psych. XLIV. S. 461.



psychiatrisch gebildeten Sachverständigen als Fälle von verminderter Zurechnungsfähigkeit erklärt werden würden.

Wenn man aber über all diese Bedenken hinweg sich setzen und lediglich den principiellen Standpunkt festhalten wollte, dann müsste man nicht mit Raisonsnements, die zum so und sovielsten Male vorgebracht werden, sondern mit Thatsachen kommen, man müsste bestimmte Fälle anführen, in denen das jetzige Strafgesetzbuch die behauptete Lücke gezeigt habe. Davon ist nichts geschehen. Der einzige von Jolly angeführte Fall beweist das Gegentheil von dem, was er beweisen soll.

Im Uebrigen glaubt Redner, dass für die Fälle, die in Betracht kommen, von viel grösserer Wichtigkeit der Strafvollzug, als die etwas längere oder kürzere Strafe sei. Bei einem Gesetzentwurf über den Strafvollzug in Deutschland, der ja noch aussteht, würden die Psychiater vor Allem ihre dessfallsigen Wünsche vorbringen können.

**Correferent Grashey (München):** Der Antrag Professor Jolly's stützte sich auf die Annahme, dass wohl jeder Psychiater in seiner forensen Thätigkeit eine Lücke des deutschen Strafgesetzbuches in der Zurechnungsfähigkeitsfrage würde gefunden haben, dass die Gründe, die gesetzliche Bestimmungen über geminderte Zurechnungsfähigkeit hinten hielten, formeller und doctrinärer Natur gewesen seien, dass der Sachverständige im concreten Falle nicht blos Geistesstörung nachzuweisen habe, sondern einen erheblichen Grad geistiger Störung, dass das deutsche Strafgesetzbuch keine präzise Bestimmung über den zum Ausschluss der Strafbarkeit nöthigen Grad der Erkrankung enthalte und auch keine Bestimmungen über die Fälle, in welchen zwar psychiatrische Symptome nachweisbar seien, aber kein erheblicher Grad dieser Erscheinungen. J.'s Behauptung, dass nicht alle Fälle von Geistesstörung in gradueller Beziehung einander gleichstehen und dass nicht alle eine gleiche forense Behandlung erfahren dürfen, sei zweifellos richtig, unrichtig aber sei die Annahme, dass das Gesetz eine klare Bestimmung über den Grad der Störung vermissen lasse. Das Gesetz stelle den Grad der Erkrankung dadurch präzise fest, dass es den Ausschluss der freien Willensbestimmung verlange. Daran müsse man festhalten und in jedem Falle untersuchen, ob die in Frage kommende Handlung auch mit krankhaften Symptomen in ursächlichem Zusammenhange stehe.

§ 51 des St.-G.-B. sei nur dann anwendbar, wenn dieser ursächliche Zusammenhang sich nachweisen lasse. Ein Krankheitsymptom, welches zu einem bestimmten Reate nicht in Beziehung stehe, könne die Strafe nicht ausschliessen. Verfahre man in dieser Weise, dann seien Bestimmungen über geminderte Zurechnungsfähigkeit nicht nöthig und auch nicht zu befürchten, was unter der Herrschaft der geminderten Zurechnungsfähigkeit leicht vorkommen könne, dass ein Mensch wegen ein und derselben Handlung erst gestraft und im Interesse der öffentlichen Sicherheit nach überstandener Strafe auf unbestimmte Zeit in eine Irrenanstalt gesandt werde. Er bitte daher, den Antrag J.'s abzulehnen.

#### Discussion.

Schäfer-Lengerich. Wenn Mendel erklärt habe, dass für die Zulassung der geminderten Zurechnungsfähigkeit nur 44 Reate in Betracht kämen, so sei auch das genug. Fragen, ob die jetzige Zeit zur Einbringung eines dahingehenden Antrages opportun wäre, kämen nicht in Betracht; auch habe Mendel ja selber gesagt, dass auch die Juristen sich über die Frage nicht einig seien. Den Fall J.'s habe Mendel falsch aufgefasst.

Finkelnburg (Bonn) empfiehlt die Fernhaltung juristischer oder Opportunitätsfragen aus der Discussion. Es bestehe eine thatsächliche Lücke und der Verein müsse auf sie hinweisen und ihre Ausfüllung verlangen, gleichviel ob das jetzt opportun sei oder nicht. F. wendet sich dann gegen die Ansicht Grashey's, als sei nur

dann Straffälligkeit vorhanden, wenn ein psychologischer Zusammenhang zwischen That und krankhaften Symptomen nachzuweisen sei; das sei ein längst überwundener Standpunkt, dessen Annahme zu Justizmorden führen würde.

Krafft-Ebing (Graz) weist darauf hin, dass in Oestreich generelle mildernde Umstände (§ 50. Schwäche des Verstandes) im Strafgesetzbuche sich finden — und sich in Fällen von geminderter Zurechnungsfähigkeit, die das Gesetzbuch nicht kennt, durchaus bewähren. Die Ansicht Gräshey's vom erkennbaren psychologischen Zusammenhange zwischen Krankheitserscheinungen und That bekämpft er.

Grashey erwidert Krafft-Ebing, dass bei der Darlegung der Genese einer krankhaften Handlung es darauf ankäme, ob der Betreffende seinen krankhaften Impulsen noch habe Widerstand leisten können oder nicht; nur im letzteren Falle sei die That Ausfluss der Krankheit. Finkelnburg erwiderte er, dass man in foro sehr oft genöthigt sei, den Zusammenhang zwischen krankhaften Ideen und That klarzulegen und dass es schlimm um den Fall stehe, wenn man das nicht könne.

Schüle (Illenau). Eine Lücke in der Gesetzgebung sei allseitig anerkannt, diese müsse ausgefüllt werden. Ob durch die Annahme verminderter Zurechnungsfähigkeit, oder durch die Ausdehnung mildernder Umstände auf alle Reate, sei ziemlich gleich. Er selber scheue sich vor dem Begriff der geminderten Zurechnungsfähigkeit nicht. Der Ansicht Gräshey's könne er sich nicht anschliessen, man könne nie mit Bestimmtheit sagen, dass ein Zusammenhang zwischen Krankheitsideen und Handlung nicht bestehe.

Die Versammlung nimmt darauf einstimmig die von Mendel beantragte Resolution, in der auf Wunsch Schüle's die Forderung nach Thatsachen noch etwas schärfer hervorgehoben wurde, an:

Scharfe Grenzen zwischen geistiger Gesundheit und Geisteskrankheit bestehen nicht. Das Strafgesetz hat auf diejenigen Thäter einer strafbaren Handlung, welche sich auf diesem Grenzgebiet befinden, billige Rücksicht zu nehmen. Thatsächlich ist dies in dem jetzt bestehenden Recht bei einer Anzahl verbrecherischer Handlungen nicht geschehen. Der augenblickliche Zeitpunkt scheint jedoch nicht geeignet, an die zuständigen Behörden mit der Forderung auf eine Abänderung des Strafgesetzbuches nach dieser Richtung hin vorzugehen. Zur endgültigen Entscheidung über die Frage wird an die Mitglieder des Vereins die Aufforderung gerichtet, einschlägige Thatsachen zu sammeln und zu publiciren, welche die Lücke der Gesetzgebung beweisen können.

## **2. Mendel: Referat über den Entwurf eines bürgerlichen Gesetzbuches für das deutsche Reich.**

§ 28. Eine Person, welche des Vernunftgebrauchs beraubt ist, kann wegen Geisteskrankheit entmündigt werden. Hört der im ersten Absatz bezeichnete Zustand auf, so ist die Entmündigung wieder aufzuheben.

Den Fortschritt, welcher in dem § 28 gegen die bisher bestehende Gesetzgebung liegt, zuerst hervorhebend, wendet er sich sodann gegen den Passus: welche des Vernunftgebrauchs beraubt ist. Er weist nach, dass weder das Römische Recht (*mente captus*), noch die späteren Gesetze, welche den Ausdruck aufgenommen, noch die Commentare zu diesen Gesetzen, noch die Entscheidungen oberster Gerichtshöfe erkennen lassen, was darunter zu verstehen sei. Die Philosophie giebt ebenfalls keinen Aufschluss, der Sprachgebrauch des Volkes lässt auf die grösste Zahl der Geisteskranken jene Bezeichnung nicht zu, die psychiatrische Wissenschaft perhorrescirt ihn. Er schlägt vor, zu sagen

principaliter: Eine Person, welche an einer Geisteskrankheit leidet, kann entmündigt werden.

eventualiter: Eine Person, welche wegen Geisteskrankheit nicht im Stande ist, für sich oder für ihr Vermögen gehörig zu sorgen, kann entmündigt werden.

Ausser bei den Geisteskranken und den Verschwendern sollte auch die Möglichkeit gegeben werden, die Gewohnheitstrinker zu entmündigen, eine Forderung, welche auch der Juristentag soeben erhoben hat. Das entscheidende Moment, welches derselbe auf die „Gefährlichkeit“ des Trinkers legt, ist nach psychiatrischen Erfahrungen viel zu eng.

Die „blosse Geistesschwäche“ sondert der Entwurf aus, er will sie nicht als Grund der Entmündigung zulassen und verweist sie auf § 1739 mit einer Pflegschaft. Diese Auffassung ist, wie die über den *mente captus*, aus dem *Fatuus* des römischen Rechts entstanden. Der Geistesschwache ist ein Geisteskranker, bedarf der Vormundschaft.

Unzweifelhaft ist es Sache des Gesetzgebers, die Merkmale zu bestimmen, welche nothwendig sind, um einen Geisteskranken als unter den besonderen Schutz des Staates gehörig zu betrachten, und über ihn die Entmündigung zu verhängen, aber die Merkmale müssen aus der zur Zeit erlangten wissenschaftlichen Kenntniss der Geisteskrankheiten entnommen werden, nicht aus der dürftigen Psychiatrie der alten Römer.

Vortragender wendet sich sodann zur Besprechung des § 64 des Entwurfs (Geschäftsfähigkeit), hebt die correcte Auffassung der *Lucida intervalla*, welche durch denselben geschaffen wird, hervor, bemängelt auch hier den Ausdruck: „des Vernunftgebrauchs beraubt“, und glaubt, dass, da hier die Geschäftsfähigkeit unter denselben Umständen (cf. *Motiva*) aufgehoben wird, wie die Zurechnungsfähigkeit im § 51 des St.-G.-B., auch dieselbe Bezeichnung, wie an letzterer Stelle gewählt werden sollte, also: Dasselbe gilt von einer Person, welche, wenn auch nur vorübergehend, in einem Zustand von Bewusstlosigkeit oder krankhafter Störung der Geistesthätigkeit sich befindet, für die Dauer dieses Zustandes.

(Der Vortrag erscheint in extenso in der Eulenberg'schen Vierteljahrsschrift.)

Pelmann (Gräfenberg) hat nur über § 708 zu berichten, und zwar auch nur in soweit, als er die Beschränkung enthält, dass auch eine des Vernunftgebrauchs beraubte Person für angerichteten Schaden verantwortlich gemacht wird, wenn der Vernunftgebrauch durch selbstverschuldete Betrunkeneit ausgeschlossen war. In dieser Beschränkung liegt etwas Neues, das wir als den ersten Schritt nach dieser Richtung hin mit Freuden begrüssen. Zu beachten ist einerseits, dass die Nicht-Aufhebung der Delictfähigkeit durch Verschulden auf diesen einzigen Fall (durch Berausung) beschränkt ist und dass eine Delictfähigkeit eintreten kann, wo die Geschäftsunfähigkeit bestehen bleibt.

Auch bleibt anerkannt, dass ein intensiver Rausch an sich die Zurechnungsfähigkeit aufheben kann, aber auch ein solcher Rausch entschuldigt nicht, wenn er ein selbstverschuldeter ist.

Krafft-Ebing. Nach § 1440 des Entwurfs eines bürgerlichen Gesetzbuches für das deutsche Reich ist unheilbare Geisteskrankheit als Ehescheidungsgrund nicht mehr zulässig. Früher war die Ehescheidung bei unheilbarer Geistesstörung zulässig im Gebiete des allgemeinen Landrechtes, in Baden, Sachsen und Bayern. Der Entwurf lässt Ehescheidung nur bei Verschulden des einen Theiles zu, also nicht bei Krankheit. So ist es auch nach dem *Code civil*. R. erörtert dann die Verhandlungen, die in Frankreich in Bezug auf die Regelung dieser Frage stattgefunden haben. Besonders sei hervorgehoben, dass die Prognose der Unheilbarkeit eine viel zu unsichere sei. Auch England habe sich nicht zu Gunsten der Scheidung entschieden. Die *Motiva* des deutschen Entwurfs haben sich den mannigfaltigen Gründen, die für die Zulassung der Scheidung bei unheilbarer Geistesstörung sprechen, nicht verschlossen, doch halten sie die Gegengründe für gewichtiger. Sie sind ausser

solchen rein ethischer Natur mehr formelle; beziehen sich vor allen auf die Unsicherheit der Prognose; dann nehmen sie auch an, dass das Bedürfniss der betreffenden Zulassung nicht constatirt sei. Nach K. spricht für die Zulassung der Ehescheidung, das sittliche und moralische Wohl des gesunden Theiles und der Kinder, denn unheilbare Geistesstörung sei nicht gleich zu achten körperlicher Erkrankung; gegen dieselbe: Rücksichten auf das Institut der Ehe, humane Rücksichten auf den Kranken, die Möglichkeit einer Speculation bei Eingehung einer Ehe mit geisteskranken Personen; vor Allem die Unsicherheit der Prognose. Besonders sei es schwierig eine Zeitgrenze zu bestimmen, von der an man die Kranken für unheilbar erklären soll. K. schlägt schliesslich die Annahme folgender Thesen vor.

1. Die projectirte absolute Ausschliessung der Geisteskrankheit als Ehescheidungsgrund muss als ein Rückschritt bezeichnet werden.

2. Als relativer Ehescheidungsgrund und facultativ sollte die Geisteskrankheit beibehalten werden.

3. Nur geistiges Siechthum und Untergang der früheren gesunden Persönlichkeit bei sachverständigem Nachweis der Aussichtslosigkeit der Wiederherstellung und nach 5jähriger Krankheitsdauer sollte als Ehescheidungsgrund civilrechtlich anerkannt werden.

4. Ist die Krankheit durch Verschulden des gesunden Ehegatten entstanden, so kann sie kein Scheidungsgrund sein.

5. Sollte die Gesetzgebung keine Möglichkeit der Codification der Geisteskrankheit als Ehescheidungsgrund finden, so möge § 1440 nur körperliche Krankheit als fehlenden Grund der Ehescheidung erwähnen. Damit bleibt dann die Frage wegen Geisteskrankheit eine offene, dem richterlichen Ermessen überlassene, wie in England. Eventuell könnte sie der landesherrlichen Entscheidung überlassen bleiben, gleich wie andere, seltene im Gesetze nicht vorgesehene Ehescheidungsgründe.

§ 1231 spricht aus, dass geschäftsunfähige Personen eine Ehe nicht schliessen können. Das schliesst Ehen Entmündigter aus. Aber auch nicht Entmündigte können eine gültige Ehe nicht schliessen, wenn ihnen zur Zeit der Schliessung derselben „mangelnder Vernunftgebrauch“ nachgewiesen wird. Besser wäre hier wohl das Kriterium der freien Entschliessung; denn eine Ehe kann ganz vernünftig sein, aber ohne resp. sogar gegen den Willen des einen Theiles abgeschlossen sein.

§ 1232. „Eine Person, deren Geschäftsfähigkeit beschränkt ist, bedarf zur Eheschliessung der Einwilligung des gesetzlichen Vertreters.“ Hier wäre bei Geistesstörung (Imbecillität etc.) erwünscht, jedesmal zu constatiren, ob der betreffenden Ehe keine ärztlichen Bedenken, speciell in Bezug auf die Nachkommenschaft, entgegen stehen und sie in diesem Falle zu verbieten.

§ 1259 enthält unter anderen die Anwendung auf solche Fälle, in denen dem anderen Theile wissentlich z. B. periodische Psychosen oder Epilepsie, vielleicht auch conträre Sexualempfindung verschwiegen ist. In diesem Falle ist die Ehe ungültig. Die Entscheidung wird hier nicht selten eine sehr schwierige sein, z. B. bei Epilepsia nocturna.

Die Versammlung beschliesst nach längerer Debatte: Der Vorstand möge die vorstehenden Verhandlungen, sowie etwa daran sich anschliessende Meinungsverschiedenheiten, resp. die betreffenden Fragen illustirenden Fälle, die an den Vorstand einzusenden sind, möglichst bald in Druck legen und bis zur nächsten Versammlung etwa für nothwendig gehaltene Schritte bei der Gesetzescommission selbständig thun.

3. Pelman spricht über die Ministerialverordnung vom 19. I. 1888, die Privatanstalten betreffend. Da seit ihrer Veröffentlichung die Verfügung in zahlreichen Verhandlungen besprochen worden ist und zu verschiedenen Veröffentlichungen geführt hat, so verzichtet der Vortragende auf ein weiteres Eingehen auf

die Sache selbst und richtet an die Versammlung die Frage, ob sie die Verfügung ihrer Allgemeinheit nach für zweckentsprechend halte, oder ob sie der Meinung sei, dieselbe führe zu solchen Missständen, dass ihre Abänderung dringend zu wünschen sei. In der sehr lebhaften Discussion, an der sich Oebbecke, Ehrenwall, Nasse, Bruns und Zeuker beteiligten, erhob sich keine Stimme für die Verfügung, wenn sich auch in der Schätzung des Grades der Unzuträglichkeiten für und wider verschiedene Ansichten geltend machten. Die Versammlung war demnach einstimmig der Ansicht, dass eine Abänderung der Verfügung anzustreben sei und sie beauftragt den Vorstand, die dazu erforderlichen Schritte einzuleiten.

#### 4. Finkelnburg (Bonn): Ueber Phrenasthenie.

F. hält den Begriff der Neurasthenie, wie er heute gefasst werde, für einen zu weiten, er will ihn enger fassen und zunächst einmal zwei Unterarten charakterisiren. 1. Erschöpfbarkeit der Arbeitsfähigkeit allein (torpide Form); 2. Erschöpfbarkeit der psychischen Hemmungscentren (erethische Form). Die erste finde sich besonders nach Infektionskrankheiten und bei melancholischen und hypochondrischen Individuen. Sie sei ziemlich reine Cerebrasthenie. Sie komme ausserdem hauptsächlich nach geistiger Ueberanstrengung vor, während bei der erethischen Form meist noch Reizung der emotiven Sphäre dazu kommen müsse. Letztere zeichne sich aus durch Mangel an Zurückhaltung der Gemüthsbewegungen, Mangel der Selbstbeherrschung und durch starke Beteiligung der vasomotorischen und spinalen Sphäre. Sexuelle Excesse führten bei Männern mehr die erste, bei Frauen die zweite Form herbei. Bei der ersten Form genüge die Fernhaltung der Schädlichkeiten, bei der zweiten müsse eine active Therapie eingreifen, hier seien besonders die offenen Anstalten am Platze. Statt des barbarischen „Cerebrasthenie“ empfiehlt F. den Namen Phrenasthenie.

An der Discussion beteiligten sich Brosius (Bendorf), welcher die betr. Fälle zur Melancholie rechnet und sie in die geschlossenen Anstalten weist, Knecht (Uckermünde) und Mendel. Der letztere glaubt, dass mit der Einführung der Neurasthenie überhaupt ein Rückschritt in der Nervenpathologie geschehen sei. Die Thatsachen seien ja selbstverständlich nicht zu leugnen, sie seien aber auch früher bekannt gewesen, während man sich aber früher bemühte, die sog. functionellen Neurosen und Psycho-neurosen unter Hysterie, Hypochondrie, Melancholie u. s. w. gesondert zu betrachten, habe man jetzt Alles zusammen in den grossen Topf der Neurasthenie geworfen. Die zu lobende Methode Finkelnburg's, wieder zu sondern, würde uns dann allmählich wieder auf den Standpunkt vor der Neurasthenie bringen.

#### 5. Bumm (Erlangen): Experimenteller Beitrag zur Kenntniss des Corpus trapezoides beim Kaninchen.

Die nach der Gudden'schen Methode vorgenommenen Experimente ergeben den Zusammenhang der hinteren Wurzel des Acusticus mit dem vorderen (accessorischen) Kerne, weiter centralwärts konnte eine Degeneration nicht verfolgt werden. Für die vordere Wurzel ergeben Durchschneidungen dieser selbst, sowie Exstirpationen einer Kleinbirnhemisphäre, resp. des Wurmes den Weg im Corpus restif. zum Kleinhirn, sowie eine Verbindung mit dem feinen, die Fortsetzung der inneren Abtheilung des Corpus restiforme bildenden Fasernetze ventral vom Deiters'schen Kerne.

#### 6. Wildermuth (Stetten): Untersuchungen über den Musiksinn der Idioten (mit Vorzeigung von Momentphotographien).

Die Mittheilungen waren das Resultat der Untersuchung bei 180 Idioten verschiedenster Grade und 85 normalen Schulkindern. Untersucht werden Treffsicherheit, Harmoniesinn und Musikgedächtniss bei schwachsinnigen Idioten und Gesunden. Danach werden die betreffenden Individuen in 4 Klassen eingetheilt. I = gut. IV = 0.

Bei Idioten	Bei gesunden Kindern.
I = 27 %	I = 60 %
II = 36 %	II = 27 %
III = 26 %	III = 11 %
IV = 11 %	IV = 2 %

Also ein relativ gutes Resultat bei den Idioten.

Bei den Blödsinnigen konnte nur der Eindruck, den die Musik macht, im Mienenspiel constatirt werden; bei 25 von 30 war der Eindruck ein durchaus freudiger. Bezüglich der Verhältnisse zur Aphasie ergab sich das bemerkenswerthe Resultat, dass die Kranken mit intellectueller Aphasie (Dysphasie) meist sehr musikalisch waren, während bei Kranken mit motorischer Aphasie der Musiksinne meist völlig fehlte.

Bei den Folgezuständen der infantilen Encephalitis (r. und l. Hemiparese) war Störung des Musiksinnes ohne gleichzeitige Aphasie nicht vorhanden. Bei sklerotischen Heerden war der Musiksinne äusserst gering oder fehlte ganz.

**7. Jehn (Merzig): Zweifelhafte Geisteszustände nach Kopfverletzung unter Berücksichtigung der Haftpflichtfrage.**

Der Vortragende beschränkt sich auf diejenigen leichteren und inconstanten, von den Praktikern meist verkannten (daher nicht im eigentlichen Sinne zweifelhaften) Störungen, wie sie als Folgezustände von Eisenbahnunfällen in Deutschland besonders von Oppenheim und Bernhardt beschrieben sind. Sie kommen auch bei andern Verletzungen vor. Die Symptome sind meist psychischer Natur und der Psychiater ist der richtige Arzt dieser Kranken. Von körperlichen Symptomen erwähnt J.: Schwäche resp. Parese des Facialis, Anomalien der Sehnenreflexe, Herabsetzung resp. Erhöhung des Sexualtriebes, bedenkliche Störungen der allgemeinen Ernährung, manchmal Albuminurie. Psychisch treten besonders geringe Arbeitsfähigkeit, grosse Reizbarkeit, geringer Widerstand gegen Alcoholica hervor; nicht selten machen die Kranken den Eindruck leicht dementer und hypochondrischer Fälle. J. bringt mehrere Beispiele und fordert die Collegen zur Publication aller einschlägigen Fälle auf.

**8. Futh (Bonn): Ueber symmetrische Affection der Gliedmassen bei Geisteskranken.**

Der erste Fall betrifft eine alkoholische Psychose. Es fanden sich Störungen des Nagelwachsthumes und Abstossen der Nägel. Bemerkenswerth ist die Symmetrie der Affection, sowie ihre Verschlimmerung congruent mit der Psychose. Der zweite Kranke war ein Hallucinant, der schon früher häufig an flüchtigen Oedemen, localen Schweissen etc. gelitten hatte. Er bekam später symmetrische Gangrän an den Händen. Die Affection muss als eine nervöse angesehen werden. Es besteht auch nicht selten locale Syncope resp. Asphyxie oder localer Rubor. Die Pulscurven der Radialarterie deuten auf eine Lähmung der Gefässwände hin.

**9. Brie (Bonn): Ueber plötzliche Todesfälle bei Psychosen.**

Verf. will die nicht selten rasch tödtlich verlaufenden Psychosen wie Delirium acutum oder alcoholicum nicht mitbetrachten; auch nicht solche Fälle, in denen der plötzliche Tod die Folge wohl erkannter körperlicher Symptome war. Er erwähnt nur solche Fälle, die vor ihrem Tode keine Zeichen körperlicher Erkrankung geboten hätten. In allen den Fällen fand sich Fettdegeneration des Herzmuskels und Atheromatose der Gefässe. Sie betrafen ungefähr alle Hauptarten von Psychosen. Schliesslich bespricht Verf. noch die Frage des Verhältnisses zwischen der Psychose und der Herzkrankheit, ohne sich zu entscheiden, was man für das primäre halten müsse.

Die ausscheidenden Vorstandsmitglieder Schüle und Grashey werden durch Acclamation wieder gewählt.

**Die Section für Neurologie und Psychiatrie auf der 61. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte.**

Originalbericht von Dr. Nissl.

Sitzung am 19. September 1888. Vorsitzender Hofrath Meynert.

**Bastelberger (Eichberg)** spricht über Technik und Werth mikrographischer Präparate, besonders des Centralnervensystems. Bei Ausführung der Photographien empfiehlt er besonders das nasse Verfahren. Vortragender betont fürs Erste den objectiven und zuverlässigen Copirapparat in der mikrographischen Kammer, durch welche es möglich ist, bald vergängliche Präparate zu fixiren. Zweitens legt er Werth auf die Möglichkeit, exacte Messungen anzustellen, wenn man das Ocularmikrometer mit photographirt. Drittens schlägt er vor, den Versuch zu unternehmen, ob es vielleicht nicht gelänge, mit Hülfe der Mikrophotographie eine weitere morphologische Differenzirung von Geweben des Centralorgans zu erzielen, die uns jetzt noch homogen erscheinen. Redner denkt sich dieses in der Weise, wie z. B. beim Photographiren ganz verblasster Stellen in Handschriften, wo es manchmal gelingt, die Schrift deutlich zu erhalten, indem durch Reste des verblichenen Farbstoffes noch die für das Auge unsichtbaren ultravioletten Strahlen reflectirt werden, die die photographischen Platten stark afficiren.

In der Discussion empfiehlt Mies (Köln) bezüglich des 2. Punktes Schemata mit Abscissen und Ordinaten sowie mit eingezeichneten Radien und concentrischen Kreisen zu benutzen.

**Schnopfhagen (Linz a./D.)** erörtert in seinem Vortrage über Faltung der Grosshirnrinde, dass die Projections- und Associationsfasersysteme vollständig gesondert in die Rinde eintreten und zwar in der Weise, dass erstere, welche die innersten Blätter, den Kern des Marklagers bilden, die Käumme der Windungen für sich in Anspruch nehmen, während letztere nur im Windungsgebiete der Furchen sich verbreiten und zwar in der Weise, dass die längern Fasern die oberen, die kürzeren die tieferen Partien der Furchen in Anspruch nehmen. Diese anatomische Vertheilung der Fasern ermöglicht es, eine plausible Faltungstheorie aufzustellen, dahin gehend, dass die radiär aus den Ganglien in die Rinde einstrahlenden Projectionsfasern bei ihrem Wachstum naturgemäss die von ihnen besetzten Rindengebiete zu Wülsten emporheben, die schliesslich zu den vollendeten Windungen sich herausbilden unter Mithülfe der Associationsfasern, die längs der Furchenthäler am aller kürzesten sind und daher nur eine geringe Wachstumsenergie zu Wege bringen, als Folge deren auch der Furchungsschnitt entsteht.

**Bruns (Hannover): Multiple Hirnnervenlähmung nach Basisfractur. Ein Beitrag zur Frage des Verlaufs der Geschmacksnerven.**

B. beschreibt einen Fall von Basisfractur mit linksseitiger partieller Lähmung des Oculomotorius, totaler des Trochlearis, Abducens und des sensiblen und motorischen Quintus (Anästhesie im ganzen Gebiet für alle sensiblen Reize, Keratitis neuroparalytica, totale Kaumuskelähmung mit Verlust der faradischen Erregbarkeit), r. bestand leichte Abducensparese und totale Lähmung des Facialis mit Entartungsreaction distal vom Ganglion geniculi. Leichter contundirt war auch der rechte Opticus. Die übrigen Hirnnerven speciell auch die Glossopharyngei intact. Keine Zeichen centraler Läsionen.

Die mit allen Cautelen ausgeführte Geschmacksprüfung ergab: totale Hemiageusie vorn und hinten auf der Zunge und am Gaumensegel für alle Geschmacksarten, r. auf der Seite der Facialislähmung, vollständiges Erhaltenbleiben des Geschmackes l. auf der Seite der Trigeminallähmung.

B. hebt zunächst die Durchsichtigkeit seines Falles in pathologisch-anatomischer Beziehung hervor; derselbe lasse wohl kaum eine andere Deutung zu, als die einer totalen Zerstörung sowohl des Quintus l. wie des Facialis r. Er erläutert dann an der Hand der hauptsächlichsten neueren Hypothesen über den Verlauf der Geschmacksnervenfasern, dass keine derselben die Störungen in seinem Falle erklären könnten. Am ersten wäre dazu noch die Vulpian'sche Ansicht im Stande („der Intermedius ist Geschmacksnerv und bleibt im Facialisstamme bis zum Ganglion geniculi resp. bis zur Chorda tympani“), wenn man auch die zunächst im Glossopharyngeus verlaufenden Geschmacksfasern der hinteren Zungenhälfte durch den Plexus tympanicus in den Facialis übergehen liesse. Doch will B. keine neue Hypothese aufstellen; er stellt nur seinen Fall zur Discussion, um zu beweisen, dass die Verlaufsart der Geschmacksnerven keineswegs so sicher constatirt ist, wie man nach den meisten deutschen Lehr- und Handbüchern annehmen sollte, was ja übrigens ausser älteren Beobachtungen auch die von Gowers, Dana und Vulpian, allerdings im anderen Sinne, wie die B.'s beweisen.

Goldstein (Aachen) spricht über 2 Fälle von complicirter Fractur des Schläfenbeins, bei denen eine grosse Quantität Hirnmasse verloren ging. In beiden Fällen befindet sich die Fracturstelle oberhalb des Jochbeins linkerseits. Das wichtigste Symptom war in beiden Fällen eine absolute motorische Aphasie. Vortragender stellt beide nun geheilte Kranken vor. Im Anschluss daran erwähnt er noch einen Fall von Hirnabscess, der an derselben Stelle etablirt und von ihm diagnosticirt war, wie die Trepanation bestätigte. Der Kranke starb 4 Wochen nach der Operation an den Folgen des dadurch entstandenen Gehirnprolapses. Redner behält sich die ausführliche Beschreibung dieser Fälle vor.

## 2. Sitzung am 20. September. Vorsitzender Prof. Arndt (Greifswald).

Der Vortrag von Prof. Steiner (Heidelberg) über Pathogenese des Krampfes (der einen Theil einer bald erscheinenden Arbeit behandelt) lässt sich in Kürze nicht wiedergeben. Im Wesentlichen erörtert der Redner, dass die Krämpfe, die man einerseits vom Hirne, anderseits vom Rückenmark auslösen kann, wohl von einander unterschieden werden müssen. Er behandelt nur die ersteren. Redner postulirt, dass man den Punkt des Gehirnes kennen lernen müsse, von dem Krämpfe insbesondere epileptische Krämpfe ausgelöst werden können. Um diesen Punkt zu finden, müsse man von den niedern Thieren (*Amphioxus lanceol.*) zu den höhern experimentell arbeitend vorwärts schreiten. Diesen Weg einschlagend kommt Redner zu dem Resultate, dass es einen Punkt giebt, wo sämtliche Nervenfasern des Muskelapparates einmünden. Er nennt diesen Punkt das allgemeine Bewegungskentrum. Vortragender meint, die Zwangsbewegung sei eine Function dieses allgemeinen Bewegungskentrums. Beim Säugethier liege es bereits im Grosshirn. Wie die centralen Functionen überhaupt in der Thierreihe vom Mittelhirn zum Grosshirn wandern, so sei dieses auch der Fall beim allgemeinen Bewegungskentrum.

Nissl (München) spricht über den Zusammenhang von Zellstructur und Zellfunction in der centralen Nervenzelle. Redner erörtert, dass bei den centralen Nervenzellen, wenn man sie nach der von ihm angegebenen Methode behandelt (Vorbehandlung mit Alkohol und Tinction mit einer wässrigen Lösung einer bestimmten Anilinfarbe [Magenta]), viele Formen von Zellstructuren vorhanden sind. Aus dieser grossen Gruppe von Zellstructuren kommt eine derselben gesetzmässig und ausschliesslich in allen motorischen Nervenkerneln und im Vorderhorn des Rückenmarkes vor und zwar wurde sie bis jetzt beim Kaninchen, Hunde, Katze und beim Menschen constatirt. Diese Zellen haben einen ganz bestimmten, eigenartigen inneren Bau und



unterscheiden sich deutlich durch ihre Structur von andern Zellformen, die an Orten zu finden sind, die niemals motorische Functionen auslösen, z. B. im Centrum des Olfactorius, des Opticus, im sensiblen Quintuskern, im Acusticuskern, im Hinterhorn des Rückenmarkes. Die histologischen Structuren der hier vorhandenen Formen, die Redner nur gemeinsam im Gegensatz zu den ersterwähnten Structurformen beschreibt, bieten deutliche in die Augen springende Verschiedenheiten, die sie unschwer von den Structuren der Zellen in motorischen Kernen unterscheiden. Aus diesem Befunde glaubt Redner den berechtigten Schluss ziehen zu dürfen, dass letztere Structurformen mit motorischen Functionen in Zusammenhang zu bringen sind. Consequent schliesst er sodann weiter, dass man auch dann diese Formen mit motorischen Functionen in Beziehung bringen dürfe, auch wenn sich derartige Zellen nicht an sicher festgestellten motorischen Orten zeigen, z. B. in der Grosshirnrinde des Menschen. Redner demonstriert diesbezügliche Präparate, deren detaillirte Beschreibung vorausgeschickt wurde.

Nach Schluss der Sitzung Besichtigung der Irrenanstalt Lindenburg.

### 3. Sitzung am 21. September. Vorsitzender Medicinalrath Dr. Sander.

Prof. Arndt (Greifswald) spricht über Othämatom. Vortragender tritt der Ansicht entgegen, dass das Othämatom ausschliesslich als eine Folge roher Misshandlung von Seite der Pfleger aufzufassen sei, sondern hält es für die Folge einer Ernährungsstörung, auf Grund deren freilich das Othämatom in fast allen Fällen durch ein Trauma und zwar selbst durch ein ganz leichtes Trauma (z. B. Reiben an der Concha) in letzter Instanz hervorgerufen wird. Bezüglich der Ernährungsstörung handelt es sich um ein anatomisch verändertes Gewebe im Sinne Ludwig Meyer's. Redner will durch seine Ausführungen die Anklage gegen Anstaltsärzte und Pfleger, als seien in jedem Falle von Othämatom rohe Misshandlungen die Ursache, entlasten — eine Ansicht, die namentlich von den Chirurgen getheilt wird. Vortragender erwähnt eines Falles von idiopathischem Othämatom. Was die Behandlung der Othämatome anlangt, empfiehlt Redner conservative Therapie. Zum Schlusse werden Zeichnungen mikroskopischer Präparate, ferner Gypsabgüsse von Othämatomen gezeigt.

Das Resumé aus der sich an den Vortrag knüpfenden Discussion lässt sich dahin zusammenfassen, dass gerade die Ueberzeugung, dass das Othämatom als Folge von grob traumatischen Einwirkungen aufzufassen sei, ungemein segensreich in Bezug auf die praktische Irrenpflege gewirkt habe. Man verdanke es Gudden, der diese Auffassung zuerst aufstellte, dass die Othämatome fast gänzlich aus den Irrenanstalten verschwunden seien. Man müsse deshalb in der Praxis an dieser Ansicht festhalten. Dass eine gewisse Prädisposition zum Othämatom beim Paralytiker vorliege, ist schon deshalb anzunehmen, weil Epileptiker, die doch vielen traumatischen Einflüssen ausgesetzt seien, selten Othämatome bekommen. Laudahn (Köln) erwähnt ausserdem noch 2 Fälle von Othämatom ohne nachweisbare Ursache.

### Mies (Köln): Ueber das Gehirngewicht neugeborener Kinder.

Vortragender sagt, dass die Ergebnisse verschiedener Forscher über das Gehirngewicht von einander abweichen, ja sogar sich widersprechen. Dies rührt her von der Berücksichtigung unbrauchbarer Fälle und von der geringen Verwerthung der Beobachtungen. Oft findet man nur das geringste, mittlere und höchste Gehirngewicht, zuweilen sogar ohne Angabe der Zahl der Beobachtungen. Das Verhältniss zwischen Gehirngewicht und Körpergewicht, sowie das bei fast immer mehr oder weniger abgemagerten menschlichen Leichen zuverlässigere Verhältniss zwischen Gehirngewicht und Körperlänge wurden vielfach ausser Acht gelassen.

Eine bessere Verwerthung der Fälle zeigt Vortragender an dem Gehirngewichte neugeborener Kinder. Das mittlere Gehirngewicht von 203 lebend neugeborenen,

ausgetragenen Kindern ist 339,35 g. Darunter befinden sich 21 noch nicht veröffentlichte Fälle, welche Vortragender der Güte des Herrn Obermedicinalraths von Voit verdankt. Die übrigen Fälle sind aus der gesammten Litteratur zusammengestellt. Nur bei 148 Kindern ist das Geschlecht angegeben, nämlich bei 79 Knaben und 69 Mädchen. Erstere haben ein mittleres Gehirngewicht von 339,25 g, letztere von 329,99 g. Das mittlere Gehirngewicht der Knaben ist also 2,73 % schwerer als das der Mädchen.

Die durch einige geringe oder hohe Angaben leicht beeinflussten Mittelzahlen haben aber viel weniger Werth als Mittelgebiete, d. h. die Abgrenzung von Gebieten, innerhalb deren eine verhältnissmässig grosse Zahl von Beobachtungen sich einreihen. Zur Bestimmung der Mittelgebiete gebraucht man die einzelnen Beobachtungen. Nur bei 77 Neugeborenen fand Vortragender das Gehirngewicht einzeln angeführt. Von diesen 77 Fällen hatten 21 oder 27,27 % Gehirne, die 370—399,9 g wogen. Das Mittelgebiet des Gehirngewichts der darunter befindlichen Knaben liegt tiefer, ist ungünstiger als das der Mädchen. Das mittlere Gehirngewicht dieser 77 Fälle ist nur 361,33 g, so dass ein 385 g schweres Gehirn eines neugeborenen Kindes diesem mittleren Gehirngewicht gegenüber mehr als mittelschwer erscheint, während es in der Mitte des Mittelgebietes liegt.

Um die zur Berechnung des relativen Gehirngewichts unbrauchbaren Fälle auszuschalten, müsste man zuerst das Mittelgebiet des Körpergewichts und der Körperlänge neugeborener Kinder kennen, Mittelzahlen genügen nicht. Das Mittelgebiet des Verhältnisses zwischen dem Gehirngewicht und Körpergewicht (auf 1 g Gehirngewicht bezogen) lag zwischen 7,5 und 8,5; d. h. auf 1 g Gehirn kamen 7,5—8,5 g Körper. Das Mittelgebiet war bei den Knaben günstiger als bei den Mädchen, vielleicht weil die Knaben atrophischer als die Mädchen waren. Denn bei grosser Körpergewichts-Abnahme nimmt das Gehirngewicht viel weniger ab. Das Mittelgebiet des Verhältnisses zwischen Gehirngewicht und Körperlänge lag zwischen 1,225 und 1,375 mm; d. h. auf ungefähr  $1\frac{1}{4}$ — $1\frac{1}{3}$  mm kam 1 g Gehirn. Die auch hier günstigere Stellung der Knaben ist wegen der geringen Anzahl der Fälle noch nicht bewiesen.

Zum Schlusse empfiehlt Vortragender das Verhältniss zwischen den (durch Verdünnung 4° C. warmen, destillirten Wassers bestimmten) Volumina des Gehirns und Körpers zu berechnen. Dividirt man dann die auf 1 g Gehirn kommende Körpermasse durch das auf ein Kubikcentimeter Gehirn kommende Körpervolum, so erhält man einen Quotienten, welcher anzeigt, wie viel das specifische Gewicht des Körpers betrüge, wenn das specifische Gewicht des Gehirns gleich 1 gesetzt würde.

**Samelsohn (Köln) spricht über eine seltene Affection des Sympathicus.**  
Die Details dieses Vortrags werden demnächst veröffentlicht.  
Schluss der Sitzungen.

#### IV. Personalien.

Unser verehrter Mitarbeiter Herr Prof. Dr. Fr. Schultze in Dorpat wurde zum Prof. ord. und Director der med. Klinik in Bonn berufen und hat den Ruf angenommen.

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

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

---

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

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Siebenter

Jahrgang.

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

1888.

15. October.

No. 20.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Ueber den Einfluss der Hirnrinde auf die Speichel-  
secretion, von Prof. Dr. W. Bechterew und Privatdocent Dr. N. Mislawsky. 2. Ueber die Un-  
gleichheit der Kniephänomene bei Tabes dorsalis, von Dr. S. Goldflam (Schluss).

II. Referate. Anatomie. 1. Zur Frage über den Bau des hinteren Längsbündels, von  
Jakowenko. 2. Su alcuni miglioramenti della tecnica della reazione al nitrato d'argento nei  
centri nervosi per ottenerla su pezzi di grandi dimensioni, pel Martinotti. — Experimen-  
telle Physiologie. 3. Ueber die Veränderungen des Centralnervensystems in Abhängig-  
keit von künstlich erzeugter Hyperämie, von Kusnezow. 4. Influence des excitations simples et  
épileptogènes du cerveau sur l'appareil circulatoire, par François-Franck. 5. Ueber das Cen-  
trum ano-vesicale, von Rosenthal. 6. Ueber eine Reflexwirkung auf die Athmung bei Reizung  
der Cornea-Aeste des Trigemini; von Guttmann. — Pathologische Anatomie. 7. Les  
Porencéphalies, par Audry. 8. Sulle granulazioni dell'ependima, pel Barocini. 9. Beiträge  
zur Muskelpathologie, von Krauss. 10. Veränderungen im Rückenmarke des Menschen nach  
acuter Arsenvergiftung, von Popoff. — Pathologie des Nervensystems. 11. L'oph-  
thalmoplégie externe et les paralysies des nerfs moteurs bulbaires dans leurs rapports avec  
le goitre exophtalmique et l'hystérie, par Ballet. 12. Ophthalmoplegia externa partialis, by  
Starr. 13. Notes of five cases of Ophthalmoplegia, by Seguin. 14. Acute complete Augen-  
muskellähmung, von Thomsen. 15. Basale und nucleäre Augenmuskellähmungen, von Bern-  
hard. 16. Ophthalmoplegia externa. 17. Ophthalmoplegia externa due to Alcohol, by Suck-  
ling. 18. Multiple Sklerose bei 2 Knaben, von Westphal. 19. Progressive Muskelatrophie,  
von Hitzig. 20. Hémistrophie congénitale de la langue, paralysie spastique des extrémités  
inférieures, par Francotte. 21. Observation de myopathie progressive primitive à type facio-  
scapulo-huméral, par Spillmann et Maushalter. 22. Hemistrophia facialis progressiva, von  
Bechterew. 23. De la paralysie faciale des nouveau-nés, par Stephan. 24. De la paralysie  
faciale tardive dans les fractures du rocher, par Demoulin. 25. Contributo allo studio della  
localizzazione del riflesso patellare nel midollo spinale, pel Fornario. — Psychiatrie.  
26. Cocain und Morphinismus, von Obersteiner. 27. Ueber die Psychosen in der Einzelhaft,  
von Kirs. 28. La Catatonie, par Séglas et Chaslin. 29. Ueber Katatonie, von Tamburini.  
30. La guarigione della pazzia cronica, pel Gucci. 31. Mégalomanie; mort subite par rup-  
ture du coeur, par Meilhon.

III. Vermischtes.

Berichtigung.

## I. Originalmittheilungen.

### 1. Ueber den Einfluss der Hirnrinde auf die Speichelsecretion.

Von Prof. Dr. W. Bechterew und Privat-Dozent Dr. N. Mislawsky.

Ueber die Innervation der Speicheldrüsen seitens der Hirnrinde haben wir  
bis jetzt nur spärliche Kenntniss. Die ersten positiven Angaben über den Ein-

fluss bestimmter Bezirke der Hirnrinde auf die Speichelabsonderung finden wir bei LEPINE und BOCHFONTAINE.<sup>1</sup> Diese Autoren überzeugten sich, dass Reizung der vorderen Abschnitte der Hemisphären mittelst eines schwachen Stromes Speichelabsonderung aus den Submaxillardrüsen hervorruft; häufig wird auf der Reizung entsprechenden Seite der Speichel in grösserer Menge abgesondert, als auf der entgegengesetzten; der abfliessende Speichel ist hell, durchsichtig und bietet, laut der Bemerkung der genannten Autoren, alle Eigenthümlichkeiten dar, die den bei Reizung der Corda tympani abgesonderten Speichel kennzeichnen. Mit der Durchschneidung des genannten Nerven hört zugleich auch die durch Reizung der Hirnrinde herbeigeführte Speichelsecretion auf. Auf Grund ihrer Untersuchungen geben die beiden Autoren keine abschliessende Antwort auf die Frage, ob es in der Hirnrinde solche Punkte giebt, deren Reizung in der erwähnten Beziehung besonders wirksam wäre. Ihrer Meinung nach wird Speichelabsonderung hervorgerufen durch die Erregung sämtlicher Punkte 1. der unmittelbar hinter dem Sulc. cruciatus liegenden Region, 2. der Region, welche sich von der genannten Furche nach vorwärts bis zum Lobus olfactorius erstreckt und 3. der von dem Sulc. cruciatus nach abwärts liegenden Region. Die Occipitalregionen dagegen haben in der fraglichen Beziehung einen sehr schwachen, oder gar nur einen zweifelhaften Einfluss.<sup>2</sup>

In ihrer Mittheilung berücksichtigen die genannten Autoren auch die Experimente von KÜLZ,<sup>3</sup> welcher bei einer in kurzen Zeitzwischenräumen wiederholten Reizung des Hitzig'schen Facialiscentrum keine Steigerung der Speichelsecretion aus den Submaxillardrüsen gesehen hatte. Gegenüber diesen Angaben von KÜLZ vertreten BOCHFONTAINE und LEPINE die Ansicht, dass der die Speichelsecretion beeinflussende Rindenbezirk sich von den vordersten Theilen der Hemisphären nach rückwärts bis einschliesslich des Hitzig'schen Facialiscentrum erstreckt.

Es ist übrigens nicht überflüssig, hier noch beizufügen, dass KÜLZ sowohl wie auch BRAUN<sup>4</sup> bei länger anhaltender Reizung der oben erwähnten Rinden-

<sup>1</sup> LEPINE, BOCHFONTAINE, Gaz. méd. 1875.

<sup>2</sup> In einer seiner späteren Arbeiten giebt BOCHFONTAINE (Arch. de phys. norm. et path. 1876. p. 161) die Regionen der Hirnrinde genauer an, welche Speichelsecretion hervorrufen. Seinen Experimenten zufolge sind die Ferrier'schen Punkte 1, 2, 3 und 4 (nach der Zeichnung von CARVILLE und DUBET, vgl. Arch. de phys. 1875), gleichwie der dem Ferrier'schen Punkte 4 gegenüberliegende, hinter dem Sulcus cruciatus gelegene Punkt als besonders wirksam anzusehen. Etwas schwächer wirken auf die Speichelsecretion, zufolge BOCHFONTAINE, die unmittelbar vor dem Gyr. sigmoides liegenden Windungen, gleichwie der dem Lob. olfactorius anliegende, supraorbitale Theil des Stirnlappens. Ausserdem wurde in den Experimenten des genannten Beobachters Speichelsecretion vielfach durch Reizung der Ferrier'schen Punkte 11 und 15 hervorgerufen und in zwei Fällen endlich erzielte der Autor eine merkliche Steigerung der Secretion aus der Submaxillardrüse mit Hilfe der Faradisation der äusseren-oberen und der äusseren-mittleren Windungen (circonvolut. externe supérieure et externe moyenne), welche hinter den Ferrier'schen Centren 10 und 17 gelegen sind.

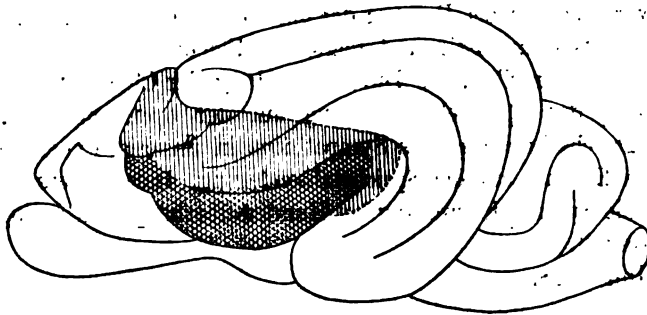
<sup>3</sup> KÜLZ, Centrabl. f. d. med. Wissensch. 1875. p. 419.

<sup>4</sup> ECKHARDT's Beiträge. VII. 2.

region eine von anergischer Speichelsecretion begleitete, starke Contraction der Gesichtsmuskeln wie auch benachbarter Muskelgruppen beobachteten.<sup>1</sup>

Unsere Experimente wurden an curarisirten Hunden ausgeführt; denen Canäle in die Wharton'schen Gänge, in mehreren Experimenten aber ausserdem noch solche in den Stenon'schen Gänge eingeführt waren. Zur Registrirung der Speichelsecretion wurde der Speichel entweder in graduirten Glascyllindern aufgefangen, an dessen Theilungen dann die Quantität des binnen jeder Minute abgesonderten Speichels abgelesen wurde, oder es wurden die aus jeder der Canülen herabfallenden Tropfen gezählt. Die letztere Methode wandten wir übrigens weit seltener an, als die erstbeschriebene.

Den Schädel eröffneten wir in unseren Versuchen jedesmal in grosser Ausdehnung, um dann die verschiedenen Punkte der Hirnoberfläche nach einander hinsichtlich ihres Einflusses auf die Speichelsecretion zu prüfen. Zu diesem Behufe wurde mittelst zweier nahe bei einander liegenden Nadelelektroden ein schwacher Strom von der sekundären Rolle des du Bois-Raymond'schen Schüttelapparates dem betreffenden Punkte zugeleitet.



Aus unseren Versuchen ist ersichtlich, dass derjenige Theil der vierten Urwindung, welcher oberhalb der Sylvi'schen Furche und nach vorn von derselben liegt (s. *A* auf beigefügter Figur), betreffs der Speichelsecretion aus der Submaxillaris am wirksamsten erscheint. Von dem genannten Hirntheile aus gelingt es, die Speichelsecretion mit Hülfe so schwacher Ströme hervorzurufen, welche, an anderen Regionen der Hirnrinde angewandt, in betreffender Beziehung völlig wirkungslos erscheinen. Weniger scharf ausgesprochen und nur bei etwas stärkerem Strome hervortretend ist der Einfluss, den der ganze vordere (nach vorn von dem Sulc. cruciatus gelegene) Abschnitt des Gyrus sigmoides, sowie der äussere Theil des hinteren Abschnittes der genannten Windung, die vorderen Theile der zweiten und dritten Urwindung und theilweise auch nach unten von der Sylvi'schen Furche liegende Abschnitt der vierten Urwindung (s. *B* auf beigefügter Figur) in der fraglichen Beziehung äussert (die Stelle der Zeichnung).

Was die Speichelsecretion aus der Parotis betrifft, so äusserte sie sich in

<sup>1</sup> Die Versuche wurden an Hunden ohne Narcose angestellt.

unseren Versuchen nur bei Reizung des oben erwähnten Abschnittes (A) der vierten Urwindung.

Der vorderste Abschnitt der Hemisphären, namentlich der Stirnlappen blieb, trotz der gegentheiligen Angaben von LEPINE und BOCHERFONTAINE, in unseren Experimenten stets ohne merkliche Wirkung auf die Speichelsecretion. Ebenso wirkungslos erwies sich gewöhnlich auch die Reizung der hinteren Abschnitte der Hemisphären (der parietalen, occipitalen und des grössten Theiles der temporalen Regionen der Hirnrinde). In einigen Experimenten folgte zwar auf Reizung der mehr nach rückwärts liegenden Hemisphärenabschnitte eine vermehrte Secretion aus den Submaxillardrüsen, allein es waren hierzu stets stärkere Ströme erforderlich und auch in diesen Fällen trat die Secretion erst um vieles später ein, als in den Versuchen mit Reizung der vorher erwähnten Bezirke der Hirnoberfläche. Die Speichelabsonderung ging in unseren Versuchen grösstentheils auf der der Reizung entsprechenden Seite stärker vor sich, als auf der entgegengesetzten, obwohl wir in einigen Versuchen die umgekehrte Wirkung erhielten.

Was die Eigenschaften des von der Submaxillaris abgesonderten Speichels anlangt, so war letzterer bei Reizung der oben angegebenen wirksamen Regionen der Hirnrinde stets dünnflüssig und zeigte alle Eigenthümlichkeiten des Chordaspeichels. Und in der That, die Durchschneidung der Chorda tympani bewirkt völlige Sistirung der Speichelabsonderung auf der operirten Seite. Dagegen äusserte die Durchschneidung des Sympathicus in unseren Experimenten nicht den mindesten Einfluss auf die Speichelabsonderung. Indess muss hier bemerkt werden, dass die Sympathicusreizung bei Hunden überhaupt nur geringe Speichelsecretion hervorruft.

Kasan, Juli 1888.

## 2. Ueber die Ungleichheit der Kniephänomene bei Tabes dorsalis.

Von Dr. S. Goldflam in Warschau.

(Schluss.)

Folgender Fall zweifelloser Tabes beweist, dass die Ungleichheit der Kniephänomene ein Uebergangssymptom zu deren völligem Erlöschen bildet.

### Fall III.

Theophil B., 42 Jahre alt, kam im September 1883 in die Klinik. Vor drei Jahren verspürte er den Anfang des jetzigen Leidens, nämlich eine Schwäche im Kreuze, die mit einer Schwebbeweglichkeit der Wirbelsäule und Schmerz zwischen den Schulterblättern einherging. Er führte diese Symptome auf Strapazen während einer Wagenreise zurück und musste damals eine Woche im Bette liegen. Nach einigen Monaten fiel ihm sein ungeschickter Gang auf, er merkte, dass sein Fuss auf Steinpflaster sich ansgleitet. Diese

Störungen wurden allmählich grösser, so dass er schon vor einem Jahre zum Stocke Zufucht nahm und das Gehen ihm überhaupt schwer wurde. Bald gesellte sich Blasenincontinenz, zuerst bei Nacht, dann auch am Tage bei jeder Muskelanstrengung und selbst beim Stehen, der Stuhlgang wurde sehr träge. Im Februar 1883 litt er an starkem Brennen in den Handflächen, an Schlaflosigkeit, was den ganzen Sommer anhielt und erst unlängst vorbeiging. Während dieser ganzen Zeit sass er im Lehnstuhl, denn im Bette steigerte sich das Brennen in den Händen und auch in den anderen, mit den Bettdecken sich berührenden Hauttheilen. — Seit 15 Jahren ist er verheirathet, hat 9 Kinder, von denen 5 am Leben sind (das jüngste zählt 6 Jahre), venerische Krankheiten hat er nie gehabt. Vor 10 Jahren hatte er dem Bacchus während 3 Jahren stark gehuldigt, später trank er nur wenig. Nervöse Heredität besteht nicht. Seine Krankheit führt er auf moralische, deprimirende Einflüsse in Folge des Verlustes seiner Stellung zurück.

Von mittlerem Wuchs, mittelmässig gebaut und ernährt, vorzeitig altes Aussehen, graues Haar. In den inneren Organen keine wahrnehmbaren Veränderungen. Füsse etwas geschwollen, zuweilen wird eine unwillkürliche Contraction bald in diesem, bald in jenem Muskel der Unterextremitäten beobachtet. Passive Bewegungen derselben sind ohne Widerstand, die activen energisch, doch mit ausgesprochener Ataxie, die sich durch eine, bei geschlossenen Augen sich noch steigernde, zickzackartige Bewegungen kund giebt. Beim Aufsitzen geräth der ganze Körper in Wackeln (Ataxie des Stammes). Das Stehen und Gehen ist nur mit Unterstützung möglich, atactisch, das Romberg'sche Symptom stark ausgesprochen. Die Kniephänomene sind vorhanden, das linke viel stärker als das rechte und überhaupt stärker als normal. — Das Fussphänomen beiderseits vorhanden, links aber viel stärker. Die Plantarreflexe sind vorhanden, die der Cremasteren fehlen. — Der Tastsinn ist mit guter Localisation erhalten, das Schmerzgefühl abgestumpft, besonders an den Füssen. Es kommt auch oft vor, dass der Kranke einen Stich doppelt verspürt, zuerst als Berührung, dann als Schmerz (Remak'sches Symptom). Temperatursinn auf beiden Füssen abgestumpft. Der Druck- und Muskelsinn intact.

Beständiges Abträufeln des Harns, welcher wegen seiner Alcalescenz Röthung und Anschwellen der inneren Schenkelflächen und des Hodensacks hervorgerufen hat, Stuhl verstopft, Erectionen schwach.

Die gröbere Kraft ist in den oberen Extremitäten erhalten, bei feineren Bewegungen (Hamdzuknöpfen, Nasenputzen etc.) tritt Ataxie, besonders in der rechten Hand auf; Zittern nicht vorhanden. Reflexe des Triceps brachii verstärkt. Passive Bewegungen ohne Widerstand. Sensibilität erhalten.

Seitens des Gesichts, Zunge, Sprache und Intelligenz keine Veränderungen. Die Angäpfel können bei den Seitenbewegungen nicht bis an die äusseren Kanten geführt werden, Doppelsehen besteht nicht. Sehschärfe gering, Patient unterscheidet nicht die Finger in einer Entfernung von 5 Schritten; starke Myopie, welche durch concave Gläser nur wenig verbessert wird. Linke Pupille

vial weiter als die rechte, beide reagiren weder auf Licht, noch auf Convergence und Hautreize.

Dieser Fall gehört zweifellos zur Tabes, es sprechen dafür: die ausgesprochene Ataxie der Extremitäten und des Stammes, die charakteristischen partiellen Störungen der Sensibilität, die Blasenstörungen, die reflectorische Pupillenstarre, die Parese der äusseren Augenmuskeln u. s. w. Zum vollständigen Bilde fehlen nur die charakteristischen Schmerzen, deren Stelle die Parästhesien und der Schmerz zwischen den Schulterblättern vertreten. Und wie verschieden sind doch die Sehnenphänomene in diesem Falle im Vergleich zum gewöhnlichen Verhalten derselben bei Tabes! — Sie sind verstärkt, selbst Fussphänomene sind beiderseits vorhanden, aber auf beiden Seiten ungleich, linkerseits sind sie nämlich viel stärker, als rechterseits. Diese pathologische Erscheinung der beiderseitigen Ungleichheit der Sehnenphänomene ist nur ein Uebergangsstadium zu deren völligem Erlöschen, wie der weitere Verlauf des Falles beweist. Am 24. XI. 1883 wurde Folgendes verzeichnet: Bedeutende Ataxie der Unterextremitäten bei beträchtlicher roher Kraft, Analgesie, an den Fusssohlen kommt oft das Remak'sche Symptom mit verlängerter Dauer der Schmerzempfindung vor, der Tastsinn ist aber überall erhalten, ja sogar Hyperästhesie wird in den Vordertheilen der Fusssohlen constatirt; durch länger dauernde Einwirkung des Tasteindruckes wird seine Wahrnehmung abgeschwächt. — Fussphänomene ganz verschwunden, das linke Kniephänomen deutlich, das rechte sehr schwach. Andere Symptome wie früher. Das Allgemeinbefinden ist aber schlimmer. Am 1. II. 1884. Das rechte Kniephänomen ganz geschwunden, das linke schwach. Incontinenz des Harns. Sonst keine Aenderung.

Wir waren also Zeugen, wie in diesem Falle das Westphal'sche Zeichen, wenigstens auf einer Seite, zu Stande kam. Die zuerst verstärkten Sehnenphänomene verschwanden im Laufe einiger Monate. Bei der ersten Untersuchung war das linke Kniephänomen verstärkt und grösser als das rechte, die Fussphänomene existirten beiderseits, das linke war stärker als das rechte. Schon nach 2 Monaten verschwanden zuerst die Fussphänomene, das rechte Kniephänomen wurde bedeutend schwächer, das linke war noch gut ausgesprochen. Nach weiteren 2 Monaten verschwand auch das rechte Kniephänomen, das linke wurde viel schwächer.

Dieser Fall beweist, dass in einem gewissen Stadium der Tabes die Sehnenphänomene verstärkt, ja sogar das Fussphänomen vorkommen kann und dass dabei diese Symptome ungleich auf beiden Seiten auftreten, diese Ungleichheit aber eine pathologische Erscheinung ist, die dem Erlöschen des Kniephänomens analog ist, und ein Uebergangsstadium zum letzteren bildet.

Folgender Fall stellt die beste Illustration zu unserer Anschauung dar, dass nämlich zwischen normalen Kniephänomenen und deren Erlöschen verschiedene Uebergangsstadien vorkommen, unter denen deren Ungleichheit nicht das Wichtigste und Seltenste ist. Letztgenanntes Symptom kann schon in den frühesten Tabesstadien auftreten und alsdann eine für die Diagnose dieser Krankheit wichtige, dem vollkommenen Erlöschen der Kniephänomene analoge Bedeutung ge-



winnen. Unser Bestreben geht ja darauf hinaus, die Symptome, welche eine frühe Diagnose dieses schweren und der Therapie solchen Widerstand bietenden Leidens ermöglichen, so früh als möglich wahrzunehmen. Therapeutisch ist dies insofern wichtig, als, wie bekannt, wir in den späteren Stadien die Tabes nicht heilen, ja nicht einmal deren progressiven Verlauf aufhalten können, während in den frühesten Stadien man vielleicht durch Aufmerksammachen des Kranken auf das ihm drohende Uebel, durch Regelung seiner Lebensweise, durch entsprechende Heilmethoden u. s. w. das Leiden in seinem progressiven Verlaufe aufzuhalten hoffen darf. In den letzten Zeiten wurde die Diagnostik der Tabes durch einige sehr wichtige Merkmale, die bereits in frühen Stadien des Leidens auftreten, bereichert; darunter ist zuerst das Westphal'sche, dann das Argyll-Robertson'sche Symptom zu zählen. Das Fehlen des Kniephänomens ist allerdings ein sehr oft und schon sehr früh auftretendes Symptom, aber, wie oben bemerkt, ist es nicht das einzige unter den pathologischen Sehnenphänomenen.

Bevor die Kniephänomene erlöschen, erleiden sie verschiedene Veränderungen, die wir vielleicht nicht genügend zu beobachten verstehen, die vielleicht bis jetzt nicht wahrgenommen worden sind, die jedoch vorhanden sein müssen. Schon a priori ist es ja unmöglich anzunehmen, dass die normalen Kniephänomene ohne alle Uebergangsstadien, mit einem Schlage, erlöschen können; es müssen noch andere pathologische Veränderungen der Sehnenphänomene auftreten, bevor sie vollständig erlöschen. Eine derselben wäre also, wie klinisch oben nachgewiesen worden ist, die Ungleichheit der Phänomene auf beiden Seiten.

Folgende Beobachtung ist ein Fall von Tabes im Frühstadium:

#### Fall IV.

Herrn M., Untersuchungsrichter aus Lithauen, sah ich zum ersten Male im September 1886. Vor 3 Jahren traten bei ihm Blasenstörungen auf und zwar sehr oft es Harnen, dann Dysurie. Gleichzeitig wurden seine Beine schwach, doch war das kein beständiges Symptom. Dann kamen kurzdauernde und nicht allzustranke Schmerzen in den Beinen, Armen und im Stamme; jetzt strahlen diese Schmerzen besonders in die vorderen und äusseren Unterschenkelflächen, die alsdann auf Berührung sehr empfindlich werden; auch klagt der Kranke über Brennen in den Fusssohlen. Seit einer gewissen Zeit fliesst aus der Harnröhre während des Stuhlgangs eine durchsichtige, klebrige Flüssigkeit heraus, die Erectionen sind schwach, Pollutionen sehr frequent. Keine Excesse in venere. Vor 11 Jahren harter Schanker, ohne Exanthem, aber mit Begleitung von Halsschmerz; er wurde mit Quecksilberpillen behandelt. Seit Beginn der Krankheit Stuhlverstopfung, die seit einem Jahre in Neigung zu Diarrhoe überging.

Patient, 30 Jahre alt, ist gut gebaut und ernährt. Ataxie und Romberg'sches Symptom bestehen nicht, die grobe Kraft der Extremitäten gut erhalten. Kniephänomene normal, Plantar- und Cremasterreflexe vorhanden. Hyperästhesie beim Berühren der Unterschenkel, sonst normaler Tastsinn, der Schmerz wird an den Füssen und Unterschenkeln doppelt, als Berührung zuerst und dann als Schmerz empfunden. Temperatur- und Muskelsinn gut erhalten. Pupillen etwas

eng, ungleich, reagiren auf Licht und Convergenz. Der Kranke ist moralisch deprimirt, weil er eine schwere Krankheit befürchtet. Appetit schwach. Im häutigen Theile des Harnröhrenkanals eine geringe Stricture; Samenfäden wurden im Harne nicht aufgefunden.

Die Schmerzen, über welche der Kranke klagte, entsprachen allerdings denen, die bei Tabes vorzukommen pflegen, es wurden zwar die bei diesem Leiden charakteristischen (obgleich sie auch bei anderen Krankheiten, wie z. B. multipler Neuritis, vorkommen) Veränderungen der Schmerzleitung angetroffen, nämlich das Remak'sche Symptom, die Pupillen waren ungleich, es war aber sehr schwer, wegen Mangel anderer Symptome und namentlich bei normalen Kniephänomenen, die Diagnose auf Tabes mit Sicherheit zu stellen. Wir waren zur Annahme genöthigt, dass eine den Kranken erschöpfende Beschäftigung, ein öfteres und ermüdendes Reisen auf Wagen, Ausfluss aus der Prostata etc., eine Störung des Nervensystems und eine psychische Depression verursacht hatten. Ich habe, in Uebereinstimmung mit mehreren anderen Collegen, die Krankheit als *Neurasthenia sexualis* (mit gewisser Reserve) bezeichnet und dem Patienten, neben einer localen Behandlung der Harnröhrenstricture, ein Zurückziehen von seiner Beschäftigung und eine allgemeine roborirende Kur, hauptsächlich hydriatische Proceduren, verordnet.

Bald hatte ich aber Gelegenheit, mich zu überzeugen, dass mein Verdacht auf Tabes, ein berechtigter war. Den Kranken habe ich zum zweiten Mal im Juni 1887 gesehen. Es trat keine Besserung seines Zustandes ein, er klagte über Schmerzen in verschiedenen Körpertheilen, der Patient fühlt sich schwach und ist missgestimmt. Bei der Untersuchung ist bei den Bewegungen mit geschlossenen Augen eine sehr geringe Ataxie in den unteren Extremitäten bemerkbar. Das Romberg'sche Symptom ist nicht vorhanden. Die Kniephänomene sind ungleich, das linke nämlich ist schwach, das rechte stärker. Das Tastgefühl ist mit ungenauer Localisation erhalten; Verdoppelung des Schmerzgefühls (Remak'sches Symptom). Im Juli 1887 klagte Patient über Schmerz und unangenehmes Gefühl in den Augen. Die rechte Pupille ist bedeutend weiter als die linke, beide reagiren auf Licht. Das Kniephänomen ist beiderseits nicht vorhanden. Brennen in den Fusssohlen.

Der obige Fall, wie auch Beobachtung III beweisen, dass die Ungleichheit der Kniephänomene ein Uebergangssymptom zwischen dem normalen Zustande und dem völligen Verschwinden der Phänomene bildet. Während noch im September 1886 die Kniephänomene normal waren, und man nur den Beginn eines Rückenmarksleidens vermuthen konnte, waren dieselben 9 Monate später ungleich auf beiden Seiten und hat sich die Diagnose Tabes als wahrscheinlich herausgestellt. Einen Monat später hat das vollständige Verschwinden des Kniephänomens die Diagnose bestätigt. Das Schwinden des Kniephänomens kann sich also in einer so kurzen Zeit vollziehen. — Dieser Fall beweist, dass das Symptom der Ungleichheit in den frühen Stadien der Tabes, noch vor dem Verschwinden der Sehnenphänomene, auftreten kann, dass es also, eventuell, als ein wichtiges diagnostisches Merkmal benutzt werden kann.

Sehr lehrreich ist auch in dieser Hinsicht der folgende Fall, welchen ich im Monat Mai d. J. zu beobachten Gelegenheit hatte.

Fall V.

Herrn J. sah ich zum ersten Mal am 13. V. 1888, er leidet seit 4 Jahren an Reissen in verschiedenen Theilen der unteren Extremitäten, namentlich bei Witterungsveränderungen und bei Ermüdung. Vor 2 Jahren war ein Brennen in der rechten Achselhöhle und während 8 Tagen ein Schmerz an einer umgrenzten Stelle des Rumpfes vorhanden. Seit einem Jahre empfindet Patient im Augenblick, wo er sich in's Bett legt, Ameisenkriechen in den Fusssohlen und ein Steifigkeitsgefühl in den Fingern. Vor 10 Tagen erwachte Pat. mit heftigen, schiessenden Schmerzen, welche auf eine begrenzte Stelle, von der Grösse eines Handtellers, in der Gegend der hinteren Fläche des linken Oberschenkels localisirt waren: Patient musste das Bett während einiger Tage hüten. In der letzten Nacht hat der Kranke ein sehr unangenehmes Brennen auf der inneren Fläche des rechten Armes, in der rechten Achselhöhle und in den angrenzenden Partien des Brustkorbes empfunden; schon die Berührung des Hemdes verursacht eine höchst unangenehme Empfindung, ein stärkerer Druck bringt in gewissem Grade Erleichterung. Zeitweise wird dem Patienten dunkel vor den Augen und sieht er dabei gelbe Flecken. Im Jahre 1874 hat Patient einen Schanker gehabt, secundäre Symptome waren nicht aufgetreten. Vorsichtshalber, wie sich Patient ausdrückt, wurden 36 Frictionen genommen. Vor 9 Jahren hat Patient geheirathet und 2 gesunde Kinder erzeugt, seine Frau hat nicht abortirt. Der Kranke leistete während eines Jahres den Dienst im preussischen Heere. Von der mütterlichen Seite existirt eine Prädisposition zu Geisteskrankheiten.

Patient ist ein Mann von 40 Jahren, gut gebaut und von guter Ernährung, zeigt keine Symptome von Lues und keine Veränderungen in den inneren Organen. Der Gang ist vollständig normal, das Romberg'sche Symptom nicht vorhanden. Das rechte Kniephänomen schwach, von ungleicher Intensität, tritt nicht bei jedem Anschlagen mit dem Percussionshammer auf, das linke ist stärker, aber nicht verstärkt. Das Tastgefühl ist an den unteren Extremitäten erhalten, das Schmerzgefühl stark herabgesetzt, der Kranke empfindet ziemlich starke Einstiche nur als Berührung. An der inneren Fläche des rechten Armes verursachen schwache Berührungen eine unangenehme Empfindung. Die rechte Pupille weiter als die linke; die letztere ist oval, reagirt auf Licht schwach und erweitert sich sofort, ungeachtet weiterer Einwirkung der Lichtquelle; auch ist die Reaction der rechten, nicht ganz runden Pupille eine schwache. Die Sehkraft ist gut, Farben werden gut unterschieden.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass wir es hier mit einem frühen Stadium der Tabes zu thun haben. Dafür sprechen die seit 4 Jahren andauernden und der Behandlung trotzensensiblen Symptome, wie charakteristisches Reissen in den Beinen, schiessende sehr heftige Schmerzen, Parästhesien, wie Brennen, Ameisenkriechen, Pelzigsein, wie auch die Hyperästhesie der Haut u. s. w. Objectiv wurde gefunden: Abstumpfung der Schmerzempfindung in den unteren Extremitäten, ungleiche und nicht runde, schwach auf Licht reagirende Pupillen,

und ein für mich wichtiges, die Diagnose Tabes unterstützendes Symptom — die Ungleichheit der Kniephänomene. Diese letzteren sind nicht allein ungleich, aber das rechte ist, was Intensität anbetrifft, ausserdem ungleichmässig, und tritt nicht bei jedem Hammerschlage auf, bei Bewahrung derselben Bedingungen des Experiments (horizontale Lage, offener Winkel im Knie, Relaxation der Muskeln, gleiches Aufschlagen auf dieselbe Stelle der Patellarsehne mit dem Hammer u. s. w.). Diese Ungleichmässigkeit würde vielleicht auf eine Veränderung der Reizbarkeit des reflectorischen Centralapparats in der grauen Substanz des Rückenmarks, oder, was viel wahrscheinlicher ist, auf einen sich vollziehenden, aber noch nicht beendeten Degenerationsvorgang in den Nervenfasern an der Stelle der Burdach'schen Stränge hinweisen, deren Degeneration nach WESTPHAL das Verschwinden der Kniephänomene verursacht (Wurzleintrittszone, bandelettes externes von CHARCOT). Man könnte annehmen, dass Zerfall und Schwund des Myelins eine Veränderung der Leitung in den Nervenfasern und eine rasche functionelle Erschöpfung hervorruft, die sich durch Ungleichmässigkeit der Sehnenphänomene kundgibt. Was die Ungleichheit der beiden Kniephänomene anbetrifft, so war für mich ihre Bedeutung in dem obigen Falle eine für die Diagnose Tabes entscheidende und beinahe von derselben Bedeutung, als wenn das Westphal'sche Symptom vorhanden wäre.

Schliesslich will ich mir erlauben einen Fall von Tabes mitzutheilen, welcher beweist, dass man, mittels des Jendrassik'schen Verfahrens, das mehrmals erwähnte Symptom der Ungleichheit der Kniephänomene auch dort, wo bei gewöhnlichen Untersuchungsmethoden ein Fehlen des Kniephänomens auf einer Seite vorhanden ist, hervorrufen kann. Dies kann als weiterer Beweis der Verwandtschaft dieses Symptoms mit dem Westphal'schen Zeichen, dessen niederen Stufe es bildet, dienen.

#### Fall VI.

Koc..ski Ladislaus, 81 Jahre alt, Polizeibeamter, wurde im Februar d. J. wegen hartnäckigen Erbrechens in die Klinik aufgenommen. Im Juli vorigen Jahres hat Patient an Uebelkeit und Magenkrämpfen gelitten, zum Erbrechen kam es aber damals nicht; diese Symptome traten mehrmals auf. Vor Weihnachten 1887 trat in Folge eines Diätfehlers zum ersten Male neben starken Schmerzen in der Magengegend auch Erbrechen von mehrstündiger Dauer auf. Im Laufe der 2 letzten Monate wiederholten sich ähnliche Anfälle 5mal, aber unabhängig von den aufgenommenen Speisen. Es sind das sehr heftige Schmerzen in der Magengegend, verbunden mit sehr reichlichem Erbrechen von flüssigen, gelben oder ungefärbten Massen, dieselben dauern einige oder mehrere Stunden und verursachen eine sehr starke Erschöpfung, so dass Patient nach dem Anfall genöthigt ist im Bett zu bleiben. Während des Anfalles ist der Kranke nicht im Stande Speisen aufzunehmen. Er ist stark abgemagert.

Schon während seines ersten Militärdienstes im Jahre 1876 empfand Pat. ein peinliches Ermüdungsgefühl in den Beinen, welches im Jahre 1884 den Charakter von Reissen, Stechen, Bohren annahm. Diese Schmerzen haben im vorigen Jahre ihre grösste Intensität erreicht, als Patient an Uebelkeit zu leiden

anfang und verursachten oft Schlaflosigkeit. Es sind dies Schmerzen an verschiedenen Partien der unteren Extremitäten, welche von kurzer Dauer sind und von einer Stelle auf die andere, ja sogar auf die oberen Extremitäten, den Rumpf und den Kopf überspringen. Im Jahre 1879 will Patient nur eine Phimose gehabt haben, es bildeten sich 2mal Lymphdrüsen-Anschwellungen in der Inguinalgegend, welche sich einmal spontan öffneten. Ein Geschwür am Penis will Patient nicht gehabt haben, auch sollen keine Symptome der Infection vorhanden gewesen sein; specifisch wurde er nicht behandelt. Vom 17. bis 29. Lebensjahre hat er täglich bedeutende Excesse in Baccho bis zu vollständiger Trunkenheit gemacht. Zur Zeit trinkt er nur mässig Wein, raucht viel.

Die Mutter des Patienten starb an Schwindsucht im 53. Lebensjahre, der Vater in demselben Lebensjahre an Apoplexie. Der Bruder ist schwächlich, drei Schwestern sind gesund.

Patient ist von gutem Wuchs und Körperbau, aber von mässiger Ernährung. Puls schwach, klein, 86—100 Schläge in der Minute. Die Herztöne rein, schwach. In der rechten Lungenspitze ist das Athmungsgeräusch schwächer als in der linken, rhonchi sibilantes überall hörbar. Das Abdomen ist eingesunken, auf Druck nicht schmerzhaft, Zunge rein. Im Momente der Untersuchung war kein Erbrechen mehr vorhanden, aber Durchfall. An der Glans penis in der Nähe des Frenulum sieht man auf der rechten Seite eine grosse, weiche Narbe. Die Inguinaldrüsen vergrössert und hart.

Der Gang ist mit offenen und geschlossenen Augen normal, keine Spur von Ataxie. Hautsensibilität vollständig normal. Fehlen des rechten Kniephänomens, das linke sehr schwach. Die Achillessehnenphänomene beiderseits vorhanden. Cremasterreflexe können nicht hervorgerufen werden. Erectionen vorhanden. Erst seit dem letzten Magenanfall traten Störungen der Function der Harnblase auf, schweres Harnen, schwacher Strahl, einmal kam es auch zum unwillkürlichen Harnlassen in der Nacht. Atrophie und Schmerzhaftigkeit der Muskeln nicht vorhanden.

Von Seite der Wirbelsäule, der oberen Extremität und des Gesichts ist nichts Abnormes vorhanden. Sprache, Gedächtniss, Intelligenz normal. Die rechte Pupille ist unregelmässig rund und bedeutend weiter als die linke, diese letztere ist schräg oval, mittelmässig eng, beide reagiren nicht auf Licht, sondern nur auf Accommodation. Die Bewegungen der Augäpfel normal. Patient sah Flocken vor den Augen und sogar eine Zeit lang doppelt. Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigt nichts Abnormes. Die Sehkraft rechts =  $\frac{16}{50}$ , links  $\frac{14}{20}$ . Das Gesichtsfeld normal.

3. III. 1888. Patient fühlt sich im Allgemeinen besser, der Durchfall hat nachgelassen, über Reissen in den Füssen, namentlich in der Nacht, wird aber weiter geklagt. Bei der gewöhnlichen Untersuchungsmethode kann man kein Kniephänomen rechts hervorrufen, das linke ist schwach und tritt nicht bei jedem Schlage auf. Bei der Anwendung des Jendrassik'schen Verfahrens erscheint das rechte Kniephänomen schwach, das linke ziemlich stark ausgesprochen.

In diesem Falle von beginnender Tabes mit Magenanfällen (crises gastriques)

ist besonders beachtenswerth das ungleiche Verhalten der Knie- und Achillessehnenphänomene. Während die ersten geschwächt erscheinen, ja sogar bei der gewöhnlichen Untersuchungsmethode auf der einen Seite gar nicht auftreten, sind im Gegentheil die Achillessehnenphänomene beiderseits gut ausgesprochen und gleich. Bekanntlich verhalten sich diese beiden Phänomene (Knie- und Achillessehne) bei der Tabes gleich, namentlich ist ihr Fehlen gewöhnlich der Fall.

Dies ungleichmässige Verhalten der Knie- und Achillessehnenphänomene würde auf eine ungleiche Intensität des krankhaften Processes auf verschiedener Höhe des Rückenmarks hindeuten. Ausserdem lehrt dieser Fall, dass, bei Anwendung des Jendrassik'schen Verfahrens, eine Ungleichheit in dem Verhalten der Kniephänomene hervorgerufen werden kann dort, wo dieselbe bei der gewöhnlichen Methode nicht vorhanden war. Es trat nämlich bei dem Jendrassik'schen Verfahren ein schwaches rechtes Kniephänomen auf, das bei der gewöhnlichen Methode nicht vorhanden war, und das linke wurde verstärkt. Dies beweist, dass das Westphal'sche Zeichen und die Ungleichheit der Kniephänomene in einander übergehen können, dass dieselben verwandte Erscheinungen darstellen, verschiedene Grade eines und desselben pathologischen Symptoms — Störungen der Sehnenphänomene — bilden.

Den siebenten Fall von Ungleichheit der Kniephänomene führe ich nicht an, da er ohne besonderes Interesse ist.

Aus der Reihe der obigen Beobachtungen ist ersichtlich, dass die Ungleichheit sowohl der Knie- wie der Achillessehnenphänomene gar nicht so selten in den verschiedenen Stadien der Tabes vorkommt, denn in 7 Fällen auf die ganze Zahl von 64 Beobachtungen (4,38 %). Wir konnten uns überzeugen, dass die Ungleichheit sowohl bei den verstärkten (Fall III) wie auch bei den geschwächten Sehnenphänomenen auftreten kann; am häufigsten war ein Kniephänomen normal, das andere bedeutend schwächer.

In den 7 von mir beobachteten Fällen bot nur einer (Fall III) eine ausgesprochene Ataxie, die Mehrzahl der Patienten befand sich im präatactischen Stadium und die Fälle IV, V und VI darf man als im Anfangsstadium befindliche betrachten. Drei Kranke haben ganz sicher Syphilis gehabt (Fall I, IV, V), ein Fall ist zweifelhaft (VI), in den drei anderen war sicher keine Syphilis vorhanden gewesen.

In den Fällen, welche wir eine längere Zeit zu beobachten Gelegenheit hatten, konnten wir uns überzeugen, dass die Ungleichheit der Sehnenphänomene kein langdauerndes, oder gar constantes, sondern ein ziemlich rasch, in einigen Fällen schon nach Verlauf von einigen Monaten, vorübergehendes Symptom bildet, welches allmählich in Fehlen des Phänomens übergeht (Fall III und IV). Wir sahen, dass die Ungleichheit der beiderseitigen Phänomene aus dem normalen entsteht (Fall IV). Wir sind alsdann zur Ueberzeugung gekommen, dass die Ungleichheit der Sehnenphänomene eine pathologische Erscheinung derselben Kategorie und Reihe darstellt, als das Fehlen derselben. Sie bildet somit einen verschiedenen Grad eines und desselben pathologischen Symptoms — der Störungen der Sehnenphänomene. Bevor es zum vollständigen Schwinden der normalen

Sehnenphänomene kommt, zeigen dieselbe verschiedene Abweichungen, dessen niederste Stufe vielleicht die Ungleichheit bildet. In der That, trat die letztere vor dem Westphal'schen Zeichen auf (Fall III, IV) und am häufigsten in den sehr frühen Stadien der Tabes.

Die Ungleichheit der Sehnen-, namentlich der Kniephänomene, kann also ein sehr wichtiges diagnostisches Zeichen für die Tabes abgeben, nämlich zur frühzeitigen Diagnose dieses Leidens verwerthet werden. Bei der Untersuchung der Sehnenphänomene müssen wir unsere Aufmerksamkeit nicht nur auf das Vorhandensein, oder Fehlen derselben richten, sondern auch, ob bei genauer Untersuchung und Beibehaltung aller Cautelen dieselben auf beiden Seiten gleich, oder aber bedeutend verschieden in ihrer Grösse sind.

Ich will nicht behaupten, dass die Ungleichheit der Kniephänomene pathognomonisch für Tabes sei, denn es ist wahrscheinlich, dass man dieses Symptom auch bei anderen Krankheiten des Nervensystems finden wird. LOMBROSO<sup>1</sup> hat bei hereditär belasteten Verbrechern unter anderen Anomalien der Kniephänomene auch eine Ungleichheit derselben in einem grossen Procentsatz (14%) gefunden. CRAMP<sup>2</sup> erwähnt einer Ungleichheit der Kniephänomene bei progressiver Paralyse. Von dieser Anomalie bei Tabes habe ich in der mir zugänglichen Litteratur keine Angaben gefunden. Nur GOWERS<sup>3</sup> sagt: „Zu den grossen Seltenheiten gehört ein Fall von wirklicher Tabes, wo die Kniephänomene erhalten wären. Sehr selten dürfte ein früher Fall vorkommen, bei welchem sie nicht verschwinden, so doch vermindert, und gewöhnlich ungleich auf beiden Seiten.“ (Very rarely an early case may be met with in which it is not lost, although diminished, and commonly unequal on the two sides.)

Auch von dem Auftreten eines ungleichmässigen Kniephänomens auf einer Seite fand ich keine Angaben; in unseren Fällen II, V und VI war das Phänomen bei gleicher Untersuchungsmethode einmal stärker, das andere Mal schwächer, ein anderes Mal wiederum konnte man es gar nicht hervorrufen.

Ich bin nicht im Stande, eine genügende Erklärung weder der Ungleichheit, noch der Ungleichmässigkeit der Sehnenphänomene zu geben. Die Frage der Entstehung der Sehnenphänomene ist ja bis jetzt noch nicht endgültig entschieden, ob dieselben einen reflectorischen Vorgang bilden, oder peripherischen Ursprungs sind, und zudem ist keiner von den obigen Fällen zur mikroskopischen Untersuchung gelangt. Ich habe oben die Vermuthung ausgesprochen, dass die Ungleichmässigkeit von Veränderungen in der Nervenleitung abhängig sein kann, welche durch pathologische Prozesse in den Nervenfasern, wie Zerfall und Schwund des Myelins, Verdünnung des Axencylinders etc. hervorgerufen werden, bevor es zur vollständigen Atrophie der Fasern kommt. Was die Ungleichheit der Sehnenphänomene anbetrifft, so ist es möglich, dass beide Hälften des Rückenmarks in einem ungleichen Grade von der Degeneration betroffen werden. Es ist selbstverständlich, dass dies nur Hypothesen sind, und dass nur anatomische Untersuchungen die Pathologie dieser Symptome aufklären können.

<sup>1</sup> Referat in diesem Centralbl. 1884 S. 57.

<sup>2</sup> Brain. 1885. S. 65—77.

<sup>3</sup> Manual of diseases of the nervous system. 1886. Vol. I. S. 296.

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) Zur Frage über den Bau des hinteren Längsbündels (*fasciculus longitudinalis posterior*), von W. Jakowenko. Aus dem Laboratorium von Prof. Flechsig in Leipzig. (*Wjestnik psichiatrii i nevroptologii*. 1888. Russisch.)

Die Arbeit des Verfassers besteht in der mikroskopischen Untersuchung eines menschlichen Gehirns, in welchem das hintere Längsbündel degenerirt war. Ueber den klinischen Verlauf des Falles konnte nur ermittelt werden, dass Pat. an Sprachstörung, linksseitiger Hemiplegie und epileptoiden Anfällen gelitten hatte. Der makroskopische Befund am Gehirn bestand in Folgendem: Erweichung desjenigen Abschnitts der hinteren Hälfte der ersten Temporalwindung, welcher an dem Sulcus tempor. sup. grenzt, und desjenigen Theils der zweiten Temporalwindung, welcher zwischen dem hinteren Ende des Sulc. tempor. sup. und dem Sulc. occipit. anter. liegt — in der linken Hemisphäre; ferner Erweichung der dieser Windungen entsprechenden weissen Substanz fast bis zur äusseren Wand des Hinterhorns. Die A. basilaris war beinahe in ihrem ganzen Verlauf aneurysmatisch erweitert. An Schnittflächen traten in beiden Hemisphären an vielen Stellen punktförmige Herde hervor, und die Capillargefässe erschienen überall erweitert und sklerosirt. Das linke Pulvinar war deutlich atrophirt.

J. fertigte eine fortlaufende Schnittreihe aus dem Hirnstamm an, vom hinteren Ende der Sehtügel bis zur Pyramidenkreuzung. Die Präparate wurden nach Weigert-Pal'scher Methode gefärbt. Es fanden sich an ihnen überall zahlreiche miliare Aneurysmen, erweiterte Capillaren und Hämorrhagien, stellenweise auch Erweichungen. In Folge dessen waren fast alle Fasersysteme mehr oder weniger unterbrochen und in verschiedenen Richtungen degenerirt. Die grösste Menge degenerirter Fasern fand sich in der rechten Pyramidenbahn, in der rechten centralen Haubenbahn, ferner im inneren Abschnitt der linken Schleife, im linken Türck'schen Bündel des Hirnschenkels und in beiden hinteren Längsbündeln. Das Studium der Veränderungen in letzteren führte zu folgenden Ergebnissen:

Deutliche und ausgeprägte Degeneration der Fasern des hinteren Längsbündels wurde nur an den Stellen angetroffen, wo die anliegende centrale graue Substanz und die in ihr enthaltenen Kerne (Nucl. aquaeducti und der Westphal'sche Kern) oder die Nucl. trochlear. und Oculomotorii lädirt waren. Von diesen Stellen an setzt sich die Degeneration in aufsteigender Richtung fort und nimmt erst im Niveau der vorderen Abtheilung der Oculomotoriuskerne ein Ende. Im gegebenen Fall waren zerstört: ein geringer Theil des rechten Trochlearis und beider Oculomotoriuskerne, die rechte Seite des Nucl. aquaeducti; der linke Westphal'sche Nucl. lateralis und an verschiedenen Stellen die centrale graue Substanz selbst. Dementsprechend schwankte die Menge der atrophischen Fasern des hinteren Längsbündels beständig an beiden Seiten, je nach dem Niveau des Schnittes, und nur von der Höhe der Oculomotoriuskerne ab war die Degeneration ununterbrochen bis zur hinteren Commissur zu verfolgen. Weiter erstreckte sie sich nicht, und daraus zieht Verf. den Schluss, dass die Fasern des hinteren Längsbündels, welche in den centralen Theil der hinteren Commissur übergehen, nicht als Fortsetzung der unteren Abschnitte zu betrachten sind, sondern anderen Ursprungs sein müssen. Ferner nimmt er auf Grund seines Befundes an, dass im hinteren Längsbündel in grosser Anzahl kurze Fasern enthalten sind, welche zur Verbindung zwischen verschiedenen Abschnitten der centralen grauen Substanz dienen, und dass die langen Fasern des hinteren Längsbündels — in Betracht ihrer aufsteigenden Degeneration — vielleicht sensibler Natur sind.

P. Rosenbach.



2) *Se alcuni miglioramenti della tecnica della reazione al nitrato d'argento nei centri nervosi per ottenerla su pezzi di grandi dimensioni, pel dott. C. Martinotti. (Annali di Freniatria. 1888. I. p. 26.)*

Die Methode und die Vorzüge der Golgi'schen Schwarzfärbung mit Müller'scher Flüssigkeit und Höllesteinlösung sind schon öfters in diesem Centralblatt, ausführlich z. B. im Jahrg. V. 1886, S. 299, besprochen worden. Dies jetzt zu erwähnende Verfahren gewährt den Vortheil, dass man grössere Objecte der Schwarzfärbung unterwerfen kann (z. B. unzerteilte Gehirne von Hunden, Kaninchen, die ganze Oblongata und Pons, 2—3 cm dicke Querschnitte ganzer Hemisphären vom Menschen etc.). Es wird folgende Anweisung gegeben:

Das möglichst frische Gehirn wird durch die Carotiden im Ganzen mit Müller'scher Lösung injicirt. Nach erfolgter Zertheilung kommen die einzelnen Stücke in möglichst grosse Mengen Müller'scher Lösung und bleiben im Sommer etwa 2 Monate, im Winter etwa 3 Monate in derselben liegen. Gelegentliche Proben sind wünschenswerth, um den Erfolg der Härtung zu constatiren.

Für die spätere Versilberung der Objecte in toto sind beachtenswerth 1. das grosse Quantum der Höllesteinlösung im Verhältniss zum Volumen der Stücke (z. B. 500 cem für einen Hemisphärenquerschnitt von 2 cm Dicke), 2. die lange Dauer der Immersion (10—20 Tage); 3. die möglichst gleichmässige Erhaltung der Temperatur der Höllesteinlösung auf 20—25° C., wenn man die Ganglien, auf 35—40°, wenn man die Neuroglia besonders färben will.

Ausserdem empfiehlt sich ein Zusatz von Glycerin (etwa 5 %) in höchstem Grade und eine gleichmässiger Färbung wird dadurch erzielt, dass man die einzelnen Objecte mit einem plastischen Brei von zerstampftem Löschpapier einhüllt.

Zum Schluss theilt Verf. noch einige anatomische Entdeckungen mit, die er mit Hilfe seiner neuen Technik, speciell über Anastomosen zwischen Axencylinderfortsätzen und selbstständigen Nervenfasern gewonnen hat. Sommer.

### Experimentelle Physiologie.

3) *Ueber die Veränderungen des Centralnervensystems in Abhängigkeit von künstlich erzeugter Hyperämie, von W. Kusnezow. (Dissertation. St. Petersburg 1888 Russisch.)*

Die Untersuchungen des Verf. wurden auf Veranlassung Prof. Miersejewski's in dessen klinischem Laboratorium ausgeführt. Er stellte sie an Hunden und Kaninchen an. Zur Hervorbringung von Hyperämie des Gehirns benutzte er die Versuchs-anordnung von Mendel: Das Thier wurde auf ein rundes Brett mit ca. 1 m langem Durchmesser, den Kopf zur Peripherie, aufgebunden, und das Brett mit beliebiger, genau bestimmbarer Geschwindigkeit gedreht. Wenn dieselbe 150—200 Drehungen in der Minute betrug, so gingen die Thiere meistens schon beim ersten Versuch zu Grunde, wobei die Section starke Congestion zum Kopfende und Blutungen im Gehirn ergab. Falls nur 90—100 Drehungen in der Minute stattfanden, und letztere mit kurzen Unterbrechungen über eine Stunde fortgesetzt wurden, so stellten sich verschiedene Störungen ein (Puls- und Respirationsverlangsamung, Nystagmus, Pupillenerweiterung, Krämpfe der Halsmuskulatur), die nach Beendigung des Experiments verschwanden; doch bei Fortsetzung solcher Versuche im Laufe mehrerer Wochen begannen die Thiere abzumagern, sie verloren ihren Appetit, wurden apathisch und träge. Im Zustande allgemeinen Collapses erfolgte der Tod, dem zuweilen Anfälle tonischer und klonischer Krämpfe vorangingen. Damit die Thiere längere Zeit am Leben blieben, wurden die Drehungen (90—100 Mal in 1') nicht länger als 5 bis 10 Minuten an Kaninchen und 15—30 Minuten an Hunden, täglich oder 3—4 Mal

in der Woche ausgeführt. Unter diesen Bedingungen trat der Tod erst nach mehreren (2—5) Monaten ein. Einige Versuchsthiere wurden im Laufe des ersten Monats nach Beginn der Drehungen getödtet. Die Autopsie ergab in diesen Fällen folgende Veränderungen: Die Musculatur des Kopfendes ist feuchter und ihre Blutfüllung grösser, als am entgegengesetzten Körpertheil, wo sie trocken und anämisch erscheint. Die Diploë der Schädelknochen sehr blutreich. Die Dura mater lässt sich sowohl im Gehirn, als im Rückenmark frei abziehen; ihre venösen Sinus sind mit Blut überfüllt. Pia cerebri hyperämisch, mit kleinen Blutungen, ohne Verwachsungen und Trübungen. Die Gehirnschicht hyperämisch, auf ihren Schnittflächen treten kleine punktförmige Blutungen hervor. In den Hirnventrikeln bedeutende Flüssigkeitsmengen. Im Wirbelkanal sind die Veränderungen des Halsmarks denen des Gehirns analog; Dorsal- und Lendenmark dagegen sind blutleer. Ferner wurden mehrmals kleine Blutungen im Pleuralsack und hämorrhagische Infarcte in den Nieren gefunden.

In den Fällen mit chronischem Verlauf, wo die Versuchsthiere erst mehrere Monate nach Beginn der Drehungen zur Autopsie gelangten, waren die nämlichen Veränderungen in grösserer Intensität vorhanden. Ausserdem wurde hier Verwachsung der Schädelknochen mit der Dura mater, und Verwachsung letzterer mit der Pia mater gefunden. Diese Verwachsungen betrafen am häufigsten die Umgebung des Sulcus cruciatus und erschienen in Gestalt dünner,  $1\frac{1}{2}$ —2 mm breiter, mit Blutgefässen versehener Bälkchen. Stellenweise, vorzüglich längs der Gefässe, erschien die Pia getrübt, und nicht überall liess sie sich frei von der Gehirnschicht abziehen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgende Veränderungen im Centralnervensystem der Versuchsthiere:

Sowohl im Rückenmark, als in den verschiedenen Gebieten des Gehirns (Hemisphären, Sehhügel, Kleinhirn), aus denen in üblicher Weise Schnitte mit Carmin-tinction gefertigt wurden, erschienen zahlreiche mit Blutkörperchen angefüllte Gefässe; letztere waren häufig von sog. „exsudat plasmaticque“ umgeben, was auf Transsudation des Plasmas hinweist; ebenso häufig fanden sich Ansammlungen von Blutkörperchen, die per diapedesin ausgetreten waren, zuweilen auch echte kleine Häorrhagien mit Ruptur der Gefässwände. Eine grosse Anzahl der Nervenzellen bot das bekannte Bild degenerativer Atrophie — Veränderungen der Structur und des Tinctionsvermögens des Protoplasma, Vacuolisation, Schwund der Fortsätze, bis zu vollständiger Zerstörung der Zelle. Viele Nervenfasern waren ebenfalls im Degenerationszustand, was sich durch Anschwellung und anderweitige Veränderung des Axencylinders und Zerfall der Myelinscheide äusserte. Die Neurogliazellen erschienen z. Th. vermehrt, z. Th. vergrössert (hypertrophisch); auch die Neurogliaabälkchen waren an vielen Stellen verdickt. Die subadventitiales lymphatischen Räume waren erweitert, und die Grundsubstanz der Präparate selbst, besonders im Rückenmark, hatte oft ein verschwommenes Aussehen, als ob sie von trüber Flüssigkeit durchsetzt wäre. Die Intensität aller beschriebenen pathologischen Veränderungen war an denjenigen Thieren am grössten, die die Drehversuche mehrere Monate lang ertragen hatten; in den Fällen, wo die Versuchsthiere nur einige Wochen gelebt hatten, war meistens an den Elementen der Neuroglia und weissen Substanz im Gehirn und Rückenmark nichts Abnormes zu bemerken, während seitens der Blutgefässe und Nervenzellen auch hier die Erscheinungen deutlich ausgeprägt waren.

Verfasser untersuchte auch das Centralnervensystem einiger Thiere, die in umgekehrter Lage — mit dem Kopf zum Centrum und den Hinterfüssen zur Peripherie — gedreht waren. Hier fanden sich an den Präparaten aus Gehirn und Rückenmark auch einzelne Nervenzellen im Degenerationszustand, doch sonst waren keine histologischen Veränderungen zu constatiren; Imbibition der Grundsubstanz, Hyperämie der Blutgefässe und Hypertrophie der Neuroglia-Elemente fehlten vollständig. Nur im Lendenmark wurden in der grauen Substanz erweiterte Gefässe und stellenweise Häorrhagien angetroffen.

In einem Schlusscapitel bespricht Verf. den physiologischen Mechanismus, durch welchen Drehung der Thiere mit dem Kopf zur Peripherie des Beschriebenen Veränderungen bewirkt. Er gelangt zu dem Schluss, dass während der Drehungen der Blutdruck in den zum Kopf führenden Gefässen steigt, und da zugleich der Abfluss des venösen Blutes behindert ist, eine verlangsamte Circulation nebst Stauung der Lymphe stattfindet, wodurch bei öfterer Wiederholung der Versuche eine Ernährungsstörung der Nervenlemente bedingt wird. (P. Rosenbach.)

4) Influence des excitations simples et épileptogènes du cerveau sur le Peppared circulatoire, par Ch.-A. François-Franch. (Compt. rendus. 1888. 30. Juli.)

Verf. hat seine früheren Versuche über den Einfluss der Hirnrinde auf Herz und Gefässe wiederholt und zwar ohne die Thiere mit Curare zu immobilisiren. Es ergab sich, dass während der tonischen Phase des durch Hirnrindeireizung ausgelösten Anfalles der Herzschlag sich verlangsamt, um im klonischen Stadium eine deutliche Beschleunigung zu zeigen. Verläuft der Anfall anschliesslich klonisch, so wird lediglich eine Beschleunigung des Herzschlags beobachtet.

Dass die in den Anfällen stets eintretende Steigerung des arteriellen Drucks wesentlich auf einem central ausgelösten Gefässspasmus beruht, ergibt sich daraus, dass bei atropinisirten Thieren während des Anfalls das Volum einer Pfote oder einer Niere fortgesetzt abnimmt, während der arterielle Druck fortgesetzt steigt.

Fr. nimmt an, dass auch die nicht epileptogenen, massigeren Erregungen der Hirnrinde einerseits von vasoconstrictorischen Wirkungen und andererseits je nach ihrer Intensität von Beschleunigung oder Verlangsamung des Herzschlags begleitet sind. Nur Erregungen innerhalb der motorischen Zone wirken in dieser Weise. In derselben sind keine besonderen Centren für Herz-Beschleunigung und Verlangsamung und Gefässverengung anzunehmen, sondern die motorische Zone verhält sich hier wie eine sensible Fläche und spielt die Rolle eines Ausgangspunktes, nicht die des Ursprungsorganes für die Circulationsänderungen. (Th. Ziehen.)

5) Ueber das Centrum ano-vesicale, von Prof. M. Rosenthal in Wien. (Wiener med. Press. 1888. Nr. 19, 20.)

Verfasser bespricht zuerst die von Büdige und Goltz experimentell erhaltenen Resultate über den centralen Einfluss des Rückenmarks auf Blase und Mastdarm. Das Centrum für diese Organe wurde in der Höhe des 3. — 6. Lendenwirbels gefunden. Dies muss beim Menschen natürlich anders sein, da das Rückenmark gewöhnlich nur bis zum 2. Lendenwirbel reicht. Nach Ley den verlassen die motorischen Blasen- und Mastdarmnerven die 2. und 3. Lumbalherven des Rückenmarks. Charcots verlegt das ano-vesicale Centrum in die untere Lumbalregion. Nach einem Falle Kirchhoff's müsste das fragliche Centrum in der Gegend des Stillingschen Suprakernies gesucht werden. R. berichtet nun genau einen selbst beobachteten Fall. Derselbe bietet ein reines Lähmungsbild der Reflexcentren der Sphincteren ohne jegliche motorische oder sensible Beeinträchtigung der Gliedmassen. Verf. verlegt mit Kirchhoff das Centrum für diese Organe in die Höhe des Anstrichs der Sacralwarzenerven. Als Stütze dieser Annahme betrachtet er die Experimente Feldner's und Arthaud's-Duprat's.

Verf. bespricht auch ausführlich die Behandlung der erlahmten Harnblase. (P. Kronthal.)

6) Ueber eine Reflexwirkung auf die Athmung bei Reizung der Cornea-Aeste des Trigeminus, von Dr. Paul Guttman, ärztlichem Director des städtischen Krankenhauses Moabit in Berlin. (Virchow's Arch. CXIII. 2.)

Ein Knabe von 4 Jahren 2 Monaten hatte etwa 0,01 g Atropin. sulf. getrunken und war nach wenigen Minuten schwindlig, dann benommen und unruhig geworden, hatte maximal erweiterte Pupillen, eine Pulsfrequenz von 150—160 etc. bekommen. Assistenzarzt Dr. Hesse hatte ihm Morph. mur. 0,012 gegeben, Excitantien etc. Der Knabe lag in tiefem Coma da, und in diesem Zustande wird die merkwürdige Beobachtung gemacht, dass bei jeder Berührung der Cornea, ja selbst schon beim Anhauchen derselben, sofort reflectorisch die Athmung stillsteht und zwar in Expirationsstellung des Thorax. Die Dauer des Athmungstillstandes beträgt 5—9 Sec. und der Wiedereintritt der Athmung geschieht stets mit einer tiefen Inspiration. Diese Erscheinung blieb etwa 5 Stunden bestehen und auch dann noch, als bereits bei der Berührung der Cornea wieder eine, bis dahin verschwundene, leichte Schliessung der Augenlider reflectorisch zu Stande kam. Nach 8—9 Stunden war die Vergiftungsgefahr beseitigt. — G. stellt die Beobachtungen und Experimente über Athmungsreflexe vom Trigeminus aus zusammen (von Schiff, Kratschmer, Frédéricq, F. Falk, Christiani, Markwald, Langendorff). In keinem Fall war ein solcher Reflex von den Cornea-Aesten bisher beobachtet worden, und überhaupt handelte es sich um den 1. Ast des Trigeminus nur bei Schiff. Hadlich.

#### Pathologische Anatomie.

7) Les Porencéphalies, par le Dr. Audry, de Lyon. (Revue de Médecine. 1888. Juni. p. 462. Juli. p. 553.)

Die Arbeit enthält ausser drei neuen Beobachtungen eine sorgfältige und daher werthvolle Zusammenstellung von 100 aus der Litteratur gesammelten Fällen von Porencephalie.

Von den drei eigenen Fällen des Verf. betrifft der erste ein 2 $\frac{1}{2}$  jähriges Kind, von welchem alle anamnestischen Daten fehlten. Das Kind erschien völlig blödsinnig, in allen Gliedern spastische Starre, welche nur von häufigen convulsiven Anfällen unterbrochen wird. Bei der Section fanden sich fast die vorderen zwei Drittheile beider Hemisphären fehlend. Tiefere Theile des Gehirns anscheinend normal. — Im zweiten Falle handelte es sich um ein 2 $\frac{1}{2}$  jähriges Kind, welches mit Masern ins Spital kam. Das Kind hatte eine rechtseitige Hemiplegie und starb bald unter Convulsionen. Die Section ergab einen grossen porencephalischen Defect in der linken Hemisphäre, insbesondere in der Gegend der vorderen Centralwindung. Auch hier fehlt über die Entstehung der Hemiplegie jede Angabe. — Der dritte Fall betrifft ein 10monatliches Kind, bei welchem die Untersuchung auf besondere nervöse Symptome kaum möglich war. Geistig erschien das Kind völlig zurückgeblieben. Bei der Section fand man grosse Defecte beider Hemisphären, von welchen letzteren fast nur die Occipitallappen annähernd normal entwickelt waren.

Aus der Zusammenstellung aller von A. gesammelten Fällen ergibt sich zunächst, dass unter 96 verwerthbaren Beobachtungen 32 Male beide Hemisphären Defecte zeigten, 38 Male die linke, 26 Male die rechte Hemisphäre. In 18 Fällen fehlten beide Hemisphären fast vollständig. Von den einseitigen Porencephalien betrafen 7 Fälle den Stirnlappen, 4 den Schläfenlappen, 17 Fälle die mittleren Partien, nur 3 die hinteren Abschnitte. Eine Abgrenzung der Defecte nach Gefässgebieten vermochte A. nicht festzustellen. In Betreff der sonstigen anatomischen Einzelheiten vergl. man die Originalabhandlung.

Was die Pathogenese der Porencephalie betrifft, so kommt auch A. zu der

Anschauung, dass hierbei verschiedene Umstände in Betracht kommen. Vor Allem sind die erworbenen und die congenitalen Porencephalien aus einander zu halten. Die letzteren sind zum Theil gewiss als reine Entwicklungsanomalien aufzufassen. In einzelnen Fällen könnte es sich vielleicht auch um einen primären Hydrocephalus mit secundärer Atrophie handeln (?), um fötale Gefässanomalien, Blutungen, Encephalitiden u. dgl. Auch bei den erworbenen Porencephalien spielen sicher verschiedene Umstände eine Rolle, Thrombosen, Embolien, Encephalitis, Blutungen u. dgl.

Unter 58 verwertbaren Fällen schienen 34 fötalen Ursprungs zu sein, 18 waren entstanden während der ersten 2 Lebensjahre, 10 im Alter zwischen 3 und 15 Jahren. Verhergehende acute Krankheiten und Traumen waren bei den erworbenen Porencephalien einige Male nachweisbar. — Die klinischen Symptome der Porencephalie werden von A. ausführlich besprochen. Wir können auch in Beziehung hierauf auf die Originalarbeit verweisen, da das Symptomenbild theils ein ziemlich unbestimmtes (Demenz, spastische Starre, Convulsionen) ist, theils der hinlänglich bekannten Hemiplegia spastica infantilis entspricht. Die Diagnose der Porencephalie ist meist keine ganz sichere, da Verwechslungen mit Mikrocephalie und insbesondere mit diffuser Hirnsklerose leicht vorkommen können.

Strümpell.

8) *Sulle granulazioni dell'ependima, osservazioni del dott. R. Baroncini. (Arch. Italian. per le malat. nervose ecc. 1888, XXV, p. 237.)*

Verf. hat die Frage nach dem Vorkommen der Ependymgranulationen an der Hand eines reichen Untersuchungsmaterials von Neuem bearbeitet und ist dabei zu folgenden Ergebnissen gelangt.

Ependymgranulationen finden sich bei allen Formen von Geistesstörung, aber nicht allzu häufig: bei 652 Autopsien wurden sie nur 32mal beobachtet. Am häufigsten kommen sie bei Paralytikern vor: von jenen 32 Fällen fielen auf Paralytiker 27. Sie sind aber durchaus nicht constant bei diesen, denn eben nur 27 wiesen von 62 Paralytikern diese Abnormität auf.

Ihr Vorkommen hängt nicht direct von der Dauer der Krankheit ab, denn die letztere schwankte bei den Paralytikern mit Ependymgranulationen zwischen 4 und 19 Monat. Sie finden sich gewöhnlich in gleicher Häufigkeit und Ausdehnung in allen Ventrikeln; nur 2mal waren sie ganz auf den 4. Ventrikel beschränkt. Ihre Ausbildung scheint in geradem Verhältniss zur Entzündung der Meningen etc. zu stehen.

Sommer.

9) *Beiträge zur Muskelpathologie, histologische und chemische Untersuchungen nach Tenotomie und Neurotomie. (Aus dem physiolog. Institut der Univera. Breslau.) Von Dr. Ed. Krauss, Assistenzarzt der med. Klinik in Bern. (Virchow's Arch. CXIII. 2.)*

Die Lebensvorgänge im Muskel stehen unter dem Einfluss mannigfacher Bedingungen: Thätigkeit oder Ruhe, Spannung oder Erschlaffung, Hautreize und die unmerkliche beständige Innervation („chemischer Tonus“ nach Böhrig und Zuntz) oder Trennung vom Nerven wirken verschiedenartig. Verf. suchte die Bedingungen einzeln zu studiren und zwar zunächst in Bezug auf histologische Verhältnisse. Aber die Tenotomie behufs Entspannung des Muskels lieferte keine reinen Ergebnisse, weil die von der Sehnenwunde sich fortpflanzende primäre Entzündung die beobachteten Atrophie-Erscheinungen beeinflusste. — Die Neurotomie dagegen, deren Wirkungen auf das Gewebe des Muskels bisher nicht studirt sind, ergab „als primäre Veränderung eine Wucherung der Sarcoglia, wodurch die Fibrillen comprimirt und zur Atrophie gebracht werden. Da nun die Muskelschläuche atrophiren, wuchert das zur Ausfüllung immer bereitete Binde- und Fettgewebe.“

Den Chiasmus des Muskels, beeinflusst durch Tenotomie und Neurotomie, controlirte Verf. am Glycogengehalt, der im Allgemeinen im umgekehrten Verhältnis zur Thätigkeit steht. Er fand, dass nach Neurotomie und Tenotomie der Stoffwechsel im Muskel hinsichtlich des Glycogens nicht wesentlich gestört sein kann.

Hadlich.

10) Ueber die Veränderungen im Rückenmarke des Menschen nach acuter Arsenvergiftung, von Prof. N. M. Popoff in Warschau. (Virchow's Archiv. CKIII. 2.)

Kreissig u. A. haben bekanntlich die Beobachtungen Popoff's über Veränderungen am Centralnervensystem resp. Rückenmark nach acuten Arsenvergiftungen für Kunstproducte erklärt. Dem gegenüber hebt P. hier hervor, dass erstlich den Degenerationsvorgang der Nervenzellen als einen successiven — nach der Dauer und Schwere der Vergiftung eintretenden Process nachgewiesen habe, und ferner, dass bei ganz gleicher Behandlung der Rückenmarke verschiedene Befunde an ihnen zur Erscheinung kamen, je nachdem sie schwer oder leicht vergiftet waren.

P. hat jetzt einen an acuter Arsenvergiftung gestorbenen Mann untersucht und an dessen Rückenmark seine Beobachtungen an Hunden bestätigt gefunden: es fanden sich „doch recht oft“ Zellen mit trübem Protoplasma, ohne Kern, rundlich und fast ohne Ausläufer u. s. w.; vacuolisirte Zellen zeigten sich nur selten. — Die Gefässe waren erweitert, in der Nähe des Centralkanals zahlreiche Blüteriessungen und Massen plastischer Exsudate.

Hadlich.

### Pathologie des Nervensystems.

11) Ophthalmoplegie externe et les paralysies des nerfs moteurs bal-  
-laire dans leurs rapports avec le goitre exophtalmique et l'hystérie,  
par le Dr. Gilbert Ballet. (Revue de Médecine, 1888, Mai, p. 333.)

Den Ausgangspunkt der Betrachtungen B.'s bildet folgende von ihm gemachte Beobachtung:

Ein 35jähriger Mann stürzte am 19. September 1886 etwa 6 m hoch von einem Felsen herab ins Meer. Er verlor auf kurze Zeit das Bewusstsein, kam aber bald wieder zu sich und bot die nächsten Tage nach dem Unfall ausser einer grossen psychischen Reizbarkeit keine besonderen Krankheitserscheinungen dar. Erst Ende October stellte sich heftiges Herzklopfen ein. Gleichzeitig wurde der Hals dicker und die Augen traten stärker hervor. Ausserdem zeigte der Kranke über Mässigkeit schwache und auffallend verdickte Sehnen im Nacken.

Im August 1887 wurde der Kranke zum ersten Mal genau untersucht, und hierbei zeigten sich sowohl ausgesprochene hysterische Symptome (allgemeine Anästhesie der Haut, sensorielle Anästhesie, starkes Globusgefühl, hyperästhetische Druckzonen), als auch deutliche Zeichen eines Morbus Basedowii: Exophthalmus, heftiges Herzklopfen, Tachycardie (120—140 Pulschläge in der Minute) und „un goitre fruste“ (d. h. „die Schilddrüse war nicht vergrössert, aber gegen Druck empfindlich“). Im Januar 1888 untersuchte B. den Kranken. Er fand dieselben hysterischen Symptome, insbesondere sehr ausgedehnte Anästhesie, starke Abnahme des Geruchs, Geschmacks, Gehörs etc. Von Symptomen des Morbus Basedowii fanden sich jetzt geringe Struma, und bei der Auscultation derselben ein, anhaltendes Gefässgeräusch. Pulsfrequenz 110—160 Schläge in der Minute, mässiger Exophthalmus, deutliches Zittern, grosse psychische Erregbarkeit, starke Polyurie (tägliche Harnmenge 4—6 Liter) mit entsprechender Polydipsie.

Ausser den genannten Erscheinungen fiel aber ferner auf die fast vollkommene

Unbeweglichkeit beider Augäpfel. Der Kranke konnte einem vorgehaltenen und bewegten Objecte nach keiner einzigen Richtung hin mit den Augen folgen. Nur, wenn die Aufmerksamkeit des Kranken ganz von den Augen abgelenkt war, sah man kleine seitliche Bewegungen der Bulbi, deren bewusst-willkürliche Beweglichkeit dagegen vollkommen aufgehoben war. Die Pupillen, zu verschiedenen Zeiten von sehr wechselnder Weite, reagierten auf Licht völlig normal. Der Levator palpebrae superioris ebenfalls normal. Ausser dieser Störung der Augenmuskeln sind auch die vom Facialis versorgten Gesichtsmuskeln beiderseits sehr wenig beweglich, so dass der mimische Ausdruck ein fast völlig starrer ist. Auch die Beweglichkeit der Zunge ist etwas gestört. Die Respiration ein wenig beschleunigt.

Eine der eben mitgetheilten sehr ähnliche Beobachtung haben Warner und Bristowe (Med. chir. Transactions. 1888. p. 107 und Brain. 1886. p. 319) gemacht. Auch hier handelte es sich um M. Basedowii mit Ophthalmoplegia externa, gleichzeitig rechteitige hysterische Hemianästhesie, hysterische Anfälle u. a. Bristowe beschreibt auch eine Ophthalmoplegie in einem Falle schwerer Hysterie ohne alle Zeichen des Morb. Basedowii. Endlich citirt B. die Beobachtung von Jendrassik (Arch. f. Psych. XVII), um zu zeigen, dass auch bei reinem Morb. Bas. ohne gleichzeitige hysterische Symptome Ophthalmoplegie vorkommen kann, welche zuweilen verbunden ist mit Paresen anderer Bulbärnerven (Facialis, motor. Trigeminus, Hypoglossus).

Was die Pathogenese der Ophthalmoplegie betrifft, so kann es sich nach B. nur um eine nucleare oder eine corticale Störung handeln. Ersteres erscheint ihm wahrscheinlicher, da er überhaupt die Ansicht hat, dass der Morb. Basedowii eine bulbäre Neurose ist. Der ausführlichen Begründung dieser Anschauung ist der letzte Abschnitt der Arbeit gewidmet, nachdem das Unbefriedigende der Sympathicus-Hypothesen auch von B. anerkannt ist. Dagegen sucht B. zu beweisen, dass die Tachycardie beim M. Bas. sich am besten durch eine Störung des Vagus-Centrums in der Oblongata erklären lässt und dass auch alle übrigen Symptome des Morb. Bas. (Exophthalmus und Struma durch Lähmung vasoconstrictorischer Centren, ferner das Gräfe'sche Symptom, die Polyurie etc.) auf eine Affection in der Oblongata hinweisen. Zu den bulbären Störungen können sich aber unter Umständen spinale und corticale Störungen hinzugesellen, wie der M. Basedowii sich überhaupt nicht selten mit anderen Neurosen (Hysterie, Epilepsie, Psychosen) verbindet. Alle diese Neurosen stehen besonders leicht bei einem hereditär bereits dazu beanlagtem Nervensystem.

12) Ophthalmoplegia externa, partialis, by Dr. Allen Starr. (Journ. of nervous and mental disease. 1888. XV. p. 301.)

Verf. bespricht in seiner lesenswerthen Abhandlung die centralen Augenmuskellähmungen und weist darauf hin, dass es neben den Kernlähmungen dieser Art auch solche Fälle gibt, in denen nur einzelne Aeste eines Oculomotorius erkrankt sind, in denen also ein Theil der Wurzelfasern desselben in ihrem Verlaufe vom Kern bis zum Austritt aus dem Hirn zerstört sein müssen. Er selbst giebt die Schilderung eines eigenen Falles von „Ophthalmoplegia externa partialis“, wie er diese Form gegenüber der totalen und fast stets bilateralen Kernlähmung bezeichnet.

Ein 56jähr. Mann mit Aortenstenose und häufigen Migräneanfällen erlitt einen plötzlichen Anfall von Schwindel, Doppeltsehen und in schnellstem Verlauf sich anschliessender Somnolenz, die 3 Tage anhielt. Es blieb aber Schwindel und Diplopie zurück; die genauere Untersuchung ergab auf dem rechten Auge Paralyse des Rectus inferior, und Paresis des Rectus internus, auf dem linken aber Paralyse des Rectus superior und des inferior, sowie eine Ungleichheit beider Pupillen ( $r > l$ ), die aber ebenso wie die Paresis des rechten Internus nach weiteren 8 Tagen schwand. Alle

übrigen Symptome sind jetzt, nach einem Jahr, unverändert geblieben. Die Diagnose wurde auf Embolie der kleinen Arterien gestellt, die in die Substantia perforata posterior, resp. in das Tegmentum cruris eindringen, und deren Verschluss kleine Erweichungsheerde im rothen Kern bedingt habe. Durch letztere seien einzelne der Oculomotoriusfasern in ihrem Verlauf durch den rothen Kern zerstört worden. Den hartnäckigen Schwindel sucht Verf. im vorliegenden Fall durch die anatomische Verbindung der rothen Kerne mit den oberen Kleinhirnschenkeln zu erklären, also als einen cerebellaren Schwindel, und hebt noch hervor, dass Schluss der Augen keinen Einfluss auf die Intensität des Schwindels gehabt habe.

Zum Schluss giebt Verf. noch den Versuch, alle Augenmuskellähmungen nach dem Sitz der organischen Störung zu differenzieren. Ist die Iris allein ergriffen, so ist der Erkrankungsheerd klein und liegt entweder peripher, im Ganglion ciliare etc. oder an der Einmündungsstelle des Aquaeductus Sylvii in den dritten Ventrikel. Sind alle Muskeln, sowohl die vom Oculomotorius, als auch die vom Trochlearis und Abducens versorgten, ergriffen, die Iris aber normal, so handelt es sich um eine Ophthalmoplegia externa totalis und der Heerd liegt in der grauen Substanz am Boden des 4. Ventrikels und des Aquaeductus; auch sind dann fast immer beide Augen befallen. Sind alle Muskeln, die vom Oculomotorius abhängen, incl. der Iris, ergriffen, so ist die Läsion fast immer nur einseitig und peripher; häufig finden sich Störungen anderer Hirnnerven vereinigt.

Sind nur einzelne der vom Oculomotorius versorgten Muskeln erkrankt, so liegt der Heerd im Tegmentum, zwischen dem Oculomotoriuskern und dem Austritt des Nerven aus dem Hirn. Die Erkrankung kann beiderseitig sein, ist aber selten symmetrisch. Genau dasselbe Krankheitsbild kann übrigens durch postdiphtherische Lähmungen erzeugt werden, in welchen Fällen die Anamnese die Diagnose ergibt.

Sommer.

13) Notes of five cases of Ophthalmoplegia, by E. C. Seguin. (Journal of nervous and mental disease. 1888. XV. p. 317.)

5 Krankengeschichten, (ohne Sectionsbefund), die hier im kurzen Auszuge wiedergegeben werden mögen.

1. Ophthalmoplegia externa et interna bilateralis. M., 31 J., luetisch; beiderseitige Ptosis und Paralyse resp. Parese der vom Oculomotorius versorgten Augenmuskeln. Linke Pupille > r. Beiderseitige Pupillenstarre bei Accommodation und Lichteinfall. Blasenbeschwerden, Steigerung der Kniereflexe. Später Blitzschmerzen, Abnahme der Reflexe und fortschreitende Atrophie beider M. temporales und masseteres.

2. Ophth. externa et interna bilateralis. Frau, 20 J., progressive Parese beider Levatores palpebr., gelegentliche Diplopie und Parese der linken Iris.

3. Ophth. externa et interna bilateralis. M., 40 J., luet., rechtsseitige Parese und linksseitige Paralyse der Levatores palpebr. Beiderseitige Paralyse aller Oculomotoriusmuskeln und Parese des linken Abducens. Pupillenstarre. Linksseitige Facialparese. Steigerung der Sehnenreflexe. Anästhesie im Gebiet der oberen Aeste des linken Trigeminus. Blasenbeschwerden.

4. Ophth. externa bilateralis. M., 42 J., beiderseits Ptosis und Paralyse resp. Parese der Oculomotoriusmuskeln und des linken Abducens. Anästhesie und Analgesie im Gebiet des rechten Trigeminus.

5. Ophth. interna bilateralis. Frau, 35 J., luet.? Mydriasis und Pupillenstarre. Heilung durch Eserin und später Sublimat.

Sommer.

14) Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der acuten complete (alkoholischen) Augenmuskellähmung (Poliocencephalitis acuta superior Wernicke). Aus der psychiatr. Klinik der Charité (Prof. Westphal). Von Dr. R. Thomsen, Berlin. (Arch. f. Psych. 1888. XIX. 1.)



Verf. giebt zwei Krankengeschichten mit Sectionsbefund, welche im Wesentlichen die Angaben Wernicke's über diese seltene Krankheit bestätigen. Im Leben; ganz acute Ophthalmoplegia exterior mit Ausschluss des Levator palpebrae und Sphincter iridis; taumelnder Gang (Steifheit mit Ataxie), Bewusstseinsstörungen ähnlich denen des Delirium tremens. Die übrigen Hirnnerven sind frei; nur in dem einen Falle fand sich eine zweifelhafte einseitige Facialislähmung. An Rumpf und Gliedern keine Lähmung, keine Anästhesie; Reflexe und Sehnenphänomene gut erhalten. — Beide Fälle betrafen starke Trinker, beide führten sehr schnell — in 12 resp. 20 Tagen — zum Tode.

Die Section ergab beide Male braune Atrophie des Herzens und interstitielle Nephritis. Am Gehirn Oedem und chronische Verdickung der Pia. — Das Rückenmark war in allen Theilen normal. Alle Hirnnervenstämmе, auch die des Auges, zeigten sich ganz normal, ebenso die Augenmuskeln. — Die einzigen Erkrankungen der Gehirnssubstanz waren folgende:

Im ersten Falle war das Bodengrau des 4. Ventrikels und um den Aqueductus Sylvii herum stark hyperämisch und von massenhaften capillaren Blutungen durchsetzt, ganz besonders zahlreich im Kerngebiete des Oculomotorius, abwärts weniger. Doch zeigten sich die eigentlichen Hirnnervenkerne und ihre Wurzelbündel selbst ziemlich unberührt, nur ihre Umgebung betroffen.

Im zweiten Falle hochgradige Hyperämie, aber nur vereinzelte Blutungen; dagegen starke Degeneration einzelner Nervenkerne, ganz besonders des Abducens, etwas weniger des Oculomotorius, am geringsten des Trochlearis, ausserdem aber in hohem Grade des Hypoglossus. Die austretenden Wurzelbündel sind auch hier ganz gesund.

Thomsen meint, dass im ersten Falle die Ernährungsstörung in den Kernen noch zu frisch war, um sichtbare Degenerationen zu veranlassen; im zweiten Falle, wo der Verlauf sich auf 8 Tage länger ausdehnte, kam es bereits dazu.

Mit der Bezeichnung „Ophthalmoplegia exterior acuta alcoholica“ will Thomsen andere ätiologische Momente (Wernicke sah die Erkrankung einmal nach Schwefelsäurevergiftung) nicht ausgeschlossen haben. — Aber Wernicke's Ausdruck „superior“ (d. h. nur bis zum Abducenskern inclusive die Affection zu begrenzen) trifft in Fall 2 Thomsen, wo der Hypoglossuskern auch degenerirt war, nicht zu. Hadlich.

### 15) Beiträge zur Lehre von den basalen und nucleären Augenmuskellähmungen, von Bernhard. (Arch. f. Psych. 1888. XIX. 2.)

1. Fall von einseitiger totaler basaler Augenmuskellähmung; es waren ausser den 3 motorischen Augennerven auch noch der Trigeminus theilhaftig. Jodkali und Galvanisation führten in 5 Wochen eine ziemlich vollständige Heilung herbei.

2. 3. 4. Fälle nucleärer Augenmuskellähmung. Fall 2 ist durch 9 Jahre beobachtet. Der in Bezug auf den Augenbefund sehr wechselnde Krankheitsverlauf muss im Original nachgelesen werden. Erst nach 9 Jahren treten Störungen des Allgemeinbefindens auf, die an Tabes denken lassen.

In Fall 3 bestand neben den Störungen in der Bulbusbewegung Schwäche des motorischen Trigeminus. Fall 4 war vielleicht eine Blicklähmung nach rechts; auch hier bestanden Störungen im Kauen und herabgesetzte Geschmacksempfindung der vorderen Zungenpartien rechts. In Fall 3 trat vollständige, in Fall 4 fast vollständige Heilung ein unter Galvanisation und Jodkaligebrauch.

Das Hauptinteresse der Fälle liegt an dem günstigen Verlauf, den sie genommen oder in Fall 2 wenigstens durch Jahre beibehalten haben. Bemerkenswerth ist auch, dass in keinem der Fälle von Nuclearlähmung Syphilis constatirt werden konnte.

Bruns.

16) Ophthalmoplegia externa. (The British med. Journ. 1888. Jan. 14. p. 81.)

Die 26-jährige Frau hatte bereits vor 8 Jahren über Augenschmerzen, „Sand in den Augen“ und Thränen zu klagen. Keine örtliche Belastung; Syphilis nicht nachzuweisen.

Gegenwärtig beiderseits Ptosis. Richtung der beiden Augen nach auswärts, besonders intensiv das linke. — Sonst keine Spur von Abnormität im Auge, nicht Neuritis. — Es bestand demnach eine complete Paralyse beider 3. Nerven in Folge einer Affection an dem unteren Theile des 3. Nervenkerne. Allmählich steigende Dosen von Jodkalium machten die Behandlung aus. L. Lehmann (Oeynhausens).

17) Ophthalmoplegia externa due to Alcohol, by C. W. Suckling. (The Brit. med. Journ. 1888. März 9. p. 464.)

S. theilt einen Fall von Ophthalmoplegia ext. als Folge von Alkoholmissbrauch mit, der einen 25-jährigen Mann betraf. Es kämen ja Augenlähmungen bei Trinkern vor, doch nicht gerade diese, hier gemeinte, als Ophthalmoplegia ext. bezeichnete. Beide Augen (links weniger stark) zeigten Ptosis, rechts ausserdem Strabismus externus; die Bewegung des Bulbus nach oben und unten war aufgehoben, die seitliche Bewegung war ungestört. Pupillen reagiren auf Licht, verengt. Patellarreflex beiderseits verschwunden, Plantarreflex gesteigert, Waden und ebenso die hinteren Tibialnerven bei Druck sehr schmerzhaft. Das elektrische Verhalten der Beinmuskeln normal. — Intelligenz sehr verringert.

Die Entziehungskur im Hospitale verbesserte die Augenlähmung ansehnlich.

L. Lehmann (Oeynhausens).

18) Ueber multiple Sklerose bei 2 Knaben, von Prof. C. Westphal. (Charité-Annalen. 1888. XIII. Jahrg. — Schluss aus Nr. 18 S. 518.)

Es sind 2 klinische Beobachtungen, welche W. bringt, und von welchen die eine den Knaben Wilhelm Meess, 11 Jahre alt, die zweite Georg Reinhold, 9 Jahre alt, betrifft. Bei beiden Knaben bestand motorische Schwäche der unteren und oberen Extremitäten, und zwar an den unteren am meisten bei der Beugung in den Hüft- und Kniegelenken; die Streckung im Knie war kräftiger als die Beugung. Spastische Erscheinungen im Bereich des Oberschenkels bestanden bei dem ersten Knaben; bei beiden eine Contractur der Wadenmuskeln. Die Sehnenphänomene waren bei beiden erhöht. Der Gang war eigentümlich, breitbeinig und unsicher, mit Hebung des Beckens, weil die Füße, und zwar mit den Spitzen, auf dem Boden schleiften (Wadencontractur). — An den oberen Extremitäten waren alle activen Bewegungen möglich, aber mit geringer Kraft; Spasmen fehlten, die Sehnenphänomene waren sehr deutlich. Der erste Knabe soll früher beim Schreiben gezittert haben.

Sensibilität ungestört. — Meess zeigte keine Blasenstörung, Reinhold liess Urin und Koth, unter sich. — Facialisgebiet frei, Zunge gut beweglich, Sprache verlangsamt.

Die Augen zeigten sich in mehrfacher Beziehung in das Bereich der Krankheit gezogen, die Bewegungen der Bulbi waren — namentlich bei Reinhold — nach verschiedenen Richtungen hin beschränkt resp. aufgehoben (dabei Nystagmus). Die Pupillen waren bei Reinhold eng und reagirten träge auf Licht; bei Meess waren sie weit. Bei beiden Knaben bestand Atrophie der Papillen, bei Meess eine beiderseitige temporale (links stärker), bei Reinhold eine totale (rechts stärker). Bei Meess Einschränkung des Gesichtsfeldes, namentlich für Farben.

Die Intelligenz war bei beiden Kranken deutlich beeinträchtigt.

Meess hatte mit 6 Jahren einen Krampfanfall, nachdem ihn am Tage vorher ein Hund ins Bein gebissen hatte; mit 9 Jahren litt er viel an Schwindelanfällen.

W. hebt hervor, dass gegenüber der Schilderung von Charcot, bei seinen

Krankheit die Spasmen und das Zittern nur gering vorhanden waren. Sensibilitätsstörungen, die bei multipler Sklerose sich nach W. häufiger finden, wenn man genau untersucht, fehlten.

Die Diagnose ist sicher. Allerdings sind analoge Fälle ohne anatomische Veränderungen beobachtet, aber in Bezug hierauf ist das Bestehen der Papillentrophie entscheidend für multiple Sklerose, während ihr Fehlen keinen bestimmten Schluss gestattet.

Die Fälle von multipler Sklerose bei Kindern in der Literatur sind nicht ganz selten und zwar ist die Krankheit schon im Alter von 4, 7 und 8 Jahren gefunden. Eine Familienanlage — wie bei den Fällen von Pelizäus u. A. — konnte W. hier nicht nachweisen; doch war der Vater von Reinhold psychisch krank, durch Selbstmord unglücklich; — Autopsie ist im kindlichen Alter nur selten bisher gemacht; Pollack's Fall scheint W. dem Krankheitsproceß der multiplen Sklerose nicht ganz zu entsprechen.

19) Beiträge zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie, von Prof. E. Hitzig. (Beil. klin. Woch. 1888. Nr. 25 u. 35.)

Der vorliegende Beitrag behandelt 4 Fälle der muskulären Form der progressiven Muskelatrophie (juvenile Muskeldystrophie nach Erb), deren dunkles Wesen durch die hier erfolgte mikroskopische Muskeluntersuchung, wenn auch keiner Aufklärung, so doch werthvolle Beleuchtung erfährt. Auf die einzelnen Fälle einzugehen, würde zu weit führen; daher sollen hier nur die wesentlichsten Resultate mitgetheilt werden. Der letzte der mitgetheilten Fälle (46jähr. Hättensarbeiter) liefert den brauchbarsten Befund.

Aller Erfahrung nach handelte es sich hier um einen Fall spinaler Muskelatrophie mit scapulohumeralem Typus. Verf. stellte auch diese Diagnose, bis der mikroskopische Befund ausgeschnittener Muskelstückchen eines bessern belehrte: es fanden sich 1. hypertrophische Fasern, 2. rundliche atrophisirende Fasern, 3. längliche atrophisirende Fasern. Das gegenseitige Verhältniß derselben zu einander führte den Verf. — neben den Beobachtungen an den andern Fällen in frühen Stadien — zu folgender Auffassung des inneren Vorganges, welche cum grano salis für alle derartigen Fälle zu gelten hätte: den Beginn im Krankheitsverlauf machen Muskelfasern, welche durch innern Reiz stark hypertrophiren und im Bereich einer Gruppe gleichartiger Elemente auf rein mechanischem Wege wachsend sich gegenseitig ihre Form bestimmen. Die schwächeren Elemente werden erdrückt und atrophiren (primäre Atrophie einiger Muskelfibrillen soll nicht ganz in Abrede gestellt werden), und nehmen je nach den Bedingungen des ihnen zur Verfügung stehenden Raumes runde oder längliche Gestalt an, in beiden Fällen sich zu gewissen Zügen oder Balken ordnend. Bindegewebe und Fettgewebe spielt bei dieser Krankheitsform keine Rolle; eine etwaige Vermehrung ist nur relativ. (Von der Pseudohypertrophie zu sprechen hat sich Verf. in einem späteren Aufsatz vorbehalten.)

Dieser Fall IV bietet noch einige andere recht interessante Momente. Vor Allem ist es eine eigenthümliche Beziehung der Muskelstruktur zur elektrischen Erregbarkeit. Der rechte Biceps, welcher sich im Zustand einer starren Contractur befand (in andern beteiligten Muskeln zeigten sich sehr lebhaft totale und fibrilläre Zuckungen) und dessen Musculatur in dem oben geschilderten Zustand noch sehr viel quergestreifter Substanz aufwies, war trotzdem faradisch direct vollkommen, indirect nur ein wenig, desgleichen auch galvanisch nur minimal erregbar. (Die Function geht also in diesem Falle parallel der elektrischen Reaction. Ref.)

Auch klinisch ist dieser Fall ungewöhnlich, daher auch der Wechsel in der Diagnose, welcher durch die anatomische Untersuchung nothwendig gemacht wurde. Der Fall begann nicht chronisch, sondern subacut; ganz zuerst bestanden auch Par-

ästhesien neben den Veränderungen des Muskelsystems. In  $\frac{5}{4}$  Jahren war der Fortschritt der Krankheit so weit gediehen, dass Pat. des Gebrauchs der oberen Extremitäten vollkommen beraubt war. Der Muskelschwund war auch auf die Hand übergegangen. Es zeigten sich auch motorische Reizerscheinungen in Form von Zuckungen und Krämpfen, wogegen die Sehnenreflexe an den Armen fehlten.

Man sieht aus diesem Falle, wie schwer unter Umständen die Differentialdiagnose werden kann, und dass diese sich manchmal — soweit heute das Wissen reicht — nur anatomisch stellen lässt. Ob nicht auch Fälle rein spinaler Muskelatrophie die gleichen Veränderungen der Musculatur zeigen können, das ist noch eine offene Frage.

Sperling.

20) *Hémiatrophie congénitale de la langue, paralysie spastique des extrémités inférieures*, par le docteur Xavier Francotte, chargé de cours à l'université de Liège. (Liège, imprimerie H. Vaillant-Carmanne. 1888.)

Die 17jährige erblich unbelastete Patientin leidet an angeborener Atrophie der linken Zungenhälfte, welche keinerlei Beschwerden machte. Kindheit und Entwicklung normal. Linke Zungenhälfte galvanisch und faradisch weniger erregbar als die rechte. Die ganze linke Gesichtshälfte nicht so gut entwickelt als die rechte. Paralyse des linken Rectus externus, leichte Parese des linken Facialis. Vor 6 Jahren trat langsam Lähmung der unteren Extremitäten ein, die zur vollständigen spastischen Paralyse führte; die Sensibilität an denselben scheint nur wenig herabgesetzt zu sein; keine trophischen Störungen.

Verf. citirt aus der Litteratur alle Fälle von Hemiatrophia linguae und findet darunter keinen congenitalen, ebensowenig einen mit spastischer Paralyse complicirten. Ueber die Art der Erkrankung stellt er verschiedene Möglichkeiten auf, ohne sich für eine zu entscheiden; den Sitz localisirt er: die Erkrankung muss die beiden Pyramiden im Bulbus treffen und zwar nur die Fasern für die unteren Extremitäten, sie muss weniger nach rechts als nach links reichen, indem sie hier den Kern des Hypoglossus und des äusseren Oculomotorius schädigt und den Facialis afficirt.

Während des Druckes der vorliegenden Arbeit wurde in diesem Centralblatt, 1. August 1888, ein ähnlicher Fall von Fr. Schultze beschrieben.

P. Kronthal.

21) *Observation de myopathie progressive primitive à type facio-scapulo-huméral*, par Spillmann et Haushalter. (Revue de Médecine. 1888. Juni p. 451.)

Klinisch beobachteter Fall ohne Autopsie. Beginn des Leidens bei dem zur Zeit der Untersuchung 28 Jahre alten Manne, in der Kindheit. Familiäre Disposition nicht nachweisbar. Pat. konnte niemals, wie andere Kinder, pfeifen. Mit 13 Jahren wollte er Cornet à pistons blasen lernen, war hierzu aber nicht im Stande. Ungefähr um dieselbe Zeit beginnende Schwäche in den Armen mit merklicher Abmagerung derselben. Im 18. Lebensjahr dieselben Erscheinungen an den Oberschenkeln.

Bei der Untersuchung fand sich: starke Lordose der Wirbelsäule. Watschelnder, langsamer Gang. Unfähigkeit sich aus sitzender Stellung frei zu erheben. Fast völlige Unbeweglichkeit der Gesichtsmuskeln. Atrophie der Sternocleidomastoidei, Cucullares, Pectorales. Schulterblätter weit abgehend vom Thorax. Geringe Abplattung der Fossae supra- und infraclaviculares. Deltoidei und Oberarm-Muskeln fast völlig geschwunden. Atrophie der Strecker am Vorderarm. Kleine Handmuskeln fast ganz normal. Atrophie der Glutaei und der Oberschenkel, besonders an der Vorderfläche. Unterschenkelmuskulatur kräftig. Keine fibrillären Zuckungen. Patellarreflexe fehlen. Nirgends Entartungsreaction. In einem kleinen durch die Harpune entnommenen Muskelstückchen fand sich nur einfache Atrophie.

Strümpell.

**22) Hemitrophia facialis progressiva, von W. Bechterew. (Wjestnik psichiatra i nevropatologii. 1888. VI. Russisch.)**

Die Beobachtung betrifft ein vierjähriges Mädchen. Die Atrophie war im Verästelungsgebiet des mittleren und unteren Trigeminasastes an der linken Gesichtshälfte localisirt. Die Wange war entsprechend der vorderen Fläche des Oberkiefers etwas eingesunken, die Haut hier ungemein dünn, das Fettpolster verschwunden, Muskeln und Knochen atrophirt. Die nämlichen Verhältnisse bestanden auch in der Gegend der linken Unterhälfte. Ausserdem hatte sich am Kinn,  $\frac{1}{2}$  cm links von der Mittellinie, eine ziemlich tiefe verticale Rinne gebildet, in welcher die Haut narbenähnlich aussah und stark pigmentirt war. Die linke Zungenhälfte war ebenfalls atrophirt. Die faradische und galvanische Erregbarkeit der afficirten Muskeln erschien vermindert, Sensibilität überall ohne Veränderung. Die atrophische Wange zeigte eine auffallende bläuliche Verfärbung, wahrscheinlich in Folge Durchscheinens der Gefässe.

Was die Aetiologie des Falles betrifft, so sind Erblichkeit und traumatische Einflüsse auszuschliessen. Patientin war früher immer gesund gewesen. Kurze Zeit vor Beginn der Atrophie, im Jahre 1885, hatte das Kind sich in der Badstube stark erschreckt, und Verf. ist geneigt, diesem Umstand ätiologische Bedeutung beizumessen. Bei Besprechung der Theorie der Krankheit macht er auf die Wichtigkeit des vor Kurzem von Mendel veröffentlichten Befundes aufmerksam.

P. Rosenbach.

**23) De la paralysie faciale des nouveau-nés, par le Dr. B. H. Stephan, à Zaandam, Hollande. (Revue de Médecine. 1888. Juli. p. 548.)**

Ausser den bekannten Facialislähmungen der Neugeborenen, welche durch Zangendruck oder Druck bei schweren Geburten gegen das Becken u. dgl. entstanden, giebt es noch eine dritte seltene Form, von welcher S. ein Beispiel mittheilt. Die Facialislähmung wird gleich nach der Geburt (beim Schreien des Kindes) bemerkt; sie hat keine weiteren Folgen, ist aber unheilbar und stets vereinigt mit Abnahme des Gehörs auf derselben Seite. Das Trommelfell findet man intact. Wahrscheinlich handelt es sich um irgendwelche noch nicht näher bekannte intra-uterine Affectionen des Felsenbeins.

Strümpell.

**24) De la paralysie faciale tardive dans les fractures du rocher, par A. Demoulin. (Gaz. méd. 1888. Nr. 27—29.)**

Verf. hat einen Fall von Basisfractur, in welchem die Facialislähmung sich erst mehrere Tage nach dem Trauma einstellte, selbst beobachtet und 7 ähnliche Fälle in der Litteratur gefunden. Zur Section kam es nur in einem Falle von Chauvel: hier fiel die Untersuchung des N. facialis negativ aus. Eine Contusion des Nerven mit langsamer nachfolgender parenchymatöser Neuritis kann nicht Ursache der Spätlähmung des Facialis sein, da nie Zuckungen oder Contracturen in den gelähmten Muskeln auftraten, die elektrische Erregbarkeit intact blieb und — statt rascher Atrophie — meist Heilung eintritt. Eher könnte eine Perineuritis, vielleicht zusammen mit einer periaxilen Neuritis, zu einer Schwellung des Nerven und so zu einer Compression der Nervenfasern im Fallopischen Kanal führen. Als wesentliche Ursache der Lähmung ist jedoch die Schwellung des Periosts im Fallopischen Kanal zu betrachten; dieselbe ist eine Theilerscheinung des Rückbildungsprocesses und comprimit den Facialis ähnlich, wie Richet es für den Radialis dargethan.

Am häufigsten tritt die Spätlähmung am 5. Tage auf, zuweilen schon am 3., zuweilen erst am 8. Nach 2 Wochen beginnt die Heilung, nach 4 Wochen ist sie vollendet. Nach Schädeltraumen kommt sofortige Facialislähmung ohne Felsenbeinfractur und diese ohne jene vor; die Spätlähmung des Facialis hingegen weist stets direct auf Fractur des Felsenbeins hin.

Th. Ziehen.

25) Contributo allo studio della localizzazione del processo patologico nel midollo spinale, pel Dott. Fornario. (La Psichiatria, 1887, V. p. 271.)

Neuer Fall von Tabes mit Dementia paralytica, in dem eine genaue Localisation derjenigen organischen Störung möglich war, welche die Aufhebung des Patellarreflexes bedingt. Im Leben hatte neben den anderen Symptomen des Grundleidens eine Steigerung des Kniereflexes links und eine vollständige Aufhebung desselben rechts bestanden. Bei der genaueren Untersuchung des Rückenmarks fand sich nun u. A. die „Wurzeintrittszone“ links unversehrt und rechts, wo der Reflex vernichtet war, sklerosirt, wie dies bereits Westphal hatte angeben können. Besonders deutlich trat diese Differenz mit Hilfe der Weigertschen Hämatoxylinfärbung hervor. Die Wurzelfasern selbst waren beiderseits atrophisch auch ausserhalb des Rückenmarkes.

Sommer.

Psychiatrie

26) Cocain und Morphinismus, von Prof. H. Obersteiner. (Wiener klinische Wochenschrift, 1888, Nr. 19.)

In der Aetiologie des Cocainismus handelt es sich fast ausnahmslos um Morphinisten, die von der Meinung ausgehen, mit Hilfe dieses Mittels das Morphinium loswerden zu können. Die individuelle Empfindlichkeit dem Cocain gegenüber ist eine sehr verschiedene; es giebt Menschen, bei denen es niemals zur Cocainexstase kommt, und ebenso ist auch die Zeit, nach welcher die chronische Cocainintoxication auftritt, eine wechselnde (oft schon nach wenigen Tagen und einigen Grammen). Unter der Einwirkung des Cocains leiden Körper und Geist in gleicher Weise. Rapidus Verfall der Kräfte, Abmagerung zum Skelett tritt bei dem Morphinisten ein, nachdem er Cocain in Anwendung gezogen. Von Seiten der Psyche sind die Erscheinungen entweder gleichmässig anhaltend oder prozessenweise zunehmend mit mehr oder weniger freien Intervallen. Angstgefühle, Wahnvorstellungen (Verfolgungsideen) und Hallucinationen (meist des Gesichts, Gefühls und Gehörs) treten auf; letztere meist mit unangenehmen Inhalt. Zwei Hauptarten von Cocain-Hallucinationen kann man mitunter abwechselnd an demselben Individuen beobachten. Bei der ersten Art schreckhafte Gestalten, frotzenhafte Gesichter, Illusionen, Werten und Schüssen nach den vermeintlichen Verfolgern, Angst etc. Wieder zeigt sich die zweite Art mit Veränderungen des Hautgefühls (kleine Thiere an Haut und andere Arten, vermeintliche Läuse, Milben etc.). Schlaflosigkeit, Appetitmangel, Impotenz vervollständigen das Bild des Cocainismus, können aber meist auch auf Rechnung des Morphiniumgebrauchs geschrieben werden. Die Erscheinungen der Cocainabstinenz können sich gelegentlich erst spät nach dem Aussetzen des Cocains (14 Tage und mehr) geltend machen, ohne dass irgend welche Abstinenzerscheinungen vorausgegangen sind; ferner sind diese Abstinenzerscheinungen oft viel hartnäckiger als nach Morphinumziehung; sie können Wochen, selbst Monate lang in nahezu gleicher Intensität fortbestehen. Das Verlangen nach Cocain wird gar nicht oder milder geäußert, als bei Morphin. Angstzustände, Wahnvorstellungen, Hallucinationen treten auch in der Abstinenzperiode wie während des Cocaingebrauchs mit schwankender Intensität auf; sie wechseln hier mit Perioden klarer Einsicht und Ruhe. Collapsezustände treten oft plötzlich ein, und handelt es sich nicht dabei um Morphiniumcollapse, da eine neue Morphinumgabe keinerlei Erleichterung bringt. Die Ernährung hebt sich mitunter rasch nach dem Aussetzen des Cocains, meist dauert es aber lange, ehe die tiefgreifende Veränderung des Organismus wieder ausgeglichen ist. — Aus der Morphinumziehungskur will Verf. die Cocaintherapie trotzdem nicht ganz eliminirt sehen, doch soll man erst zum Cocain greifen, wenn absolut kein Morphinium

mehr gereicht wird und die Abstinenzerscheinungen am heftigsten zu werden beginnen (24—48 Stunden nach der letzten Morphiumgabe). Ferner soll das Cocain innerlich, nicht subcutan verabreicht werden, am besten in einer wässrigen Lösung mit Zusatz von etwas Salicylsäure. Die Einzeldosis 0,05—0,1 reicht man mehrmals täglich, doch nicht mehr als 0,5 pro die. Am 2. oder 3. Tage geht man mit dem Tagesquantum rasch herunter und setze die Cocainbehandlung nicht länger als 5—6 Tage fort. Sollten sich die geringsten Erscheinungen einer Intoxication zeigen, so muss das Mittel abhand gänzlich bei Seite gelassen werden. — Mit diesen Cautele braucht man ein Mittel nicht zu verwerfen, dass die furchtbaren Leiden der Morphiumabstinenz abzukürzen im Stande ist. Kalischer.

27) Ueber die Psychosen in der Einzelhaft, von Prof. Dr. Kirz in Freiburg. (Berliner klin. Woch. 1888. Nr. 33, S. 657.)

Statistisch festgestellt ist die Thatsache, dass bei der freien Bevölkerung auf 1000 Köpfe 3 Geisteskranke kommen, bei Gefangnen auf 1000 Köpfe 30 also zehnmal mehr.

Der Grund hierfür sieht Verf. in der „ungemein erhöhten psychopathischen Prädisposition bei den Verbrechern, welche ihrer Entstehungszeit nach bald als eine angeborene, bald als eine erworbene betrachtet werden muss“. Dabei soll nicht gesagt sein, dass nicht auch ohne Prädisposition Gefangene geisteskrank werden. Meist wird die Krankheit sehr rasch nach erfolgter Einsperrung hervorgerufen.

Die Gefangenschaft zeitigt einige ihr ganz eigenthümliche Psychosen mit charakteristischem Beginn und Verlauf, und zwar bringt die gemeinschaftliche Haft chronische, schlechte heilbare Psychosen zu Stande, dagegen die Einzelhaft deren mehr in Zahl, aber acute und leicht in Heilung übergehende.

Unter den letztern sind die häufigsten acute hallucinatorische Melancholie nach vorausgegangener Verstimmung und Störung des Allgemeinbefindens treten in erster Reihe Hallucinationen auf, die des Gehörs überwiegen, bedeutend und fühlen fast nie in zweiter Reihe, vielleicht in der Hälfte der Fälle folgen die Gesichtshallucinationen, während die andern Sinne wenig betheiligt sind. Angststänne in Form von Präcordialangst sind meist vorhanden. Dauer: wenige Wochen bis zu 2 Monaten.

Die zweite Form bildet der acute hallucinatorische Wahnsinn, Beginn unmittelbar mit Sinnesäuschungen, wobei die Gehörshallucinationen überwiegen; die Wahnbilder sind in der Reihenfolge der Häufigkeit des Auftretens Verfolgungs-, Grössen-, religiöser, sexueller Wahn. Dauer mehrere Wochen bis zu wenig Monaten.

Die seltenste Form ist die acute hallucinatorische Manie, hochgradige Aufregung mit tief gestörtem Bewusstsein und blinde Herrschaft von Hallucinationen. Schnelle Entwicklung bis zur Höhe, meist rascher Abfall und Uebergang in völlige Genesung.

Verf. hat unter 134 im Freiburger Landesgefängnis beobachteten Psychosen die typische Form der Melancholie 98mal, die des Wahnsinns 16mal und die der Manie 5mal gefunden. Spierling.

28) La Catatonie, par Séguret et Ohaslin. (Arch. de Neurolog. 1888. XV. p. 254.)

Kritische Abhandlung über die Lehre von der Katatonie. Es wird zunächst ein Ueberblick über die Kahlbaum'sche Schilderung gegeben, sodann die über den Gegenstand vorhandene Litteratur durchsichtet. Daraus ergeben sich zwei Hauptmeinungen: die eine hält die Katatonie für eine besondere, selbstständige Krankheitsform, die andere findet in den unter dem Namen Katatonie beschriebenen Fällen nur Varianten

bekannter und vielbeschriebener Typen. Die Analyse der spezifisch katatonischen Erscheinungen in der motorischen Sphäre ergibt nun, dass die einzelnen der beschriebenen Symptome sich bei den verschiedensten Formen der Psychosen finden. Bei den Hysterischen, Epileptischen, den Stuporösen, Melancholischen, bei denen mit Präcordialangst und bei vielen Anderen finden sich Beispiele. Solche werden aus der eigenen Beobachtung der Verf. angeführt. Im Uebrigen hat die Art ihres Auftretens nichts Specificisches und nichts Regelmässiges, auch nicht ihre relative Bedeutung gegenüber den psychischen Symptomen. Sie richten sich oft nach den Wahnideen; diese können wechseln und andere motorische Aeusserungen hervorrufen und suggeriren. Andererseits können sie unabhängig sein von Wahnideen und sich bei Willensäusserungen als einfache, auch sonst beobachtete Anspannung zeigen, welche verschwinden, wenn man die Aufmerksamkeit der Kranken auf etwas Anderes richtet.

In gleicher Weise lassen sich die als spezifisch beschriebenen psychischen Symptome der Verbigeration, des Mutismus, der stereotypen Gesten der pathetischen Attitüden und des Widerstandes gegen Alles auch anderswo beobachten und haben nicht die klinische Bedeutung, welche ihnen beigelegt worden ist. — Endlich scheint den Verf. auch der Verlauf der Krankheit nichts Charakteristisches zu haben. Sie meinen daher, dass eine Coexistenz, aber nicht eine Association und Combination der Symptome stattfindet, wie sie bei einer bestimmten Krankheit vorhanden sein muss, wo Natur, Entstehung, ursächliche Folge und Zusammenhang ein fest verbundenes Ganzes schaffen. Der versuchte Hinweis auf die Analogie mit der Dementia paralytica sei hinfällig wegen der soliden Basis der letzteren in pathologisch-anatomischer und klinischer Beziehung.

Somit verneinen die Verf. die Existenz der Katatonie als einer Krankheit sui generis; sie sind unter den Hereditären und Degenerirten öfters den Figuren begegnet, auf welche die Beschreibung der Katatonie passt; besonders auch unter den Hysterischen; und sie meinen, dass in den als katatonischen von den Autoren Beschriebenen manche Hysterische stecken. Eine eigene hierhergehörige Beobachtung geben sie ausführlich. Sie halten die Katatonie demnach für eine Art des Stupors, des einfachen oder des symptomatischen, mit starker Beimengung degenerativer und besonders hysterischer Beziehungen. Siemens.

29) Ueber Katatonie, von Prof. A. Tamburini. Uebersetzt von Dr. J. Fraenkel und Dr. A. Cionini. (Der Irrenfreund. 1887. Nr. 8 u. 9.)

Nach einer kurzen Litteraturangabe theilt T. 5 Fälle katatonischer Seelenstörung aus seiner eigenen Beobachtung mit ausführlichen Krankengeschichten mit. Drei derselben entsprechen dem typischen Bilde Kahlbaums. Gemeinschaftlich waren diesen 5 Fällen: das weibliche Geschlecht, das Alter (über 20 Jahre), die erbliche Belastung, die Oligämie und die Amenorrhoe. Die Entwicklung der Krankheit war in allen Fällen langsam, in zwei Fällen trat lethaler Ausgang durch Lungentuberculose ein, in einem Heilung nach dem maniakalischen Stadium; in zweien handelt es sich um einen chronischen Zustand (terminale Demenz?). Auf zwei Fragen geht Verf. sodann des Näheren ein. Gaben alle Fälle, die als Katatonie beschrieben sind, das Recht, eine nosographische Gruppe für sich aufzustellen? Und welches ist die Pathogenese der charakteristischen Läsion, die allen diesen Fällen gemeinsam ist, nämlich der motorischen centralen Spannung? Dem Verlauf und der Symptomatologie nach ist die Katatonie in keine der gewöhnlichen Formen der Geisteskrankheiten einzureihen, vielmehr stellt sie mehrere Formen derselben in ihrem Verlauf dar (Mel., Manie, Stupor, Demenz). Andererseits haben die Autoren unter Katatonie verschiedenen verlaufende Geisteskrankheiten beschrieben, die unmöglich unter eine eigene Form zu subsummiren sind und denen nur die katatonische Starré gemeinsam ist. In ähnlicher Weise kommt auch die motorische Paralyse ausser in der typischen



allgemeinen progressiven Paralyse auch bei anderen Geisteskrankheiten vor (Alcoholismus, Luës cerebialis, congestive Verrücktheit etc.). Nichtsdestoweniger macht die Verbindung gewisser Gruppen paralytischer Erscheinungen mit der Aufeinanderfolge psychopathischer Stadien (Mel., Grössenwahn, Demenz) eine nosologische Form für sich aus. Ebenso nun, wie bei der progressiven Paralyse, ist der typische Charakter der von Kahlbaum festgestellten Krankheitsform nicht so sehr durch die Aufeinanderfolge der mannigfaltigen psychopathischen Prozesse bestimmt, wie durch die speciellen begleitenden motorischen Phänomene. Dem Verlaufe nach erinnert die Katatonie einerseits an die von Guislain, Zeller etc. beschriebene typische Vesanie (weshalb sie auch Arndt *Vesania typica-catatonica* nannte), andererseits ähnelt sie dem circulären Irresein, das mit dem motorischen katatonischen Phänomen vermischt wäre. In Folge des langwierigen Verlaufs, der erblichen Belastung und der häufigen Unheilbarkeit rechnet Verf. die Katatonie weniger zu den Psychoneurosen als zu den degenerativen Psychosen. Für die typische Form der Katatonie schlägt er den Namen katatonisches circuläres Irresein vor, während er die einfache Melancholia oder den einfachen Stupor, der sich mit katatonischen Symptomen verbindet, katatonische Melancholia, katatonischen Stupor nennt. Die motorische Spannung sei durch die Theilnahme der corticalen psychomotorischen Centren bedingt, die gewissermassen in einem spasmodischen oder tetanischen oder convulsivischen Zustande sich befänden, zumal sich der tetanische Zustand zuweilen mit einem klonischen Krampf verbindet oder ablöst. In demselben Zustande befinden sich die psychischen corticalen Centren, denn zugleich mit der tetanischen Starre findet sich Schweigsamkeit und Mangel jeder psychischen Aeusserung, als wenn die Centren der Psyche tetanisirt wären. Wie ferner die motorischen Erscheinungen zuweilen den Charakter der monotonen und fortdauernden Wiederholung beschränkter Muskelbewegungen annehmen, so hört man auch zuweilen monotone, andauernd wiederholte Redensarten (Verbigeration). Die pathologische Histologie und die experimentelle Physiologie werden festzustellen haben; ob dieser tetanische Zustand der corticalen Centren durch einen Reizungsprocess derselben oder durch krankhafte Erhöhung der in der Rinde befindlichen Hemmungscentren bedingt sei. Bei der Sumpfschildkröte hat Fano (Riv. di Fren. e Med. Leg. 1886) bereits in den lob. opt. ein hemmendes, widerstandserregendes Centrum nachgewiesen für die centripetale und centrifugale Leitung. Eine Zerstörung dieses Centrums ruft ein Uebermaass automatischer Acte hervor; während Erregung desselben mittelst Chlornatrium eine Steigerung der Hemmung, Unbeweglichkeit, Katatonie hervorbrachte.

Kalischer.

**30) La guarigione della pazzia cronica, pel Dott. R. Gucci. (Lo Sperimentale. 1888. April.)**

Mit Rücksicht auf die neueren Veröffentlichungen über den späten und gewöhnlich dann ganz unerwarteten Eintritt einer Heilung in veralteten Fällen von Psychose hat sich Verf. der Mühe unterzogen, sämtliche Aufnahmen in die Irrenanstalt zu Florenz von 1850—1887 auf ihren endlichen Ausgang zu untersuchen.

Es sind in jenem Zeitraum aufgenommen 8048 M. und 6589 W., von denen als genesen 2630 M. und 2415 W. entlassen werden konnten. Nach einem Aufenthalte in der Anstalt von über 2 Jahren sind noch 72 M. und 97 W. genesen entlassen und zwar im

3. Jahr	4. Jahr	5. Jahr	6. Jahr	7. Jahr	8. Jahr	9. Jahr	10. Jahr	über 10 J.
M. W.	M. W.	M. W.	M. W.	M. W.	M. W.	M. W.	M. W.	M. W.
19 34	18 27	12 14	10 8	6 7	2 1	— 1	— 2	5 3
53	45	26	18	13	3	1	2	8

Von den 8 nach dem 10. Jahr Genesenen hatten die Männer 11, 13, 15, 20 und 32 Jahre, die Frauen 13, 16 und 23 Jahre in der Anstalt zugebracht.

Rückfällig geworden, so dass sie wieder aufgenommen werden mussten, sind von jenen 169 nicht ganz ein Drittel, nämlich 21. M. und 30. W. Bemerkenswerth ist aber, dass während sonst die Rückfälle in den ersten 2 Jahren nach der Entlassung am häufigsten vorzukommen pflegen, dies bei den spät erfolgten Heilungen weniger hervortritt: denn ein Recidiv trat ein

nach:	6 Mon.	1 J.	2 J.	3 J.	4 J.	5 J.	6 J.	7 J.	8 J.	9 J.	10 J.
bei M.:	3	—	3	1	4	2	—	1	1	3	1
bei W.:	5	2	3	2	4	1	1	2	1	2	2
		11 J.	12 J.	13 J.	14 J.	20 J.	30 J.				
	M.	—	—	1	1	1	—				
	W.	—	1	1	—	2	1				

Auf Grund seiner weiteren Untersuchungen kommt Verf. dann zu dem Schluss, dass bei einer einfachen Seelenstörung, die ohne wesentliche Zeichen zunehmender geistiger Schwäche chronisch zu werden droht, die Hoffnungen auf eine vielleicht noch zu erwartende „späte“ Genesung begünstigt werden, wenn es sich um einen Depressions- oder Exaltationszustand mit Remissionen oder mit langsam prodromal-stadium handelt, wenn das ergriffene Individuum weiblich ist, wenn der Ausbruch der Psychose erst im reiferen Alter erfolgte, wenn Heredität vorliegt und wenn ein schwerer „Shok“ die Veranlassung zum endlichen Ausbruch gegeben hat.

Sommer.

31) Mégalomanie; mort subite par rupture du coeur, par Meilhon. (Annales médico-psychologiques. 1888. Archives cliniques. p. 236.)

Eine 52jährige anscheinend körperlich völlig gesunde, robuste Person, welche an ehrgeizigen Wahnvorstellungen litt, niemals die Annäherung der Aerzte duldet, stürzte unter starken Congestionserscheinungen zum Kopf zusammen und starb kurze Zeit nachher plötzlich.

Die Section ergab neben unwesentlichen älteren Krankheitsresten für die plötzliche Todesart die Erklärung in einer Ruptur des hypertrophischen und stark fettig degenerirten Herzens. Die hintere Wand des kaum 1 cm. Stärke aufweisenden linken Ventrikels war eingerissen. Der Riss schräg verlaufend, 2/3 cm lang und etwa 5 mm klaffend, die Ränder buchtig unregelmässig. Die ausgetretene Blutmasse, welche das Pericardium ad maximum gespannt hatte, wog 316 g.

Das Gehirn zeigte sich in lebhaftester Hyperämie und wies in dem linken Thalamus opticus einen kleinen älteren Herd auf.

John.

### III. Vermischtes.

I nomi degli alienati, per dott. R. Gucci. (Lo Sperimentale. 1887. Fasc. XII. Dec.)  
 Interessanter Aufsatz über die Häufigkeit ungewöhnlicher oder ganz extravaganter Vornamen bei Geisteskranken, und besonders bei solchen mit degenerativen Formen, (also bei erblich Belasteten: von 63 irenen Männern, die abenteuerliche Vornamen hatten, litten, 47, und von 58 Frauen ebenfalls 47 an Degenerationspsychosen etc.)

(In Deutschland kann man analoge Beobachtungen ebenfalls anstellen; dem Ref. z. B. ist es beim Durchsehen der Aufnahmebelege, in denen auch die Namen der Geschwister aufgeführt zu werden pflegen, schon häufig aufgefallen, welche ungewöhnlichen Vornamen sich bei Kranken und bei deren Geschwistern vorfinden.)

Sommer.

### Berichtigung.

Der in der vorigen Nummer dieses Centralblattes S. 550 Z. 22 von oben erwähnte Kranke des Herrn Goldstein starb nicht 4 Wochen, sondern 4 Monate nach der Operation.

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

**Professor Dr. E. Mendel**

zu Berlin.

**Siebenter**

**Jahrgang.**

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

1888.

1. November.

No. 21.

**Inhalt. I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber die Diffusionselektrode von Adamkiewicz und die Chloroformkataphorese, von Dr. J. Hoffmann. 2. Zur Darreichung und Wirkung des Sulfonals, von Dr. H. Ruscheweyh. 3. Ueber Vagusexstirpationen, von Dr. Dees.

**II. Referate. Anatomie.** 1. Ueber die Bestandtheile des vorderen Kleinhirnschenkels, von Bechterew. — **Experimentelle Physiologie.** 2. Contribution à l'étude du centre cérébrosensitif visuel chez le chien, par Vitzon. 3. The objective cause of sensation. Part. III: The sense of smell, by Haycraft. 4. Report on some of the motor functions of certain cranial nerves and of the three first cervical nerves in the monkey, by Beevor and Horsley. 5. Zur Anatomie und Physiologie des Nervus vagus, von Dees. — **Pathologische Anatomie.** 6. Beiträge zur Pathologie des N. vagus, von Lewin. 7. Beitrag zur pathologischen Anatomie der Gliose der Hirnrinde, von Buchholz. 8. Beitrag zur Golgi'schen Färbungsmethode der nervösen Centralorgane, von Greppin. 9. Die progressive Paralyse, von Fischl. — **Pathologie des Nervensystems.** 10. Ein Fall von Gehirntumor in der motorischen Region, von Siemens. 11. De la cécité verbale, par Landolt. 12. Case of motor Aphasia: Aphemia, under the care of Suckling. 13. Ueber das Gehirn eines Aphasischen, von Schiöss. 14. Heerdekrankung des unteren Scheitelläppchens, von Wernicke. 15. Cerebral tumour, by Franks. 16. Zur Gehirnlocalisation, von Rensers. 17. Case of tumour in the floor of the fourth ventricle with conjugate deviation of the eyes, due to paralysis of the sixth nerve, by Finlayson. 18. Statistische und casuistische Mittheilungen über den Typhus abdominalis, von Alexander. 19. Fall af nervstöringar af cerebral orsak efter tyfus, af Homén. — **Psychiatrie.** 20. Disturbi psichici provocati o sostenuti dalle malattie auricolari, pel Cozzolino. 21. Insanity from Bright's disease, by Bremer. 22. Contributo allo studio delle malattie somatiche nei pazzi: diagnosi e cura della pleurite con versamento, memoria clinica del Venanzio. — **Therapie.** 23. La galvanizzazione della tiroide negli epilettici, pel Sighicelli. 24. Die Elektrotherapie der Gebärmutterkrankheiten, von Benedikt. 25. Einige Bemerkungen über die Wirksamkeit des Sulfonals, von Fränkel. 26. Ueber die Art der Darreichung und Verordnung des Sulfonals, von Kast. 27. Hyoscine as a hypnotic, by Pittcairn. — **Anstaltswesen.** 28. Bericht über die Verwaltung der Provinzial-Irren-Anstalt zu Neustadt in Westpreussen für das Etatsjahr 1./4. 1887/88, von Krümer.

**III. Bibliographie.**

**IV. Personalien.**

**V. Vermischtes.**

## I. Originalmittheilungen.

### 1. Ueber die Diffusionselektrode von ADAMKIEWICZ und die Chloroformkataphorese.

Von Dr. J. Hoffmann, Privatdocenten in Heidelberg.

Vor ca.  $\frac{3}{4}$  Jahren befanden sich gleichzeitig zwei Fälle sehr hartnäckiger Neuralgie auf der Abtheilung des Herrn Prof. Erb. Da die gewöhnlichen thera-

peutischen Mittel im Stiche liessen, wurde beschlossen, die von ADAMKIEWICZ angegebene und wegen ihrer ausgezeichneten Wirkung von ihm so sehr gerühmte Diffusionselektrode<sup>1</sup> zu versuchen. Ich will gleich hier vorausschicken, dass wir auch damit keinen Erfolg erzielten und aus nachstehend angeführten Gründen bald von der weitem Anwendung dieses Instruments absahen.

ADAMKIEWICZ ging bei der Construction seiner Diffusionselektrode von dem ganz anerkennenswerthen Gedanken aus, die Wirkung der galvanischen Anode mit derjenigen eines Antineuralgicum zu verbinden. Die Idee war nicht neu, denn WAGNER hatte schon Cocain in gleicher Weise angewandt und mit ganz gutem Erfolg. ADAMKIEWICZ wählte das Chloroform, erstens weil es bei Weitem billiger ist als Cocain und weil es ihm zweitens als Chloroformcompreste sehr gute Dienste bei Gelenkneuralgien geleistet hatte. Er versuchte deshalb dieses Medicament durch den galvanischen Strom von der Anode aus unter die Haut überzuführen, zu „kataphoresiren“ und gedachte so eine grössere Gesamtwirkung zu erzielen. Die Anode regelmässig mit Chloroform zu befeuchten, und zwar öfters wegen der „schnellen Verdunstung des Mittels“, ging nicht, ohne die continuirliche Stromwirkung zu alteriren. Er ersann deshalb eine besondere Vorrichtung, die von ihm sogenannte Diffusionselektrode. Die Beschreibung, Anwendung und Wirkung des Instruments und die Chloroformkataphorese findet sich a. a. O. — Die Diffusionselektrode, auf deren Construction ich später noch zurückkommen werde, wird mit der Anode einer constanten Batterie verbunden, damit der Kataphoresenstrom von der Oberfläche der Haut in die Tiefe geht. „Man wartet nach Ladung des Reservoirs mit Chloroform, bis sich der Ueberzug völlig mit Chloroform durchsogen hat und bei der Berührung mit der Kathode einen Nadelausschlag giebt.“ Man setzt dann die Diffusionselektrode (= An) auf den Schmerzpunkt und lässt einen Strom von 3—7 M.-A. durchgehen; nach ca. 5 Minuten lässt sich Abnahme des Schmerzsinns constatiren. Nach ADAMKIEWICZ besteht die schmerzstillende Wirkung der Chloroformkataphorese darin, die schmerzhafte Partie, zumal den kranken Nerven direct zu anästhesiren. Bei 7—10 M.-A. Stromstärke sind in 5 Minuten 2—3 cem Chloroform verschwunden und zwar „in der Haut“. Die Anästhesie ist nur von kurzer Dauer. Geringe Verschorfung der Epidermis lässt sich zuweilen nicht vermeiden.

Auf diese Empfehlung des Chloroforms zur Kataphorese kam bald eine Erwiderung von PASCHKIS und WAGNER,<sup>2</sup> die bei Controlversuchen gefunden hatten, dass Chloroform den elektrischen Strom fast gar nicht leitet. Sie fanden seinen absoluten Leitungswiderstand  $48\frac{1}{2}$  Millionen S. E. oder seinen specifischen Leitungswiderstand 4 Billionen S. E. Damit war festgestellt, dass Chloroform geradezu ein Nichtleiter ist. Beide Autoren halten die Angaben von ADAMKIEWICZ für unverständlich und schieben sie auf einen groben Irrthum. Wo der Irrthum liege, darüber geben sie nichts an, lassen sogar zu, dass der elektrische Strom am Chloroform doch vielleicht seine kataphorische Wirkung entfalten könne. Anästhesie beobachteten auch diese beiden Autoren, führen sie aber auf

<sup>1</sup> Dieses Centralblatt 1886 S. 219.

<sup>2</sup> Dieses Centralblatt 1886 S. 413.

directe Chloroformwirkung auf die Haut zurück, da sie auch ohne Strom entstehe und auch bei Ausschluss von Verdunstung. Die therapeutischen Erfolge von ADAMKIEWICZ bestreiten sie nicht, halten nur die Auffassung desselben über ihre Entstehung für eine irrige.

Diesen Ausführungen gegenüber gab ADAMKIEWICZ<sup>1</sup> eine mehr scharfe, als sachliche Erwiderung. Er bleibt bei seiner Behauptung, dass das Chloroform den elektrischen Strom nicht allein nicht unterbreche, sondern ihn nicht einmal merklich beeinflusse. Er fügt nur jetzt hinzu, man müsse vorher die Elektroden mit Wasser befeuchten und die Leinwand gut auspressen, damit die Poren derselben für das Chloroform offen seien. Dass Chloroform für sich allein das Gefühl für Schmerz- und Temperatureindrücke herabsetze, giebt er zu, führt aber die Steigerung dieser anästhesirenden Wirkung bei gleichzeitiger Anwendung des galvanischen Stromes darauf zurück, dass der Strom das Chloroform in die Gewebe „hineinzieht.“ Für die Richtigkeit seiner Angabe führt er dann noch einen Versuch an, den er am Kaninchenohr mit Gentianaviolett gefärbtem Chloroform anstellte. Unter seiner Diffusionselektrode war die Haut weniger gefärbt, wenn er keinen Strom durchgehen liess, als wenn er sie als Anode eines galvanischen Stromes benutzte.

Damit mir Wiederholungen erspart bleiben, will ich kurz anführen, wie ADAMKIEWICZ die Diffusionselektrode herstellte. Sie besteht aus folgenden Theilen: einem Reservoir im Innern einer messingnen Röhre, nach unten durch poröse elektrische Kohle abgeschlossen und 3 ccm Flüssigkeit fassend. Nach oben befindet sich in dem metallenen Schaft eine Schraubenmutter, womit die Elektrode an das ebenfalls metallene untere Ende des Elektrodenhalters angeschraubt wird. Sowohl der Schaft der Diffusionselektrode wie das untere Ende des Elektroden-trägers sind durchbohrt; ihr Hohlraum setzt das Reservoir der Diffusionselektrode dicht unter dem Stromunterbrecher durch eine verschliessbare Oeffnung mit der äussern Luft in Communication und „verhindert es, dass während der Kataphoresen im Reservoir der Diffusionselektrode ein Vacuum sich bildet, dessen Entstehung der weiteren Diffusion der Kataphoresenflüssigkeit hinderlich sein müsse.“ Ueber die elektrische Kohle wird eine Leinwandkappe übergestülpt, die in Metall gefasst ist. Der Metallring liegt dabei der Messingwand der Elektrode direct an.

Zunächst war zu entscheiden, ob das Chloroform den elektrischen Strom leite (ADAMKIEWICZ) oder nicht (PASCHKIS und WAGNER). Um darüber ins Klare zu kommen, wiederholte ich den Versuch von PASCHKIS und WAGNER, goss Chloroform in eine Porzellanschale und leitete einen Strom von 30 El.-St. durch. Es gab keine Spur von Nadelausschlag, so lange nicht die beiden in das Chloroform eingetauchten Metallstifte der Leitungsschnur sich direct berührten. Daraus konnte man schon schliessen, dass Chloroform den elektrischen Strom schlecht leitet. Sollte es in der ADAMKIEWICZ'schen Elektrode seine physikalischen Eigenschaften ändern? Das war kaum zu erwarten und auch

<sup>1</sup> Dieses Centralblatt 1886 S. 497.

thatsächlich nicht der Fall, wie folgender einfache Versuch zweifellos beweist. Ich füllte den Behälter der Diffusionselektrode, nachdem ich ihn von dem Elektrodenträger abgeschraubt hatte, bis zum Rand des Schaftes mit Chloroform, legte unter die elektrische Kohle das metallene Ende des negativen Poles und tauchte mit dem Stift des positiven Poles in das Chloroform ein, während die Batterie in Action war. Die Galvanometernadel rührte sich nicht. Berührte ich aber die Messingwand des Behälters mit dem positiven Pol, so erhielt ich einen stürmischen Nadelausschlag. Ebenso blieb die Galvanometernadel in Ruhe, wenn ich den den positiven Pol repräsentirenden Metallstift in das Chloroform tief eintauchte, so lange ich nicht auf die innere Fläche der elektrischen Kohle aufstieß. Sobald ich diese berührte, bekam ich starke Nadelablenkung. Das Resultat war den eben angeführten analog, wenn ich über die elektrische Kohle die mit Wasser angefeuchtete Leinwand überzog, d. h. man erhielt einen Nadelausschlag, wenn man mit dem positiven Pol die Metallwand berührte, oder keinen, wenn derselbe frei ins Chloroform des Behälters tauchte.

PASCHKIS und WAGNER waren demnach im Recht, wenn sie behaupteten, dass das Chloroform den elektrischen Strom nicht leitet. Aber ADAMKIEWICZ bekam doch einen Nadelausschlag von 10 M.-A. und mehr, wenn es ihm beliebte, und schliesst daraus, dass das Chloroform in seiner Elektrode den elektrischen Strom „nicht nur nicht unterbricht, sondern nicht einmal merklich beeinflusst“. Sehen wir, woher das kommt. Er benetzt die Leinwand beider Elektroden mit Wasser — in seiner ersten Publication sagt ADAMKIEWICZ, man solle warten mit dem Aufsetzen der Elektrode, bis das Chloroform die Leinwand durchtränkt habe; daraus, dass PASCHKIS und WAGNER dies befolgten, macht er ihnen später einen Vorwurf —, setzt sie auf den Körper auf und bekommt einen Nadelausschlag. Das kann nun wahrlich nicht Wunder nehmen, sind doch dem elektrischen Strome jetzt eigentlich zwei Wege frei, einmal durch den Messingbehälter über die elektrische Kohle und die angewässerte Leinwand und dann noch über die Metallfassung und die Leinwand. Dass da der elektrische Strom nicht allein nicht unterbrochen, sondern nicht einmal merklich beeinflusst wird, ist leicht begreiflich. Aber ebenso sicher steht nach bekannten physikalischen Gesetzen fest, dass der elektrische Strom nicht seinen Weg durch das so gut wie nichtleitende Chloroform nimmt, wenn ihm zur Passage eine metallene Leitung zur Verfügung steht.

Als weiterer Beweis, dass Chloroform die Elektrizität nicht leitet, diene folgende Versuchsordnung und ihr Ergebniss. Man nimmt zwei mit Leinwand überzogene Elektrodenplatten, presst sie, während die Batterie in Thätigkeit ist, gegen einander, indem man continuirlich so viel Chloroform auf dieselben giesst, dass der Ueberschuss abtrief; selbstverständlich bleibt auch da ein Ausschlag der Galvanometernadel aus. Befeuchtet man aber die eine Platte mit Wasser, die andere mit Chloroform und presst sie alsdann aneinander, so reagirt die Nadel, weil dabei ein Theil des Wassers in die Leinwand der chloroformbenetzten Elektrode durch den Druck eingetrieben wird und dem elektrischen Strom eine passirbare Brücke schafft.

Dass nun ein Körper, der den elektrischen Strom nicht leitet, nicht durch sich hindurchgehen lässt, von demselben mit fortgeschleppt, kataphoresirt werden könne, ist a priori unwahrscheinlich. Der elektrische Strom wird ihn erst recht unbeachtet liegen lassen, wenn ihm der Weg so bequem gemacht ist, wie in der Diffusionselektrode. Ob das Chloroform überhaupt und wie viel davon eventuell durch den Strom in die Haut übergeführt werden kann, wenn der Versuch nach der ADAMKIEWICZ'schen Angabe angestellt wird, darauf will ich weiter unten eingehen.

Zunächst noch ein paar Worte über das „Vacuum“ in dem Reservoir, das bei der Thätigkeit des Stromes entstehen und durch eine eigene Vorrichtung vermieden werden soll. Ich glaube, auch ohne die letztere wäre das Vacuum nicht zu befürchten, nicht einmal in dem Falle, dass das Chloroform wirklich durch den Strom in grösserer Menge weitergeführt würde. Dafür ist in dem Bau der Diffusionselektrode schon genügend gesorgt, einmal durch die nicht luftdicht schliessende Schraubenmutter, sodann durch die Porosität der elektrischen Kohle. Wenn aber der elektrische Strom das Chloroform nicht mit sich aus dem Reservoir fortträgt, wie kommt es dann heraus. Denn dass es herauskommt, darin hat ADAMKIEWICZ zweifellos Recht. Man findet nämlich nach einiger Zeit den Chloroformbehälter zum Theil oder völlig leer. Aber man findet ihn auch leer, einerlei ob die Elektrode in den Strom eingeschaltet war oder nicht; man findet ihn leer, wenn man die Elektrode füllt und einige Stunden aufrecht stehen lässt. Nun das Chloroform kommt sehr einfach aus seinem Behälter heraus. Es folgt dem Gesetz der Schwere und fliesst durch die Poren der elektrischen Kohle durch, verdunstet dann u. s. w. Das riecht man nicht nur, wie schon WAGNER und PASCHKIS erwähnen, das sieht man auch; man braucht zu dem Zwecke nur ein Stück Schreibpapier unter die Elektrode zu legen und zu beobachten. Es entsteht alsbald ein heller Fleck in dem Papier, der rasch schwindet, sobald man die Elektrode in die Höhe hebt und der Chloroformzufluss verhindert ist. Es macht keinen Unterschied, ob die Kohle nackt oder mit Leinwand überzogen dem Papier anliegt. Entfernt man die Leinwandkappe während dieses Versuchs rasch von der Elektrode und riecht daran, so hat man in den ersten Momenten einen ebenso intensiven Chloroformgeruch, wie von einer chloroformgetränkten Maske. Dieser Versuch beweist ausserdem, wie problematisch das Vacuum ist. — Dass das Chloroform rasch verdunstet, lehrt auch folgende Beobachtung. Ich hatte die mit Chloroform gefüllte Diffusionselektrode an einem der heissen Tage vor etlichen Wochen im Schatten aufgestellt. Nach kurzer Zeit war die messingne Seitenwand mit einem tropfenförmigen Wasserniederschlag bedeckt, wie er von dem Daniell'schen Aetherhygrometer her bekannt ist. Dies konnte nur durch beträchtliche Abkühlung des Metalls in Folge der raschen Verdunstung des Chloroforms zu Stande gekommen sein.

Was lehrt nun die Anwendung der Chloroformelektrode am Menschen? Die dabei gemachten Beobachtungen und Resultate stimmen in ihren Hauptzügen mit denjenigen von PASCHKIS und WAGNER überein. Setzt man

1. die Diffusionselektrode mit oder ohne Leinwandüberzug, mit oder ohne Durchfeuchtung der letztern mit Wasser, auf die Haut, so entsteht unter derselben nach  $\frac{1}{2}$ — $\frac{2}{3}$  Minute ein Gefühl von Kälte, nach 1— $1\frac{1}{2}$  Minuten intensives Brennen etc., das später nachlässt. Ist man im Stande, den Schmerz einige Minuten zu ertragen, so findet sich an der betreffenden Stelle Abstumpfung des Schmerzsinnns und, wie es scheint, auch des Temperatursinnns. Der Tastsinn ist vorhanden, aber nicht scharf. Dies Alles ohne Mithülfe des elektrischen Stromes.

2. Man applicirt beide Elektroden auf die Haut, durchfeuchtet die als indifferentere Elektrode dienende Ka mit Wasser, lässt aber die Leinwand der Diffusionselektrode (= An), die mit Chloroform gefüllt ist, trocken und schliesst jetzt den Strom. Dieselben Erscheinungen in der gleichen Zeit, wie sub 1, ohne dass die Galvanometernadel sich vom Platze rührt.

3. Man befeuchtet beide Elektroden mit Wasser und setzt sie auf die Haut. Jetzt erhält man aus weiter oben angegebenen Gründen einen Nadelausschlag. Die anfängliche Kälte unter der Diffusionselektrode (= An) geht in Brennen über, das bei Zunahme der Stromintensität und des Nadelausschlags sich bis zur Unerträglichkeit steigert. Später sind Temperatur- und Schmerzsinn abgestumpft. Die Haut ist unter der Diffusionselektrode aufgelockert, hellroth und die Papillen leicht opac; die Veränderungen sind jedenfalls stärker als nach Versuch 2.

4. Versuchsanordnung wie bei 3, nur ist die Diffusionselektrode jetzt zur Ka gemacht. Es lässt sich ein wesentlicher Unterschied von 3 in dem Effect nicht erkennen.

5. Es wird statt des galvanischen Stromes der faradische Strom genommen. Der Effect ist bei stärkerem Strom resp. geringerem Rollenabstand fast derselbe, wie bei 2 und 3.

Die Epidermis verhält sich bei 3.—5. wie bei Anwendung eines sehr starken galvanischen resp. faradischen Stromes (Quellung, Röthung, Verschorfung oder Bläschenbildung, langsame Heilung etc.), diese Symptome entstehen in der Haut oft schon bei einer Stromstärke von 3—5 M.-A., sind weniger stark, wenn kein Strom durchgeht, bleiben aber auch dann nicht aus, abgesehen von der Verschorfung.

Diese Beobachtungen weisen darauf hin, dass das Chloroform vorwiegend durch den einfachen Contact mit der Haut wirkt und dass die Kataphorese derselben durch den galvanischen Strom nicht wesentlich dabei ist. Denn es könnte sonst die Wirkung nicht fast die gleiche sein, wenn der Strom umgekehrt geht, d. h. die Richtung, in der das Chloroform in die Haut übergeführt werden soll, entgegengesetzt. Dass die Wirkung eine intensivere ist, wenn gleichzeitig die Haut durch den galvanischen Strom aufgelockert und hyperämisch ist, als wenn man eine einfache Chloroformwirkung auf die normale Haut hat, ist nicht besonders auffallend. Ist doch der Effect auch grösser, wenn man die mit Chloroform gefüllte, nicht elektrisch durchflossene Diffusionselektrode auf eine Hautpartie setzt, durch die vorher einige Zeit ein elektrischer Strom durch-



ging. Es werden dadurch Veränderungen der Haut geschaffen, die dem mechanischen Eindringen des Chloroforms förderlich sind. In dieser Weise ist auch wohl die Beobachtung von ADAMKIEWICZ zu deuten, die er an dem Kaninchenohr machte. Es fand sich mehr Gentianaviolett vor in der Haut des Ohres, wenn gleichzeitig durch die aufgesetzte Elektrode ein galvanischer Strom floss, als wenn sie ohne einen solchen aufgesetzt wurde. Ob das Gentianaviolett bei diesem Versuch an das Chloroform gebunden, in die Haut eindrang oder in dem Wasser der Elektrode gelöst, ist eine untergeordnete Frage. Jedenfalls hätte aber dieser Versuch ADAMKIEWICZ sehen lassen müssen, dass das Chloroform aus seinem Behälter einfach ausfließt und nicht durch den galvanischen Strom weiterbewegt wird.

Bis jetzt haben wir gesehen, dass das Chloroform den elektrischen Strom nicht leitet und folglich in reinem Zustand von demselben auch nicht kataphoresirt werden kann. — Etwas complicirter scheint bei nicht genauer Betrachtung die Sache dadurch zu werden, dass ADAMKIEWICZ die Leinwandkappe mit Wasser befeuchtete, wodurch Chloroform mit Wasser in Berührung kam, in demselben gelöst und als Chloroformlösung in die Haut kataphoresirt werden konnte. Nach den physikalischen Gesetzen ist die Ueberführung einer Flüssigkeit vom positiven zum negativen Pole um so bedeutender, je grösser der Leitungswiderstand der Flüssigkeit (Lösung) ist, immer vorausgesetzt, dass die Flüssigkeit überhaupt leitet und auch durchflossen wird. Es könnte sich dies mit der Chloroformlösung ebenso verhalten. Um dies beurtheilen zu können, muss man nothwendigerweise die Löslichkeit des Chloroforms in Wasser kennen. Es lösen sich nun in 1000 Theilen Wasser 8—9 Theile Chloroform, wie mir Herr Prof. QUINKE die Freundlichkeit hatte mitzuthellen; zur Befeuchtung des Leinwandüberzuges der Diffusionselektrode braucht man etwas mehr als 1 ccm Wasser. Angenommen, es wären 2 ccm oder Gramm nöthig, wovon nach der Sitzung mindestens die Hälfte in der Leinwand zurückbleiben wird, so könnte günstigen Falls ein Gramm in Verbindung mit Chloroform getreten und kataphoresirt worden sein. Dieses Gramm Wasser würde enthalten 0,008 bis 0,009 Chloroform, eine Quantität, der man einen grossen Effect kaum zuzuschreiben geneigt sein dürfte.

Eine andere Möglichkeit, wie das Chloroform von dem elektrischen Strom in die Haut „hineingezogen“ werden könnte, wäre die, dass es in dem Wasser des Leinwandüberzuges suspendirt vorkäme. Immer frische Theilchen könnten an die Stelle der alten treten, wenn diese der Strom forttrüge, so dass auf diese Weise doch eine ganz genügende Quantität unter die Haut gelangte. Aber auch gegen diese zu Gunsten der von ADAMKIEWICZ angegebenen Kataphorese gemachte Annahme sprechen physikalische Thatsachen. JÜRGENSEN wies nämlich schon im Jahre 1860 nach, dass feste Theilchen in einer Flüssigkeit — und als solche haben wir Chloroformkügelchen, die in Wasser suspendirt sind, zu betrachten — in der Richtung des negativen Poles sich bewegen. Dies Gesetz ist so feststehend, dass, wie DU BOIS-REYMOND sich ausdrückt, „man so gewiss, wie aus der Ablenkung der Magnetnadel die Richtung des

negativen Poles aus seiner anaphorischen Wirkung auf die festen Körperchen würde bestimmen können.“ Herr Prof. QUINCKE, eine auf diesem Gebiete anerkannte Autorität, bestätigte mir dies und äusserte sich dahin, dass es sich mit Chloroform nicht anders verhalten würde, wenn er auch gerade diesen Körper nicht speciell untersucht habe; die Kügelchen würden vom negativen zum positiven Pole geführt werden. Auf unsern Fall angewandt geht daraus hervor, dass bei Anordnung der Elektroden und des Stromes, wie es ADAMKIEWICZ that, das Chloroform, wäre es in suspendirtem Zustande gewesen, aus der Leinwand nicht nach der Haut, sondern gegen die Elektrode hin durch den Strom hätte transportirt werden müssen. Da es dies aber nicht that, sondern ruhig auf die Haut floss, darf man wohl annehmen, dass sich das Chloroform wenig an dem elektrischen Strom störte und dieser sich auf seinem bequemen Wege über Metall und feuchte Leinwand wenig um das Chloroform kümmerte.

Einmal in oder unter die Haut gelangt — wie? haben wir bereits gesehen — kann Chloroform allenfalls in geringer Menge von der Gewebeflüssigkeit gelöst werden; daran trägt aber dann die Elektrizität keine Schuld. Der galvanische Strom selbst konnte im allergünstigsten Falle nicht mehr als 0,008—0,009 Chloroform in Lösung kataphoresiren, alles andere geschah, abgesehen von der Auflockerung der Haut, ohne ihn. So viel ist feststehend, dass ADAMKIEWICZ die Diffusionselektrode für den Zweck, zu dem sie dienen sollte, physikalisch falsch construirt hat und ein Mittel wählte, das wegen seines Verhaltens gegen den elektrischen Strom geradezu unbrauchbar ist.

Damit soll den therapeutischen Erfolgen, die ADAMKIEWICZ mittelst seiner Behandlungsmethode erzielte, gar kein Abbruch gethan werden. Die Anodenwirkung des galvanischen Stromes war ja da und die Reizung der Haut erkenntlich an deren Röthung, Quellung, Bläschenbildung etc. kann ganz wohl ableitend gewirkt haben, ebensogut, wie es ein trockner Schröpfkopf, Senfteig u. s. w. bei Neuralgien thun und dadurch direct schmerzlindernd wie heilend wirken können. Also an der Wirkung der ADAMKIEWICZ'schen Methode kann man nicht zweifeln; falsch ist nur seine Erklärung dieser Wirkung. Empfehlen kann ich die Methode wegen ihrer Schmerzhaftigkeit nicht.

Ist die Application des Nervinum subcutan möglich, so würde ich, will man absolut die beiden Heilmittel, Elektrizität und Antineuralgicum, zusammen anwenden, folgende Methode der Anwendung entschieden praktischer finden: Man injicirt das Antineuralgicum subcutan über dem Schmerzpunkte und soweit als möglich in die Nähe desselben oder des Nerven, sucht die Einstichöffnung möglichst entfernt und seitlich von dem Nervenpunkt anzubringen und lässt dann den galvanischen Strom in Action treten, so dass die Anode direct über dem Nervenpunkt aufsitzt. Dadurch erzielt man, dass dem Strom der Transport des Mittels durch die sehr grossen Widerstand bietende Haut erspart bleibt und dass der Strom das Mittel in möglichster Nähe des Nerven in ziemlich concentrirter Lösung auf seinem Wege findet, was ihm die Ueberführung desselben in den Nerven erleichtern wird. Jedenfalls sind die Chancen, auf diesem Wege eine

combinirte Wirkung, eine grössere Gesamtleistung von Medicament und galvanischer Anode zu erreichen, viel grössere.

Heidelberg, im August 1888.

## 2. Zur Darreichung und Wirkung des Sulfonals.

Von Dr. H. Buscheweyh.

(Aus der psychiatrischen Klinik zu Jena.)

Seit KAST's Aufsatz im Juliheft der therapeutischen Monatshefte „Ueber die Art der Darreichung und Verordnung des Sulfonals“ sind weitere Arbeiten über dieses neuste Hypnoticum nicht erschienen, wenigstens liegen keine Veröffentlichungen vor, die der von KAST auf Grund von chemischen Experimenten und Thierversuchen vorgeschlagenen Art der Verordnung des Sulfonals Rechnung tragend, eine Bestätigung derselben in der Praxis aufwiesen. KAST empfahl in Folge der Schwerlöslichkeit des Sulfonals und schweren Angreifbarkeit seines Moleküls, infolge der aus beiden Factoren resultirenden unsicheren Wirkung bezüglich Eintritt und Dauer des Schlafes, das Sulfonal fein pulverisirt mit wenigstens 200 com womöglich warmer Flüssigkeit in den frühen Abendstunden mit dem Abendessen darzureichen, wo also ein grösseres Flüssigkeitsquantum mit gutem Salzsäuregehalt und reichlichen Mengen von Salzen und Peptonen dem Sulfonal die günstigsten Bedingungen für eine rasche Lösung darbietet.

Wir haben diese Verordnung KAST's an unserer Klinik praktisch verworther, und die besseren Resultate, die wir seitdem mit dem Sulfonal (stets Sulfonal BAYER) erzielten, sowie einige weitere Beobachtungen über dieses Hypnoticum veranlassten mich, dieselben mitzutheilen.

Im Ganzen kam das Sulfonal 212mal an 34 Kranken zur Anwendung.

Die Einzeldosen variierten zwischen 0,5—4 g.

Von den 212mal versagte das Mittel nur 24mal, d. h. in ca. 11% der Fälle. Es ist interessant, dass, wenn auch einige wenige Male Kleinheit der Dosis oder äussere Momente, wie hochgradige Unruhe von Mitkranken, Ursache einer negativen Wirkung waren, jedenfalls sämmtliche ausbleibende Erfolge in die Zeit vor der Verabreichung des Sulfonals nach KAST's neuerer Vorschrift fallen. Wir gaben vordem das Sulfonal, wie wir es aus der Fabrik direct erhielten oder fein pulverisirt im Löffel oder Weinglase mit kaltem Wasser, unabhängig von dem Abendbrote. Nachdem stets wohl verrührt in ca.  $\frac{1}{2}$  Liter heisser Bouillon oder Milch zum Abendessen — und in letzter Verabreichung liess uns das Mittel nie im Stich.

Wir hatten eine Maniaca, der wir wiederholt 3 g im Weinglase Wasser ohne jeden Erfolg dargereicht hatten; und trotzdem ihre Erregung eher noch zugenommen hatte, erzielten wir später auf Verordnung in Bouillon einen tiefen, achtstündigen Schlaf. Ja, wir konnten sogar in den nächsten Tagen auf 2 g heruntergehen und erreichten denselben Effect. Und so auch bei andern Kranken, wo die vorherige Darreichung mit etwas kaltem Wasser erfolglos geblieben war.

Ein Nachtheil tritt dabei allerdings ins Spiel: die vielgerühmte Geschmacklosigkeit des Sulfonals kommt in Wegfall. Die Bouillon oder die Milch bekommen einen deutlich bitteren Geschmack, der durch Gewürze oder Zucker nicht zu beseitigen ist. Er ist aber nicht derartig unangenehm, dass deshalb das Mittel von den Kranken verschmäht wurde. Jedenfalls ist dies kein einziges Mal vorgekommen. —

Ich kann also diese Art der Darreichung nur empfehlen. Sie bürgt am besten für eine sichere Resorption und völlige intensive Wirkung des Sulfonals. Eine auffallende Beschleunigung des Eintritts des Schlafes habe ich nicht constatiren können. Während derselbe bei der früheren Verordnung binnen  $\frac{1}{2}$  bis 5 Stunden sich einstellte, so habe ich in der Verabreichung nach KAST doch auch mehrere Fälle gesehen, wo die Wirkung erst nach 4 Stunden erfolgte. — In einigen wenigen Fällen, wo Darniederliegen der Magenthätigkeit uns einen Fingerzeig gab, verordneten wir einige Tropfen Salzsäure mit dem Sulfonal, was ebenfalls eine sichere und auch schnellere Wirkung hervorrief.

Hand in Hand mit dem prompteren Erfolge des Sulfonals ging das Ausbleiben der Nachwirkung am nächsten Tage, ich meine insofern, als die Kranken da nicht über Müdigkeit und Verlangen, weiter zu schlafen, klagten. Weitaus die Mehrzahl betonte oft spontan, sich ausnehmend „erquickt und erfrischt“ zu fühlen. Dieselben Kranken hoben aber auch hervor, dass sie am Abend eher müde wurden, denn sonst, sich zeitiger zu Bette legten und — ohne Sulfonal die zweite Nacht vortrefflich schliefen. Hierunter befand sich auch eine Morphinistin mit absoluter Agrypnie, die doch mindestens ihre 2—3 Stunden in der zweiten Nacht nach dem Sulfonalgebrauch schlief. Ich hebe diese That-sachen besonders hervor, weil diese Ausdehnung der Sulfonalwirkung auf die zweite Nacht immer nur im Zusammenhang mit allgemeiner Müdigkeit am Tage angeführt worden ist. Diese Beobachtung, dass nach einer auf Sulfonal durchgeschlafenen Nacht die Kranken sich am Tage „wohlauf und frisch“ befanden, die nächste Nacht ohne Mittel auch gut schliefen, die dann folgende Nacht aber ohne Sulfonal nicht mehr — ist ein interessanter Beleg für die eigenthümliche Wirksamkeit dieses Hypnoticum. Offenbar circulirt dasselbe über 24 Stunden im Blute; und seine einschläfernde Wirkung kommt dem am zweiten Abende eintretenden physiologischen Schlafbedürfnisse in der Weise zu Gute, dass wirklicher Schlaf eintritt, während sie am Tage die corticalen Vorgänge bis zur Schläfrigkeit nicht herabzustimmen vermag. Ich habe diese Wahrnehmung ~~sehr~~ oft bestätigt gefunden, so dass ich bei vielen Kranken geradezu nur eine Nacht um die andere das Mittel verordnete. Nur bei sehr aufgeregten Paralytikern und acut Paranoischen — bei welch' letzteren nebenbei die Wirkung des Sulfonals am wenigsten eclatant war — war ich genöthigt, es täglich zu verabreichen.

Schliesslich will ich noch einige besondere Fälle hervorheben, wo sich das Sulfonal wider Erwarten hilfreich erwies. Zunächst bei einer Morphinistin. Diese stand am Ende ihrer Entwöhnungszeit und wies die heftigsten Abstinenzerscheinungen auf, die sich neben denen von Seiten des Digestionstractus nament-

lich in totaler Schlaflosigkeit, innerer Unruhe und Drang nach Bewegung kundgaben. Hier half das Sulfonal Abends in Dosen von 2—3 g gegeben vortheilhaft über die fatalen subjectiven Beschwerden hinweg. Patientin gab an, neben dem prompt erfolgenden erquickenden Schläfe stetig ein Schwinden der inneren Unruhe dabei an sich wahrgenommen zu haben. Auch pries sie, dass der Schlaf so völlig traumlos war, eine Beobachtung, die mir auch andere Kranke, die sonst von bösen Träumen heimgesucht wurden, versicherten. — Sodann hatten wir zwei Herren in Behandlung, die wegen Lues Calomelinjectionen erhielten. Dieselben hatten infolgedessen recht starke Schmerzen und schlaflose Nächte. Der Eine wurde obendrein von Asthma syphiliticum gequält. Beiden wurde 1 gr Sulfonal, dem Einen als „Stomachicum“ gegeben, und sie schliefen vorzüglich, letzterer zu seiner grossen Ueberraschung, so dass er mich am andern Morgen fragte, ob ich mich nicht vergriffen und ihm aus Versehen ein Schlafmittel verabreicht hätte.

Ich will die Arbeit nicht abschliessen, ohne auf einige Folgeerscheinungen des Sulfonals aufmerksam gemacht zu haben. Sie fallen allerdings vorwiegend in die Zeit, wo wir es unabhängig vom Abendbrote als Pulver in wenig Wasser darreichten, wo wir öfters am Morgen Gelegenheit hatten, die Kranken noch unter dem Einflusse des Sulfonals zu sehen. So habe auch ich das Verlangen der Patienten gehört, am Tage noch weiter schlafen zu wollen, wo offenbar die Wirkung des Hypnoticums erst so recht zur Geltung zu kommen anfang. Drei Melancholiker, die zugleich unter Meconbehandlung standen, sowie eine Dame mit Zwangsvorstellungen (ohne jede weitere Medication) klagten wiederholt am Morgen über Schwindel und deutlich objectiv wahrnehmbaren Taumel, der nicht bloss als Schlaftrunkenheit zu deuten war. Ein Hypochonder endlich betonte zweimal, dass er sich am Morgen „dösig“ und „elend“ (nach 1 resp.  $1\frac{1}{3}$  g) fühle, doch nahm er jedesmal mit Freuden wieder das Mittel wegen seiner exacten Wirkung. — Dieses „elende“ Gefühl habe ich nun freilich auch später, als wir das Sulfonal nach KAST's Vorschrift gaben, wiedergefunden als Aeusserung eines gestörten Digestionstractus. Eine Maniaca brach an zwei Morgen, nachdem sie Abends vorher 3 resp. 4 g Sulfonal erhalten hatte; eine Paralytica hatte nach einmaliger 3 g Dosis recht heftiges morgentliches Erbrechen, was wie oben weder vorher noch nachher beobachtet ward, also nur dem Sulfonal zugeschrieben werden konnte.

Einmal — bei einer Maniaca, die das Sulfonal längere Zeit (10 Tage hintereinander) erhielt — war zugleich deutliche Abnahme des Appetits auffallend, was sich äusserlich auch in bedeutender Abnahme des Körpergewichts (um 8 Pfund) documentirte. Nach Aussetzen des Mittels hob sich letzteres mit dem Appetit wieder. Wiederholentlich habe ich auch Diarrhöen während der Sulfonaltherapie beobachtet, die allein dem Mittel zuschreiben zu wollen ich nicht wage.

Es bleibt noch übrig der Controlversuche mit einigen Worten zu gedenken. Der oben erwähnte Hypochonder bekam wiederholt abwechselnd (ohne sein Wissen) Sulfonal und Kreide, gab aber jedesmal recht prompt an, wann es Sulfonal gewesen war. Vergleiche mit Paraldehyd fielen fast stets zu Ungunsten des letzteren aus. Die Maniaca z. B., die auf 3 und 2 g Sulfonal recht gut 8 Stunden

her  
t bei en  
die heftig.

lang schlief, reagirte auf 4 g Paraldehyd absolut nicht; ebensowenig auf 3,5 g Amylenhydrat. Eine Melancholica, die Abends 0,05 oder 0,1 Opium erhielt, schlief stets darauf schlecht, während 1 g Sulfonal 8stündigen Schlaf ihr verschaffte. Ein Melancholiker, bei dem (neben Opium) 0,5 Sulfonal zu einem 7stündigen Schläfe genügte, fand ebensogut auf 2 g Paraldehyd oder 0,25 Methylal Schlaf.

In refracta dosi als Heilmittel der Geisteskrankheiten selbst ist das Sulfonal nicht in Anwendung gebracht worden. Die Manien etc., deren symptomatische Schlaflosigkeit mit Erfolg durch Sulfonal bekämpft wurde, blieben selbst gänzlich unbeeinflusst.

Auf Grund unserer Erfahrungen können wir aber das Sulfonal als „Hypnoticum“ nur durchaus empfehlen, namentlich in der von KAST empfohlenen Verordnung in Dosen von 2—3 gr als ein sehr sicheres, nur höchst selten von unangenehmen Folgeerscheinungen (seitens der Verdauung) begleitetes Mittel.

### 3. Ueber Vagusexstirpationen.

Von Dr. Dees in Kaufbeuren.

Nachtrag zu dem Aufsatz „Zur Anatomie und Physiologie des N. vagus“  
(Archiv für Psychiatrie. Bd. XX. H. 1).

Nachstehendes bezieht sich auf Exstirpationen des N. vagus, welche zu dem Zweck gemacht wurden, die centralen Endigungen (Kerne) desselben kennen zu lernen. Seinerzeit als ich den N. accessorius untersuchte (im Münchener Laboratorium), erhielt ich von GUDDEN 2 Schnittserien der Med. obl. von Kaninchen, die er gleich nach ihrer Geburt in der Weise operirt hatte, dass er nach Eröffnung des Foramen obturatorium cervicis mittels eines kleinen Häkchens die Wurzeln des IX.—XII. Hirnnerven direct von der Medulla ausriss. Nach einer durch Herrn Prof. GRASHEY auf Anfrage mir gütig gewordenen Mittheilung ist über diese Präparate in dem nächstens erscheinenden wissenschaftlichen Nachlass GUDDEN's nichts enthalten; ich sehe es deshalb als Pflicht an, was mir darüber bekannt ist, bekannt zu geben, wenn ich auch die Präparate nicht alle genau untersucht: In den Präparaten war zu erkennen ausser den Accessoriusatrophien Atrophien im dorsalen und ventralen Vago-Glossopharyngeuskern, im Hypoglossuskern und im solitären Bündel. Die Atrophie des dorsalen und ventralen Vago-Glossopharyngeuskerns war jedoch namentlich in den capitalwärts gelegenen Partien nicht ganz vollkommen, was GUDDEN damit erklärte, dass er die entsprechenden Wurzeln nicht gut habe erfassen können — eine Ansicht, die nach dem durch meine Vagusdurchschneidung erzielten Ergebniss jedenfalls die richtige ist.

Während meines Aufenthaltes zu Zürich 1887 hatte Herr Professor FOREL ebenfalls die Güte, mir 2 Serien von Präparaten aus der Med. obl. von Meer-schweinchen vorzulegen, die ebenfalls schöne Atrophien im dorsalen Vagus-kern zeigten; ich weiss leider nur, dass dieselben von Herrn Dr. MAYSER in Bezug auf den Vagus operirt waren, doch nicht, wie die Operation ausgeführt wurde.

Da mir daran gelegen war, die begonnene Untersuchung zu beenden und zwar, da ich nicht wie GÜDDÉN eine Untersuchung des bezeichneten Nervencomplexes im Allgemeinen, sondern eine solche jedes einzelnen dieser Nerven bezweckte, machte ich die Vagusdurchschneidung, wie sie sammt dem Ergebniss im XX. Bd. H. 1 des Arch. f. Psych. beschrieben ist.<sup>1</sup>

## II. Referate.

### Anatomie.

#### 1) Ueber die Bestandtheile des vorderen Kleinhirnschenkels, von W. Bechterew. (Arch. f. Anat. u. Physiologie. Anat. Abth. 1888.)

Zuerst fasst B. das Wenige, was bisher über die Anatomie des vorderen Kleinhirnschenkels bekannt ist, zusammen. Er selbst hat seine Studien nach der von Flechsig angegebenen entwicklungsgeschichtlichen Methode angestellt und 4 einzelne Bündel erkannt, deren Fasern zu verschiedenen Entwicklungsperioden des Fötus Markscheiden bekommen.

1. Das am frühesten — bei 27—28 cm langen Föten — entwickelte kleinste Bündel liegt ventral (ventrales Bündel).
2. Ein weit grösseres, bei 33 cm langen Föten markhaltiges, liegt dorsal (dorsales Bündel).
3. Ein Bündel, das bei 35—38 cm langen Föten markhaltig wird. Es ist grösser als das erste und kleiner als das zweite und liegt theils zwischen den Fasern der beiden ersten, theils vermischt es sich mit den Fasern des zweiten (mittleres Bündel).
4. Ein Bündel, welches das grösste ist und sich zu Ende des intrauterinen Lebens entwickelt. Es liegt theils zwischen den Fasern der beiden vorhergehenden, theils innen von denselben (inneres Bündel).

Das ventrale Bündel tritt nicht in das Kleinhirn, sondern verliert sich in der Gegend des Kerns des Hörnerven (Bechterew); nach vorn geht es bis zu dem oberen Theile des Pons, verlässt den vorderen Kleinhirnschenkel, zieht ventralwärts und nach innen und tritt nach Art der Commissurfasern über die Mittellinie.

Die Fasern des dorsalen Bündels erreichen zum Kleinhirn hin theils den Dachkern, theils ziehen sie zur Rinde des oberen Wurms der gleichen Seite.

Die Fasern des mittleren Bündels vertheilen sich hauptsächlich auf den Kugel-, zum Theil auf den Pfropfkern. Nach vorn hin enden die Fasern des zweiten und dritten Bündels im rothen Kern. Das innere Bündel endet mit einem Theil der Fasern im Corpus dentatum cerebelli, ein anderer Theil scheint direct zur Rinde der Kleinhirnhemisphäre zu ziehen. Nach vorn hin kreuzt es sich zusammen mit Bündel 2 und 3 unter dem Vierhügel und geht darauf zum rothen Kern. P. Kronthal.

### Experimentelle Physiologie.

#### 2) Contribution à l'étude du centre cérébro-sensitif visuel chez le chien, par A. N. Vitzon. (Comptes rendus. 1888. 23. Juli.)

Verf. entscheidet die Frage, ob nur der Occipitallappen oder auch der Gyrus angularis zur Sehsphäre zu rechnen sind, zu Gunsten Munk's. Nach einseitiger

<sup>1</sup> Cf. das Referat Nr. 5 in dieser Nummer.

Zerstörung der Binde der Munk'schen Sehsphäre bei Hunden constatirte Verf. Blindheit des contralateralen Auges, welche sich freilich späterhin als eine nicht absolute erwies. Nach beiderseitiger Abtragung der Occipitallappen (in einer Sitzung) tritt eine vollständige und dauernde Blindheit auf beiden Augen ein. In einem vom Verf. genau beschriebenen Versuch blieb das Thier 3 Monate leben, der Tod erfolgte in Folge epileptiformer Anfälle. Die Section bestätigte, dass die hintere Hälfte der 3 Parallelwindungen abgetragen worden war. Die Blindheit war eine absolute gewesen, Gehör und Berührungsempfindlichkeit verschärft. Auch bei dem Affen hat der Gyr. angularis nichts mit der Sehsphäre zu thun. Th. Ziehen.

3) The objective cause of sensation. Part. III. The sense of smell, by Haycraft. (Brain. 1888. Juli.)

Die Arbeit schliesst sich eng an den 2. Theil: „Taste“ (Brain. 1887. Juli. — Dieses Centralblatt 1887 S. 544) an, auf den zum Theil verwiesen werden muss. Auch hier geht H. von dem Gesetz der periodischen Wiederkehr der Function oder Eigenschaft der Elemente aus, einer Periodicität, die sich bei Gruppierung derselben nach ihren Atomgewichten zeigt (Mendelejeff'sche Gruppen). Er zeigt, dass zunächst anorganische Elemente einer und derselben nach diesem Gesetze gebildeten Gruppe und ihre Verbindungen mit gleichen anderen Elementen, soweit sie überhaupt riechen, ziemlich gleiche Gerüche hervorbringen. Es können dabei die Endglieder der betr. Gruppen ziemlich verschiedene Geruchsempfindungen erregen, z. B. Chloroform und Jodoform; immer aber sind Uebergänge da, hier z. B. das Bromoform. Ebenso ist es, wie H. bewiesen, auch beim Geschmack (s. d. betr. Tabellen). Da nun nach Carnelley gleiche Verbindungen, z. B. die Chlor- und Jodsalze einer bestimmten nach dem Gesetze der Periodicität geordneten Gruppe, wenn sie auch nicht die gleiche Farbe haben, so doch in Bezug auf diese in gesetzmässiger Weise verschieden sind (je höher das Atomgewicht des betreffenden Elementes der Gruppe ist, desto näher dem rothen, je niedriger, desto näher dem blauen Ende des Spectrums wird Licht resorbirt und demgemäss ändert sich die Farbe, wobei auch hier die Uebergänge ganz allmähliche sind), die Aenderungen in der Farbe aber sicher durch Aenderungen in den Molecularschwingungen der betreffenden Substanzen bedingt sind, so muss man per analogiam annehmen, dass auch die Verschiedenheiten im Geruch auf solchen Aenderungen in den Schwingungen beruhen; gleichschwingende Moleküle werden auch denselben Geruch hervorbringen.

Aehnlich ist es nun auch bei den organischen Verbindungen. Gehen wir in den einzelnen Gruppen z. B. den einatomigen Alkoholen, den Fettsäuren etc. von den Verbindungen niedrigsten zu denen höchsten Moleculargewichts, so finden wir auch ganz allmähliche Aenderungen im Geruch von der einen zur anderen, während die beiden Endglieder sehr verschieden riechen können. Dennoch kann man wohl von dem „generellen“ Geruch einer Gruppe sprechen. Es ist nun constatirt, dass die Absorptionsstreifen gewisser, nicht farbiger organischer Gruppen z. B. der Alkohole, wenn man wieder von den niederen zu den höheren aufsteigt, bei den höheren allmählich mehr an das rothe Ende des Spectrums rücken. Man ist also auch hier berechtigt, die Aenderungen im Geruch, die gerade so allmählich eintreten, wie die Aenderung in der Stellung der Absorptionsstreifen, auf Aenderungen in den Schwingungen der Substanzen zurückzuführen.

Verf. kommt schliesslich zu folgenden Schlüssen:

1. Geht man von den niederen zu den höheren Gliedern der Mendelejeff'schen Gruppen, so wird nach den bisherigen Untersuchungsergebnissen die Wellenlänge der Molecularvibrationen eine niedrigere. Zur selben Zeit ändern sich die Farben-, Geschmacks- und Geruchsempfindungen, wo sie überhaupt vorhanden sind.



2. Geht man von den niedrigeren zu den höheren Gliedern organischer Reihen, z. B. der Alkohole, so werden die Wellenlängen der Molecularvibrationen, soviel wir jetzt wissen, geringer. Farben-, Geruchs- und Geschmacksempfindungen ändern sich dementsprechend in der angedeuteten Weise. Bruns.

- 4) Report on some of the motor functions of certain cranial nerves (V, VII, IX, X, XI, XII) and of the three first cervical nerves in the monkey (*Macacus sinicus*), by Ch. Beevor and Vic. Horsley. (The Brit. med. Journ. 1888. 4. Aug. p. 220.)

B. und H. haben an Affen die in der Ueberschrift genannten Nerven auf ihre motorische Function untersucht und einige bisher irrige Annahmen in Bezug darauf richtig zu stellen gesucht. Die genau beschriebene Untersuchungsmethode steckte sich zum Ziel, die bezüglichen Nerven nach Trennung vom Bulbus an der Basis der Schädelhöhle und auch in der Gegend des Nackens ausserhalb des Schädels vor und nach ihrer Theilung zu reizen. Als Reizung diente der secundäre Inductionsstrom; die Thiere waren narkotisirt.

Trigeminus. Die Reizung der motorischen Wurzel erzeugte kräftigen Kieferschluss, doch wich der Unterkiefer, obgleich nur die Muskeln der einen Seite thätig waren, nicht seitwärts ab.

(VII.) Man nahm bisher noch häufig an, dass der Gaumenheber vom Facialis mittels des N. petrosus superficialis innervirt werde. In diesen Versuchen wurde gezeigt, dass die stärksten Ströme auf das peripherische Ende des im Meatus auditor. int. gekreuzten Nerven keinerlei Hebung des weichen Gaumens zur Folge hatte, das Gesicht aber wurde in heftigen Krämpfen verzerrt. — Die Innervation des Levator palati mollis geschieht durch den XI. Nerv.

(IX.) Niemals sahen die beiden Forscher Bewegung des weichen Gaumens, wenn der N. glossopharyngeus innerhalb der Schädelhöhle gereizt wurde. Dass in 2 Fällen Reizung des Nerven vor der Durchschneidung unter dem Ligam. stylo-hyoideum Hebung des Gaumens hervorbrachte, muss wohl als Reflexwirkung aufgefasst werden.

(X.) Wurde der Vagus ausserhalb der Schädelhöhle gereizt, unterhalb seiner Verbindung mit dem Hypoglossus, so erfolgten rhythmische Schluckbewegungen, 25 in 35 Secunden. In einem Falle folgte auf Reizung des peripherischen Endes (nach Durchschneidung) Constriction der Pharynx. Wenn das peripherische Ende des durchschnittenen Nerven innerhalb der Schädelhöhle gereizt wurde, so entstand keine Bewegung, zum Beweise, dass die Schluckbewegungen Reflexwirkung waren. Der Ramus laryngeus superior gab bei Reizung rhythmische Schluckbewegungen (17 in 15 Sec.). Wurde der Nerv durchschnitten und das peripherische Ende gereizt, so entstand im Larynx nur unbedeutende Bewegung, augenscheinlich durch Contraction des M. cricothyreoideus.

(XI.) Der Gaumenheber wird gänzlich vom 11. Nerven innervirt (vgl. oben VII). Wenn das peripherische Ende des durchschnittenen Nerven innerhalb des Schädels gereizt wurde, so erfolgte ausnahmslos Hebung des weichen Gaumens. Die Wege der Innervation liegen wahrscheinlich im oberen Theile des Plexus pharyngealis, Felix Semon fand ähnliche Verhältnisse beim Hunde.

(XII.) Reizung des Hypoglossus unter seiner Verbindungsstelle mit dem ersten Cervicalnerv erzeugte Niederlegung der hinteren gleichnamigen Zungenhälfte und Vorstreckung der Zungenspitze. Niemals entstand ein Zungenberg. Zugleich wurde das Zungenbein niedergedrückt und dadurch zuweilen das Vorstrecken der Zunge verhindert. Wurde das peripherische Ende des durchschnittenen Nerven an derselben Stelle gereizt, erfolgte derselbe Effect. — Mit Bestimmtheit konnte erkannt werden, dass die Zungen-

bewegungen unilateral vor sich gingen. Reizung des durchschnittenen Nerven innerhalb des Schädels ergab: die Zunge hinten abgeflacht und nach derselben Seite vorgestreckt, aber das Zungenbein nicht hinabgedrückt.

Die Zungenbein-Niederdrücker erhalten ihre Innervation vom 1. und 2. Cervicalnerven im Gegensatz zur gewöhnlichen Annahme, dass der Hypoglossus diese Function habe. Der Irrthum entstand dadurch, dass der Hypoglossus gereizt wurde an einer Stelle, die unterhalb seiner Verbindung mit dem 1. Cervicalnerven liegt.

Die motorischen Functionen der 3 ersten Cervicalnerven wurden studirt durch Reizung derselben innerhalb des Wirbelkanals, und dann durch Reizung nach ihrem Austritt zwischen den Proc. transversi der Wirbel.

1. Cervicalnerv. Verbindungsweig zum Hypoglossus.

Reizung desselben erzeugt Contraction in den Depressoren des Os hyoideum (besonders M. sterno-hyoideus und sterno-thyroideus), weniger stark ausgesprochen im Omo-hyoideus (und in einigen Fällen hier gar keine Contraction).

2. Cervicalnerv. Reizung erregt Contraction im M. omohyoideus und namentlich in dessen hinterm Bauch. Die Betheiligung im Sterno-hyoideus und Sterno-thyroideus war dabei nicht so ausgesprochen und nicht ausnahmslos in allen Fällen. — Die motorischen Fasern des absteigenden Astes des Glossopharyngeus nehmen ihren Ursprung aus dem 1. und 2. Cervicalnerven. Die Depressoren des Zungenbeins scheinen also allein von dem 1. und 2. Cervicalnerven innervirt zu werden.

L. Lehmann (Oeynhausen).

5) Zur Anatomie und Physiologie des Nervus vagus, von Dr. Otto Dees, 2. Assistenzarzt in der Heilanstalt f. Geisteskranke zu Kaufbeuren. (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. XX. 1.)

Nach einem Ueberblick über die einschlägige Litteratur schildert Verfasser die eigenen Thierversuche und deren Ergebnisse. Der Vagus wurde in der Mitte des Halses freigelegt, durchschnitten und das peripherische Ende ausgerissen. Auf der operirten Seite fehlten sowohl der dorsale als auch der ventrale Vagoglossopharyngeus-Kern, die Fasern des solitären Bündels waren verringert. Dies beweist für den dorsalen Kern: Die Axencylinder der Zellen dieses Kernes werden Nervenfasern des gleichseitigen Vagus. Die Fortsätze dieser Zellen ziehen sämmtlich im Vagus vereinigt in die Brusthöhle. Die Geschmacksnerven gehen nicht aus diesem Kern hervor. Die aus diesem Kern entspringenden Nervenfasern sind keine sensiblen, denn der N. glossopharyngeus, wie die Br. auricularis und laryngeus sup. N. vagi zeigten sich unversehrt. Die Duval'sche Annahme, dass der N. intermedius Wrisbergii in diesem Kern seinen Ursprung habe, besteht nicht zu Recht. Die Fasern dieses Kernes sollen nur Vasomotoren sein. Der ventrale Glossopharyngeuskern ist das nächste Centrum für die Innervation der Kehlkopfmusculatur. Das solitäre Bündel ist die aufsteigende sensible Wurzel des Vagus und Glossopharyngeus. Dafür, dass Fasern aus der Raphe in die Vaguswurzeln übergehen, haben sich keine Anhaltspunkte ergeben. Die Intactheit des Funiculus teres bewies, dass aus ihm keine Vagusfasern entspringen.

P. Kronthal.

Pathologische Anatomie.

6) Beiträge zur Pathologie des N. vagus, von A. Lewin. (Dissertation. St. Petersburg 1888. Russisch.)

Eine pathologisch-anatomische Untersuchung des Ganglion trunci nervi vagi (s. Gangl. nodosum) des Menschen. Das Material dazu lieferten mehr als 100 Cadaver aus den städtischen Krankenhäusern, von Subjecten, die an verschiedenen inneren und Infectionskrankheiten verstorben waren. Die histologische Untersuchung

wurde sowohl an frischen Präparaten, als auch, und zwar hauptsächlich an Schnitten aus erhärteten Präparaten mit verschiedener Tinction ausgeführt.

Die Arbeit enthält genaue Beschreibung des histologischen Befundes am Gangl. nodosum n. vagi in 26 Fällen von Heotyphus, 19 Fällen von Herzkrankheiten und 20 Fällen Lungenschwindsucht. In allen Fällen wurden pathologische Veränderungen vorgefunden, obgleich zwar in sehr verschiedener Intensität. Was die Natur der Veränderungen anbetrifft, so bestanden sie vorwiegend in Infiltration des Stroma des Ganglions mit lymphoiden Körperchen, Proliferation des Endotheliums an den die Nervenzellen umgebenden Kapseln nebst Verdickung letzterer, und degenerativen Vorgängen an den Nervenzellen selbst (Vacuolisation, körniger Zerfall, Atrophie). Die Beschreibung ist durch überzeugende Zeichnungen illustriert. P. Rosenbach.

**7) Beitrag zur pathologischen Anatomie der Gliose der Hirnrinde, von Buchholz. (Arch. f. Psych. XIX. S. 590.)**

B. untersuchte ein Gehirn, dessen Grosshirnrinde eine Unzahl jener bis stecknadelkopfgrossen Höckerchen darbot, welche Fürstner als Gliose beschrieben; die Höckerchen erwiesen sich solide, nur in einem fand sich eine makroskopisch sichtbare, noch innerhalb der Rinde liegende Höhle. Die Hirnhäute zeigten auch makroskopisch die Zeichen chronischer Entzündung; die erste wenig tingirbare und stark verbreitete Rindenschicht liess ein verschiedenmaschiges, bald mehr feines, bald derbes Fasernetz mit Spinnenzellen in wechselnder Menge erkennen; ausserdem reichliche Rundzellen besonders in der Nähe der Gefässe, nebst zahlreichen Uebergangsformen zu jenen; stellenweise vorhandene derbere Faserzüge leitet B. von den Spinnenzellen ab; die Gefässe und zwar vor Allen die der obersten Schicht zeigten Verdickung der Wandung und starke Kernvermehrung; andere schienen in homogene schlauchartige Gebilde oder in Stränge von parallelen Fasern verwandelt; die mit diesem Untergang von Gefässen in Widerspruch stehende Vermehrung der Gefässe wird als eine scheinbare, durch Schwund des Gewebes bedingte erklärt. An den den Höckerchen entsprechenden Stellen erscheint das Gewebe der obersten Schicht in die tieferen hineingewuchert, wahrscheinlich unter theilweisem Schwund und theilweiser Verdrängung der betreffenden Gewebselemente, wodurch die untere Contour ein vielfach gewundenes Ansehen erhält; das Gewebe der Tubera, das im Allgemeinen die geschilderte Beschaffenheit zeigt, lässt wenig zellige Elemente, fast ausschliesslich Spinnenzellen, daneben zahlreiche faserartige Gebilde erkennen; in der Mitte des Höckerchens liegt häufig ein Gefäss oder Gefässrudiment, wohl als Ausgangspunkt der Bildung zu deuten; einzelne Tubera zeigen dicke, verschiedenartig gerollte, oft concentrische Bindegewebszüge mit eingelagerten langgestreckten Kernen; das umgebende Gewebe zeigt die vorher beschriebenen Veränderungen. In der Umgebung der vorerwähnten Höhle reichen die Bindegewebszüge wohl entsprechend dem bedeutenderen Alter der Bildung weiter in das umgebende Gewebe; die Wandungen der Höhle zeigten ausser derbere, innen weichere Gewebslagen, in denen zahlreiche Kerne und einzelne Gefässrudimente liegen.

In einzelnen Präparaten sieht man, wie von einer centralen als Rest eines degenerirten Gefässes nachweisbaren Partie eine Reihe derber, radiärer Spinnenzellen entstammenden Fasern ausgehen, die in circular angeordneten verschwinden; in diesem letzten Befunde sieht B. ein früheres Stadium der Bildung der Tubera.

Die Ganglienzellen der tieferen Schicht zeigten nur unsichere Veränderungen aber deutliche Verminderung; die Nervenfasern waren nur an den den Tubera entsprechenden Stellen vollständig geschwunden, sonst nicht auffallend vermindert; die Optici zeigten deutliche, ziemlich hochgradige Atrophie. A. Pick.

8) Beitrag zur Golgi'schen Färbungsmethode der nervösen Centralorgane, von Dr. L. Greppin, 2. Arzt an der Irrenanstalt Basel. (Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. XX. 1.)

G. bediente sich zum Schneiden des Gefriermikrotoms und hält dies für nützlicher, als die Härtung in Alkohol und darauffolgende Einbettung. Bei Paralytiker-Gehirnen constatirte Verf. auch eine beträchtliche Anhäufung von Spinnenzellen, will dies jedoch nicht für pathologisch gelten lassen, da auch in normalen Präparaten manchmal sehr zahlreiche derartige Zellen in allen Schichten gefunden würden. Ganglienzellen, wie sie der Ref. in diesem Centralblatt 1887 Nr. 14 aus der zweiten Stirnwindung eines Paralytikers als pathologisch abgebildet hat, kann G. als solche nicht anerkennen, „da man bei durchaus normalen Gehirnen regelmässig bald in dieser, bald in jener Schicht nebst gut entwickelten Zellen die ganz gleich degenerirt aussehenden Bilder findet.“ Im angeblichen ferneren Gegensatz zu der oben citirten Arbeit fand Verf. in einer atrophischen Windung eines Paralytikergehirnes Ganglienzellen, die weit mehr Fortsätze hatten, wie die in den Abbildungen des Ref. als normal bezeichneten. Es folgen die Protokolle der Versuche.

Ob es nützlicher ist mit dem Gefriermikrotom zu arbeiten, oder die Stücke auf 24 Stunden in Alkohol zu legen und dann mit dem Basirmesser zu schneiden, ist Ansichtssache. Die Einbettung, von der gesprochen wird, erscheint kaum erforderlich, da die Präparate nach 24stündiger Alkoholhärtung vorzügliche Schnittconsistenz besitzen und es obendrein für die Golgi'sche Methode gar nicht nothwendig ist, sehr dünn oder sehr gleichmässig zu schneiden.

Ref. hat in normalen Präparaten Spinnenzellen auch an anderen Orten, als dicht unter der Oberfläche oder an der Grenze der grauen und weissen Substanz gesehen, wie aus den Worten seiner Arbeit Seite 2 unten „fast ausschliesslich“ hervorgeht. Aber auch jetzt noch behauptet er, dass sie in Gehirnen von Paralytikern weit zahlreicher sind. Natürlich ist ein Präparat nicht beweisend, sondern man muss eine ganze Reihe von Schnitten desselben Gehirnes mustern.

Was die pathologisch veränderten Ganglienzellen betrifft, so ist der darauf bezügliche Ausspruch G.'s oben citirt. Seite 5 der angegriffenen Arbeit findet sich der Satz: „Es kommen zwar auch im normalen Hirne Ganglienzellen von sehr verschiedener Grösse vor.“ Auch hier kann man also nur ein Urtheil fällen, wenn man nicht, wie es Verf. thut, aus einem einzelnen Präparat, nämlich dem abgebildeten, Schlüsse zieht, sondern sich die Serie anschaut. Es konnte natürlich nur ein Schnitt als Muster gezeichnet werden.

Dasselbe gilt auch für die dritte Behauptung G.'s. Er fand in einer atrophischen Windung eines Paralytikers Ganglienzellen mit mehr Fortsätzen, als dem in der mehrfach erwähnten Arbeit für normal abgebildeten. Dass Ref. nicht etwa glaubte, im Paralytikergehirn atrophiren alle Ganglienzellen, geht doch wohl daraus hervor, dass in der Abbildung des pathologischen Gehirnes 2 Zellen ausdrücklich als normal bezeichnet sind. Von den normalen Schnitten wurde derjenige zur Zeichnung ausgewählt, der in einem Gesichtsfelde möglichst viele und schöne Zellen enthielt. Ob in einem andern eine Zelle noch mehr Fortsätze hatte, war für die Wahl des abzubildenden Präparates nicht bestimmend.

Im Uebrigen war die vermittelst der Golgi'schen Methode constatirte Vermehrung der Spinnenzellen und Atrophie der Ganglienzellen durchaus nichts Neues. Die einfachen Carmin- oder Nissl'schen Präparate lehrten dies bereits längst und giebt es wohl nur noch sehr wenige, die derartige Befunde nicht anerkennen zu müssen glauben.

Leider hatte G., wie es scheint, bei Abfassung seines Aufsatzes noch keine Kenntniss von der Arbeit Rossbach's und Sehrwaldt's, die für die Theorie der Golgi'schen Färbung von ungemeiner Bedeutung ist und ganz andere Anschauungen über dieselbe verbreiten muss, Anschauungen, welche den Schlüssen des Herrn Greppin

den Boden entziehen. Dem Ref. ist diese Gelegenheit willkommen zu der Erklärung, dass er die Angaben, die in seinem Artikel „Zur pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse der Irren“ gemacht wurden, sofern dieselben lediglich durch diese Methode begründet sind, nur so weit aufrecht erhalten kann, als sie sich mit den von Rossbach und Sehrwaldt in ihrer Arbeit „Ueber die Lymphwege des Gehirns“ (Centralblatt für die medic. Wissenschaften. 1888. Nr. 25.) veröffentlichten Resultaten vereinigen lassen. Die Durchsicht älterer Präparate sowie eine Reihe von Versuchen, die zum Theil nach den Angaben dieser Autoren angestellt wurden, haben ihm die Ueberzeugung aufgezwungen, dass dieselben mit ihrer Anschauung über das Zustandekommen der Tinction bei nach Golgi behandelten Organen das Richtige gefunden haben. Er ist jetzt mit ihnen der Meinung, dass die körperlichen Gebilde in derartigen Präparaten überhaupt nicht tingirt sind, sondern die Methode darauf beruht, dass in die Lymph- und Spalträume des Centralnervensystems Metall abgelagert wird.

P. Kronthal.

9) Die progressive Paralyse. Eine histologische Studie von J. Fischl. (Ztschr. f. Heilkunde. 1888. IX.)

F. ergänzt zuerst seine in diesem Blatte 1886 S. 79 referirte Arbeit durch Angaben über einige Färbungsmethoden und warnt vor Deutung nachstehender Befunde als pathologische: 1. Fehlen oder Ersetztsein der Kernkörperchen, namentlich der kleineren Ganglienzellen durch Körner, die kleiner als das Kernkörperchen sind; 2. rudimentäre Kernkörperchen (Löwit bekam davon den Eindruck von Kerntheilungsfiguren, doch konnte F. niemals einen doppelten Kern in Ganglienzellen finden); 3. zackige Contour des Kernkörperchens; 4. mangelhafte Abgrenzung des sonst normalen Kerns gegen das Zellenprotoplasma; in der weiteren Darstellung der Befunde an normalen Gehirnen hebt F. hervor das vorwiegend häufige Vorkommen eines ellipsoidischen Kerns in den Ganglienzellen, das regelmässige, mit dem Alter zunehmende Vorkommen von Pigment in den Ganglienzellen; die pericellulären Räume fehlen ebenso häufig besonders bei Alkoholhärtung wie sie vorkommen; in den vorhandenen finden sich gelegentlich einzelne nicht immer als pathologisch anzusprechende Kerne. Im Anschluss an einige die Gefässe betreffenden Bemerkungen bemerkt F., dass die Neuroglia die geringsten Kernreichthum aufweist und dass er an normalen Gehirnen Spinnzellen niemals nachweisen konnte.

An den Gehirnen Paralytischer constatirte F. folgendes: Bezüglich des Nervenfaserschwundes in der Grosshirnrinde bestätigt F. zuerst die diesbezüglichen Angaben Zacher's, doch ist er geneigt, die von diesem beschriebene Knotenbildung und Quellung der Nervenfasern, falls sie nicht hochgradig und an vielen Stellen vorkommt, nicht für pathologisch zu halten; weiter schliesst er, dass es nicht gestattet ist, jedesmal die entzündlichen interstitiellen Veränderungen als Folge der Nervenfaserdegeneration anzusehen; diese letztere als Folge der stellenweise vorhandenen Erkrankung der Piagefässe anzusehen, ist F. nicht geneigt.

Hinsichtlich der Ganglienzellen fand F. niemals mit Sicherheit Kerntheilungsfiguren, häufig jedoch die oben beschriebenen Befunde an Kernkörperchen, niemals Kerntheilungen, ziemlich häufig pigmentöse Degeneration, sowie fettige Entartung, welche letztere zu völligem Zerfall der Ganglienzellen zu führen scheint; Hypertrophie von Ganglienzellen fand sich niemals; die von Einzelnen beschriebene Sklerose derselben fand sich bei Alkoholhärtung gleichfalls nicht; ebensowenig Verkalkung, Vacuolenbildung und Einwanderung von Zellen in das Protoplasma. Die Zahl der Ganglienzellen erscheint in vielen Fällen von Paralyse entschieden vermindert und zwar vorwiegend in der 3. Schicht (nach Meynert); eine Regel hinsichtlich des regionären Verhaltens dieses Zellschwundes liess sich nicht constatiren; die pericellulären Räume erscheinen erweitert, die Zahl der in denselben liegenden Kerne vermehrt, Anhäufung gelblich-grauer Massen in denselben fand sich niemals.

Hinsichtlich der Piagefäße fand F., regionär in der verschiedensten Weise verbreitet: am häufigsten deutliche Entwicklung der Membrana fenestrata an etwas grösseren arteriellen Gefässchen und colossale Anhäufung von Kernen in der Nähe der Gefäße (Details siehe im Original); sonst noch: Massenzunahme an den Arterien, bedingt durch Umwandlung der Media in eine hyaline Masse; an den Gefässen der Hirnsubstanz war nur selten Kernvermehrung zu vermissen, deren Sitz zumeist der perivascularäre Raum war; neben dieser fanden sich sehr häufig in wechselnder Menge fettig pigmentöse Massen; in einem Falle fand F. die von Binswanger beschriebenen Kernanhäufungen; Kerntheilungsfiguren an den Gefässen der Pia und des Gehirns beobachtete er niemals, ebensowenig Verdickung der Intima, hyaline Degeneration, Verkalkung, amyloide oder colloide Degeneration an den Hirngefässen, mehrfach jedoch Sklerose der Capillaren der Neuroglia-schicht; eine Entscheidung, ob bei reichlicher Gefässanordnung Neubildung vorlag, war nicht zu fällen. Hinsichtlich der Zwischensubstanz giebt F. folgendes an: Am spärlichsten ist die Zahl der Kerne in der 1. bis 3. Schicht, am reichlichsten in der 4. Schicht (Schwalbe), doch finden sich Ausnahmen von dieser Regel, Spinnenzellen fanden sich am häufigsten in der Neuroglia-schicht, weder an ihnen noch an den andern Elementen der Glia konnten Kerntheilungsfiguren gesehen werden; die von Andern als diffuse und disseminirte Sklerose beschriebenen Befunde konnte F. nicht constatiren, einigemale fand er aber in normalen Gehirnen deutliche fibrilläre Massen.

Die von F. beschriebenen Befunde von zwei untersuchten Rückenmarken bieten nichts Neues.

Am Schlusse der Arbeit beantwortet F. die Frage, ob die vorliegenden Befunde das Wesen der Paralyse erklären, mit Nein, und spricht die Vermuthung aus, dass jene sich als eine Gliederung in mehrere anatomische Formen herausstellen werden.

Die Litteratur ist eingehend benützt und sehr vollständig zusammengestellt; eine Doppeltafel illustriert einige Befunde.

A. Pick.

### Pathologie des Nervensystems.

10) Ein Fall von Gehirntumor in der motorischen Region, von Med.-Rath Dr. F. Siemens in Lauenburg i. P. (Berl. klin. Woch. 1888. Nr. 15.)

Bei einer erblich nicht belasteten 53jähr. ledigen Dame tritt nach schwächenden Momenten im Klimacterium eine Psychose in der Form des Grössen- und Verfolgungswahns auf. Durchaus keine Heerdsymptome dabei. Nach einer kleinen Hautverletzung am linken Knöchel entsteht, wahrscheinlich durch Infection mit Gartenerde, auf der die Kranke häufig zu sitzen pflegte, eine ausgebreitete gangränöse Entzündung. Als daher im Verlauf derselben tetanieartige, von dem kranken (linken) Bein ausgehende, zuerst die linke Körperseite betreffende und dann auch auf die rechte übergehende Krämpfe auftreten, ohne dass Bewusstseins-, Motilitäts- oder Sensibilitäts-Störungen wahrzunehmen sind, liegt der Gedanke nahe, dass die betr. Krämpfe durch das gleichzeitig in den Körper gedrungene Virus des Tetanus veranlasst worden sind.

Nach dem an Pneumonie und Pleuritis alsbald erfolgten Tode wurde eine bacteriologische Untersuchung des pleuritischen Exsudates angestellt, wobei sich zwei Colonien entwickelten, von denen die eine aus einem Eitercoccus bestand; die andere „tiefte erwies sich als nur einen kurzen kleinen, sich im hängenden Tropfen lebhaft bewegenden, die Gelatine nicht verflüssigenden, und in der Stichcultur ähnlich wie der Typhusbacillus wachsenden Bacillus enthaltend.“

Indess deckte die Section noch einen runden 8 cm im Durchmesser und 4 cm in der Dicke messenden Tumor der rechten Hemisphäre auf (Spindelsellensarcom), welcher den hintern Theil der 1. Stirnwindung, obern Theil der vordern Centralwindung und des Paracentrallappchens einnimmt.

Demnach ist die Natur der Krämpfe als cortical-epileptisch erwiesen.

Die sehr geringen und dann erst kurz vor dem Tode als Krampf und Spannung und Schwäche des linken Beines eintretenden Heerderscheinungen lassen auf ein sehr langsames Wachsen des Tumors schliessen.

Eine Beziehung zwischen der Geschwulst und der Psychose ist nicht anzunehmen.

Sperling.

11) **De la cécité verbale. Lésion isolée de l'image visuelle du mot, dissémination possible des centres visuels graphiques, et moteurs dans les deux hémisphères, localisation corticale du sens chromatique, par E. Landolt.** (Travail publié dans l'ouvrage dédié à M. Donders à l'occasion de son jubilé, Utrecht 27. Mai 1888.)

I. 64jähr. gebildeter Mann, nach mehreren Anfällen von Eingeschlafensein des rechten Beins und nach längerem Spaziergang Anfälle von Parästhesie in der rechten Hälfte der Lippen, auf die Eingeschlafensein der rechten Extremitäten und vorübergehende Schwäche des rechten Beins folgt; auch in den übrigen Abschnitten der rechten Körperhälfte ähnliche Sensationen, Fehlen einzelner Worte, vielleicht leichte Bewusstlosigkeit; in den folgenden Tagen Steigerung der Erscheinungen, Parese der rechten Extremitäten; nach 8 Tagen sind alle motorischen und sensiblen Erscheinungen geschwunden, es bleibt aber Gedächtnisschwäche und mässige motorische Aphasie; in den folgenden Tagen tritt Schriftblindheit auf; Copiren von Buchstaben erfolgt durch Nachzeichnen, Hypermetropie 1,5 D, S  $\frac{6}{10}$ ; rechtsseitige incomplete Hemianopsie. Gedächtniss und Sprache frei; Spontanschreiben später langsam, aber correct, früher unregelmässig; einfache Zahlen werden erkannt, grössere erst mit Hilfe der Schrift; während Weiss auch bei indirectem Sehen erkannt, und auch in der rechten Gesichtsfeldhälfte als grau erkannt wird, besteht rechtsseitige absolute Hemiachromatopsie; Sensibilität frei, rechte Hand etwas schwächer, Anfälle von rechtsseitigen Parästhesien, Papillen blass, Pupillen eng, früher angeblich weit, reagiren gut.

II. 52jähr. Mann, r. Hemianopsie, S R  $\frac{6}{10}$ , L  $\frac{6}{10}$ , Myopie 9 D, Staphyloma post., Papillen normal; Farbensinn normal. Geringe Paraphasie, Schriftblindheit, Copiren möglich, Erkennen der eigenen Schrift durch Buchstabiren bis zu dem zu lesenden Buchstaben; beim Spontanschreiben hilft ebenfalls das Buchstabiren, ohne dieses Paragraphie. Sensibilität und Motilität frei bis auf Anfälle linksseitigen Kopfschmerzes, die in der Folge sich steigern, ebenso wie die Paraphasie zunimmt.

III. 45jähr. Mann, 1884 plötzlicher Verlust der optischen Erinnerungsbilder, Lesen ist unmöglich, linksseitige Hemianopsie, Parese des l. Beines, 1885 l. Ptosis und Lähmung des l. Rectus intern. Der Verlust der optischen Erinnerungsbilder besteht dauernd, linksseitige absolute Hemianopsie, normale centrale Sehschärfe, Schrift und Sprache frei, Pat. ist rechtshändig, keine Spur von Hemiplegie.

In den epikritischen Bemerkungen betont L. für den dritten Fall, die Nothwendigkeit der Annahme des Sitzes der optischen Erinnerungsbilder der Worte in der r. Hemisphäre, während die übrigen bei der Sprache in Betracht kommenden Centren links liegen.

Im Anhange findet sich eine kurze Mittheilung über den pathologisch-anatomischen Befund in einem Falle von chromatischer Hemianopsie.

60jähr. Frau, mit den Erscheinungen einer Dyslexie, absolute r. Hemiachromatopsie, mit Verminderung des Lichtsinnes und der Sehschärfe in den entsprechenden Retinahälften. Section: Ausser einer für den Tod verantwortlich zu machenden Blutung im Balken, eine alte hämorrhagische Cyste im basalen Theil des l. Hinterhauptlappens; dieselbe liegt zwischen Basis des Hinterhorns und der Basalfäche des Lob. occip. und beschlägt die weisse Substanz der 3. Occipitalwindung, theilweise des Gyrus lingualis und fusiformis, sowie der hinteren unteren Spitze des Gyr. cuneiformis; gegen die Basis nähert sie sich der medialen Fläche des Lob. occipit. ohne

vollständig die Rinde zu durchbrechen; in ihrer grössten sagittalen Ausdehnung misst sie  $3\frac{1}{2}$  cm Länge, 1 cm Breite und  $1\frac{3}{4}$  cm Höhe. Verrey, dem die Beobachtung entstammt, schliesst, dass das Centrum des Farbensinns in dem tiefsten Abschnitt des Lob. occip., wahrscheinlich in der hinteren Partie des Gyr. lingualis und fusiformis zu suchen ist.

A. Pick.

**12) Case of motor Aphasia: Aphemia, under the care of C. W. Suckling. (The Brit. med. Journ. 1888. 15. Sept. p. 618.)**

Das 19jährige Mädchen hatte schon 9 Monate vor der Aufnahme ins Hospital einen epileptischen Anfall gehabt mit hinterlassender Hemiplegie rechterseits, auch des Gesichts. Sie war sprachlos; bei der Speisung Speichelfluss. — Solche Anfälle (Jackson'sche Epilepsie) traten mehrere ein, in Folge zweifellos bestehender corticaler Läsion.

Bei ihrer Aufnahme bestand rechts Hemiplegie, Reflexe gesteigert, Fussklonus. Rechte Gesichtshälfte paretisch, Zungenhälfte ausgestreckt nach rechts. Keine Sensibilitätsstörung; Augenhintergrund normal, ebenso das Herz; keine Albuminurie. Das Sprechen der Patientin bestand in den paar Wörtern „Mutter“, „ja“, durch Gebarden aber bekundete sie, dass sie die richtigen Bezeichnungen kannte, kopfschüttelte, wenn sie selbst das falsche Wort gebrauchte, nickte, wenn sie das richtige hörte. Sie that richtig, was man ihr sagte und verstand Geschriebenes. Sie konnte mit der linken Hand ziemlich gut schreiben. Sie konnte Gesprochenes nicht nachsprechen, wohl aber Dictirtes niederschreiben. Uebrigens war die Intelligenz ungestört. Zweifellos bestand weder sensorische Aphasia, noch Worttaubheit, noch Agraphie; lediglich die Wort-Articulation war ausgefallen; Aphemie. — Während des Aufenthaltes im Krankenhaus wurde nur wenig Besserung erzielt; es konnten einige Worte mehr, als bei der Aufnahme hervorgebracht werden.

Zur Diagnose werden folgende Bemerkungen gemacht. Der plötzliche Ausbruch der Krankheit spricht für Gefässläsion oder für Hysterie. — Gegen letztere sprechen die Hemiplegie, die Theilnahme des Gesichts und der Zunge und die Constanz der Symptome.

Die Anfälle von Partial-Epilepsie rechterseits (Gesichtshälfte) und Bewusstlosigkeit sprechen für Gefässverletzung, so dass Embolie, Thrombose oder Riss der linken mittleren Gehirnarterie bestanden haben muss. — Embolie ist auszuschliessen, weil nirgends eine Ursache dafür aufgefunden wurde. Blutung ist in solchen jungen Individuen sehr selten, da auch ein Aneurysma (Chorea und Rheumatismus fehlen in der Anamnese) nicht vermuthet werden konnte. Bleibt Thrombose in Folge kranker Gehirngefässe, obwohl Syphilis auszuschliessen. — Der Thrombus sitzt in der linken mittleren Cerebralarterie vor Abgang der perforirenden Zweige, welche die innere Kapsel versorgen. Da das Endäste sind, so kann der collaterale Kreislauf keine Abhilfe schaffen, weshalb die Hemiplegie persistirt. — Da reine motorische Aphemie selten Hemiplegie begleitet, so wird im Anfang auch sensorische Aphasia bestanden haben. Die corticalen Arterien variiren bei verschiedenen Individuen und anastomosiren, wodurch die sensorische Aphasia allmählich beseitigt worden sein konnte. — Die Aphemie hängt ab vom Verschluss des untern frontalen Zweiges der l. mittl. Cerebralarterie; der Fortbestand derselben beweist den Verlust des corticalen Centrums in dem hinteren Theil der dritten l. Stirnwindung. Agraphie ist meist mit Aphemie verbunden, da die betreffenden Centren ganz benachbart liegen. Hier musste das Centrum für das Schreiben (nach Exner im hinteren Theile der zweiten l. Stirnwindung) unverletzt geblieben sein.

L. Lehmann (Oeynhausen).



**13) Ueber das Gehirn eines Aphasischen,** von Dr. H. Schlöss, Secundararzt der n.-ö. Landes-Irrenanstalt in Wien. (Jahrbücher f. Psych. VIII. 1 u. 2.)

Ein 54 Jahre alter Tagelöhner, dessen Mutter Potatrix war und dessen Bruder durch Selbstmord endete, war bis zum Jahre 1884 geistig normal. Im Herbst dieses Jahres stürzte er vom Wagen und zwar mit dem Hinterhaupt auf einen Eckstein. Nach dem Falle war er eine Stunde bewusstlos, dann kehrten Sprache und Bewusstsein wieder, doch war er seit damals verändert, arbeitete wenig, trank viel, trieb sich umher und wurde wiederholt von der Polizei halb entkleidet aufgegriffen. Mai 1885 gab er auf alle Fragen die stereotype Antwort „no was denn“, was auch Mai 1886 bei seiner Untersuchung geschah. Dabei zeigte er rechtsseitige Ptosis, die Zunge wich zitternd nach rechts ab; Dynamometer rechts 130, links 200; Patellarreflexe, Hodenreflexe etc. waren beiderseits gesteigert; auch bestand beiderseits Hyperalgesie am ganzen Körper. Bis auf die Fragen nach Geburtsort und Namen, die er richtig angab, war die stereotype Antwort „no was denn“, die meist von herzlichem Lachen begleitet war. Handlungen, die man ihm auftrug, führte er aus; er schrieb seinen Namen richtig, las ihn; vorgespochene Worte sprach er bisweilen richtig nach; oft sprach er dafür „no was denn“: Mai 1886 zeigte sich eine tuberculöse Infiltration der Lungen, und unter Husten, Fieber, Abmagerung, Decubitus, Marasmus erfolgte im October der Exit. let. Die Section ergab Hydrocephalus externus. Die innern Hirnhäute waren diffus getrübt und verdickt, und in den beiden Stirnlappen zu graulichen sulzigen Geweben verwandelt; sie waren überall leicht abziehbar ausser an der Orbitalfläche des Frontallappens und am Schläfenlappen. Stirnlappen bis zur vorderen Centralfurche links und Schläfenlappen mit Ausnahme der 1. Schläfenwindung waren erheblich verkleinert; die Windungen, um ein Drittel kleiner, zeigen ein braungelbes Colorit und sind, theils wenig veränderter Consistenz theils weich hohl und collabirend. Rechts begrenzt sich die Atrophie auch an der vorderen Centralwindung, doch ist sie im Bereiche der lateralen Stirnwindung und der Insel nicht so bedeutend. Die Ventrikel sind erweitert, das Ependym des linken verdickt, reicher vascularisirt und von einzelnen Hämorrhagien gesprenkelt. Die Lungen zeigen tuberculöse Cavernen. — Der Fall entspricht in Bezug auf die Localisation der aphasischen Störung den Resultaten, die Naunyn aus seinen Beobachtungen gewonnen hat. (Ueber die Localisation der Gehirnkrankheiten, von Dr. Nothnagel und Dr. Naunyn. Wiesbaden 1887). — Was die Contusion als Ursache anbetrifft, so kann nach Bergmann der Ort der Contusion, wenn der Körper mit breiter Angriffsfläche auf den Schädel einwirkt, bald unter der Stelle des Anpralls, bald dieser gegenüber, bald an beiden gleichzeitig liegen. Hier war der zweite Fall eingetreten. — Dass sich der Process am Gyr. centralis anterior begrenzte, kann möglicherweise durch die Verschiedenheit des Faserlaufs von den Centralwindungen und den Partien vor denselben bedingt sein.

Kalischer.

**14) Heerderkrankung des unteren Scheitelläppchens,** von Wernicke. Aus der psychiatr. Klinik zu Breslau. (Arch. f. Psych. XX. 1.)

Ein 70jähriger Mann, der seit ungefähr einem Jahre Zeichen allgemeiner cerebraler Circulationsstörungen bot, erkrankte am 27. Juni 1887 plötzlich ohne apoplectischen Insult bei ganz leichter Benommenheit mit folgenden Symptomen: Conjugirte Augenabweichung nach r. mit Unmöglichkeit die Bulbi nach l. zu drehen: linksseitige Hemianästhesie mit besonderer Beeinträchtigung des stereognostischen Sinnes, des Lage- und Muskelgefühles. L. Hemianopsie und Herabsetzung der Hörschärfe l. Nur ganz leichte linksseitige Parese ohne Ataxie.

Am 29. Juni weichen die Augen in der Ruhe zwar noch etwas nach r. ab, können aber auch vollständig in den l. Winkel gebracht werden.

In der Nacht zum 30. Juni neuer Anfall: jetzt ausgesprochene linksseitige Läh-

mung, vorwiegend der Extremitäten. Die übrigen Symptome dieselben. Die linksseitige Lähmung kommt dem Pat. gar nicht recht zum Bewusstsein: er glaubt ihm aufgetragene Bewegungen mit dem l. Arme ausgeführt zu haben, und giebt sogar mit der r. Hand an, wie hoch er nach seiner Meinung die l. erhoben hat. Ohne weitere besondere Aenderungen im Krankheitsbilde tritt am 6. Juli der Tod ein.

Die Section ergab ausser einigen kleinen Erweichungsheerden der l. Hemisphäre: 1. einen frischen Erweichungsheerd des r. unteren Scheitelläppchens speciell des Gyrus angularis; 2. einen, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, noch frischeren grösseren Heerd, dessen Centrum das dritte Glied des r. Linsenkernes bildete und der die r. innere Kapsel nicht direct mitbetheiligte; 3. einen alten, zum Theil schon verkalkten Heerd in der r. Brückenhälfte ungefähr an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel der Brücke; hauptsächlich nur die tiefe Querfaserschicht der Brücke einnehmend; also in einer Gegend, wo weder ein Nervenkernel betroffen, noch die Pyramidenbahn theilhaftig ist, und von der auch das Ponscentrum für associirte Seitwärtsbewegungen der Augen weit genug entfernt ist. (Genaueres über die Localisation der Heerde muss im Original nachgesehen werden; von dem Ponsheerd ist auch eine Abbildung beigegeben.)

W. hat in diesem Falle *intra vitam* die Diagnose auf einen Heerd im r. unteren Scheitelläppchen gestellt aus folgenden Gründen:

1. Die am 27. Juni notirten Symptome waren ohne Insult eingetreten: in dieser Weise entstandene Ausfallserscheinungen kann man nach klinischen Erfahrungen von vornherein mit grosser Sicherheit als directe Heerdsymptome bezeichnen.

2. Ueber den Werth der *Déviation conjuguée* als Heerdsymptom wissen wir bisher sehr wenig, dennoch weisen, allerdings sehr geringe klinische (besonders Grasset), aber übereinstimmende experimentelle Erfahrungen (Férier, Munk: übereinstimmend wenigstens in den beobachteten Thatsachen, wenn auch nicht in den Folgerungen) auf das untere Scheitelläppchen als corticales Centrum für die associirte Augenbewegung nach der gekreuzten Seite hin. Hier müssen wir also mit Wahrscheinlichkeit auch den Sitz der Läsion suchen, wenn die *Déviation conjuguée directes* Heerdsymptom ist: das Symptom ist aber, trotzdem es directes Heerdsymptom ist, ein vorübergehendes, weil die Augenbewegungen zu denjenigen gehören, die in jeder Hemisphäre vollständig präsentirt sind.

3. Hemianästhesie kommt bei Läsionen des *Carrefour sensitif* und des Scheitellappens zur Beobachtung, für letztere Localisation ist besonders die schwere Störung des sogenannten Muskelgefühles charakteristisch. Deshalb und im Zusammenhang mit der direct entstandenen conjugirten Deviation konnte nur der Scheitellappen in Betracht kommen.

Die am 30. Juni eingetretene Hemiplegie ist indirectes Heerdsymptom des zweit-erwähnten ganz frischen Heerdes. Auch die Existenz eines solchen war *in vivo* angenommen. Von dem Brückenheerde weist W. überzeugend nach, dass er für die Deutung der beobachteten Symptome überhaupt nicht in Betracht kommt.

Zum Schluss beweist Verf. durch eine Casuistik von 42 Fällen noch folgende Sätze:

1. In Fällen, in denen eine conjugirte Deviation der Augen, wie in dem seinigen, als directes Heerdsymptom aufgefasst werden musste, war eine Läsion des betreffenden unteren Scheitelläppchens resp. seiner Markstrahlung vorhanden. 4 Fälle.

2. Bei Heerden im unteren Scheitelläppchen ist stets, wenigstens vorübergehend, *Déviation conjuguée* nachzuweisen. 13 Fälle. Fälle, die längere Zeit nach dem Anfall zur Beobachtung kamen und das Symptom nicht zeigten, beweisen nach den obigen Ausführungen natürlich nichts. Auch andere scheinbare Abweichungen lassen, wie Verf. ausführt, eine plausible Erklärung zu: doch muss in Bezug auf diese auf das Original verwiesen werden. Nur ein ausdrücklich erwähnter Fall Reinhard's passt noch zu den entwickelten Ansichten. Bei chronischen Heerderkrankungen dieser

Region scheint es meist zu fehlen: offenbar weil dann das contralaterale Centrum ganz allmählich die betreffende Function übernimmt. (Ref. hat, was er zu der letzten Bemerkung hinzufügen möchte, in der letzten Zeit in einem Falle von Tumor der r. motorischen Region, speciell des Armcentrums mit typischer corticaler Epilepsie und allmählich eintretenden linksseitigen Lähmungen und Contracturen, Déviation conjugée nach r. hin, also nach der Seite des Herdes beobachtet. Der Funktionsausfall zeigte sich namentlich bei der ophthalmoskopischen Untersuchung, die am r. Auge dadurch erschwert war, weil dieses Auge immer nur einen Moment im inneren Winkel beharrte. Bei genauerem Zusehen fand man, dass die associirte Linksdrehung beider Augen erschwert war und nur kurze Zeit erhalten werden konnte. In der Nähe standen die Augen nur eine Spur nach r. von der Mittellinie. Das Symptom war während einer Beobachtung von 8 Tagen gleich geblieben und fand sich überhaupt erst bei der zweiten Untersuchung des Kranken mit gleichzeitiger Zunahme der Lähmungen und Contracturen im l. Facialis und l. Beine. Bei den Anfällen hatte die sehr gut beobachtende Frau, auch nachdem sie besonders darauf hingewiesen war, Nystagmus bemerkt. Die Kranke blieb später aus der Behandlung fort.)

3. Fälle von doppelseitiger Erkrankung der unteren Scheitelwindung scheinen ein allerdings noch etwas unklares Bild totaler Ophthalmoplegie zu geben, die dann also eine pseudonucleäre wäre. (3 Fälle.)  
Bruns.

15) Cerebral tumour, by Kendal Franks. (The Brit. med. Journ. 1888. 21. Jan. p. 138.)

Die folgende Krankheitsgeschichte, welche F. in der irländischen med. Akademie vorträgt, giebt Veranlassung zu einer eingehenden Discussion zwischen den consultirenden Aerzten einerseits, und den Mitgliedern der Gesellschaft andererseits über die Natur der Krankheit (Tumor; Abscess), und die Behandlung (Trepanation; an welcher Stelle?). Auf das Detail wird hier verwiesen.

Die Patientin, immer gesund, bekam in heissem Wetter (Juni 1887) einen Anfall von Bewusstlosigkeit, Hinstürzen, kalten Extremitäten, schwachem Pulse. Nach einigen Stunden Herstellung. Einige Wochen hindurch folgten sich ähnliche Zufälle und verschwanden. Sie wusste nach solchem Anfälle gut, was sie sagen wollte, konnte aber die passenden Wörter nicht finden; auch konnte sie keinen Brief schreiben. Bald entwickelte sich heftiger Kopfschmerz, Erbrechen, Halbbewusstsein, Verlust der Stuhlcontrolle, Ischurie. Puls 96—110; Respiration unter 24; Temperatur unter 100. Nicht Neuritis optica; nicht Albumen im Urin. Herz gesund.

Die Autopsie ergab beim Durchsägen des Schädels eine nachgiebige Stelle im Knochen hinter dem linken Ohr; die Säge drang plötzlich ein. Eine helle, seröse Flüssigkeit drang aus der Oeffnung über und hinter dem Ohr. Die Gehirnmembranen waren gesund. Die Cyste lag im Lobus temporo-sphenoidalis, die Entfernung derselben vom vorderen Bande der Fissura Sylvii betrug  $1\frac{1}{2}$  Zoll.

Franks diagnostisirte einen linkerseits gelegenen Gehirntumor. Dafür spreche die Abwesenheit einer disponirenden Ursache, die allmähliche Entwicklung der Krankheit ohne Fieber (bis 3 Tage vor dem Tode) und Mangel aller auf Eiter hinweisenden Erscheinungen. Der Ort als Sitz des Tumors lasse sich nicht angeben. Broca's Region, wie Wheeler wegen der den epileptoiden Anfällen folgenden amnestischen und aphasischen Symptomen vermuthete, sei durch diese Symptome keineswegs gekennzeichnet. — Der Letztgenannte hatte eine flüssige Ansammlung (auch Abscess) im Gehirn vermuthet und schlug vor, über der Broca'schen Region zu trepaniren. Der Tod erfolgte unter Coma.

L. Lehmann (Oeynhansen).

**16) Zur Gehirnlocalisation.** (Aus der Prof. Leyden'schen Klinik.) Von Stabsarzt Dr. Renvers, Berlin. (Deutsche med. Woch. 1888. Nr. 17.)

Ein 55jähriger Mann bemerkte vor 3 Jahren zuerst eine anfallsweise Schwäche im linken Arm mit ziehenden Schmerzen, später auch Schwäche und Parästhesien im linken Bein, sowie Verschlechterung des Sehvermögens. Im October 1887 apoplectiformer Insult mit linksseitiger Hemiplegie und Taubsein auf dem linken Ohr; die Hemiplegie besserte sich nur in Bezug auf das Bein. Der linke Arm blieb gelähmt und magerte ab. Neben einem mässigen Taubheitsgefühl der Haut an den linken Gliedmassen bestand nur eine geringe Abschwächung sämtlicher Gefühlsqualitäten. Sensorium frei, Gedächtniss gut, aber weinerliches Wesen. An den Augen ophthalmoskopisch nichts, aber Hemianopsia homonyma sinistra; Taubheit links. Am Herzen nichts. An den Lungen beiderseits Spitzeninfiltration.

Die Diagnose wurde auf rechtsseitige Rindenerweichung, durch multiple Thrombose, in der motorischen Zone und im Hinterhaupts-Schläfenlappen gestellt. Patient starb am 8. Januar 1888 nach einem neuen Insult, und die Section ergab die Richtigkeit der Diagnose. Es waren erweicht die mittlere Hälfte der vorderen Centralwindung, nach vorn davon der hintere Theil der ersten und  $\frac{2}{3}$  der zweiten Stirnwindung; ferner Lob. pariet. inf. vollständig, von L. par. sup. nur ein kleines Stück, dann der Gyr. occip. II und Gyr. tempor. II. Die Erweichung drang im Scheitel-, Schläfen- und Hinterhaupts-lappen bis tief in die Marksubstanz ein. — An den basalen Ganglien, Hirnstamm u. s. w. nichts, bis auf eine secundäre absteigende Degeneration der Pyramidenbahn. Hadlich.

**17) Case of tumour in the floor of the fourth ventricle with conjugate deviation of the eyes, due to paralysis of the sixth nerve,** by Dr. J. Finlayson. (The Glasgow Medical Journal. 1888. April.)

Ein  $7\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen, aus einer scrophulös und tuberculös veranlagten Familie stammend, litt nach einem Scharlach an heftigen Kopfschmerzen. Dazu trat in wenigen Wochen Schielen auf dem rechten Auge und Doppeltsehen, Erbrechen am Morgen, Schwindel beim Aufrichten, Taubheit auf dem rechten Ohre; nach einem Anfall von Bewusstlosigkeit ohne Krämpfe war die rechte Wange und Cornea anästhetisch, der Geruch fehlte rechts und das rechte Auge blieb im Schlaf ungeschlossen, die Zunge wich nach rechts ab; das rechte Auge stand dicht an der Nasenwurzel und konnte ophthalm. nicht untersucht werden; links ergab sich Papillitis und Prominenz des Sehnerven. Die Intelligenz blieb bis kurz vor dem Tode ungetrübt. Nach starken Schluckbeschwerden erfolgte der Tod einige Monate nach dem Beginn des Leidens in Folge von Respirationslähmung. Rechts waren betroffen: der Facialis, Olfactorius, Acusticus, sensible Trigeminasast, Abducens, Hypoglossus. Auffallend in dem Verlauf war die conjugirte Deviation der Augen nach links. Eine Lähmung des linken Oculomot. konnte höchstens partiell sein und allein den linken Rect. internus betreffen, da sonst die Beweglichkeit des linken Auges, Pupille, Lid etc. normal waren; nur der Rect. intern. links war etwas paretisch und da der Rect. ex. überwiegte, standen in Ruhe beide Augen nach links gewandt. Auch wenn die synerget. Function des rechten Rect. extern. und linken Rect. intern. durch Schliessen des rechten Auges unterdrückt wurde, konnte das linke Auge nicht über die Mittellinie hinaus bewegt werden. Gaston Graux beschrieb Fälle, in denen eine einseitige Lähmung des Kernes des Abducens conjugirte Deviation der Augen zur Folge hatte. (De la paralysie du moteur oculaire externe avec déviation conjuguée. Paris 1878.) Auch in unserem Falle wäre eine nucleäre Lähmung des rechten Abducens zu vermuthen; durch eine Verbindung dieses Kernes mit dem Oculomotoriuskerne der anderen Seite würde die Schwäche und Pese des linken Rect. internus bedingt sein.

Ein Tumor tubercul. Natur wurde am Boden des IV. Ventrikels vermuthet. Die postmortale Untersuchung ergab zunächst allgemeine Tuberculose der Lunge, Leber, Niere, Milz. Die Gehirnventrikel waren mit Flüssigkeit erfüllt und erweitert. Rechts im Gehirn befanden sich drei tubercul. Herde: 1) am hinteren Theil der rechten mittleren Frontalwindung, 2) äusserste hintere Theil des Thal. opticus, 3) ein beträchtlicher Herd in der rechten Hälfte der Med. oblongata, der vom IV. Ventrikel aus sichtbar war, den Ped. cerebelli umfasste und im Ventrikel selbst die Mittellinie erreichte. Auch Pons und der Ped. cerebelli waren vorn von der Erweichung betroffen.

Kalischer.

18) Statistische und casuistische Mittheilungen über den Typhus abdominalis, von Dr. Alexander, Secundärarzt an der med. Universitäts-Poliklinik zu Breslau. (Breslauer ärztliche Ztschr. 1887. Nr. 20—24.)

Ein 17 Jahr alter Schreiber hatte in seinem 8. Lebensjahr eine grosse Geschwulst am rechten Ellbogengelenk, die incidirt wurde. Im 9. Lebensjahre stellten sich an der linken Hand unwillkürliche Greifbewegungen ein, welche in den nächsten zwei Jahren zunahmen und dann stationär blieben. Die Bewegungen waren oft so stark, dass die Nägel in die Vola manus einschnitten und an Zeigefinger und Mittelfinger tiefe Excoriationen in Folge der Reibung entstanden. Aehnliche Bewegungen traten auch am linken Fuss auf, dabei machten die Extremitäten drehende Bewegungen. Die Bewegungen hörten auf, wenn sich Pat. in seine Beschäftigung vertiefte, ebenso wie im Schlaf; nach Gemüthsaufregungen nahmen sie zu. Seit damals kann Pat. das linke Handgelenk nicht mehr beugen und strecken, das linke Ellbogen- und Schultergelenk weniger gut bewegen als das rechte; das linke Bein kann er bei gestrecktem Kniegelenk nur wenig bewegen. November 1876 erkrankte er am Typhus. In der Klinik zeigten sich eigenthümliche Bewegungen der linken Körperhälfte, Gesicht, Nasenflügel, Oberlippe, Mundwinkel, Unterarm, Finger, Bein, Fuss. Der linke Facialis erscheint bei willkürlichen Bewegungen etwas paretisch im Vergleich zum rechten. Die Bewegungen der Finger waren so krampfhaft, dass die Fingernägel sich in die Hohlhand einpressten und Schmerzen verursachten. Im Schlaf hören die Bewegungen auf. Der linke Unterarm ist heisser und dicker als der rechte; der Arm wird meist im Ellbogengelenk gestreckt und der Unterarm supinirt gehalten. Auch das linke Bein ist wärmer und zeigt stärker entwickelte Venennetze, als das rechte; das Bein ist gestreckt, setzt passiver Beugung leichten Widerstand entgegen, der Fuss steht contracturirt in Pes equinus-Stellung. Die Zehen befinden sich in lebhafter Bewegung, Abduction, Adduction, Flexion, Extension. Patellarsehnenreflex fehlt (nur links oder auch rechts?). Sensibilität des ganzen Körpers normal. Stehen kann Pat. auch bei geschlossenen Augen, beim Gehen zeigt sich ein deutliches Schleifen des linken Beines. Im Verlauf des Typhus wechselten die choreatischen Bewegungen zwar an Intensität, hörten aber nur im Schlaf ganz auf; in der Glutäalgegend links und rechts entstanden Decubital-Geschwüre und Abscesse; der obere Lungenlappen war infiltrirt etc., nach ca. 4 Wochen trat der Exit. let. ein. Im Gehirn fand sich ein haselnussgrosser verkalkter Herd im äusseren und unteren Theile des Thalam. optic. dexter, der vielfach an die innere Kapsel hererreicht. Der Kalkherd ist an einzelnen Stellen deutlich abgekapselt; am härtesten ist der Kern; am Rückenmark macht sich eine geringe Abnahme der Gewebelemente der linken Hälfte, namentlich in den oberen Theilen bemerkbar. Nach Erhärtung des Gehirns in chromsaurem Kali und Alcohol sieht man bei einem dicht hinter dem Chiasma gelegten Frontalschnitt den Anfang der degenerirten Partien von der Mitte der inneren Kapsel an sich nach innen und oben zu erstrecken; die Kalkeinlagerungen sind in dieser gelblichbraun verfärbten Stelle weniger deutlich. Der Herd bleibt von der Commiss. moll. 12 mm. entfernt, von der Oberfläche des Thalam. 5—6 mm.

Nach hinten ist er bis nahezu an die Vierhügel zu verfolgen. Ob es sich um einen verkalkten Tuberkel oder sonstige Neubildung handelt, liess sich nicht eruiren. Pons und Medulla schienen normal. Das linke Vorderhorn war schon im oberen Halsmark, am auffälligsten aber in der Gegend der Cervicalanschwellung schmaler als das rechte. (Differenz 1 mm.). Im Dorsal- und Lendenmark verschwindet der Unterschied allmählich. Die Ganglienzellen der Vorderhörner der linken Seite schienen an Zahl abgenommen zu haben. — In einem anderen Falle von Typh. abdominalis war ein 8jähriger Knabe seit Beginn der Erkrankung mit totaler Aphasie behaftet; die Intelligenz schien erhalten, wenn er auch erst spät und langsam auf Anrede reagierte. Er sprach bis zu seinem Tode nach ca. 4 Wochen kein Wort. Section des Gehirns wurde nicht vorgenommen.

Kalischer.

19) Fall af nervstöringar af cerebral orsak efter tyfus, af Dr. Homén.  
(Finska läkaresällsk. handl. 1887. XXIX. 6. S. 338.)

Der Vater des 23 J. alten Kranken soll gesund gewesen, aber im Alter von 35 J. nach Auftreten von Krampf gestorben sein, die Mutter und eine Schwester waren kränklich (Lungenleiden?). Pat. selbst hatte als Kind eine fieberhafte Krankheit mit nachfolgendem Ohrenfluss gehabt und war auf dem linken Ohr taub; später hatte er 2mal an fieberhaften Krankheiten, vor ungefähr 4 J.  $1\frac{1}{2}$  J. lang an Wechsel- fieber gelitten. Ende 1886 erkrankte er an schwerem Abdominaltyphus, wobei er mit Alkoholinjektionen in den rechten Arm behandelt worden war, denen Abscesse und kleine gangränöse Heerde folgten. Schon während der Behandlung war Schwäche in den rechten Extremitäten aufgetreten, die später zunahm und mit taubem Gefühl und Anästhesie verbunden war. In der Folge traten unregelmässig, meist aber jeden 2. Tag, Frostanfälle mit folgendem Schweiss auf. Pat. klagte über Aprozexie. Die Untersuchung der Augen ergab auf beiden Einschränkung des Sehfeldes, am meisten rechts, die Pupillen reagierten auf Licht, aber etwas träg; der Lichtsinn war herabgesetzt, der Farbensinn normal. Auf dem rechten Ohr war das Hörvermögen bedeutend herabgesetzt, das linke war ganz taub. Der Geschmack fehlte auf beiden Seiten der Zunge, der Geruch auf der rechten Seite, links war er herabgesetzt. Die Sensibilität, sowohl die tactile, wie die faradocutane, auch die Schmerzempfindung, fehlten auf der rechten Seite ganz, ziemlich genau bis zur Mittellinie, links war sie herabgesetzt; auch das Muskelgefühl fehlte rechts und war links etwas herabgesetzt. Der Druck der Hand war rechts viel schwächer als links, die Muskelkraft war in den rechten Extremitäten gering. Nerven und Muskeln reagierten normal bei galvanischer und faradischer Reizung. Die Hautreflexe waren erhalten, die Sehnenreflexe gesteigert. Oefter trat ein einem Schüttelfrost ähnliches Zittern auf, das sich oft über einen grossen Theil des Körpers ausbreitete. Später trat Gürtelgefühl auf, auch auf der linken Seite nahm die Kraft ab und nach einiger Zeit war auch diese Seite vollständig anästhetisch, die Muskelsensibilität und das Geruchsvermögen auf ihr vollkommen aufgehoben, das Sehfeld noch mehr eingeschränkt. Temperatursteigerungen wurden nicht beobachtet, die Pulsfrequenz nahm in der letzten Zeit zu. Die Behandlung hatte in allgemeiner Faradisation, Halbbädern und Anwendung von Jodkalium, später von Eisen, bestanden. Pat. wurde ungebessert entlassen. — Nach H. liegt in diesem Falle eine cerebrale Hemianästhesie von nicht reiner Form vor, wahrscheinlich nur von functioneller Natur.

Walter Berger.

Psychiatrie.

20) Disturbi psichici provocati o sostenuti dalle malattie auricolari, pel Prof. V. Cozzolino. (La Psichiatria. 1887. V. p. 285.)

Historische und kritische Zusammenstellung der über den Causalnexus zwischen Ohrerkrankungen und Gehörshallucinationen resp. Geistesstörungen erschienenen Arbeiten mit endgültiger Aufstellung folgender Sätze:

1. Erkrankungen des inneren Ohres sind bei Irren häufig, und in einer grösseren Zahl der Fälle haben sie einen bedeutenden Einfluss auf die Entstehung der Gehörshallucinationen.

2. Bei allen Irren mit Gehörshallucinationen ist eine genaue Untersuchung der Gehörorgane nothwendig, um wenigstens in einzelnen Fällen durch Beseitigung der Ohrerkrankung die Ursache der Psychose zu entfernen und letztere auf diesem Wege zur Heilung zu bringen. Sommer.

---

**21) Insanity from Bright's disease, by Dr. Bremer. (Journal of nervous and mental disease. 1888. XV. p. 374.)**

Verf. weist darauf hin, dass sich nicht allzu selten Geistesstörungen bei Patienten mit Morbus Brightii entwickeln, die bald mehr den Charakter eines heftigen Deliriums, bald aber auch den einer wirklichen Psychose mit beginnender Systematisirung der einzelnen Wahnvorstellungen haben. Sie pflegen nicht lange anzuhalten und enden gewöhnlich mit dem Tode; doch ist auch eine Heilung, oft mit Amnesie an die Erkrankung, möglich. Verf. möchte sie gewissermaassen als „psychische Aequivalente“ eines urämischen Anfalles angesehen wissen.

Der Ausbruch erfolgt gewöhnlich plötzlich und Verf. empfiehlt daher in allen rapid entstandenen Geistesstörungen, sobald Alkoholismus, Epilepsie etc. auszuschliessen sind, auf das Bestehen eines Morbus Brightii zu untersuchen. Für den Praktiker ist dieser Rath von einer gewissen Wichtigkeit, da beim Nachweis einer „Urämiepsychose“ meistens von der Ueberführung in eine Irrenanstalt wird abgesehen werden können.

Die klinische Form derartiger Psychosen hat nichts Typisches. Die Diagnose stützt sich, abgesehen von dem psychischen Befunde, auf die Erkennung des Morbus Brightii, auf die plötzliche Entwicklung, auf das Fehlen von Vomitus, Convulsionen und Fieber u. s. w.

Verf. theilt noch 7 Krankengeschichten mit, die er selbst beobachtet hat, und die eine typische Krankheitsform allerdings nicht erkennen lassen. Sommer.

---

**22) Contributo allo studio delle malattie somatiche nei pazzi: diagnosi e cura della pleurite con versamento, memoria clinica del Dott. F. Venanzio. (Archiv. italian. per le mal. nervose ecc. 1888. XXV. p. 145.)**

Auch für Nichtpsychiater lesenswerthe Schilderung der Symptomatologie und Diagnose der exsudativen Pleuritis bei geisteskranken Individuen mit besonderer Hervorhebung der grossen Vortheile einer operativen Behandlung des Ergusses.

Sommer.

---

Therapie.

**23) La galvanizzazione della tiroide negli epilettici, pel Dott. C. Sigheicelli. (Rivista speriment. di Freniatr. e di Medicina legale ecc. 1888. p. 393.)**

Auf Grund der neueren Untersuchungen über die Functionen der Schilddrüse und über den Eintritt der Cachexia strumipriva mit ihren epileptoiden Krämpfen, wie sie besonders Albertoni beschrieben hat, sowie gestützt auf zwei eigene Beobachtungen über einen anscheinend vorhandenen Zusammenhang zwischen Erkrankungen der Thyreoidea und schweren neuropsychopathischen Symptomen, kam Verf.

auf die Vermuthung, es könnten Fälle von Epilepsie existiren, die mit einer Erkrankung der Thyreoidea in ursächlichem Zusammenhange stünden. (Die ebenfalls hierhergehörige Beobachtung Awtokratow's, dass nach Exstirpation der Thyreoidea bei Hunden die Erregbarkeit der motorischen Rindencentren erheblich gesteigert sei, kam dem Verf. erst nachträglich zur Kenntniss.)

Verf. unternahm es, bei 7 Epileptikern eine elektrische Behandlung einzuleiten und zwar durch Querleitung eines constanten Stromes von 2—10 Milliampères durch die Thyreoidea und auf die jedesmalige Dauer von 2—5 Minuten.

Nach mehreren Wochen konnte er constatiren, dass bei 3 Patienten der Verlauf der Epilepsie allerdings unverändert geblieben war; bei den andern 4 zeigte sich aber zunächst eine Steigerung und dann eine dauernde erhebliche Abnahme in der Häufigkeit der Anfälle, ferner ein fast völliges Schwinden der prä- und postparoxysmellen Zustände, eine Abschwächung der Dauer und der Heftigkeit eines jeden Anfalles und eine günstige Beeinflussung des ethischen und psychischen Verhaltens der Kranken.

Weitere Untersuchungen dürften daher wünschenswerth sein. Sommer.

---

**24) Die Elektrotherapie der Gebärmutterkrankheiten, von Prof. Dr. Moritz Benedikt in Wien. (Berl. klin. Woch. 1888. Nr. 30. S. 597.)**

Eine kurze „poliklinische Vorlesung“, in welcher B. das Verfahren von Apostoli, der auf diesem Gebiet die Wege geebnet hat, sowie die von ihm getroffenen Modificationen darstellt. B. braucht Ströme bis zu 300 M.-A. — „Seit Apostoli,“ sagt der Verf., „muss die Vernachlässigung der elektrolytischen Behandlung der Gebärmutterkrankheit als Kunstfehler und zwar als sträflicher angesehen werden.“ Zum Schluss wird betont, einen wie mächtigen Einfluss die Elektrizität auf die Hyperästhesien des Genitalapparates übt. Verf. meint, dass man durch deren Anwendung sich manche Castration hätte ersparen können. Sperling.

---

**25) Einige Bemerkungen über die Wirksamkeit des Sulfonals, von Dr. J. Fränkel, Arzt an der Dr. Richter'schen Privatirrenanstalt in Pankow. (Berl. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 30.)**

Das Präparat (aus der Biedel'schen Fabrik) kam nahezu 100mal, meist bei Psychosen bald in Pulverform, bald in Tabletten zur Anwendung. Die Einzeldosis betrug 2—3 g. Die Wirkung trat nicht immer gleichzeitig und gleichmässig ein. Der Schlaf war meist ein ruhiger und fester. Bei einigen Kranken trat eine üble Nachwirkung ein (Mattigkeit, Abgeschlagenheit der Glieder, Benommenheit des Kopfes während des ganzen folgenden Tages). Die Controlversuche wurden derart angestellt, dass Sulfonal erst verabreicht wurde, wenn sich nach dem Aussetzen des gewohnten Hypnoticum oder Narcoticum thatsächlich Schlaflosigkeit erweisen liess. Nach mehrmaligem Gebrauch wurde es wieder ausgesetzt und erst wieder nach einer oder mehreren unruhig und schlaflos zugebrachten Nächten verabreicht. — Im Ganzen wird die Wirkung des Mittels als eine sehr günstige bezeichnet. Kalischer.

---

**26) Ueber die Art der Darreichung und Verordnung des Sulfonals, von Prof. A. Kast, Freiburg. (Therapeutische Monatshefte. 1888. II. Jahrg. H. 7.)**

Unter den Nachtheilen der Sulfonalanwendung machen sich hauptsächlich zwei Umstände geltend. Einmal verzögert sich der Eintritt der schlafmachenden Wirkung länger als 2—3 Stunden und ferner dehnte sich der Schlaf, Mattigkeit und Ruhebedürfniss noch in den nächsten Tag hinein aus, — eine recht üble Nachwirkung, die auch Ref. bei den Versuchen in der Dr. Richter'schen Anstalt zu Pankow wiederholt beobachten konnte. Die allmählich eintretende Wirkung, wie die unerwünschte



Nachdauer derselben in einzelnen Fällen beruht auf der Schwerlöslichkeit des Sulfonals in Wasser und auf der schweren Angreifbarkeit seines Moleküls. Bei Bluttemperatur sind 450 Theile Wasser zur völligen Lösung eines Theils Sulfonal erforderlich. Begünstigt wird die Löslichkeit durch Anwendung von Salzen und Peptonen. Drei Versuche an Hunden, die 2—6 Stunden, nachdem sie 2 g fein pulverisirtes Sulfonal erhalten hatten, getödtet wurden — lehrten, dass zu einer Zeit, wo die Resorption des Sulfonals aus dem Darmkanal bereits völlig abgeschlossen war, noch kleine Mengen vom Sulfonal unzersetzt im Blute circulirten. Am besten wird das Mittel fein pulverisirt mit wenigstens 200 ccm, womöglich warmer Flüssigkeit in den frühen Abendstunden zwischen 7 und 8 Uhr gereicht, vielleicht in Suppe oder Thee zum Abendessen. Dies muss insbesondere in den Fällen geschehen, wo die Wirkung schnell eintreten soll oder wo die Resorption erschwert ist, wie z. B. bei Herzkranken mit gestörter Compensation. Schnelle Wirkung nach  $\frac{1}{8}$  Stunde wurde unter anderen auch in einem Falle von Abdominaltyphus mit furibunden Delirien beobachtet, wo Chloral, Bäder erfolglos waren (Bäumler). — Der chem. Resistenzfähigkeit seines Moleküls wird bei der verzögerten Wirkung des Sulfonals nur eine secundäre Rolle zugeschrieben; auch die störende Nachdauer der Wirkung wird mehr durch die langsame Löslichkeit und Resorption bei unzweckmässiger Anwendung hervorgerufen, als durch die chem. Resistenzfähigkeit seines Moleküls. Denn die im Blute gefundenen Reste von Sulfonal waren in obigen Versuchen nach 6 Stunden schon so unbedeutend, dass spätere Symptome unmöglich darauf zurückgeführt werden können. Eine Berücksichtigung der Löslichkeitsverhältnisse und individualisirende Bemessung der Dosen (2—4 g) dürfte die Zahl der Fälle von protrahirter Nachwirkung sicher einschränken.

Anmerkung. In derselben Nummer der Therapeut. Monatshefte berichtet Dr. Schmey (Benthen) über einen Fall, in welchem ein 61jähr. Mann, der in Folge von Arteriosklerose an Angina pectoris und Schlaflosigkeit litt, erfolgreich mit Amylnitrit und Amylenhydrat (3 g pro dos.) behandelt worden war. Da er das letztere Mittel wegen seines unangenehmen Geschmacks nicht weiter nehmen wollte, erhielt er 2 g Sulfonal. Kurz nach dem Einnehmen traten die Anfälle von Angina pectoris sehr heftig auf, und hielten die ganze Nacht mit kurzen Unterbrechungen an; Amylnitrit wirkte nur vorübergehend. 2 Stunden nach Einnahme des Sulfonals trat ein zweistündiger Halbschlummer ein, der durch häufige Anfälle unterbrochen war. Noch die nächsten 2 Tage traten die Anfälle mit ungewöhnlicher Stärke und Häufigkeit auf, so dass S. bei der Angina pectoris und Arteriosklerose vor Anwendung des Mittels warnt. Das Herz sollte das Mittel nach Angaben Kast's nicht ungünstig beeinflussen.

Kalischer.

27) *Hyoscine as a hypnotic*, by Pittcairn. (The Brit. med. Journal. 1888. 14. Juli. p. 75.)

Verf. theilt 3 Krankheitsfälle mit (Delirium tremens bei einem 32jähr. Manne, Insomnie bei einem älteren Manne, maniakalische Erregung bei einem 40jähr. Melancholiker), in welchen alle sonstigen Mittel (Bromide, Narkotica, verschiedene Sedativa) vergeblich und erfolglos angewandt wurden, Hyoscin aber in Dosis von  $\frac{1}{100}$  gran (= 0,0006 g) subcutan von glänzendem Erfolg begleitet wurde. Schlaf trat manchmal für 19 Stunden ein, und das Befinden war dann gut. — Die nachfolgenden Anwendungen erfordern meist grössere Mengen, daher thue man gut, mit 150stel Gran anzufangen, dann  $\frac{1}{100}$ ,  $\frac{1}{70}$  etc. zu injiciren. An der Injectionstelle entstehe kein Schmerz. — Sollten unangenehme Folgen, was unwahrscheinlich, eintreten, so empfehlen sich Coffein, Pilocarpin, Natr. salicylicum.

Hierzu vergleiche man einen Fall von Sinclair-Thomson (The Brit. med. Journ. p. 421), in welchem  $\frac{9}{20}$  gran ein Fall von Sinclair-Thomson (The Brit. med. Journ. p. 421), in welchem  $\frac{9}{20}$  gran vertragen wurde,  $\frac{1}{10}$  gran jedoch Intoxicationserscheinungen beunruhigenden Grades hervorriefen. L. Lehmann (Oeynhaus).

### Anstaltswesen.

28) Bericht über die Verwaltung der Provinzial-Irren-Anstalt zu Neustadt in Westpreussen für das Etatsjahr 1./4. 1887/88. Director Dr. Krömer.

Krankenbestand am 1./4. 1887: 165 M. u. 190 Fr.

Aufgenommen 1./4. 1887—1./4. 1888: 78 M. u. 62 Fr.

Summe der Verpflegten: 243 M. u. 252 Fr.

Aus der grossen Reihe von Tabellen sei erwähnt, dass in erfreulicher Weise die Zahl der Aufnahmen der frisch erkrankten Personen steigt, dass die Trunksucht als ausschliessliche Krankheitsursache nur bei 10 Männern und 1 Frau beobachtet wurde, und dass hereditäre Anlage in 35,7% nachgewiesen werden konnte. Mit zu lobender Offenheit erwähnt der Bericht auch, dass eine melancholische Frau in der Anstalt sich das Leben nahm. Sie erhing sich an einer Thürklinke im Wohnraum, fast in Gegenwart der übrigen Kranken bei offener Thür. Vereitelte Selbstmordversuche kamen 11 vor. Die Tabellen 29—37 zeigen eine ausgedehnte Arbeitsleistung der Kranken.

Durchschnittskosten per Kopf und Jahr 584,82 Mark.

M.

### III. Bibliographie.

Realencyclopädie der gesamten Heilkunde. Med.-chirurg. Handwörterbuch für praktische Aerzte, herausgegeben von Prof. Dr. Albert Eulenburg in Berlin. 2. umgearbeitete und vermehrte Auflage. (Wien und Leipzig 1888. Urban & Schwarzenberg.)

Der vorliegende XIV. Band (cf. d. Ctrbl. 1888 S. 336) enthält folgende grössere Arbeiten, welche für den Neuropathologen von besonderem Interesse sind, und für deren Werth schon der Name der Autoren bürgt: Nerv (histologisch): Bardeleben (Jena); Nerv (physiologisch): Gad (Berlin); Nervendegeneration und Regeneration: Eichhorst (Zürich); Neurasthenie: Arndt (Greifswald); Neurectomie und Neurotomie: Sonnenburg (Berlin); Neuritis: Remak (Berlin); Neurotomia opticociliaris: Hirschberg (Berlin); Night terrors: Soltmann (Breslau); Nystagmus: Hock (Wien); Occipitalneuralgie: Seeligmüller (Halle); Ohnmacht: Samuel (Königsberg); Onanie: Fürbringer (Berlin).

M.

### IV. Personalien.

An Stelle des zum Director der Irrenanstalt Frankfurt a. M. ernannten Dr. Sioli ist Director Dr. Stöver-Brieg zum Director in Bunzlau ernannt; Dr. Petersen, 2. Arzt in Kreuzburg, ist als Director nach Brieg, Dr. Dornblüth, 2. Arzt in Brieg, als 2. Arzt nach Kreuzburg (Oberschlesien) versetzt.

### V. Vermischtes.

Eine Choleraepidemie in einer Irrenanstalt. Als im Herbst 1887 in der Gegend von Neapel Cholera herrschte, konnte trotz der sorgfältigsten Prophylaxe das Eindringen der Krankheit in die bekannte Irrenanstalt zu Nocera nicht verhütet werden. Strengste Isolirung, genaueste Desinfection aller Räume, Möbel und Kleidungsstücke, Schliessung der Aborte und der Brunnen — es wurden dafür täglich 15000 Liter Trinkwasser ungefähr 40 Kilometer weit von Neapel herbeigebracht — vermochten nicht den Eintritt und die Ausbreitung der Cholera in der Anstalt zu hindern. Bei einem Bestande von ca. 570 Inassen erkrankten 81 Personen, und 46 von diesen starben, ein nicht ungünstiges Verhältniss, wenn man bedenkt, dass es sich meistens um hinfällige und sieche Individuen handelte.

Die Pflichttreue des Anstaltspersonals war rühmend anzuerkennen. Ein Krankenhüter starb, ein Arzt erkrankte, wurde aber wieder hergestellt. (Il Manicomio. 1888. IV. p. 181.) Sommer.

In Athen wurde die erste nach europäischem Muster eingerichtete Irrenanstalt eröffnet.

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Siebenter

zu Berlin.

Jahrgang.

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

1888.

15. November.

No. 22.

**Inhalt. I. Originalmittheilung.** Ein Fall von *Cysticercus thalami optici*, von Dr. Wilhelm Manasse.

**II. Referate.** Anatomie. 1. La ghiandola pineale e il terzo occhio dei vertebrati, pel Clesini. 2. L'entre-croisement incomplet des fibres nerveuses dans le chiasma optique chez le chien, note de Vilzou. 3. Verbreitungsweise der Hautnerven beim Menschen, von Eichhorst. — Experimentelle Physiologie. 4. A Record of experiments upon the functions of the cerebral cortex, by Horsley and Schaefer. 5. An investigation into the functions of the occipital and temporal lobes of the monkey's brain, by Brown and Schaefer. 6. On electrical excitation of the occipital lobe and adjacent parts of the monkey's brain, by Schaefer. 7. Experiments on the electrical excitation of the visual area of the cerebral cortex in the monkey, by Schaefer. 8. A comparison of the latency period of the ocular muscles on excitation of the frontal and occipito-temporal regions of the brain, by Schaefer. 9. On the relative length of the period of latency of the ocular muscles etc., by Schaefer. 10. Einfluss des Antipyrin auf das Nervensystem, von Blumenau. — Pathologische Anatomie. 11. Beitrag zur Anatomie der cerebralen Kinderlähmung, von Heven. 12. Pathologische Veränderungen der Hypophysis cerebri bei Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute, histologische Untersuchung von Wassiljew. 13. Diffuse Hirnsklerose, von Schmaus. — Pathologie des Nervensystems. 14. Su di un caso di lesione distruttiva del lobo temporosfenoidale sinistro in un mancino epilettico senz'alcuno disturbo della parola, per Bianchi. 15. Et Tilfælde af Tumor thalami optici et capsulae internae med Hemianästesi, af Thue. 16. Case of abscess of the sella turcica and pituitary body, by Battiscombe. 17. Tumor der Vierhügel, von Hoppe. 18. Glio-Sarcoma of the Pons Varoli, by Middleton. 19. Tumour of the Pons Varolii, by Macgregor. 20. *Cysticercus cellulosa* of brain. 21. *Cysticercus cellulosa* im Gehirn des Menschen, von Bollinger. 22. A fatal case of tumour of the left auditory nerve, by Sharkey. 23. Intra-cranial tumour, by Mallins. 24. Zur Aetiologie der Gehirnweichung nach Kohlendunstvergiftung, nebst einigen Bemerkungen zur Hirnquetschung, von Poelchen. 25. Gehirnsymptome bei der eitrigen Pleuritis, von de Cörenville. 26. Sulle paralisi da malaria, del Sacchi. 27. La percussione della rotula, contributo alla semeiotica delle paralisi, nota preventiva del Borgherini. 28. Contribution à l'étude des manifestations spinales de la blennorragie, par Hayem et Parmentier. — Psychiatrie. 29. Psychometrische Untersuchungen an Geisteskranken, von Wallitzkaja. 30. Abnorm tiefe Körpertemperaturen bei Geisteskranken, von Schönfeldt. 31. Puerperale Geisteskrankheit und puerperale Infection, von Hansen. — Forensische Psychiatrie. 32. Die Criminalpsychologie in ihrer Beziehung zum Gefängniswesen, von Kirm. — Therapie. 33. Atropin und Hyoscyamin, von Will. 34. On poisoning by Antipyrin, by Jennings. 35. De l'emploi de l'Hyosciamine comme hypnotique, par Lemelne.

**IV. Bibliographie.** Anthropologische Methoden. Anleitung zum Beobachten und Sammeln, von Dr. Emil Schmidt.

## I. Originalmittheilungen.

### Ein Fall von *Cysticercus thalami optici*.

Von Dr. Wilhelm Manasse,

Assistent an der int. Poliklinik des jüdischen Krankenhauses zu Berlin.

Fräulein Marie B., 20 Jahre alt, ein etwas anämisches, aber kräftig gebautes Mädchen, hat sich stets gesund gefühlt bis auf mässige Kurzathmigkeit beim Treppensteigen und bisweilen auftretende Mattigkeit in den Gliedern. Diese Beschwerden waren indessen so geringfügiger Natur, dass Patientin bis kurz vor ihrem Todestage anhaltend arbeitete und sich noch in der letzten Woche ihres Lebens lebhaft an Tanzvergnügungen betheiligte.

Am 29. Mai h. a. machte Pat. einen Morgenspaziergang mit einer Freundin, auf welchem sie derselben über ein eigenthümliches, prickelndes Gefühl in den Händen klagte. Zwei Stunden später stellte sich heftiges Niessen ein, das den ganzen Tag über mit nur kurzen freien Intervallen andauerte.

Am 30. Mai klagte Marie B. über Kopfschmerz; und allgemeines Unbehagen, am meisten quälte sie das wieder auftretende Niesen; sie zählte an diesem Tage 112 einzelne Niesanfälle von solcher Vehemenz, dass ihr die Augen anschwellen und der Kopf dröhnte, wie sie sich ausdrückte.

Deesenungeachtet aber konnte sie noch bis Abends 7 Uhr nähen mit einer ein-stündigen Unterbrechung des Mittags.

Am 31. Mai vermehrten sich die Kopfschmerzen, sie stellte die Arbeit ein, ass aber noch mit ihren Hausgenossen gemeinsam zu Mittag. Einige Stunden später konnte sie sich nicht mehr „rühren“. Ich wurde consultirt und fand Abends 8 Uhr folgenden Zustand:

Die Patientin hatte eine Lähmung der Extremitäten linkerseits derartig, dass sie den Arm und das Bein nur einige Centimeter heben konnte. Auf mein Verlangen mir die Hand zu drücken griff sie zu und bewegte die Finger, ohne indess einen Druck ausüben zu können. — Beim Versuch zu stehen brach sie zusammen. Aehnliche Lähmungserscheinungen stellten sich kurz darauf rechts, wenn auch in geringerem Maasse ein.

Dazu kam völlige Unfähigkeit auch nur einen Tropfen Flüssigkeit zu sich zu nehmen. Sie konnte nicht schlucken und machte nach Darreichung einiger Tropfen Wasser langandauernde heftige Würgebewegungen.

Die Sprache war völlig wie vor der Erkrankung, ebenso blieben die geistigen Functionen ungestört.

Die Sensibilität war normal.

Der Patellarreflex fehlte.

Die Lähmungen nahmen beiderseits an Stärke zu; bald konnte Pat. den Kopf nicht mehr bewegen, sie rang nach Luft. In der Nacht an das Krankbett gerufen wurde ich durch häusliche Verhältnisse der Patientin genöthigt, die Ueberführung derselben in das jüdische Krankenhaus anzuordnen.

Am Morgen des 1. Juni wurde der Transport mittelst Tragbahre bewirkt. Bei der Ankunft im Krankenhause war Pat. bereits todt.

Die Obduction, die auf Gehirn, Lungen, Herz und Leber beschränkt werden musste, ergab Folgendes:

Im Thalamus opticus linkerseits befindet sich in Mitten der Substanz ein Tumor von der Grösse einer Weinbeere. Die mikroskopische Untersuchung derselben zeigte einen völlig ausgebildeten Cysticercus. Bis auf geringe Röthung und Infiltration der allernächsten Umgebung des Tumors ist die Sehhügel-Substanz in normalem Zustande.<sup>1</sup>

Trotz genauer Untersuchung der übrigen Hirntheile finden sich nirgends abnorme Verhältnisse.

Die linke Pleura und die linke besonders blutreiche Lunge ist durchsetzt von einer grossen Zahl verkalkter Cysticercen. In der Haut sind nirgends Cysticercen nachweisbar.

Leider war Ort und Zeit nicht dazu angethan, eine genauere Beobachtung des Verlaufs der Krankheit und eine sorgfältigere Prüfung jedes einzelnen Symptoms vorzunehmen. Wenn wir trotzdem den Fall der Oeffentlichkeit übergeben, so geschieht dies in der Ueberzeugung, dass schon das Gebotene manches interessante und theilweise der Aufklärung bedürftige Detail enthalten dürfte.

Zunächst ist es eine jedenfalls immer wieder hervorzuhebende Thatsache, dass der in einem Stammganglion sitzende Tumor von der genannten Grösse nichts als finale Erscheinungen machte. Weder vorausgegangener Kopfschmerz, noch Uebelkeit oder andere Vorboten eines cerebralen Tumors deutete auf ihn hin, obschon er im Stande war, das Leben des kräftigen Mädchens innerhalb 48 Stunden zu beenden. Dazu tritt das immerhin seltene Vorkommen der bis zur Schlusskatastrophe erhaltenen Intelligenz.

Ein weiteres auffallendes Moment liegt in der zuerst in Erscheinung tretenden Parese der linken Extremitäten bei gleichzeitigem Sitz des Tumors. Wir verweisen diesbezüglich auf WERNICKE,<sup>2</sup> der in seinem Lehrbuch über Gehirnkrankheiten auf die verhältnissmässig oft publicirten Fälle von ungekreuzten, auf der Seite des Tumors sitzenden Hemiplegien aufmerksam macht, welche FRIEDRICH und LEBERT zur Aufstellung einer eignen Unterart der Hemiplegie bewegen haben.

Wenn wir dann im weiteren Verlauf der Krankheit auch die rechte Seite von der Lähmung ergriffen sehen, so können wir diesen Umstand recht gut mit einem einseitig sitzenden Tumor in Zusammenhang bringen, da derselbe Autor es für eine besondere Eigenthümlichkeit der gerade durch Tumoren bewirkten Hemiplegien erklärt, dass leicht im weiteren Verlaufe beide Seiten sich ergriffen zeigen, sodass HUGHLINGS JACKSON<sup>3</sup> dieses Vorkommniss als dritten Grad der Hemiplegie oder den über die Hemiplegie hinausgehenden Grad zu bezeichnen sich veranlasst fühlte.<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Herr Prof. Dr. MENDEL hatte die Güte, die diesbezügliche Untersuchung vorzunehmen.

<sup>2</sup> WERNICKE, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. S. 307.

<sup>3</sup> British med. Journ. 1874. July 25.

<sup>4</sup> WERNICKE, ibidem.

Ferner zeichnet sich unser Fall dadurch aus, dass wir es hier mit einem isolirten Cysticercus in einem Stammganglion zu thun haben, während die Litteratur zumeist Fälle von multiplen Cysticercen anzuweisen hat (NOTHNAGEL, KÜCHENMEISTER), die gerade an der Oberfläche des Gehirns sitzen und schon frühzeitig epileptische Anfälle auszulösen pflegen.

Ein derartig isolirter Tumor muss aber besonders dazu auffordern, die klinischen Erscheinungen zu durchmustern, um so ein Bild über die Functionen des Organs, in dem er sich befindet, zu gewinnen.

Im Jahre 1866 sah sich VULPIAN<sup>1</sup> noch zu dem Ausspruche veranlasst: „Wir wissen garnichts über die specielle Function der Sehhügel.“

Man nahm an, dass die Zwangsbewegungen (*tour de manège* etc.), die Störungen des Körpergleichgewichts von der Sehhügelzerstörung abhängig seien.

Andere Autoren wieder sahen den Sitz der sensiblen Function in der Sehhügelsubstanz und glaubten den Wirkungskreis dieses Ganglions auch auf die höheren Sinnesorgane ausdehnen zu müssen.

Schliesslich gewann NOTHNAGEL aus seinen Versuchen das Resultat, dass weder Motilitäts- noch Sensibilitätsstörungen durch die Zerstörung der Sehhügel ohne Verletzung benachbarter Theile gesetzt würden.

Den vorliegenden Fall betreffend interessiren uns ganz besonders die von BECHTEREW und MISLAWSKY<sup>2</sup> in neuester Zeit aus ihren Thierexperimenten gewonnenen Schlüsse.

Ausser anderen für die Function der Sehhügel sprechenden Momenten, auf die einzugehen wir leider nicht in der Lage sind, gelangten sie bei ihren Versuchen zu der Ueberzeugung, dass die Reizung des Sehhügels von deutlicher Wirkung auf die Herzthätigkeit begleitet ist, indem sie Verlangsamung und sogar Stillstand der letzteren hervorruft, was bei Reizung anderer Centraltheile des Gehirns nicht beobachtet wird.

Wir fügen noch hinzu die späterhin von BECHTEREW<sup>3</sup> erwähnte Thatsache, dass bei einer beschränkten Verletzung der Sehhügel die Erscheinungen schwach ausgeprägt waren, oder sogar vollständig fehlten.

Mit Hülfe dieser Beobachtung erklärt sich einerseits die lange Latenz des Tumors. So lange derselbe von geringem Umfange war und im Sehhügel ohne stärkere Bewegung eingebettet lag, war keine Wirkung nach aussen hin zu spüren. Andererseits aber findet auch aus diesen durch exacte Thierexperimente gefundenen Sätzen der sonst räthselhafte durch die Obduction nicht genügend begründete plötzliche Tod der Pat. eine ungezwungene Deutung, da wir nunmehr annehmen dürfen, dass der grösser gewordene und in lebhafte Bewegung gerathene Sehhügel-Cysticercus eine momentane und totale Lähmung der Herzthätigkeit bewirken konnte.

<sup>1</sup> VULPIAN, *Leçons sur la phys. du système nerveux*. Paris 1866. p. 659.

<sup>2</sup> BECHTEREW und MISLAWSKY, dieses Centralblatt 1886.

<sup>3</sup> BECHTEREW, *Archiv f. klin. Med.* 1886. S. 334.

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) **La ghiandola pineale e il terzo occhio dei vertebrati**, pel. dott. Att. Cionini. (Rivist speriment. di Freniatria ecc. 1888. XIV. p. 65.)

Verf., der in früheren Arbeiten (vgl. dieses Centralblatt 1885 S. 320 und 1887 S. 476, sowie auch 1886 S. 262) den vollständigen Mangel an nervösen Elementen in der Zirbeldrüse bewiesen zu haben glaubte, und daher zu dem Schlusse gekommen war, sie stelle ein rudimentäres Organ im Sinne der Descendenztheorie dar, giebt nun auf Grund seiner neuesten Untersuchungen mit Hilfe der Weigert'schen Hämatoxylinfärbung zu, dass wenigstens im Stiele des Conariums feine Nervenfasern verlaufen, die mit der hinteren Commissur und indirect mit den Oculomotoriuskernen in Verbindung stehen, die aber nicht, wie Darkschewitsch behauptet, durch die ganze Zirbel zu verfolgen sind.

Bekanntlich wird in neuester Zeit das Conarium der höheren Wirbelthiere als Rudiment des „unpaaren Scheitelanges“, wie es bei niederen Vertebraten noch mehr oder weniger deutlich ausgebildet ist, aufgefasst; zwei vom Verf. reproducirte Abbildungen über das Scheitelange bei *Anguis fragilis* (aus der Arbeit von H. van Graaf) und bei *Hatteria punctata* (aus der Arbeit von Spencer) sind allerdings in dieser Hinsicht ausserordentlich überzeugend.

Verf. sieht nun in dem Zusammenhang der Nervenfasern des Conariums mit den Oculomotoriuskernen eine weitere Stütze für jene atavistische Theorie, doch möchte er die Zirbeldrüse nicht dem ganzen „Scheitelange“, sondern nur dem „Opticus“ desselben gleichstellen.

Sommer.

- 2) **L'entre-croisement incomplet des fibres nerveuses dans le chiasma optique chez le chien**. Note de M. Alexandre N. Vitzou, adressée par M. de Lacaze-Duthiers. Académie des sciences. Séance du 17. Sept. 1888. (Journ. des sociétés scientifiques. 26. Sept. 1888.)

Einem Hunde wurde der linke Occipitallappen entfernt. Es zeigte sich Hemi-anopsia lateralis homonyma, welche die äusseren  $\frac{3}{4}$  des Gesichtsfeldes des rechten und das äussere Viertel des linken Auges einnahm.

Verf. schliesst daraus, dass beim Hunde keine vollständige Kreuzung im Chiasma stattfindet, sondern  $\frac{3}{4}$  der Fasern aus dem Occipitallappen zur Retina der entgegengesetzten Seite gehen, während das letzte Viertel die Retina derselben Seite innervirt.

P. Kronthal.

- 3) **Verbreitungsweise der Hautnerven beim Menschen**, von Prof. Dr. Herm. Eichhorst in Zürich. (Ztschr. f. klin. Med. XIV. 5 u. 6. S. 519.)

Die Untersuchung der Grenzen zwischen sensibler und anästhetischer Zone bei sehr abgegrenzten Krankheitsprocessen im Rückenmark (untersucht sind 5 Fälle) hat zur Entdeckung einer charakteristischen Curve geführt; nicht im geradlinigen Verlauf finden sich die Endausbreitungen der sensiblen Rückenmarksnerven angeordnet, sondern sie bilden eine Curve, welche sich durch eine „Vertebrat-, Scapular- und Mamillar-Elevation“ auszeichnet — die betreffenden Ausdrücke sind wohl verständlich. Curvenzeichnungen sind beigegeben.

Sperling.

### Experimentelle Physiologie.

- 4) **A Record of experiments upon the functions of the cerebral cortex,** by Victor Horsley and Edward Albert Schaefer, Professors etc. (From the physiological laboratory, University College.) Philosoph. Transact. Vol. 179. (1888.) B. Plates 1—7.

Die Verf. theilen die Resultate einer Serie von Reizungs- und Abtragungsversuchen mit, die sie am Grosshirn des Affen angestellt haben. Sie theilen für ihren Zweck das Gehirn in 4 Regionen ein: I die präfrontale, II die centrale oder motorische, III die occipitale, IV die temporo-sphenoidale und limbische Region.

I. Reizung der präfrontalen Region blieb vor dem vorderen Ende des sagittalen Schenkels des Sulcus praecentralis ohne Erfolg. Abtragung dieser Region ergab gleichfalls ein lediglich negatives Resultat, sowohl was die Motilität, als was die Intelligenz angeht. Nach den Abbildungen zu schliessen, sind die am weitesten rückwärts liegenden Schnitte einige Millimeter vor den Schenkeln des Sulcus praecentralis geführt.

II. Motorische Region. a) Reizung der Convexität und der medialen Fläche des Randwulstes. Hierüber ist bereits in Nr. 14 des Jahrgangs 1887 dieses Centralblattes berichtet worden.<sup>1</sup> Es bleibt nur nachzutragen, dass die Verf. durch Reizung des „Gesichtsgebietes“ auch Bewegungen des oberen Theiles des Nahrungsschlauches — Mund, Schlund und „Larynx“ — auslösten. An der medialen Fläche ist die Gegend bis zum Knie des Corp. call. unerregbar, dann folgen Gebiete, welche von vorn nach hinten der Reihe nach an Grösse zunehmen und bis zum hintern Ende des Sulc. call. marg. reichen, für den Kopf, den Arm, den Stamm und das Bein.

b) Abtragung der motorischen Gebiete der Convexität und des im Randwulste belegenen Theiles des Beingebietes bedingt fast vollständige Lähmung des entgegengesetzten Armes, Gesichtslähmung, Parese des Beins und der Kopfbewegungen.

c) Doppelseitige Abtragung der motorischen Zone des Randwulstes führt zu vollkommener Lähmung der Muskeln des Stammes, hochgradiger Lähmung der Muskeln der Beine und Schwäche der Arme. Haltung und Bewegung so operirter Affen sind sehr charakteristisch; sie liegen auf dem Bauch und können sich fast nur mit Hilfe der oberen Extremitäten fortbewegen. Die Operation, obwohl an sich ziemlich geringfügig, wird den Thieren gleichwohl früher oder später, längstens innerhalb 3—4 Wochen verhängnissvoll. Innerhalb dieser Zeit war aber von Besserung der Lähmung, besonders in den Beinen, nichts zu bemerken. Bei einseitiger Abtragung derselben Gegend sind die Erscheinungen, wenn auch gut erkennbar, doch bei weitem weniger ausgesprochen, als bei doppelseitiger Operation. Die Verfasser erklären dies dadurch, dass die Bewegungen der unteren Extremitäten und des Stammes vermuthlich mehr unter der Herrschaft secundärer Centren stünden; sie erwähnen dagegen nicht die immerhin nicht weit abseits liegende Erklärung durch bilaterale cerebrale Innervation dieser Bewegungen.

d) Die Constatirung von Sensibilitätsstörungen in motorisch gelähmten Theilen begegnet beim Affen, wie übrigens schon Munk hervorgehoben hat, den grössten Schwierigkeiten. Gleichwohl glauben die Verf. sich überzeugt zu haben, dass motorische Lähmungen durchaus nicht nothwendig von Anästhesie begleitet sein müssen, also auch nicht auf ihr beruhen können.

III. Occipitale Region. Die hier angeführten Versuche sind nicht zahlreich und beweiskräftig genug, um zur Entscheidung der schwebenden Fragen etwas beizutragen.

IV. Temporo-sphenoidale und limbische Region, Broca (Gyrus hippo-

<sup>1</sup> Ueber die motorischen Rindencentren des Affengehirns, von E. A. Schaefer.



campi und uncinatus). Es kam den Verff. hauptsächlich auf Prüfung der Angaben Ferrier's<sup>1</sup> an, nach denen auf Zerstörung des Hippocampus und des Gyrus uncinatus Hemianästhesie folgen sollte. Sie fanden bei nicht allzuausgedehnten Zerstörungen keine Sensibilitätsstörungen, bei sehr grossen Zerstörungen wurde allerdings in einzelnen Fällen aber nicht immer Sensibilitätsstörung beobachtet und diese war dann weder vollständig noch von längerer Dauer; möglicherweise war sie auf Behelligung des Gyr. fornic. zu beziehen. Auf Hörstörungen wurde mehr nebenbei geachtet; von einer unbedingten Abhängigkeit des Hörvermögens von dem Bestande der Schläfenlappen oder deren oberster Windung im Sinne von Ferrier und Munk vermochten die Verff. sich dabei nicht zu überzeugen.

Eine doppelseitige oder auch nur einseitige vollständige Abtragung des Gyrus fornic. gelang den Verff. nicht. Hatten sie jedoch grössere Partien dieses Gyrus entfernt, so fanden sie stets eine, allerdings mehr oder minder ausgesprochene contralaterale Anästhesie manchmal mit Verlust der Fähigkeit zu localisiren. Motorische Störungen waren dabei gelegentlich vorhanden, die Anästhesie wurde aber auch wenn sie fehlten beobachtet. Wurde erst der Gyr. hippocampi und dann der Gyr. fornic. angegriffen, so war die Anästhesie hochgradiger, während eine auf die Zerstörung des Gyrus fornic. folgende Verletzung des Gyr. hippoc. an den durch die erste Operation gesetzten Erscheinungen nicht viel änderte.

Die Arbeit ist durch eine Anzahl von Krankengeschichten und durch 7 Tafeln mit 86 Abbildungen illustriert. Hitzig.

- 5) An investigation into the functions of the occipital and temporal lobes of the monkey's brain, by Sanger Brown and E. A. Schaefer. (Philos. Transact. of the Royal Society of London. 1888. Vol. 179. B. p. 303—327.)
- 6) On electrical excitation of the occipital lobe and adjacent parts of the monkey's brain, by E. A. Schaefer. (Proceedings of the Royal Society. 1888. Vol. 43.)
- 7) Experiments on the electrical excitation of the visual area of the cerebral cortex in the monkey, by E. A. Schaefer. (Brain. 1888. April.)
- 8) A comparison of the latency period of the ocular muscles on excitation of the frontal and occipito-temporal regions of the brain, by E. A. Schaefer. (Ebenda.)
- 9) On the relative length of the period of latency of the ocular muscles etc., by E. A. Schaefer. (Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Phys. 1888. Bd. V. H. 4.)

Ad 5) Die Verff. unternahmen Totalexstirpationen der Schläfenlappen, Hinterhauptslappen und des Gyrus angularis des Affen in der Absicht, die widersprechenden Angaben von Ferrier, Munk und Luciani-Tamburini zu prüfen. Von 3 gelungenen Versuchen an den Hinterhauptslappen ergab der eine mit halbseitiger Exstirpation dauernde homonyme bilaterale Hemianopsie, der zweite mit doppelseitiger Exstirpation vollständige und dauernde Blindheit beider Augen, der dritte, bei dem ein kleines Stück des rechten Lappens erhalten geblieben war, zwar dauernde, aber nicht vollständige Blindheit; der untere Theil beider Retinae war lichtempfindlich geblieben. Die Verff. stellen sich auf Grund dieser Erfahrungen auf die Seite Munk's und sind auch geneigt, mit ihm eine Art von Localisation der einzelnen Theile der Retina im Occipitallappen anzunehmen.

Die Versuche am Gyrus angularis gaben ein vollkommen negatives Resultat. Es war weder eine Affection der Sensibilität und der Motilität des Bulbus — wie Munk wollte — noch eine Beeinträchtigung des Sehvermögens — wie Ferrier

<sup>1</sup> Vgl. dieses Centralbl. 1887 Nr. 8.

wollte — zu constatiren. Allerdings wurden vorübergehende Sehstörungen beobachtet, diese sind aber durch die Nachbarschaft des Lob. occipit. ungezwungen zu erklären.

Partielle Exstirpationen des Schläfenlappens gaben kein positives Resultat. Weder ging der Geruch und der Geschmack mit der Spitze des Lappens, noch auch das Gehör mit den beiden oberen Schläfenwindungen verloren. (Merkwürdig genug behauptete Ferrier, der mehrere der ersten Schläfenwindung beraubte Affen gesehen und ihnen das Hörvermögen zugestanden hatte, dass der Affe der Beobachtung 5 taub sei, während gerade diesem Affen — wie die Section ergab — linkerseits versehenlich die zweite an Stelle der ersten Schläfenwindung genommen worden war.) Indessen erlitten diese Sinne auch dann keine Einbusse, wenn beide Schläfenlappen gänzlich entfernt wurden, die Thiere schienen vielmehr ebensogut zu hören, zu riechen und zu schmecken, als vor der Operation. Hier befinden sich die Verf. also im Widerspruch sowohl mit Munk als mit Ferrier. Zwei im Lob. tempor. operirte Thiere liessen aber eine, längere Zeit anhaltende hochgradige Demenz erkennen, welche Verf. geneigt sind, auf die Beleidigung der Arter. fossae Sylvii zu beziehen. Drei Tafeln mit 33 Abbildungen begleiten die Abhandlung.

Ad 6 und 7) Elektrische Reizung einer mittleren Zone des hinteren Theiles des Affenhirnes bewirkt reine gleichsinnige Ablenkung beider Augen nach der entgegengesetzten Seite. Trifft die Reizung den hinteren Schenkel des Gyrus angularis, die oberen Enden der beiden ersten Schläfenwindungen und die unmittelbar hinter dem Sulc. pariet. occip. belegenen Theile, so combinirt sich mit dieser Bewegung eine sehr deutliche Senkung beider Sehaxen. Trifft die Reizung aber die nach hinten und unten belegenen Theile des Lob. occip., so drehen sich die Sehaxen gleichzeitig nach oben. In diesen beiden letzteren Fällen wird häufig eine consensuelle Senkung bzw. Hebung des oberen Lides beobachtet.

Schaefer glaubt hieraus auf die Existenz identischer Punkte der Retina auf der Hirnrinde im Sinne Munk's schliessen zu dürfen. (Dieser Schluss dürfte noch eine viel genauere Begründung, welche Schaefer übrigens in Aussicht stellt, erfordern. Zunächst scheint derselbe dem Referenten mit den vorher berichteten Ausschaltungsversuchen nicht recht zu stimmen.)

Ad 8 u. 9) Gleichsinnige contralaterale Ablenkung der Augen ist durch Reizung nicht nur der eben genannten Theile, sondern auch eines Bezirkes der motorischen Region zu erzielen. Jedoch wird eine Lähmung dieser Bewegung nur durch Ausschaltung des letztgedachten Gebietes bedingt. Daraus schloss Ferrier, dass hier das motorische Rindencentrum für die Augenmuskeln belegen sei, während die Reizung der ersterwähnten Gebiete indirect durch Erregung von Gesichts- oder Gehörsbildern wirksam würde. Um die Richtigkeit dieser Ansicht zu prüfen, bestimmte Schaefer die Reactionszeit bei Reizung des Stirnthells im Verhältniss zu derjenigen jener anderen Theile und fand die Erstere um mehrere Hundertstel einer Secunde kürzer als die letztere. Der Reiz muss deshalb in dem einen Falle mindestens ein Centrum mehr als in dem andern Falle passiren. Da die Reizung der sensuellen Gebiete aber auch noch nach den ausgiebigsten doppelseitigen Zerstörungen der motorischen Theile wirksam bleibt, kann das supponirte Centrum nicht dort liegen; vielleicht ist es in einem der Ganglien zu suchen. Hitzig.

10) Ueber den Einfluss des Antipyrin auf das Nervensystem, von L. Blumenau. (Wjestnik psichiatrui i nevropatologii. 1888. V—VI. Russisch.)

Verf. suchte hauptsächlich die Wirkung des Antipyrin auf das Verhalten der Spinalreflexe, der Sensibilität und der Erregbarkeit der Hirnrinde zu ermitteln.

Seine Versuche an Fröschen, denen das Rückenmark unmittelbar unter dem verlängerten durchschnitten war, oder denen die Grosshirnhemisphären vorsichtig abgetragen wurden, zeigen, dass Antipyrin auf das isolirte Rückenmark nur in grossen

Dosen (0,05 subcutan) wirkt, indem es, ähnlich dem Strychnin, die Reflexerregbarkeit für tactile und elektrische Reize steigert, ohne dieselbe für chemische Reizung zu verändern. Wenn das Rückenmark in Zusammenhang mit dem Grosshirn gelassen wurde, so stellte sich bei der nämlichen Dosis bei deutlicher Steigerung der tactilen und elektrischen Reflexe eine nicht minder ausgeprägte Herabsetzung der chemischen (Säure-)Reflexe ein; letztere liess sich übrigens auch durch geringere Dosen (0,02 bis 0,03) bewirken.

Die Sensibilität wurde durch grosse Dosen herabgesetzt. Dieses Resultat liess sich an curarisirten Hunden mittelst des Studiums der Blutdruckschwankungen bei sensiblen Reizen (Application des Inductionsstromes an den N. ischiadicus) constatiren, wenn die Dosis nicht weniger als 0,15 pro Kilo betrug. Was die Beeinflussung der Sensibilität durch therapeutische Dosen betrifft, so führte die Untersuchung eines Subjects, das 2 g Antipyrin eingenommen hatte, zu negativen Ergebnissen.

Die Experimente des Verf. mit elektrischer Reizung der motorischen Rindengegend an Hunden zeigten, dass intravenöse Injection von 0,2 Antipyrin pro Kilo nach ungefähr 10 Minuten deutliche Herabsetzung der Rindenerregbarkeit bewirkt.

Auf Grund seiner Untersuchungen gelangt Verf. zu dem Schluss, dass Beeinflussung des Nervensystems durch Antipyrin an gesunden Thieren und Menschen nur bei verhältnissmässig grossen Dosen stattfindet. Er hält es jedoch für möglich, dass bei pathologischen Bedingungen die Nervencentren der Wirkung dieses Mittels leichter unterliegen. Er selbst sah davon guten Erfolg bei Kopfschmerzen verschiedenen Ursprungs, sogar in solchen Fällen, wo die Kopfschmerzen Symptom einer organischen Gehirnerkrankung waren.

P. Rosenbach.

### Pathologische Anatomie.

- 11) **Beitrag zur Anatomie der cerebralen Kinderlähmung**, von Th. Hoven. (Arch. f. Psych. XIX. S. 563.)

H. unterstützt durch einen genau makro- und mikroskopisch untersuchten Fall, in welchem die Rinde völlig gesund ist und abgesehen von unbedeutenden Theilen des Thal. opt., des Corp. striat. und der Vornauer nur das Marklager und ein kleiner Theil der innern Kapsel erkrankt sind, die Ansicht derjenigen Autoren, welche sich gegen die bekannte Aufstellung Strümpell's ausgesprochen; als die Ursache der Läsion ist eine in frühester Kindheit eingetretene Hämorrhagie oder Erweichung anzusehen; die Vielfältigkeit der Befunde in klinisch übereinstimmenden Fällen spreche für die vorläufige Belassung der alten klinischen Benennung.

A. Pick.

- 12) **Die pathologischen Veränderungen der Hypophysis cerebri bei Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute; eine histologische Untersuchung** von A. Wassiljew. (Dissertation. St. Petersburg 1888. Russisch.)

Die Arbeit enthält zuvörderst eine Zusammenstellung der neuesten histologischen Untersuchungen über den normalen Bau der Hypophysis. Darauf folgt eine kurze Uebersicht der in der Litteratur beschriebenen an der Hypophysis gemachten pathologischen Befunde. Die eigenen Untersuchungen des Verf. betreffen 14 Fälle von Gehirnerkrankungen — meistens Meningitis und Meningoencephalitis chron., einige Meningitis purulenta und tuberculosa und 2 Apoplexia cerebri ohne entzündliche Veränderung der Hirnhäute. Die mikroskopische Untersuchung der Hypophysis cerebri wurde hauptsächlich an Schnitten des gehärteten Präparats angestellt, die mit Hämatoxilin und Eosin (nach Dostojewski's Angabe) behandelt waren. Das Ergebniss der Untersuchung bestand darin, dass die Hypophysis in allen Fällen an der Allgemeinerkrankung des Gehirns und seiner Häute Theil nimmt. Bei den acuten Krankheiten

(Meningitis purulenta und tuberculosa) wurden an den Schnitten aus der Hypophysis entzündliche Hyperämie, Blutextravasate, Infiltration lymphoider Körperchen und fettige Degeneration der Zellelemente des Parenchyms vorgefunden. Bei den chronischen (Meningo-encephalitis und Encephalitis chron.) waren auch die Veränderungen in der Hypophysis chronisch-entzündlicher Natur — es fand sich Vermehrung der bindegewebigen Elemente, Verdickung der Adventitia der Gefässe und colloide Entartung des Epithels in den Follikeln.

P. Rosenbach.

13) Zur Kenntniss der diffusen Hirnsklerose. (Aus dem pathol. Institut und dem Dr. von Hauner'schen Kinderspital zu München.) Von Dr. Hans Schmaus, Assistenten am pathol. Institut zu München. (Virchow's Archiv. 1888. CXIV.)

Dreijähriges Mädchen, hereditär unbelastet; seit 1 Jahr Krämpfe; psychische Störung. Arme in Beugecontractur mit pronirten Händen, Beine in Extensionscontractur mit Varo-equinus-Stellung; Strabismus divergens; linker Abducens paresisch; zweifelhafte Amaurose; Pupillen weit, reagiren träge auf Licht; Nystagmus horizontalis; leichte Facialisparesie links; beiderseits erhöhte Kniephänomene; Sensibilität und Hautreflexe normal; faradische Reaction erhalten. Temperatur in ano 38,5; Puls unter 40; Respiration 32.

Sectionsbefund: Diffuse Sklerose mit enormer Atrophie des Grosshirns, besonders der Windungen. Hydrocephalus int. et ext. ex vacuo. Pachymeningitis int. Hydrocephalus ext. Atrophie und Vorderseitenstrangklerose des Rückenmarks. Gehirn und Rückenmark wogen 340 g (normaliter 1020 g).

Histologischer Befund des Centralnervensystems: 1) Gehirn: Ganglienzellen in der Form unverändert, näher aneinandergerückt als sonst; zwischen ihnen ein dichtes fein granulirtes Fasernetz. Axencylinderfortsätze vielfach hakenförmig gekrümmt. Spärliche Spinnen-, zahlreiche Mastzellen. Hirnrinde in toto und in den einzelnen Schichten verschmälert. 2) Rückenmark: Hals- und Brustmark: Sklerose der Vorderseitenstränge; die ihnen anliegende Pia stark verdickt; Hinterstränge intact. Lendenmark: die Kleinhirnseitenstrangbahn wird normal von der Mitte des Dorsalmarkes ab.

Verf. bespricht, anknüpfend an diesen Fall, die verschiedenen Arbeiten über die Hirnsklerose und kommt zu dem Schluss, dass dieselbe eine chronisch interstitielle Entzündung darstellt und die Betheiligung der Nervenzellen secundär ist. — Die Systemerkrankung des Rückenmarkes nach diffuser Hirnsklerose ist hier zum ersten Male beobachtet.

Als Symptom der in Rede stehenden Affection wurden angegeben: Erscheinungen, die für eine raumbeschränkende Erkrankung und Reizung der Hirnrinde sprechen; Symptome, die von einer Läsion der Pyramidenseitenstrangbahn herrühren; einfache Atrophie; keine Entartungsreaction; erhöhte Reflexe; geringe Betheiligung des sensiblen Systems; träge Pupillarreaction; Nystagmus.

Der anregenden Arbeit ist eine erläuternde Tafel beigegeben.

P. Kronthal.

### Pathologie-des Nervensystems.

14) Su di un caso di lesione distruttiva del lobo temporosfenoidale sinistro in un mancino epiletico senz'alcuno disturbo della parola, per il Dott. L. Bianchi. (La Psichiatria. 1888. VI.)

24jähriger Mann, psychopathisch veranlagt, seit Jugend epileptisch und mit dem Häufigerwerden der Krämpfe von postparoxysmellen Dämmerzuständen ergriffen und unter Zunahme der psychischen Reizbarkeit allmählich verblödend, wurde etwa im 17. Jahre einer Irrenanstalt übergeben. Hier konnte u. A. constatirt werden: Plagio-

cephalie, Makrocephalie, Linkshändigkeit (wobei allerdings nicht mit Sicherheit festzustellen war, ob diese angeboren oder vielleicht erst durch die Gebrauchsunfähigkeit der rechten Hand in Folge einer schweren Verbrennung derselben erworben sei) und endlich hochgradiger postepileptischer Blödsinn mit Reizbarkeit. Ohne dass irgend ein Heersymptom, speciell etwa eine Sprachstörung, eingetreten wäre, starb Patient im 28. Lebensjahre. Die Section ergab neben Hyperämie der Meningen und kleinen frischen Submeningealblutungen eine grosse apoplectische Cyste von etwa 3 cm Länge, 2 cm Breite und fast 2 cm Tiefe, nach der beigegebenen Abbildung gemessen, die auf der Convexität des linken Schläfenlappens lag und das mittlere Drittel der zweiten und dritten Schläfenwindung, sowie einen Theil der ersten bis in das centrale Mark zerstört hatte. Man hätte daher im Leben Worttaubheit oder wenigstens eine beträchtliche Sprachstörung erwarten müssen, wenn Patient rechtshändig gewesen wäre. Da dies aber nicht der Fall, so kann diese Beobachtung als ein neuer Beweis für die bekannte Annahme, dass bei „Linksern“ die rechte Hemisphäre in functioneller Hinsicht prävalire, angesehen werden. Sommer.

15) Et Tilfælde af Tumor thalami optici et capsulae internae med Hemi-anæstesi, af H. J. Thue. (Norsk. Mag. f. Lægevidensk. 1888. 4. B. III. 7. S. 565.)

Ein 42 J. alter Mann, der von Ole B. Bull im J. 1883 an vorübergehender Sehschwäche auf beiden Augen, doch zumeist auf dem rechten, mit Gesichtsfeldeinschränkung und Störung des Farbensinns behandelt worden war, hatte Ende Sept. 1887 ein dumpfes Gefühl im rechten Beine, das sich im Laufe von 8 Tagen über die ganze rechte Körperhälfte verbreitete; gleichzeitig nahm das Sehvermögen auf beiden Augen ab und später stellte sich Kopfschmerz ein. Die Zunge wich bei der Untersuchung am 7. Oct. etwas nach rechts ab, beim Stehen fiel Pat., wenn er die Augen schloss, nach rechts zu, auf dem rechten Beine allein konnte er nicht stehen. Auf beiden Augen war die Sehschärfe herabgesetzt, Pat. sah Gegenstände oft mehrfach, auch bei Schluss eines der beiden Augen. Das Hörvermögen war auf dem rechten Ohr vermindert. Die Sensibilität für Berührung und Temperatur war auf der ganzen rechten Körperhälfte herabgesetzt, die Schmerzempfindung erhalten. Der Patellarreflex fehlte rechts ganz, aber bei Schlag auf die rechte Patellarsehne stellte sich Contraction des linken Quadriceps femoris ein, links war der Patellarreflex etwas erhöht; Scrotal- und Abdominalreflexe fehlten. Am nächsten Tage zwang heftiger Kopfschmerz und Erbrechen den Pat., sich zu Bett zu legen. Der Puls wurde immer langsamer und hatte am 15. Oct. 42 Schläge in der Minute, das Sensorium wurde benommen und Delirien stellten sich ein, beide Patellarreflexe waren verschwunden. Am 19. Oct. hatte das Erbrechen aufgehört, der Kopfschmerz nachgelassen, aber unwillkürliche Entleerungen stellten sich ein; die Pulsfrequenz nahm zu. Am 20. Oct. war kein Kopfschmerz mehr vorhanden, das Sehvermögen fast erloschen, die rechte Pupille etwas weiter als die linke, Strabismus begann, die rechten Extremitäten begannen rigid zu werden, beide Patellarreflexe waren vorhanden und etwas vermehrt. In den nächsten Tagen hatte der Puls 120—130 Schläge und wurde schliesslich unzählbar, die Pupillen wurden immer kleiner, Patient verfiel immer mehr, Zuckungen in den linken Extremitäten stellten sich ein und am 29. Oct. erfolgte der Tod. — Bei der Section fand sich eine 7 cm lange, 4 cm breite und ebenso dicke, ziemlich scharf begrenzte weiche Geschwulst (Gliom), welche die hintere Hälfte des linken Thalamus opticus und ungefähr das hintere Drittel des hintern Schenkels der Capsula interna einnahm, doch einen schmalen Rand längs des hintern Bandes der Linse übrig lassend. Das linke obere Corpus quadrigeminum war auch etwas vergrössert, aber nicht durch Geschwulstmasse, sondern durch Vermehrung der Neuroglia-masse.

Die Geschwulst hatte jedenfalls schon vor 4 J. sich zu entwickeln begonnen und damals vielleicht nur den Thalamus opticus betroffen, nicht die Capsula interna, weil

sonst jedenfalls Zeichen von sensiblen Störungen hätten vorhanden sein müssen. Danach müsste ein Thal. opt. Einfluss auf das Sehvermögen beider Augen, vorzugsweise aber des entgegengesetzten, haben; diese Beeinflussung brauchte aber, wie im vorliegenden Falle, nur vorübergehend zu sein, wenn man annimmt, dass andere Hirntheile, zunächst der entgegengesetzte Thalamus für den andern in Function treten und vicariren könnten. Dass im mitgetheilten Falle die Anästhesie nicht vollständig war, kann nach Th. vielleicht darauf beruhen, dass vom hintern Schenkel der Capsula interna noch ein schmaler Rand übrig war oder dass die Leitungsfasern von der Geschwulst nur gedrückt oder infiltrirt, nicht zerstört worden waren. Muskelschwäche in den rechten Extremitäten, die Th. bei der ersten Untersuchung fand, kann wohl durch den Druck auf den die Pyramidenbahnen enthaltenden mittleren Theil der Capsula interna erklärt werden.

Walter Berger.

16) **Case of abscess of the sella turcica and pituitary body**, by C. G. Battiscombe. (The Lancet. 1888. Vol. I. Nr. 20.)

Eine 33jähr. gesunde, syphilitisch nie afficirte Frau klagte über Schwäche und Unfähigkeit zu Gehen. Nausea, Jucken der Kopfhaut, Schmerz am Scheitel und Hinterhaupte, Ohrgeräusche, heftige Photophobie ohne Sehstörung, viel Durst, Appetitlosigkeit. Stechende Schmerzen in den Augen und Schläfen. In einigen Tagen zeigte sich Röthung der Conjunctivae und Chemosis bulborum, welche letztere in kurzer Zeit so zunahm, dass sich die geschwollenen Bindehäute etwa  $\frac{1}{4}$  Zoll weit zwischen den Lidern vordrängten. Taubheit, Unlust zu sprechen; Protrusio bulborum. Plötzlich Collaps. Tod im Coma.

Es fand sich bei der Obduction die Sella turcica mit fötidem Eiter und Stücken der Hypophysis angefüllt, der Knochen blossgelegt. Die über den Pons Varolii laufenden Gefässe waren stark injicirt. Der Abscess erreichte beiderseits die Carotiden und war durch die Foramina optica gedrungen, die aus dem Schädel tretenden Optici dicht umlagernd.

J. Ruhemann (Berlin).

17) **Ueber einen Fall von Tumor der Vierhügel**. Inaugural-Dissertation von Otto Hoppe, prakt. Arzt aus Bielefeld. (Aus Prof. Hitzig's Klinik. Halle, Juni 1888. 34 Seiten.)

Nach kurzer Schilderung der Physiologie der Vierhügel folgt die Krankengeschichte. Ein 19jähriger Mann, der Ende des ersten Lebensjahres und später wiederholt an „Gehirnentzündung“ gelitten haben soll, hatte seit 3 Monaten periodisch auftretende Schmerzen im Hinterkopf und anfallsweise sich zeigende tremorartige Erschütterung des ganzen Körpers. Eine Untersuchung ergab ausserdem, Coordinations- resp. Associationslähmung des Blickes nach oben und Doppeltsehen in der ganzen Ausdehnung des Gesichtsfeldes. Die Bilder standen unter einander und die Distanzen wuchsen nur im geringen Grade bei der Bestrebung nach oben zu sehen. Die linke Pupille  $4\frac{1}{2}$  mm, die rechte 5 mm; beide zeigen reflectorische Pupillenstarre. Der ophthalmoskopische Befund ergab beiderseits leichte Stauungsneuritis. Rechts hochgradige Schwerhörigkeit; Schwingungen der Stimmgabel wurden bei Aufsetzung letzterer auf irgend einen Theil des Kopfes vorwiegend links gehört (rechtsseitige Acusticallähmung). Links eine geringe Spur der gleichen Affection. Zuweilen zeigte sich Erbrechen und Kopfschmerz. Einen Monat später war auch die Coordinationslähmung beim Blick nach unten vorhanden, die Schwerhörigkeit links nahm zu, periodenweise heftige Kopfschmerzen, Jactationen wechselnd mit somnolenten Ruhezuständen; zunehmender Tremor namentlich in der rechten Körperhälfte; Decubitus, Abgang von Urin und Fäces, Dysphagia paralytica; freie Beweglichkeit der Extremitäten bis zum Exit. let., der cr. 4 Monate nach der ersten Untersuchung erfolgte. Die Section ergab Dilatation und Hydrops der Seitenventrikel und blasige Vorstülpung des III. Ventrikels.

An Stelle der Lamin. corp. quadrigem. fand sich ein taubeneigrosser röhlicher Tumor, der den Balken etwas nach oben hebt und den Hirnstamm so nach aussen drängt, dass in beiden Thalam. optic. eine concave Ausbuchtung entsteht. Aqu. Sylvii nur in der hintern Hälfte erhalten, die hintern Vierhügel noch ziemlich genau erkennbar. Der Tumor hatte nach 3monatlicher Härtung in Müller'scher Flüssigkeit eine Länge von 4 cm, Breite von 2,8 und Höhe von 1,5 cm. An Stelle des herausgeschälten Tumors findet man eine ebene weiche Fläche, die vorn und hinten den Eingang in die obliterirte Sylv. Wasserleitung zeigte. Von den Vierhügeln ist rechts nichts mehr zu erkennen, links sieht man die Form des hintern geschwellten Vierhügels. An der vordern Schnittfläche des Präparats zeigt der Frontalschnitt einen kleineren Tumor im Körper des Nucl. caudatus. Die mikroskopische Untersuchung zeigte ein Filzwerk feiner glänzender Fasern mit zahlreichen kurz ovalen kleinen Kernen und massenhaften erweiterten Gefässen (Sarcoma telangiectaticum). Nervenfasern waren nicht nachweisbar. — In der Gegend der Pyramidenkreuzung, die in eine Reihe feinerer Querschnitte zerlegt wurde, zeigte sich auf dem 40. Schnitt (von unten nach oben gezählt; die ersten Schnitte stammen aus der Gegend des II. Cervicalnerven) an symmetrischen Stellen beider vorderen Wurzeln eine auf dem Querschnitt in der Form eines gleichschenkligen Dreiecks sich zeigende, an Säurefuchsinpräparaten dunkler als normale weisse Rückenmarkssubstanz gefärbte Stelle. Dieselbe bestand aus einem feinen Filzwerk glänzender Fasern mit nicht sehr reichlichen Kernen und markhaltigen Nervenfasern. Proximal nimmt die Intensität der Degeneration allmählich ab, links langsamer als rechts. Die mit der Peripherie des Schnitts zusammenfallende Basis des Dreiecks ist beiderseits 6 mm lang. Im 130. Schnitt sind die Stellen kaum noch different. In den allerersten Präparaten dieser Serie (cr. 1—5) zeigte sich die gleiche Veränderung an einer schmalen Randzone der Vorderstränge in einer Breite von 0,8—1,0 mm, mit vermehrtem Bindegewebe und geringerer Anzahl von Nervenfasern. Das Verhalten entsprach einer partiellen ringförmigen Randsklerose. Dass symmetrische Stellen betroffen waren, spricht für eine absteigende Degeneration; während der Umstand, dass die Degeneration nach oben weniger intensiv wird, für eine zufällige Sklerose spricht. — Es folgt nun eine Casuistik der seit 1880 publicirten 9 Fälle von Vierhügeltumoren (Nothnagel, Ferrier, Bristowe, Feilchenfeld, Pontoppidan, Fisher, Bristowe, Schulz, Reinhold); hieran schliesst sich eine Betrachtung über die Pathologie der Vierhügel; auch in den erwähnten Fällen zeigten sich Störungen des Gesichtssinnes (Neuritis optic., Sehnervenatrophie), Ungleichheit der Pupillen, Augenmuskellähmungen (Abducens, Oculomotorius), Gehörleiden. Für die Annahme, dass anderweitige Symptome wie Gleichgewichts- oder Coordinationsstörungen etc. durch Erkrankung der Vierhügel bedingt seien, liefern die bis jetzt vorliegenden Erfahrungen keinen zwingenden Beweis. In dem beschriebenen Falle, wo erst associirte Paralyse resp. Paresse der Heber, dann auch der Senker der Augen bestand, lässt sich annehmen, dass der Tumor sich in der Richtung von vorn nach hinten ausgebreitet hat; liegt doch nach Heusen und Völkers das Centrum für die Bewegung beider Augen nach oben im hintern Theil des Bodens des III. Ventrikels, während das Centrum für die Bewegung beider Augen nach unten am Boden der Sylvi'schen Wasserleitung gelegen ist. Reflectorische Pupillenstarre wurde in diesem Falle zum ersten Male bei einem Tumor der Vierhügel beobachtet, was dafür spricht, dass der vorderste Theil der Vierhügel Sitz des Centrums für die reflectorische Iriscontraction sei. Doch könnte die reflectorische Starre auch dadurch bedingt sein, dass die Leitung der Optic. und Oculom. durch den Tumor unterbrochen und der III. Ventrikel durch denselben beschädigt war. Die Acusticusstörung ist vielleicht einem ähnlichen Grunde zuzuschreiben, wie die bei Hirntumoren so häufige Atrophie des Opticas, und handelt es sich wohl um Compression des Nerven an der Basis, nicht um einen specifischen Einfluss des Corp. quadrigem. auf das Gehör. Die Sehstörung, hochgradige Abnahme der Sehschärfe hatte wie meist bei Tumoren der Vierhügel nichts für die

Erkrankung derselben Charakteristisches. Der Tremor wird durch Fernwirkung zu deuten gesucht. Kalischer.

18) **Case of Glio-Sarcoma of the Pons Varolii**, by Dr. G. Middleton. (The Glasgow Medical Journal. 1888. April.)

Ein Knabe von 4 $\frac{1}{2}$  Jahren erlitt einen Fall, bei dem er sich geringe Verwundungen und Quetschungen von Stirn und Hinterhaupt zuzog. Als er sich erhob, taumelte er. In der folgenden Nacht, wie auch an den späteren Tagen litt er an heftigem Erbrechen. Am 12. Tage schielte das rechte Auge nach innen und Pat. fiel oft auf die Seite, häufiger nach links als nach rechts. Beim Sprechen stiess er mit der schwer beweglichen Zunge an; dabei bestand Speichelfluss, leerer Gesichtsausdruck, taumelnder Gang, rechts Strabismus internus. Die Patellarreflexe waren auf beiden Seiten erhöht. Puls 100 Schläge. Temperatur normal. In den Armen bestand zunehmende Muskelschwäche ebenso wie in den Beinen. 2—3 Monate cr. nach dem Fall trat der Exit. let. plötzlich ein. Man vermuthete eine Affection des Pons. In der Lunge fand sich ein theils käsiger, theils kalkiger Knoten. Die Hirnventrikel waren voll Flüssigkeit, Pons und zum Theil auch Med. oblongata waren von einem diffusen Tumor fester Consistenz durchsetzt, rechts mehr als links. Die mikroskopische Untersuchung wies ein feines Netzwerk mit zahlreichen Rindzellen nach (Gliosarcom). Virchow, Bastian und Andere sind der Ansicht, dass Gliome in Folge von traumatischer Einwirkung entstehen können, indem sie von kleinen Zerreiassungen der Hirnsubstanz ihren Ursprung nehmen. Kalischer.

19) **Two cases of Tumour of the Pons Varolii**, by Macgregor. (The Brit. med. Journ. 1887. 14. Mai. p. 1045.)

M. berichtet unter Vorlegung von Präparaten über 2 Fälle von Tumoren, welche in der Varolsbrücke bei Kindern vorkommen. Diese 2 Fälle waren Illustrationen für eine ganze Reihe ähnlicher. Die Erkrankung verlief bei allen unter Nekrose der Cornea mit Neuritis optica. Der eine Fall zeigte Kopfwch, Uebelkeit, Erbrechen, gesteigerten Patellarreflex, linkerseits Exophthalmus. In keinem Falle motorische Lähmung, wenn auch in dem einen leicht schwankender Gang. Es fand sich in beiden ein erbsengrosser Tumor links am Pons. Der Tumor zeigt eine weichkäsige Aushöhlung. Der 3. Fall war für die Untersuchung noch nicht genügend gehärtet. L. Lehmann (Oeynhausen).

20) **A case of Cysticercus cellulosae of brain**. (The Brit. med. Journ. 1888. 24. März. p. 643.)

Ein 23jähriger Kuli, dessen anamnestische Lebensgeschichte unbekannt, stirbt in Madras unter den Erscheinungen von Imbecillität und häufig sich wiederholenden epileptischen Anfällen und endlichem Coma. Bei der Autopsie findet sich Entzündung der Membranen an der Gehirnbasis, adhärente Dura, auf der Gehirn- und Kleinhirnoberfläche zahlreiche Cysten, desgleichen solche in den Ventrikeln und in der grauen Rinde. Auch im linken Herzventrikel und an der Pleura der rechten Lunge fanden sich Cysten, dieselben rührten nachgewiesenermassen vom Cysticercus cell. her, ein Wurm, der in Madras sehr selten vorkommt. L. Lehmann (Oeynhausen).

21) **Ueber Cysticercus cellulosae im Gehirn des Menschen**, von O. Bollinger. (Münch. med. Woch. 1888. Nr. 31. S. 516.)

Unter 25 vom Verf. in München beobachteten Fällen fand sich nur 1mal Taenia solium, 16mal Taenia suginata und 8mal Botriocephalus latus. Cysticercus cellulosae



wurde in München zuerst vom Verf. beobachtet. Von den beiden Fällen boten während des Lebens der erste keine, der zweite sehr unbedeutende Symptome (Schwindelanfälle und Kopfschmerzen), obwohl hier der vierte Ventrikel dadurch ausgefüllt war, während sich dort der Cysticercus in der Grösse eines Kirschkerns in die Grenze zwischen mittlerer und unterer rechter Stirnwandung eingelagert hatte.

Verf. erinnert an die von Küchenmeister gemachte Statistik. Unter 88 Fällen von Hirncysticercen verliefen 16 (18%) symptomlos. 6mal wurden leichtere Affectionen, 24mal Epilepsie, 6mal Krämpfe, 42mal Lähmungserscheinungen und 23mal Geistesstörungen beobachtet.

Der *C. cellulosa* ist in München selten (unter 14000 Sectionen die beiden ersten Fälle — auch im Auge bisher nur in 3 Fällen), weil rohes Schweinefleisch wenig gegessen wird und die Schweine dort selten finnig sind. Sperring.

**22) A fatal case of tumour of the left auditory nerve, by Sharkey. (Brain. 1888. April.)**

Der ausserordentlich interessante und wichtige Fall bot bei der ersten Untersuchung folgende Symptome: Die Krankheit hatte im Laufe des vorhergehenden Jahres begonnen und zwar zuerst mit Taubheit und subjectiven Geräuschen im linken Ohre und Schwindelerscheinungen, die anfallsweise sich verstärkten, aber stets vorhanden waren. In einzelnen Anfällen zeigte sich auch Zunahme einer auch sonst vorhandenen Sehschwäche und kurzdauernde Bewusstlosigkeit; das Ohrgeräusch nahm nicht gleichmässig mit dem Schwindel während der Anfälle zu. Ausserdem bestand heftiger Kopfschmerz in der Stirn- und Scheitelregion. Es fanden sich also alle Symptome der Menièreschen Krankheit; nur sollte gegen die Erkrankung des inneren Ohres nach Dr. Clutton sprechen, dass Schwindel und Geräusche in den Anfällen nicht gleichmässig zunehmen. S. fand dann noch doppelseitige Stauungspapille, dieser Befund machte die cerebrale Natur der Affection sicher; man konnte schwanken zwischen einem Tumor des N. acusticus und einem solchen in der corticalen Hörsphäre. Gegen letzteren Sitz sprachen die ausgeprägten Schwindelanfälle. Im späteren Verlauf entwickelte sich vollständige Blindheit; es trat leichte l. Facialisparesie und Anfälle tonischer Krämpfe auf. Es fand sich ein Tumor von der Grösse einer Rosskastanie, der offenbar vom l. Acusticus ausgegangen war, im Winkel zwischen Cerebellum und Pons sass, auf die Umgebung ziemlich stark gedrückt hatte, aber nirgends mit ihr verwachsen war. Eine sehr gute Abbildung illustriert den Befund.

Der Werth der Beobachtung liegt darin, dass sich hier der Menièresche Symptomencomplex bei isolirter Erkrankung eines Hörnerven, denn es fanden sich alle Symptome schon im ersten Beginn der Erkrankung, voll ausgebildet gefunden hat. Nur der Befund der Stauungspapille ermöglichte die Diagnose. Freilich ist auch hier nicht auszuschliessen, dass die Schwindelerscheinungen vom Druck auf das Kleinhirn abhingen. Bruns.

**23) Notes of a case of intra-cranial tumour, by H. Mallins. (The Lancet. 1888. Vol. I. Nr. 20.)**

Bei einem 35jährigen Zimmermann, welcher im Jahre 1883 zur Untersuchung kam, wurden in den letzten Jahren Nachlass der Energie und Hang zu Schläfrigkeit bemerkt. Seine Klagen bezogen sich auf mässig heftige Anfälle von rechtsseitiger Supraorbitalneuralgie. Das r. Auge zeigte Atrophie der Papille mit vollkommener Amaurose, das l. Auge beginnende Atrophie. Die Pupillen waren gleich und prompt reagirend. Normale Reflexe, keine Störungen der Motilität und Sensibilität. Einige Zeit später wurden neben Zunahme der Schläfrigkeit Verwirrtheit und Stupidität constatirt. 40 Pulse in der Minute, zahlreiche Anfälle von Erbrechen und heftigen

Occipitalschmerzen. Die Diagnose lautete auf Cerebellartumor. Später zeigten sich vorübergehend Strabismus convergens und Stottern. Die Klagen des Pat. bezogen sich neben den Supraorbitalneuralgien vornämlich auf allgemeine Muskelschwäche. Einige Wochen später ergab die Untersuchung Verlust der temporalen Gesichtsfeldhälfte auf dem l. Auge. Nach einem Stadium vorübergehender Besserung, in welchem Kopfschmerz und Schwindel nachliessen, Kraft und Arbeitsfähigkeit wiederkehrten, zeigten sich Schläfrigkeit, Reizbarkeit, Gedächtnisschwäche, Muskelspasmen, welche den ganzen Körper nach vorn warfen, Nausea und Flatulenz. Beträchtlich später trat die Tendenz, beim Stehen nach vorn zu fallen, deutlich hervor, neben Indifferentismus wurde beträchtliche Abstumpfung der Intelligenz bemerkbar. Zunahme der allgemeinen Muskelschwäche, unsicherer Gang. Völlige Erblindung auch auf dem l. Auge. Anfälle von stertoröser Athmung mit krampfhafter Drehung des Nackens nach der l. Seite und Zusammenballen der l. Hand. R. Ptose. Unter Zunahme der Schwäche und Auftreten leichter Convulsionen Tod im Coma.

Die Section ergab ausser Hyperämie der Schädelknochen, Meningen und Gehirnoberfläche, ausser starken Adhäsionen an der Basis ein  $2\frac{1}{4}$  Zoll breites,  $2\frac{3}{4}$  Zoll langes Rundzellensarcom, welches den mittleren Theil des vorderen Drittels der Gehirnbasis einnahm und aus der cerebralen Masse auszuscheiden war. Durch Compression von Seiten des Tumors waren das Corp. callosum abgeflacht, die Vorderhörner der Seitenventrikel verengt, das Chiasma nervor. optic. völlig geschwunden. Die Sella turcica, deren knöcherner Grund erweicht war, füllten derbe fibröse Stränge aus.

Das Interesse des Falles knüpft sich an das Fehlen der Stauungspapille und die Abwesenheit von Paralysen an.

J. Ruhemann (Berlin).

**24) Zur Aetiologie der Gehirnerweichung nach Kohlendunstvergiftung, nebst einigen Bemerkungen zur Hirnquetschung.** (Aus dem patholog. Institut der Universität Greifswald.) Von Dr. R. Poelchen. (Virchow's Archiv. CXII. 1.)

Verf. stellt 12 Fälle von Encephalomalacie nach Kohlendunstvergiftung zusammen. Ein neuer Fall — aus der Mosler'schen Klinik, von Grawitz secirt — giebt über die Entstehungsweise der Encephalomalacie nach des Verf.'s Untersuchungen Aufschlüsse.

Es lag hier jederseits ganz symmetrisch im mittleren Gliede des Linsenkernes, an das Mark der Capsula interna anstossend, ein Heerd von graugelber Farbe, gallertiger Weichheit, etwa 6 mm breit und lang, nach hinten grade bis zur Frontalebene, die das vorderste Ende des Thalamus opticus trifft, reichend. Die Gefässe und die Hirnhäute erschienen vollkommen zart. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden auch die feineren Verästelungen alle normal gefunden, bis die feinen Arterien, welche als sog. Centralarterien in die Substantiae perforat. laterales eindringend den entsprechenden Theil des Hirnstammes versorgen, und welche fast sämmtlich sehr weit vorgeschrittene Verfettung der Intima und Muscularis, in letzterer auch Verkalkung, zeigten; einen Thrombus konnte P. jedoch nicht finden. — Zufällig konnte Verf. gleichzeitig einen Fall von Phosphorvergiftung untersuchen, mit einem ganz ähnlichen gelben Erweichungsherd in den beiden inneren Gliedern des rechten Linsenkernes. Auch hier fand sich Verfettung und Verkalkung der versorgenden Arterien, sowie im Theilungswinkel zweier Arterien ein mikroskopischer Heerd aus Körnchenzellen. P. meint nun für die Kohlenoxydvergiftung, dass bei derselben das im Blute circulirende Gift die Gefässe zur Verfettung und Verkalkung bringt, den Blutzufluss aufhebt und so einen Erweichungsherd erzeugt; die Gefässe der Substant. perforat. lateral. seien gleich von ihrem Ursprung an ausserordentlich eng und dabei erheblich länger, als die anderen Centralarterien: das sei wohl der Grund, warum sie zuerst (vorerst nur sie) erkrankt seien; bei länger dauernder Einwirkung der Noxe würden

wohl auch andere Territorien ergriffen worden sein, wie das ja bei der Phosphorvergiftung schon beobachtet sei.

In einem Anhang spricht sich P. dahin aus, dass die von Charcot so genannten „Plaques jaunes“ der Hirnrinde, welche Charcot und nach ihm Wernicke und Carl Friedländer auf ischämische Erweichung beziehen, vielmehr Analoga der sog. apoplectischen Cyste seien, d. h. aus einer Zerreissung, Zerquetschung der grauen Rinde mit secundärer Erweichung hervorgingen. Dies sei auch die von Virchow immer festgehaltene Auffassung der Plaques jaunes. Die wirkliche ischämische Erweichung, welche übrigens immer umfangreicher sei, graue Rinde und Mark bis in grössere Tiefen betreffe, zeige ein viel helleres Gelb, häufig milchweisse Farbe, nicht das Ockergelb der Plaques jaunes.

Hadlich.

25) **Gehirnsymptome bei der eitrigen Pleuritis**, von Dr. de Cérenville in Lausanne. (*Revue méd. de la Suisse romande*. 1888. 1 u. 2.)

Verf. behandelt sehr ausführlich auf etwa 40 Seiten eine bisher in Deutschland noch wenig beobachtete (oder beschriebene?) Affection, nämlich das Auftreten von epileptischen, resp. epileptoiden Anfällen nach Emyem-Operationen. Er stellt 21 Fälle (von Aubouin, Martin, Zimmer in Aubonne und Billroth [2] sowie 6 von Verf. selbst) zusammen, in welchen derartige Anfälle auftraten, und zwar Wochen nach der Operation: in 13 Fällen nur dreimal vor der 5. Woche, siebenmal zwischen der 5. und 10. Woche, dreimal nach der 10. Woche post operationem. Meist ganz plötzlich, während einer Ausspülung der Pleurahöhle, oder auch bei Einführung eines neuen Drains, oder gar bei blosser Sondirung der Wunde bricht ein vollständiger epileptischer Anfall aus; selten gehen unangenehme Sensationen vorher, das Bewusstsein ist fast stets ganz erloschen, die Pupillen stark erweitert (Andere sahen eine anfängliche Verengung). Die Krämpfe treten meistens auf einer Seite stärker auf als auf der anderen, doch ist die operirte Seite nicht immer die stärker beteiligte, wie Aubouin und Martin angeben. In seltenen Fällen kommt es nur zu Schwindel oder Ohnmacht. Sprachstörungen, Paresen einzelner Glieder, Schmerzen, vasomotorische Störungen (rothe Flecke, Roseola, Urticaria der Haut) Amaurose und Gesichtsstörungen anderer Art (Flimmern, Funken) bestehen mehr oder weniger lange Zeit nach den Anfällen. Während die Anfälle selbst von 5 Minuten bis  $1\frac{1}{2}$  Stunden, bis 16 Stunden, ja als intermittirende Anfälle bis 2 und sogar 6 Tage dauern, haben die Folgerscheinungen eine Dauer von einigen Minuten bis Tagen; Fälle mit bleibenden Symptomen (Monoplegien etc.) beruhen auf besonderen Störungen (sogen. hemiplegische Form). Während nämlich die Sectionen im Ganzen nur einen negativen Gehirnbefund ergeben haben, dürften in den Fällen bleibender Lähmungen mit Atrophie u. s. w. doch palpable Veränderungen vorliegen. — Im Auge wurde einmal Enge der Retinalgefässe, Blässe und Verschwommenheit der Papille, 2 mal (de Cérenville und Dr. Schnetzler) Hyperämie mit Extravasaten längs der Gefässe gefunden und de Cérenville möchte einen dem analogen Zustand der Gehirnrinde annehmen.

Pathologisch nimmt Verf. einen von der Pleura ausgehenden Reflexreiz an, welcher auf die vasomotorischen Centren wirkt. — Bemerkenswerth ist mitunter eine auffallende Berührungsempfindlichkeit der Operationswunde, resp. der Pleura, wobei die Pupillen sich erweitern oder ungleich werden. — Im Anfall sind Reizmittel am Platze, bei anhaltenden Convulsionen Chloroformeinathmungen.

Von den vom Verf. zusammengestellten 21 Fällen endeten 6 lethal, doch zum Theil nicht direct in Folge der Gehirnerscheinungen; in 4 dieser Fälle lagen Herzanomalien vor.

Hadlich.

26) *Sulle paralisi da malaria*, del dott. Em. Sacchi. (Rivista Veneta di Scienze mediche. 1888.)

Nach einer längeren geschichtlichen Einleitung über die ersten Beobachtungen von Lähmung im Anschluss an Intermitteuserkrankungen (durch Fernel in seiner 1567 erschienenen „Universa Medicina“ Lib. IV) gruppirt Verf. die verschiedenen hier zu berücksichtigenden Lähmungen folgendermaassen.

1. Paralyse, die während eines einfachen Intermitteusanfalles eintreten, mit demselben wieder schwinden und häufig bei neuen Paroxysmen wiederkehren; das Bewusstsein ist dabei ungetrübt. Verhältnissmässig seltene Form.

2. Paralyse, die sich an perniciose Wechselfieberanfalle anschliessen; sie sind mit schwerer Congestion und mit Bewusstseinsverlust verbunden, dauern noch über den eigentlichen Anfall hinaus und recidiviren sehr gern. Gelegentlich steigert sich die Congestion bis zur Apoplexie. Verhältnissmässig die häufigste Form.

3. Können sich in sehr seltenen Fällen Paralyse auf dem Boden einer chronischen Malariakachexie ohne sonstige weitere Veranlassung ausbilden.

Was die Malarialähmungen selbst betrifft, so können sowohl motorische als auch sensible und sensorische Nerven gelähmt sein. Der häufigste Symptomencomplex ist eine Hemiplegie mit oder ohne Aphasie; es kommen aber auch isolirte Paralyse einer Extremität oder auch nur einer Muskelgruppe allein vor ohne Sensibilitätsstörungen.

Nicht gerade selten sind Fälle von intermittirender Taubheit und Blindheit, die öfters das alleinige Zeichen eines Wechselfieberanfalles sein können, und die gewöhnlich einer rationellen Chininverordnung weichen. Ganz vereinzelt ist auch Verlust des Geruchs oder des Geschmacks im Gefolge eines Paroxysmus beobachtet worden. Andauernde Lähmungen der Sinnesnerven kommen, wie schon angedeutet, nur bei perniciossem Intermitteusem oder bei schwerer Kachexie vor.

Die Pathologie der transitorischen wie der chronischen Paralyse ist wenig bekannt, doch lässt sich aus dem spontanen oder durch Medication bewirkten Schwinden derselben wohl schliessen, dass eine schwerere organische Läsion nicht anzunehmen ist. Uebrigens haben alle Malarialähmungen einen centralen Charakter. Verf. glaubt, für die transitorischen Formen eine mehr oder weniger genau localisirte Congestion im Hirn annehmen zu dürfen, während er die hartnäckigeren Zustände auf Pigmentembolien oder auf Apoplexien in Folge schwerer Congestion, oder auf circumscripte Erweichungsheerde zurückführen möchte.

Die Diagnose einer Malarialähmung ist an und für sich meistens nicht schwer, wenn sich die letztere im Gefolge eines Wechselfieberparoxysmus einstellt und einen intermittirenden Verlauf nimmt. In anderen Fällen werden die Anamnese und besonders die Symptome der chronischen Malariainfection und der Kachexie (die Hautfarbe, die Milz- und Leberschwellung, die mikroskopisch erkennbaren Veränderungen des Blutes etc.) und zuletzt der Erfolg der Chinintherapie zur Diagnose herangezogen werden müssen.

Die Prognose der paroxysmellen Lähmungen ist günstig, die der anderen Formen immer zweifelhaft: wenn man auch von den Todesfällen bei perniciossem Intermitteusem absieht, so werden doch die functionellen Störungen nicht allzuselten unheilbar.

Die Therapie hat unter allen Umständen die Bekämpfung der Malariainfection und der Kachexie zur Aufgabe. Bei heftigen Congestionen werden Blutegel, Purgantien, Hautreize und andere Derivantien anzuordnen sein. Sommer.

27) *La percussione della rotula, contributo alla semeiotica delle paralisi*; nota preventiva del dott. A. Borgherini. (Rivista sperimentale di Freniatria ecc. 1888. XIV. p. 111.)

Verf. macht darauf aufmerksam, dass die Percussion der Kniescheiben (mit dem Hammer) einen eigenthümlichen Ton hervorruft, der als diagnostisches Hülfsmittel

öfters benutzt werden kann. Besonders bei Hemiplegie und auch bei Hemiparese soll schon in den ersten 24 Stunden des Leidens eine deutliche Differenz im Ton auf der gesunden und auf der kranken Seite zu vernehmen sein. Während er auf der erarteren voll, hell und lang („pieno, chiaro e lungo“) ist, wird er auf der letzteren noch heller, länger und meistens tiefer. Verf. sucht diese auffällige Differenz durch den verschiedenen Tonus der die Patella auf dem Femur fixirenden Muskelmassen zu erklären.

Bei Kindern ist der Percussionsschall auch unter normalen Verhältnissen kürzer und leerer, als bei Erwachsenen. Sommer.

**28) Contribution à l'étude des manifestations spinales de la blennorrhagie, par G. Hayem et Em. Parmentier. (Revue de Médecine. 1888. Juin. p. 433.)**

Ein 26jähriger Kutscher erkrankte im Mai 1883 an einer Gonorrhoe. Nach 3 Wochen hörte der Ausfluss auf; dafür stellten sich aber ziehende Schmerzen in der rechten Hüfte und Schulter, sowie im linken Fuss ein, welche indessen nach einer 2monatlichen Hospitalbehandlung grösstentheils wieder verschwanden. Gegen Ende des Jahres 1884 nahmen die Schmerzen in den Füßen, besonders in den Hacken, wieder so zu, dass Pat. arbeitsunfähig wurde. Im Juli 1885 wurde sein Gang unsicher, Schmerzen in den Nierengegenden und auf der Brust stellten sich ein. Am 24. Mai 1886 wurde folgender Status praesens festgestellt: heftige Gürtelschmerzen, Schmerzen und Parästhesien in den Beinen. Hyperästhesie der Haut, grosse Druckempfindlichkeit der Brust- und Lendenwirbelsäule. Gesteigerte Sehnenreflexe und deutliches Fussphänomen. Aeusserst lebhaftes Hautreflexe. Gang mühsam, schwankend. Grobe Kraft der Muskeln an den Beinen herabgesetzt. Keine Blasen- und keine Mastdarmstörungen. Im Juli 1886 traten wieder schmerzhaftes Gelenkschwellungen im rechten Knie, in den Händen und Schultern auf. Danach verschlimmerten sich auch die nervösen Symptome von Neuem. Mit mehrfachem Wechsel zog sich die Krankheit so hin bis zum Frühling 1887. Insbesondere traten häufig Recidive der Gelenksaffection ein. Wirbelgelenke, Hüfte, Kniee, Schultern, Füsse, kleine Fingergelenke u. a. wurden wiederholt befallen. In den Muskeln trat deutliche Abmagerung ein. Erst im Mai 1887 besserte sich der Zustand andauernd und gegen Ende des Jahres konnte der Kranke endlich seine frühere Beschäftigung wieder aufnehmen. Die Behandlung hatte bestanden in der Darreichung von salicylsaurem Natron, in Schwefelbädern, Dampfbädern, Massage u. dgl.

Der zweite von den Verff. selbstbeobachtete Fall betrifft einen 29jährigen Mann, welcher sich im September 1886 eine schwere Gonorrhoe zuzog. 2 Wochen später heftige Schmerzen in den Beinen, darauf Anschwellung des rechten und später des linken Knies. Innerhalb der nächsten Monate trat Atrophie der Muskeln ein. Die Schmerzen dauerten fort, die Sehnenreflexe waren sehr erhöht. Häufiges Zittern der Beine. Sphincteren völlig normal, ebenso die Sensibilität. Pat. konnte allein kaum stehen. Erst nach einem halben Jahr trat langsam eine Besserung ein, welche erst im April 1887 so weit fortgeschritten war, dass der Kranke entlassen werden konnte.

Im Anschluss an die beiden ausführlicher referirten Fälle führen die Verff. noch einige ähnliche Beobachtungen aus der Litteratur an. Dass er sich in allen diesen Fällen um schwere gonorrhöische Gelenkerkrankungen handelt, ist wohl im höchsten Grade wahrscheinlich. Dass die beschriebenen nervösen Symptome (Schmerzen, Hyperästhesie, gesteigerte Reflexempfindlichkeit, Muskelschwäche und Abmagerung) aber, wie die Verff. glauben, wirklich von einer gonorrhöischen Meningitis oder gar Myelitis abhängen, kann schwerlich ohne Weiteres zugegeben werden, zumal ähnliche Erscheinungen zuweilen auch im Anschluss an andere chronische Gelenkaffectionen vorkommen können. Strümpell.

Psychiatrie.

- 29) Zur Frage über psychometrische Untersuchungen an Geisteskranken, von Marie Walitzkaja. (Wjestnik psichiatrui i nevropatologii. 1888. VI. Russisch.)

Verfasserin ermittelte mit Hilfe des Hipp'schen Chronoskops die Zeitdauer einfacher psychischer Vorgänge an 7 Geisteskranken; unter denselben waren 3 Fälle Dementia paralytica primit., 1 Fall Paral. progr. maniac. im Anfangsstadium, 1 Fall Remissio post exalt. maniac., 1 Fall Remission vor dem Eintritt maniakalischer Erregung, die sich während der Untersuchung entwickelte, und 1 Fall Remission im Verlauf primärer Verrücktheit. Zum Vergleich dienten Zahlen, die von der Verf. an 5 normalen Subjecten (Medicinern) in der nämlichen Weise erhalten wurden. Die Zeitdauer wurde für folgende Acte bestimmt:

Erstens für die einfache Reaction auf acustische Reize, in dem als Signal der durch Aufschlagen einer fallenden Kugel hervorgebrachte Schall diente; ferner für die einfache Wahl, indem von zwei acustischen Reizen verschiedener Intensität nur einer (der stärkere) als Signal galt, der andere dagegen unbeachtet bleiben sollte; dann für complicirtere Wahl, wobei der eine Schall mit der rechten, der andere mit der linken Hand registrirt wurde. Endlich wurde durch mannigfaltige Versuche die Associationszeit ermittelt.

Die mittleren Zahlen, die Verfasserin an gesunden Menschen erhielt, stimmen im Allgemeinen mit den Angaben anderer Autoren überein.

Was die Ergebnisse der Untersuchung an den Kranken betrifft, so fand sich deutliche Veränderung, und zwar Verlängerung der einfachen Reactionszeit nur in den 3 Fällen von Dementia paralyt. primitiva; während sie in der Norm zwischen 0,168—0,207" schwankte, betrug sie hier bei ausgeprägtem Schwachsinn meistens über 0,300" und stieg sogar bis 0,491".

Die einfache Wahlzeit war ebenfalls bei Dementia paralyt. primitiva, ausserdem aber auch bei maniakalischer Exaltation verlängert; in Remissionszuständen näherte sie sich mehr den normalen Werthen, erschien aber doch noch verlangsamt. Das Nämliche bezieht sich in noch höherem Grade auf den complicirten Wahlact; letzterer betrug z. B. bei 5 Gesunden durchschnittlich 0,351—0,406", bei den untersuchten Paralytikern dagegen 0,707—0,943" und in einem Fall maniakalischer Exaltation 1,085".

Die Associationszeit wies die beträchtlichste Verlangsamung auf in einem Fall von Remission mit melancholischer Verstimmung und bei Dementia paralyt.; in maniakalischen Zuständen erschien sie verkürzt (0,194—0,322" gegen die normale Grösse 0,664—0,716").

Zum Schluss ist zu bemerken, dass die von der Verfasserin ermittelten Durchschnittswerthe für die einzelnen psychischen Vorgänge auf einer grossen Menge von Versuchen beruhen, deren Gesamtzahl sich auf 18,000 beläuft. Der Hauptzweck der Untersuchung, welche auf Veranlassung von Prof. Bechterew in dessen Laboratorium ausgeführt ist, bestand in der Prüfung der Angaben von Tschisch über den nämlichen Gegenstand (vgl. dieses Ctrbl. 1885 Nr. 10). P. Rosenbach.

- 30) Zur Casuistik der abnorm tiefen Körpertemperaturen bei Geisteskranken, von Dr. M. Schönfeldt, Assistenzarzt der Irrenanstalt Bothenburg-Riga. (St. Petersburger med. Woch. 1888. Nr. 31.)

Es werden 2 Fälle von subnormaler Körpertemperatur bei Geisteskranken mit Angabe der Krankengeschichten und der Sectionsbefunde näher beschrieben (circa 30 derartige Fälle sind bereits seit der Arbeit von Löwenhardt in der Allgem. Ztschr. f. Psych. Bd. XXV im Jahre 1868 von verschiedenen Autoren mitgetheilt). Die Ur-

sachen der subnormalen Temperaturen bei Geisteskranken wurden in den verschiedensten Umständen gesucht, wie z. B. äussere Schädlichkeiten, gesteigerte Arbeitsleistungen und Wärmeverluste, Erkrankungen im Pons, Lähmung des excitocalorischen Centrums, Affection der den Centralganglien benachbarten Territorien (Eulenburg und Landois), Affection des thermischen Centrums im Pons (Heidenhain) oder im oberen Theil des Rückenmarks (Naunyn und Quincke), Blutungen unter die Pia etc. — Bei dem ersten Kranken wird die Ursache hier in der andauernden, aufreibenden Unruhe, der ungenügenden Bekleidung zu suchen sein, welche im Verein mit der geringen Nahrungsaufnahme und dem Säfteverlust in Folge der zahlreichen Furunkel die Erschöpfung des Kranken beschleunigt haben. Freilich kommt es unter gleichen Umständen nicht immer zum Sinken der Körperwärme. In dem zweiten Falle mussten die häufigen Bäder und Waschungen in kalter Jahreszeit und das vollständige Fehlen einer schützenden Kleidung hochgradige Wärmeverluste zur Folge haben. Beide Fälle haben mit vielen der sonst veröffentlichten Beobachtungen gemein: die Form der Erkrankung (Dementia paralytica), frühes Potatorium, andauernde Unruhe, Steigerung des Verbrauches an Körperwärme nach völligem Schwund des Fettpolsters, und endlich als directe Todesursache Pneumonie. Letztere ist bei erheblicher Temperatursenkung eine so häufige Terminalerscheinung, dass Zenker der Ansicht ist, in Folge der abnorm tiefen Körperwärme laufen „offenbar die Respirationsorgane Gefahr zu erkranken“. In den erwähnten Fällen wird die Ursache für die lobuläre Pneumonie in septischer Infection gesucht und zwar bei dem ersten Kranken durch Resorption vom Decubitus aus, bei dem zweiten durch Aspiration von zersetztem, in den Kehlkopf herabgeflossenem Speichel etc. Die Pneumonie vermochte einmal die auf 29,5 gesunkene Körpertemperatur bis auf 37,2 zu erhöhen. Kalischer.

**31) Ueber das Verhältniss zwischen der puerperalen Geisteskrankheit und der puerperalen Infection,** von Th. B. Hansen, Kopenhagen. (Zeitschr. f. Geburtshülfe u. Gynäcologie. XV. 1.)

49 Fälle von Geistesstörung, die in den ersten Wochen (4—6) nach einer Geburt entstand, werden beschrieben; 21 Fälle davon hat Verf. selbst im städtischen Krankenhaus zu Kopenhagen (auf der psychiatr. Abtheilung) und in der Gebäranstalt beobachtet. 42 der Kranken zeigten somatische Symptome puerperaler Infection; bei 40 derselben verlief resp. begann die Psychose als eine acute hallucinatorische Verworrenheit; in den beiden andern Fällen handelte es sich um eine Manie von kurzer Dauer (hallucinatorische?). In 5 der 7 Fälle, wo sich keine puerperale Infection nachweisen liess, hatten die psychischen Symptome einen ähnlichen Charakter, bei 4 dieser Kranken waren epileptiforme Krämpfe unmittelbar vorausgegangen, bei der 5. fand sich eine acute Infectionskrankheit (floride Phthisis). In den 2 Fällen, wo weder acute Infection noch Eclampsie vorausgegangen war, verlief die Psychose in dem einen Falle als Manie, in dem andern als Melancholie. Der Name „puerperale Geistesstörung“ soll nur auf solche Psychosen beschränkt werden, die mit puerperaler Infection in Verbindung stehen; wie bei andern Frauen, so können auch bei den Wöchnerinnen Geistesstörungen durch andere Ursachen, wie psych. Affecte, Epilepsie, Alkoholismus etc. entstehen, die nur eine zufällige Verbindung mit dem Puerperium aufweisen und sehr selten sind. Tritt in den ersten Wochen des Puerperiums eine Psychose in Form einer acuten hallucinator. Verworrenheit auf, ohne dass sich eine andere (nicht puerperale) acute Infectionskrankheit findet und ohne dass Eclampsie vorausgegangen ist, so liegt eine puerperale Infection vor, selbst wenn Fieber und andere somatische Symptome durch eine gründliche Untersuchung nicht nachweisbar sind. Bisher wurden die Ursachen für die puerperale Geisteskrankheit mehr in psych. Affecten, Einfluss der hereditären und individuellen Disposition, Circulationsstörung, Ernährungsstörung, Erschöpfung etc. gesucht; jedoch die meisten Autoren fanden unter

den geisteskranken Wöchnerinnen eine nicht geringe Anzahl mit ernstlichen Wochenbettkrankheiten. Berücksichtigt man mehr das frische Material und sieht man von den Erfahrungen der Irrenanstalten ab, so kann man die Puerperalpsychose als eine kurze heilbare Geistesstörung betrachten (Tuke). Meist bietet die Erkrankung die von Fürstner beschriebene Form „hallucinatorisches Irresein der Wöchnerinnen“ dar; diese Form hält der Verfasser für identisch mit Westphal's „acute Verrücktheit“, Meynert's „acute hallucinatorische Verwirrtheit“, Mendel's „Mania hallucinatoria“, v. Krafft-Ebing's „hallucinatorischer Wahnsinn“, Mayser's „acutes asthenisches Delirium“ und Konrad's „acute hallucinatorische Verworrenheit“ etc. Von den 42 Kranken mit Puerperalpsychose starben 12, und zwar 3 Tage bis 3 Wochen nach dem Beginn der Erkrankung. Alle 12 boten die Symptome einer heftigen puerperalen Infection dar, die bei 7 erst nach dem Tode (Endometritis etc.) constatirt werden konnte. Bei  $\frac{1}{3}$  der Wöchnerinnen, welche die Krankheit überlebten, „abotirte“ die psychische Störung mit einigen Tagen (meist 8) hallucinatorischer Verworrenheit, bei 16 dauerte sie weniger als 1 Monat, bei 2 nur 1 Tag. In der Mehrzahl dauerte die Geisteskrankheit nach Schluss des ersten Stadiums kürzere oder längere Zeit unter einer andern Form fort (Manie, Stupidität, Stupidität mit Depression etc.); der Verlauf zog sich von einigen Wochen bis zu 1—2 Jahren hin. Nur in einem Falle fand der Uebergang in wirkliche Manie statt (Mayser contra Meynert); die Krankheit dauerte  $\frac{1}{2}$  Jahr bei einer Frau, die bereits vorher einmal geisteskrank war und es später noch zweimal wurde; stets unter der Form der Manie. Der Uebergang in hallucinatorische Tobsucht oder Stupidität nach der acuten Verworrenheit fand häufiger statt, um mit Genesung zu enden. Jedenfalls bezeichnet die acute hallucinatorische Verworrenheit am besten den Symptomencomplex, welchen die puerperale Infection bei gewissen (disponirten) Individuen hervorruft. Eine deutliche Uebereinstimmung zwischen der Intensität der somatischen wie der psychischen Symptome zeigten die einzelnen Fälle nicht; mitunter dauerte die Psychose nur kurze Zeit, wo eine ernstliche somatische Manifestation der Infection ihr folgte, und andererseits dauerte die Psychose zuweilen bei weitem länger als die Symptome der Infection. Bei 24 der Wöchnerinnen fand sich ernstliches Fieber zu Anfang der Geistesstörung (Akmepsychose, Fieberpsychose); bei 4 begann die Psychose mit dem Sinken der Fiebertemperatur (postfebrile Psychose). In 5 Fällen trat die Psychose einige Tage vor dem Fieber auf (Prodromal- oder Incubationspsychose); diese 5 Fälle verliefen letal. Der Symptomencomplex der Psychose war meist derselbe und die gemeinschaftliche Ursache wird in der Infection zu suchen sein (Infectionsdelirien, Infectionspsychose). Tritt die Psychose, wie in der bei weitem geringeren Anzahl der Fälle, zur Zeit des Incubations- oder postfebrilen Stadiums auf, so zeigt sie eine gewisse Selbstständigkeit und Unabhängigkeit von dem somatischen Leiden; im Akmestadium hingegen, wo sie mit den somatischen Symptomen zusammen auftritt, treten diese oft in den Vordergrund und man bezeichnet die Psychose als Delirien; erreicht sie eine besondere Stärke, so bezeichnet man sie als Akmepsychose. Die Prodromalpsychosen treten bei ernstlicherer Infection auf als die Initial- resp. Akmepsychosen, und diese wiederum bei ernstlicherer Infection als die postfebrilen Psychosen. Eine scharfe Differentialdiagnose zwischen Delirien beim Wochenbettfieber mit längerer Dauer und hallucinatorischer Verworrenheit und zwischen der Puerperalpsychose (acute hallucinatorische Verworrenheit) selbst, hält H. nicht für durchführbar. Es handelt sich da nur um Gradunterschiede. Auch sieht er das Delirium acutum bei Wöchnerinnen nicht als genuine, von der Infection unabhängige Gehirnkrankheit an, sondern er betrachtet es als die heftigste Form des Infectionsdeliriums resp. der Infectionspsychose; meist sind diese Fälle mit Pyämie resp. Septicämie verbunden. — Bei den Psychosen, die im Puerperium spät entstehen, findet man häufig eine Infection in Form von Mastitis. — Was die Disposition anbetrifft, so waren unter den 21 selbst beobachteten geisteskranken Wöchnerinnen 7 schon früher geisteskrank gewesen, eine



war epileptisch und 3 hysterisch. Von den 18 Frauen, die von diesen 21 an der Infectionspsychose litten und sämmtlich im frühen Stadium das Bild der acuten hallucinatorischen Verworrenheit zeigten, waren 6 schon vorher geisteskrank (3 im früheren Puerperium) und 2 hatten an hysterischen Krämpfen gelitten. — Von den 7 geisteskranken Wöchnerinnen ohne Infection waren 3 so lange krank, dass sie als unheilbar in die Provinzialanstalt überführt werden mussten. Kalischer.

### Forensische Psychiatrie.

**32) Die Criminalpsychologie in ihrer Beziehung zum Gefängniswesen,** von Prof. Dr. Kirn in Freiburg i. Br. (Sep.-Abdr. aus Handbuch des Gefängniswesen von Prof. v. Holtzendorff und Dr. v. Jagemann. 1888.)

Verf. behandelt nach einleitenden Bemerkungen die menschliche Willensfreiheit, die Eintheilung der Verbrecher nach ihren psychischen Eigenschaften (Gelegenheitsverbrecher, Gewohnheitsverbrecher), die Anthropologie und Pathologie der Verbrecher nach den Forschungen der verschiedenen Culturländer und schliesst mit kritischen Betrachtungen. Die knappe Diction, wie die in Gestalt von Thesen auftretenden Ausführungen gestatten einen Auszug der inhaltsreichen Schrift nicht, auf welche hier nur hingewiesen werden soll.

Hervorheben als bezeichnend für den Standpunkt des Verf. wollen wir hier nur, dass bei einer Classe von Verbrechern zum Theil vererbte, pathologische, körperlich bedingte Zustände vorhanden sind, welche in einem ursächlichen Verhältniss zu der bei ihnen bestehenden Neigung zur Verübung gesetzwidriger Handlungen stehen, dass dagegen die von mehreren Autoren geäusserte Anschauung, das Verbrecherthum im Allgemeinen als eine pathologische Erscheinung aufzufassen, schon dadurch hinfällig wird, dass wir in den Strafanstalten, namentlich in den Gefängnissen, zahlreiche Individuen finden, welche auch bei genauer psychischer und anthropologischer Untersuchung keinerlei Zeichen irgend einer Abweichung von der Norm bieten.

Ausführlich bringt Verf. zum Schluss noch eine sehr treffende Schilderung der sog. Entartungszustände, deren Nachweis allein noch nicht zur Annahme einer vollkommenen geistigen Unfreiheit genügt. Er plaidirt für diese Zustände, soweit sie nicht zu Geisteskrankheiten entwickelt sind, für mildernde Umstände. Mit vollem Recht legt er aber den Hauptwerth hier auf den Strafvollzug, in die Strafanstalt, welche eine dem Zustande entsprechende individualisirende Behandlung durchzuführen habe. M.

### Therapie.

**33) Ueber Atropin und Hyoscyamin,** Vortrag des Dr. W. Will. (Verhandlungen der Physiologischen Gesellschaft zu Berlin. 1888. Nr. 13—16.)

Schon lange war es bekannt, dass Belladonin, Daturin, Hyoscin etc. nur Gemenge von Hyoscyamin und Atropin resp. Hyoscin seien, wie dass sich aus den Spaltungsproducten des Hyoscyamins das Atropin wieder aufbauen lasse. Nun ergab sich in der früher Schering'schen Fabrik bei Verarbeitung von Belladonnawurzel zu Alkaloid, dass man aus derselben Wurzel um so weniger Atropin und um so mehr Hyoscyamin erhielt, je sorgfältiger man arbeitete; bei richtiger Verarbeitung gut behandelter Belladonnawurzel erhält man nur Hyoscyamin. Es gelang W., das Hyoscyamin auf verschiedene Methoden glatt in Atropin überzuführen (Erhitzen auf 110° im Kochsalsbad oder Zusatz von Natron oder Kalilauge in alkoholischer Lösung). Bei der Verarbeitung der Belladonnawurzel wird stets das Alkaloid durch ein Alkali in Freiheit gesetzt und die Zeitdauer der Berührung mit demselben, sowie die Concentration eines, modificiren das Verhältniss, in welchem Atropin und Hyoscyamin ausgebracht werden. Kalischer.

**34) On poisoning by Antipyrin, by O. Jennings. (The Lancet. 1888. Vol. 1. Nr. 3365.)**

Ein 67jähr. Fräulein mit rheumatischen Gelenkaffectionen nahm täglich  $2\frac{1}{2}$  g Antipyrin ein. Am 9. Tage der Medication rothe Flecke an den Armen, Schlaflosigkeit, eiskalte Füsse, am folgenden Tage starkes Oedem des Gesichts. Die nicht juckenden rothen Flecke hatten die Grösse eines „threepenny“-Stücks und bedeckten den ganzen Körper äusserst dicht, ohne aber zu verschwimmen. Conjunctivitis, Heiserkeit, leichter Schnupfen und Appetitlosigkeit folgten. Puls 76, während er sonst 35 betrug (!), niedrige Temperatur, Haut kühl. Geringes Ohrensausen. Unter kleinen Dosen von Belladonnatinctur verloren sich die Symptome; Kältegefühl und Hinfälligkeit bestehen noch fort.

In einem anderen Fall trat am 2. Tag einer Medication von 5 g Antipyrin pro die Verwirrtheit und Gedächtnisschwäche auf; es folgte eine schwere 6wöchentliche Gastroenteritis und langsame Besserung der Intelligenz.

In einem dritten Falle Schwellungen auch im Halse, 6stündiger Erstickungsanfall, nicht juckendes Exanthem und Hyperidrosis. Th. Ziehen.

**35) De l'emploi de l'Hyosciamine comme hypnotique, par G. Lemoine, Lille. (Gaz. méd. 1888. Nr. 28 et 29.)**

L. rät das Hyoscyamin nur in kleinen Dosen (1—5 mg) anzuwenden. 2 mg genügen bei neurasthenischer Agrypnie meist zur Herbeiführung eines 6stündigen Schlafes binnen 1—2 Stunden. Bei dieser Anwendungsweise traten niemals unangenehme subjective oder objective Nebenerscheinungen auf. Eine Angewöhnung tritt überhaupt nicht ein. Auch bei erregten Geisteskranken genügen die obigen Dosen. Unter mehr als 120 Fällen versagte das Mittel nur 10mal. Es ist wirksamer als Chloral und Bromkali. Bei Geisteskranken versagt es zuweilen in den ersten Nächten, in der dritten beginnt seine Wirkung, welche nun fortgesetzt zunimmt bis zum Verschwinden jeder nächtlichen Erregung. Alle Formen der Geistesstörung sind geeignet. Die Verabreichung kann statt per Injectionem auch in Granules, die man in etwas Wasser auflöst, erfolgen. Specielle Beeinflussung des Zerstörungstriebes sah L. nicht.

Th. Ziehen.

### III. Bibliographie.

**Anthropologische Methoden. Anleitung zum Beobachten und Sammeln,**  
von Dr. Emil Schmidt, Docent für Anthropologie an der Universität Leipzig.  
(Veit & Comp. 1888. Preis 6 M.)

Die vorliegende Arbeit enthält, abgesehen von einer Reihe von Dingen von allgemeinem Interesse, für den Neurologen und speciell für den Psychiater eine sehr gute und praktische Anleitung zur Schädelmessung sowohl beim Lebenden, wie beim Todten. Besonders die Craniometrie der letzteren ist mit grosser Sorgfalt ausgearbeitet. Auch der Ermittlung der topographischen Beziehungen zwischen Schädel- und Gehirnoberfläche ist gedacht.

Da die Arbeiten, welche die Schädelmessung behandeln, in sehr verschiedenen Zeitschriften veröffentlicht, und dieselben in der Regel schwer zu erlangen sind, so kann man dem Verf. nur Dank wissen, dass man hier eine übersichtliche Zusammenstellung des nach dieser Richtung hin Wissenswerthen bekommt. M.

---

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

---

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

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Siebenter

zu Berlin.

Jahrgang.

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

1888.

1. December.

No. 23.

**Inhalt.** I. Originalmittheilung. Originalbericht der Gesellschaft für Psychiatrie und  
Nervenkrankheiten zu Berlin am 12. November 1888, von **Uhthoff, Bernhardt, Remak, Martius,**  
und **Oppenheim.**

II. Referate. Anatomie. 1. Eine neue Anwendung der Paraffin-Methode, von **Krauss.**  
— Experimentelle Physiologie. 2. Toxikologisches über das Hydroxylamin, von **Bluz.**  
3. Des Névrites provoquées par le contact de l'alcool pur ou dilué avec les Nerfs vivants,  
par **Pitres et Vaillard.** — Pathologische Anatomie. 4. Sulle degenerazioni consecutive  
alla estirpazione totale e parziale del cervelletto, del **Marchi.** 5. Untersuchungen über 453  
nach **Meynert's** Methode getheilte und gewogene Gehirne von geisteskranken Ostpreussen,  
von **Jensen.** 6. Das Gewicht des Gehirns und seiner Theile bei Geisteskranken, von **Tigges.**  
— Pathologie des Nervensystems. 7. Neuritis, von **Remak.** 8. Mededeelingen uit het  
beriberi gesticht te Buitenzorg, door **van Eecke.** 9. Peripheral neuritis in enteric fever, by  
**Handford.** 10. A case of double wrist drop apparently due to multiple neuritis of alcoholic  
origin, by **Buzzard.** 11. Ueber apoplectiformes Einsetzen neuritischer Erscheinungen, von  
**Dubois.** 12. Wasting palsy of arm, by **Barrs.** 13. Fracture de la clavicule, cal vicieux ayant  
déterminé de la névrite du plexus brachial, par **Beaumé.** 14. Sur une déformation particulière  
du tronc causée par la sciatique, par **Babinski.** 15. Peripheral neuritis in acute rheumatism  
and the relation of muscular atrophy to affections of the joints, by **Bury.** 16. A contribution  
of the theory of the nervous origin of rheumatoid Arthritis, by **Garrod.** 17. Degeneration  
of the peripheral nerves in locomotor ataxia, by **Shaw.** 18. Recherches cliniques sur les  
troubles de la sensibilité cutanée dans la Chlorose, par **Laporte.** 19. Ein Fall von spontaner  
symmetrischer Gangrän, von **Steiner.** 20. Case of Raynaud's disease or symmetrical gangrene,  
by **Smith-Shand.** 21. Paramyoclonus multiplex nahestehendes Krankheitsbild, von **Kny.** 22. Para-  
myoclonus multiplex, by **Fry.** 23. Ueber Paramyoclonus multiplex und idiopathische Muskel-  
krämpfe, von **Marina.** 24. Paramyoclonus, von **Seeligmüller.** — Psychiatrie. 25. Ueber  
Simulation geistiger Störungen, von **Fürstner.** 26. Erfahrungen über Simulation von Irrsinn  
und das Zusammentreffen derselben mit wirklicher geistiger Erkrankung, von **Fritsch.** 27. Di  
un nuovo criterio diagnostico nella paralisi progressiva derivato dall'analisi delle urine, del  
**Marro.** — Therapie. 28. Notes on the cause and treatment of functional insomnia, by  
**Sachs.** 29. Permanganate of potassium in the treatment of amenorrhoea associated with  
mental disease, by **Macdonald.** 30. The treatment of migraine with indian hemp, by **Greene.**  
31. Ueber Hyoscin und Hyoscyamin in der Psychiatrie, von **Mleth.** 32. Beitrag zur Wirkung  
des Aconitins, von **Cohn.** — Anstaltswesen. 33. Verslag omtrent het geneeskundig ge-  
sticht voor Krankzinnigen te Utrecht over het jaar 1887, door **Moll.** 34. Bericht über die  
Provinzial-Irren-Anstalt zu Leubus in Schlesien, von **Alter.**

III. Aus den Gesellschaften. American Neurological Association, Washington. New York  
Neurological Society.

IV. Personalien.

## I. Originalmittheilungen.

### Originalbericht der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten zu Berlin am 12. November 1888.<sup>1</sup>

Herr UHTHOFF stellt eine 27jähr. Patientin mit multipler Sklerose vor, die seit ca.  $\frac{1}{2}$  Jahre auch an einer Sehstörung und pathologischen ophthalmoskopischen Veränderungen leidet. Die Sehstörung begann auf dem rechten Auge plötzlich, auf dem linken ganz allmählich. Zur Zeit besteht auf beiden Augen centrales Ringskotom und zwar in der Weise, dass der Fixirpunkt frei, eine kleine, den Fixirpunkt umgebende Zone jedoch eine Farbenstörung aufweist. Eine solche Form des Skotomes gehört bei Stammerkrankungen des Nervus opticus zu den grossen Seltenheiten. U. schliesst an diesen Fall noch Bemerkungen über das Auftreten der Sehstörung bei multipler Sklerose im Allgemeinen und über das Vorkommen des centralen Skotoms dieser Erkrankung im Speciellen, ferner über das Verhältniss vom ophthalmoskopischen Befund zur Gesichtsfeldstörung.

Hierauf hält Herr BERNHARDT den angekündigten Vortrag über Peroneuslähmungen (mit Krankenvorstellung).

Der erste Fall betraf einen früher gesunden Asphaltleger, welcher am 18. September 1888 nach mehrstündiger, in kniehockender Stellung vollbrachter Arbeit sich mit einer vollkommen rechtsseitigen Lähmung im Gebiet des Nervus peroneus erhob. Die Lähmung erwies sich bei der etwa 14 Tage später erfolgten ersten Untersuchung als eine im elektrodiagnostischen Sinne leichte; subjective Sensibilitätsstörungen bestanden hinten-aussen an der Wade etwa vom zweiten Drittel ab, welche sich nach vorn bis zur Schienbeinkante, nach abwärts bis zur grossen Zehe hin erstreckten. — Redner macht auf die relative Seltenheit der Drucklähmungen an den unteren Extremitäten gegenüber solchen an den oberen z. B. dem N. radialis aufmerksam, zugleich auf ähnliche schon 1883 von ZENKER und ROTH bei Kartoffelfeldarbeitern und im Jahre 1885 von ORT bei einem Manne angestellte Beobachtungen hinweisend, wobei ebenfalls der in hockender kniegebeugter Stellung auf den N. peroneus ausgeübte Druck das ätiologische Moment der beobachteten Fuss- (vorwiegend Peroneus-) Paresen abgab.

An zweiter Stelle wurde ein 22jähriger Mann vorgestellt, der vor 12 Jahren durch einen herabfallenden schweren Ast eine tiefe Schädel- und Hirnverletzung am hinteren oberen Winkel des rechten Scheitelbeins erlitten hatte. Zwei Tage war der Kranke damals bewusstlos und einige Zeit vollkommen linksseitig gelähmt: die Paralyse der linken oberen Extremität besserte sich bald, die der linken unteren erst nach Monaten. — Dann aber war der Pat. bis vor 7 Wochen gesund; seit dem hat sich neuerdings eine Parese des linken Beins und speciell des linken Fusses eingestellt, dessen Dorsalflexion sehr behindert ist. Diese bildet zur Zeit das Haupthinderniss für das freie Fortschreiten. — Die elektrische Erregbarkeit ist auch im paretischen Gebiet wohl erhalten, desgleichen, was speciell hervorgehoben wird, die Sensibilität. Das Kniephänomen ist links ausgeprägter

<sup>1</sup> Nach den Referaten der Herren Autoren.

als rechts, mässiger Dorsalklonus des Fusses besteht nur links. Die linken Extremitäten, speciell die unteren, sind an Umfang im Vergleich zu den rechten magerer. Dabei ist aber zur Zeit die linke obere Extremität vollkommen intact. Desgleichen sind Ungleichheiten im linken Facialisgebiet nicht zu constatiren.

Psyche, Sinne, Sprache intact.

Zieht man eine Linie vom Eingang des rechten äusseren Gehörgangs zum linken, so findet man in einer Höhe von 16 cm oberhalb des rechten äusseren Gehörgangs und etwa 2 cm hinter dieser Linie eine tiefe Knochennarbe, welche nach dem Vortragenden etwa der obersten Partie des rechten oberen Scheitellappens oder dem rechten Lobulus paracentralis entspricht, derjenigen Stelle, welche man nach neueren Forschungen als die Innervationsstelle der contralateralen unteren Extremität aufzufassen hat.

Die hier zu beobachtende Parese im linken Peroneusgebiet ist also keine peripherische, sondern eine centrale und nur eine Theilerscheinung, wenn auch die hervorragendste der die gesammte linke Unterextremität betreffenden Parese.

Des Weiteren bespricht B. einen Fall von partieller (nur den N. peroneus profundus betreffender) aber im elektrodiagnostischen Sinne schwerer Peroneuslähmung, den er 1883 bei einem Manne beobachtete, welcher damals ausser dem Westphal'schen Phänomen und mässiger Behinderung der Blasenentleerung kein weiteres Krankheitssymptom darbot. Die Lähmung nahm fast ein Jahr zu ihrer vollkommenen Heilung in Anspruch. Jetzt, im Jahre 1888, also 5 Jahre seit dem Auftreten der Peroneuslähmung, sind unzweideutige Symptome der Tabes vorhanden (crises laryngées, crises gastriques, lancinirende Schmerzen, Impotenz etc. etc.); es ist mithin bei sonst scheinbar ohne äussere Veranlassung auftretenden Peroneuslähmungen auf Zeichen eines etwa vorhandenen tieferen centralen Leidens zu fahnden, da derartige Lähmungen peripherischer Nerven (speciell des Peroneus) auch schon im Frühstadium der Tabes zur Beobachtung kommen und auf die Diagnose führen können.

Schliesslich macht B. mit Uebergang der durch toxische Einwirkungen (Alkohol, Blei, Arsenik) bedingten meist doppelseitig vorkommenden Peroneuslähmungen auf die einseitig nach Erkältung (Infection?) vorkommenden rheumatischen und die einigemal von ihm auch bei Wöchnerinnen beobachteten Lähmungen im Bereich des Ischiadicus, speciell des Peroneus aufmerksam. In letzteren Fällen war eine Druckläsion des N. isch. im Becken durch den Kopf des Kindes oder die Manipulationen des Geburtshelfers nicht immer nachzuweisen. — Andere traumatische, durch zufällige Verletzungen entstandenen Peroneuslähmungen sind bei dieser Betrachtung nicht berücksichtigt worden.

Herr REMAK will den zweiten Fall von cerebraler Monoplegie der Unterextremität als Peroneuslähmung ebensowenig gelten lassen, wie eine besonders starke Betheiligung der Streckmuskeln am Vorderarm bei Hemiplegien als Radialislähmung bezeichnet würde. Bezüglich der Frequenz der Peroneuslähmungen im Verhältniss zu den Lähmungen an der Oberextremität kamen auf 105 periphe-

rische Radialisparalysen (die Bleilähmungen nicht mitgerechnet) 20 periphere Peroneuslähmungen zur Beobachtung, unter welchen 9 traumatisch entstanden waren (Druck, Zerrung etc.). Ganz wie in dem zuerst vorgestellten Falle hatte sich ein Tischler beim Abhobeln eines Fussbodens in der Knielage schon in den ersten Tagen dieser ungewohnten Arbeit eine Peroneuslähmung zugezogen, welche unter elektrischer Behandlung in 8 Tagen heilte. Ein anderer Fall war plötzlich durch Zerrung beim Fehltreten auf einer Nothtreppe entstanden. Zweimal war die Peroneuslähmung eine Folge von Extensionsversuchen bei Contracturen des Kniegelenks aufgetreten, einmal bei einem Hemiplegiker. Hier bestand eine schwere Form der partiellen Entartungsreaction und fehlte zuerst das Fussphänomen, trat aber alsbald auf bei fortbestehender galvanomusculärer EaR der Peroneusmusculatur, was für das Verhältniss der Sehnenphänomene zur EaR von Interesse scheint. 3 Fälle schwerer Peroneuslähmung kamen nach acuten Krankheiten vor (Gelenkrheumatismus, Masern, Scharlach), die übrigen traten unter neuritischen Erscheinungen oder dem Bilde einer Ischias auf einmal bei einer Sechsgebärenden nach praecipitirter Geburt auf. Hier war noch eher an den Druck des Kindskopfes auf den Plexus im Becken, als an die von Herrn B. erwähnte puerperale Neuritis zu denken. Nachdem Redner schon 1874 gelegentlich Peroneuslähmung in einem Falle von Tabes beschrieben, hat er diese Complication noch dreimal gesehen. Ein Patient, welcher wegen der partiellen Localisation der degenerativen Lähmung im M. tibialis anticus, als Beobachtung XIX in der Arbeit „Ueber die Localisation atrophischer Spinallähmungen etc.“ 1879 beschrieben wurde, kam einige Jahre später mit ausgebildeten Symptomen der Tabes. Da seine vorübergehende partielle Peroneuslähmung unter Kreuzschmerzen aufgetreten war, wurde seinerzeit eine partielle Plexuserkrankung angenommen.

Herr MARTIUS: M. H.! Im Anschluss an den Vortrag des Herrn BERNHARDT erlaube ich mir, eines Falles von Peroneus-Lähmung kurz Erwähnung zu thun, den ich auf der II. med. Klinik beobachtete und der nach mehreren Richtungen hin einiges Interesse beanspruchen dürfte.

Es handelte sich um einen 21jährigen Bäckergesellen, der im Nov. 1886 wegen eines linksseitigen Empyems aufgenommen wurde. 14 Tage nach der Aufnahme wurde die Radicaloperation mit Rippenresection vorgenommen und eine grosse Menge dünnflüssigen, stinkenden Eiters entleert. Pat. überstand die Operation gut. Die Heilung nahm sehr lange Zeit in Anspruch. Etwa ein Jahr nach der Operation, als Pat. noch mit offener, secernirender Fistel im Bett lag, wurde eines Tages eine Lähmung des rechten Fusses bemerkt. Befragt erklärte Pat., seit etwa 4 Wochen eine zunehmende Schwäche des rechten Fusses verspürt, aber, da sie ihn bei ruhiger Bettlage nicht störte, nicht weiter beachtet zu haben. Die objective Untersuchung ergab den typischen Befund einer Lähmung der vom Ramus profundus des N. peron. versorgten Muskeln: des M. tibial. ant., Extens. comm. und Ext. hall. long.

Die elektrische Untersuchung ergab folgendes Resultat:

Nervus peroneus.

	Links.	Farad. R.	Rechts.
Reaction im ganzen Peroneusgebiet	60 Mm. R. A.		64 Mm. R. A.
			Tetanus des peron. longus. Tibial. ant. und Extens. bleiben auch bei stärksten Strömen unerregt.
Zuckungen blitzartig	3 M. A. 8 M. A.	K. S. Z. An. S. Z.	6 M. A. 8 M. A.
			Nur im Peron. long. M. tib. antic. und Extensoren bleiben vollkommen unerregt.

Musculus tibialis anticus.

Zuckungen blitzartig	6 M. A. 8 M. A. 65	K. S. Z. An. S. Z. Farad. R.	6 M. A. 6 M. A. 35 Mm. R. A.	Zuckungen deutlich träge. Die Reaction vorhanden, aber exquisit träge. Der Muskel schwillt sehr allmählich tetanisch an.
----------------------	--------------------------	------------------------------------	------------------------------------	--

Faradocutane Sensibilität und Schmerzhaftigkeit an der Aussenseite des rechten Unterschenkels bedeutend herabgesetzt. Dieser Befund unterscheidet sich von der typischen Entartungsreaction nur dadurch, dass der Muskel, anstatt unerregbar gegen den directen farad. Strom zu sein, auf denselben mit einem „trägen“ Tetanus antwortete. Unser Fall zeigte also die von E. REMAK zuerst als faradische Entartungsreaction beschriebene Modification der E.A. Die „indirecte Zuckungsträgheit“ ERB's fehlte dabei ganz. Man kann den Befund am besten wohl kurz so charakterisiren, dass neben typischer gälvanomuskulärer Ea.R. ausgesprochene faradomuskuläre Ea.R. bei völliger Unerregbarkeit des Nerven für beide Stromesarten bestand. (Vergl. über diesen Punkt: E. REMAK, über faradische Entartungsreaction. Tagebl. der 59. Naturf.-Vers. Berlin 1886. S. 218. Ferner: M. BERNHARDT, Beitrag zur Lehre von den Modificationen der partiellen Entartungsreaction. Centralbl. für Psych. etc. von ERLENMEYER. 1887. Nr. 7. S. 193, und STINZING: Die Varietäten der Entartungsreaction und ihre diagnostisch-prognostische Bedeutung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1886.)

Von einigem Interesse erschien es mir nun, den Fall dazu zu benutzen, um genauer, als es durch die blosse Beobachtung möglich ist, mit Hilfe graphischer Apparate den eigenthümlich trägen Ablauf der tetanischen Contraction bei der faradomuskulären Ea.R. zu studiren. Folgende Vorrichtung erwies sich als sehr geeignet für diesen Zweck.

Auf genau symmetrische Punkte der Sehnen des M. tibial. ant. wurde beiderseits je die Pelotte eines Marey'schen Tambour enregistreur — genau wie bei Pulsuntersuchungen auf die betreffende Arterie — aufgebunden. Diese Aufnahme-Trommeln standen durch gleich lange Schläuche mit den entsprechenden Registrir-Trommeln des Grunmach'schen Polygraphion in Verbindung. Dann wurden zwei Erb'sche Normalelektroden (also von gleichem Querschnitt) auf die einander genau entsprechenden motorischen Punkte der beiden M. tibial. ant.

aufgesetzt. Bei Durchleitung eines constanten Stromes mussten also beide Muskeln gleichzeitig und (da die Hautwiderstände an den beiden symmetrischen Stellen als gleich angesehen werden konnten) mit genau gleicher Stromstärke und Stromdichte gereizt werden, nur dass an dem einen Anoden-, an dem andern Kathoden-Reizung Statt hat. Einfache Stromwendung im metallischen Theil der Leitung bei unverrückten Elektroden gab das umgekehrte Verhältniss. So erhielt ich unmittelbar unter einander geschrieben die normalen und die der Ea.R. eigenthümlichen Ka. und An.S-Zuckungen zweier gleicher Muskeln unter genau gleichen Bedingungen.

Da die galvanomuskuläre Ea.R. schon verschiedentlich graphisch verzeichnet wurde (wenn auch meines Wissens noch nicht in der angegebenen, genaue Vergleichung ermöglichenden Form), so will ich auf die Analyse der so gewonnenen interessanten Curven nicht weiter eingehen. Wichtiger ist mir, dass sich in derselben Weise nun auch der träge faradomuskuläre Tetanus gleichzeitig mit dem des gesunden Muskels aufschreiben liess.



In dem obenstehenden Curvenabschnitt stammt die obere Curve von dem degenerativ-atrophischen rechten, die untere von dem gesunden linken Muskel. Die beiden verticalen Stücke bezeichnen isochrone Punkte der beiden Curven. Zunächst fällt bei der Vergleichung der sehr viel grössere motorische Effect des gesunden Muskels in die Augen. Deutlich ist ferner das schnellere Ansteigen und Abfallen der Curve des normalen Muskels ausgeprägt. Am auffälligsten ist aber die Thatsache, dass bei völliger Gleichzeitigkeit des Einbrechens der Reize der kranke Muskel sich um eine bemerkbare Zeit später zu contrahiren beginnt, als der gesunde. Da gleichzeitig mit den Tetanus-Curven die Zeit in Hundertstel-Secunden aufgeschrieben wurde, so liess sich die der Strecke a—b entsprechende Zeit leicht ermitteln. Sie beträgt, an mehreren Curven gemessen, übereinstimmend 10 Hundertstel Sec. Um diese Grösse ist also dem directen Reize tetanisirender Wechselströme gegenüber die Zeit der latenten Reizung des erkrankten Muskels gewachsen.

Von weiterem Interesse ist ferner bei unserem Falle, dass die auf graphi-



schem Wege gewissermaassen actenmässig festgestellten Veränderungen der Erregbarkeit auffallend schnell wieder verschwanden. Schon 4 Wochen nach Entdeckung der Lähmung war die Willkürbeweglichkeit wiedergekehrt, bildeten sich die normalen Erregbarkeitsverhältnisse zurück.

Derartig schnelle Rückbildungen eines ausgesprochen degenerativ-atrophischen Processes in einem gelähmten Nerv-Muskelgebiet kommen erfahrungsgemäss wohl nur den Lähmungen bei peripherer Neuritis zu. Dass es sich um eine solche gehandelt habe, dafür spricht neben der Abwesenheit jeder andern palpablen Ursache (Trauma etc.) wohl noch besonders die im Gebiete des Nerv. comm. peron. nachgewiesene Sensibilitätsstörung. Dass im Anschluss an erschöpfende, namentlich auch an mit Eiterung einhergehende Krankheiten periphere Neuritiden sich entwickeln können, ist eine bekannte Erfahrung. Namentlich an die im Verlaufe eines schweren Puerperiums sich entwickelnden derartigen Fälle wäre zu erinnern. Hier handelte es sich offenbar um eine an ein Empyem sich anschliessende periphere Neuritis, die zur degenerativ-atrophischen Lähmung nur eines Zweiges des Peroneus-Gebietes geführt hat. —

Herr REMAK bemerkt zu dem soeben mitgetheilten elektrodiagnostischen Befunde, dass er in einem Vortrag „Ueber faradische Entartungsreaction“ auf der Berliner Naturforscherversammlung 1886 (Tageblatt S. 618) mehrere Beobachtungen von faradischer EaR bei aufgehobener Nervenerregbarkeit mitgetheilt und aus diesen gefolgert habe, dass seine faradische EaR der Muskeln und die indirecte Zuckungsträgheit (Erb) auseinandergehalten werden müssen.

Herr OPPENHEIM: Ueber einen Fall von combinirter Erkrankung der Rückenmarksstränge im Kindesalter.

Die Beobachtung, die ich heute mittheilen werde, ist noch nicht ganz abgeschlossen, hat aber zu einzelnen Ergebnissen geführt, die an sich von Interesse und der Besprechung würdig sind.

Das 15jährige Mädchen wurde im Mai 1886 zum ersten Male in die Charité aufgenommen. Ueber die Entwicklung der damals bestehenden Krankheitserscheinungen konnte nicht viel Bestimmtes ermittelt werden. Angehörige hatte die Pat. nicht und die eigenen Angaben derselben mussten mit Vorsicht aufgenommen werden.

Nach denselben war sie gesund bis zum zehnten Lebensjahre, überstand dann die Masern, im Anschluss daran soll sich eine fortschreitende Sehstörung auf dem rechten Auge entwickelt haben, die weiteren Erscheinungen folgten aber erst im zwölften Lebensjahre nach einem Sturze ins Wasser.

Die Symptome, welche sich während ihres damaligen Hospitalaufenthaltes bot, möchte ich aus nachher zu erörternden Gründen in zwei Gruppen bringen. In die erste gehören eigenthümliche, etwa als choreatische zu bezeichnende Zuckungen in der linken Körperhälfte, die Gesichts-, Zungen-, Kiefer-Musculatur und vor Allem den linken Arm, weniger das Bein betreffend. Dieselben bestanden im geringen Grade fortwährend, steigerten sich bei Bewegungen und besonders im Affect, so auch bei der Unterhaltung; man sah dann die

Zunge gegen den linken Mundwinkel stossen, Schmeckbewegungen der linken Mundhälfte, der Unterkiefer wurde nach links geschoben und der linke Arm führte unwillkürliche Bewegungen aus, sodass die Pat. häufig gezwungen war, ihn mit der rechten Hand zu fixiren. Hand in Hand damit ging ein geringer Grad von Schwäche und es bestand auch eine leichte Contractur in den Gelenken der linken Oberextremität.

Durch die Zuckungen, durch ein geringes Näseln, sowie durch eine beschleunigte, in ihrem Rhythmus wechselnde, zeitweise keuchende Respiration war die Sprache etwas unverständlich, aber nicht in irgend einer charakteristischen Weise verändert.

In die zweite Gruppe gehören Krankheitserscheinungen, die eine Verwandtschaft mit dem Symptomenbilde der *Tabes dorsalis* bekunden.

Es bestand eine beiderseitige *Opticusatrophie*, die rechts zu völliger Amaurose, auf dem linken Auge zu einer beträchtlichen Herabsetzung der Sehschärfe geführt hatte. Beide Pupillen von mittlerer Weite, absolut lichtstarr, ob *Convergenzreaction* vorhanden, liess sich nicht feststellen. Die Augenbewegungen im Wesentlichen frei; aber es bestand eine deutliche rechtsseitige *Ptoſis*.

Von weiteren Symptomen war das bemerkenswerthe das *Westphal'sche Zeichen*; das *Kniephänomen* war auf keine Weise zu erzielen.

Der Gang war etwas schwerfällig und in der Rückenlage machten sich eine mässige Schwäche sowie eine spurweise *Ataxie* in den unteren Extremitäten geltend. Ausserdem stellten sich *Mitbewegungen* und selbst beim Erheben der Beine solche in den oberen Extremitäten ein. Keine Störung der *Sensibilität* und der *Blasenfunction*, keine Schmerzen; dagegen deutliches Schwanken bei Augenschluss.

Hinzuzufügen bliebe noch, dass die Pat. in ihrer geistigen Entwicklung etwas zurückgeblieben war, ohne jedoch auffällige Symptome in dieser Hinsicht zu bieten.

Sie wurde nach wenigen Monaten entlassen und von Neuem recipirt im April 1887; sie war zu Hause offenbar sehr vernachlässigt worden, es hatte sich ein tiefer *Decubitus* in der Kreuzgegend ausgebildet. Die Schwäche der unteren Extremitäten, welche in starker *Beugstellung* verharrten, hatte zugenommen. Die Kranke starb nach wenigen Tagen.

Die *Obduction* ergab im Gehirn ausser einem leichten *Hydrocephalus*, einem *Oedem* der *Pia mater* und einer *Ependymitis* am Boden des *IV. Ventrikels* nichts *Pathologisches*, speciell keine *Heerderkrankung*. Die *Optici* zeigten eine graue Färbung. Im Rückenmark makroskopisch nichts *Abnormes*.

Einer mikroskopischen Prüfung habe ich bisher das Rückenmark, die *Medulla oblong.*, *Pons-* und *Vierhügelgegend* unterzogen und will ich die bemerkenswertheſten Veränderungen in aller Kürze mittheilen. Im Rückenmark handelt es sich um eine Erkrankung einzelner *Fasergebiete*, die sich durch das ganze Organ hindurch verfolgen liess und zwar sind betroffen die *Pyramidenseitenstrangbahnen*, die *Pyramidenvorderstrangbahnen*, die *Goll'*

schen und Burdach'schen Stränge, doch so, dass in den Hintersträngen die Atrophie am schwächsten ausgeprägt ist. Wenn man sich nicht streng an das Flechsig'sche Schema bindet und geringe Irregularitäten in der Verbreitung zulässt, so hat man wohl die Berechtigung, in diesem Falle von einer combinirten Systemerkrankung zu sprechen, doch kommt es mir nicht darauf an, nach dieser Richtung etwas Entscheidendes auszusagen — genug: eine Erkrankung, die sich auf einzelne Fasergebiete beschränkt und im Ganzen nahezu symmetrisch ausgeprägt ist und, was ich besonders betone, im Ganzen von sehr geringer Intensität ist.

Der Process charakterisirt sich als parenchymatöse Entartung. Gesund ist die graue Substanz, in specie die Clarke'schen Säulen. An den Wurzeln nichts Wesentliches. — Die Hinterstrangaffection erstreckt sich bis in die Gegend der Kerne der zarten und Keilstränge, ist hier eben noch nachzuweisen. Die Erkrankung der motorischen Bahnen lässt sich aber durch die Pyramidenkreuzung hindurch in die Pyramiden der Oblongata bis hinauf zur Höhe des austretenden Facialis und Abducens verfolgen, um sich hier allmählich zu verlieren.

An den Kernen des Bulbus nichts Pathologisches, ebensowenig an der aufsteigenden Quintuswurzel, dagegen finden sich im Pons und in der Vierhügelgegend einige sehr bemerkenswerthe Veränderungen: die absteigende Quintuswurzel ist nämlich in ihrer ganzen Ausdehnung atrophirt (Demonstration der Präparate), die Nervenröhren, die sie zusammensetzen, sind fast vollständig untergegangen, von den Ganglienkugeln sind nur noch einzelne wahrzunehmen. Auch die Zellen des Locus coeruleus scheinen etwas in Mitleidenschaft gezogen.

Der Oculomotoriuskern ist in seinen hinteren (unteren) Abschnitten normal. Der vordere (obere) Abschnitt scheint etwas ärmer an Ganglienzellen, als normal.

Sehr evident ist nun aber die Atrophie der von WESTPHAL beschriebenen Zellgruppen im oberen Niveau des Oculomotoriuskernes, wie die demonstirten Präparate lehren. Die Ganglienzellen sind in denselben fast vollständig untergegangen, die Gerüstsubstanz ist verbreitert und es finden sich in derselben zahlreiche Spinnenzellen.

Herr Geheimrath WESTPHAL hat die Befunde bestätigt, ebenso College SIEMERLING.

Epikrise: Der Befund einer combinirten Erkrankung der Rückenmarksstränge im Kindesalter erinnert zunächst an die Friedreich'sche Krankheit, die hereditäre Ataxie (FRIEDREICH, SCHULTZE, RÜTMEYER etc.). In diese Kategorie gehört mein Fall jedoch nach seinem klinischen Verhalten nicht.

Will man die Diagnose: Friedreich'sche Krankheit stellen, so muss man sich strenge an die von demselben aufgestellten Kriterien halten. Es fehlt die ausgeprägte Ataxie, der Nystagmus, der Nachweis der Heredität; dagegen finden wir eine Reihe von Symptomen, die der Friedreich'schen Krankheit nicht zukommen: Opticusatrophie, Pupillenstarre, Ptosis etc.

Es ist aber der Fall in Parallele zu bringen mit den Beobachtungen über combinirte Erkrankungen der Rückenmarksstränge, wie sie von WESTPHAL,

KAHLER u. PICK, STRÜMPPELL u. A. geschildert worden sind, und lässt sich auch symptomatologisch damit in Einklang bringen, wenn man in Rücksicht zieht, dass der anatomische Process (namentlich die Hinterstrangaffection) sich noch in einem sehr frühen Stadium befindet.

Das Interesse liegt denn in dem frühzeitigen Auftreten im Kindesalter, sowie in den anatomischen Veränderungen, die in der oberen Ponsgegend gefunden wurden.

Eine Atrophie, die sich auf die Westphal'schen Zellengruppen des Oculomotoriuskernes beschränkt, ist bisher noch nicht beschrieben worden.

Von einer Atrophie der absteigenden Trigeminiwurzel ist meines Wissens nur die Rede in einem Falle von Tabes, welchen ROSS mitgetheilt hat. ROSS ist geneigt, die in seinem Falle bestehende Ophthalmoplegie in einen Zusammenhang mit dieser Atrophie zu bringen. Ich bin überhaupt nicht im Stande, meinen Befund klinisch zu deuten.

In Rücksicht auf die im vordersten Abschnitt des Oculomotoriuskernes gefundenen Veränderungen würde es allerdings sehr verlockend sein, im Hinblick auf die Experimente von HENSEN und VOELKERS die Pupillenstarre auf Rechnung dieser nucleären Erkrankung zu bringen.

Aber WESTPHAL, der von dieser Vorstellung, dass seine Zellengruppen vielleicht den Kern der Binnenmuskeln des Auges bilden, ausgeht, fand dieselbe sehr schön ausgeprägt bei fehlender Pupillarreaction und ich selbst habe noch jüngst einen Fall von Tabes dorsualis mitgetheilt, in welchem die Pupillarreaction aufgehoben war und Augenmuskellähmung bestand, während der Nebenkern sich sehr schön entwickelt zeigte. Man muss also vorläufig auf eine klinische Verwerthung dieses Befundes verzichten.

(Zusatz:) Ich möchte noch darauf hinweisen, dass in den letzten Jahren mehrfach (besonders von B. REMAK) Fälle beobachtet worden sind, in denen tabische Symptome im Kindesalter (Opticusatrophie, Westphal'sches Zeichen etc.) vornämlich bei congenitaler Lues hervortreten. Man muss freilich mit der Deutung solcher Erscheinungen vorsichtig sein, da auch andere Erkrankungen, besonders die syphilitischen der Hirn- und Rückenmarkshäute in einem Stadium ihres Verlaufes zu solchen Symptomen führen können (wie in dem von SIEMERLING mitgetheilten von congenitaler Hirn- und Rückenmarkssyphilis).

Immerhin lehrt die heute geschilderte Beobachtung, dass auch tabische Symptome auf Grund einer der Tabes sehr nahe verwandten Erkrankung (der combinirten Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarkes) im Kindesalter vorkommen.

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) Eine neue Anwendung der Paraffin-Methode, von Dr. William C. Krauss, Attica, New York. (Fortschritte der Medicin. 1888. Nr. 16.)

Verf. wandte im Mendel'schen Laboratorium die von Fredericq angegebene und von Schwalbe später genau beschriebene Methode zur Härtung und trockenen Conservirung ganzer Gehirne für Durchschnitte an. Die in Alkohol gehärteten Objecte kommen auf 8 Tage in Alkohol mit einem Zusatz von Chlorcalcium, für ebenso lange Zeit in Ol. terebinth., dann auf 3—8 Tage in Paraffin und für 2—3 Tage auf Löschpapier ausgebreitet in den Brütöfen. Statt des Ol. terebinth. hat Verf. auch Benzin angewandt. — Im Laboratorium von Prof. Mendel wird die Methode jetzt folgendermaassen geübt: Die in Alkohol — der Zusatz von Chlorcalcium bringt keinen Nutzen — gut gehärteten und gänzlich wasserfreien Präparate kommen auf 10 Tage in Ol. terebinth. oder Benzin oder Petroleum oder irgend ein beliebiges Oel, hierauf für 2 Tage in Paraffin und bleiben dann 8 Tage auf Löschpapier im Brütöfen. Die schönste Zeichnung findet man jetzt erst, wenn man die oberste Schicht der Präparate abschneidet.

P. Kronthal.

### Experimentelle Physiologie.

#### 2) Toxikologisches über das Hydroxylamin, von Prof. C. Binz in Bonn. (Virchow's Archiv. CXIII. 1.)

B. hat die durch das Hydroxylamin bewirkte Narkose studirt, welche er a priori aus der energischen Bildung von Methämoglobin, welche jener Stoff im lebenden Körper bewirkt, vermuthete. — Er fand, dass Winterfrösche in 30 Minuten durch 0,005—0,05 Hydroxylamin so stumpf werden, dass sie sich die Rückenlage gefallen liessen. — Kaninchen wurden von 0,01 g benommen und schläfrig für 3—4 Stunden; bei 0,1 g traten heftige Krämpfe auf, die in Lähmung endigten. — Ein Hund von 5200 g Gewicht zeigte bei einer Dosis von 1,5 g trägen Gang; er bekam nach  $\frac{3}{4}$  Stunden noch 1 g, wurde danach wie betrunken, war am nächsten Tage wieder munter. — Ein kleiner Hund war von 2,5 g nach 20 Minuten todt ohne vorherige Krämpfe. — Mit der Bildung von Methämoglobin hat die narkotische Wirkung nichts zu thun. B. findet die Erklärung der Wirkung des Hydroxylamins (wie er es analog bei Jodoform, jodsauurem Natrium, salpetrigsaurem Natrium, Chlor-, Brom- und Jod-Dämpfen, ozonisirter Luft und Wasserstoffsperoxyd nachgewiesen hat) im Disponibelmachen von activem Sauerstoff oder von einem der drei Halogene innerhalb des Thieres: dadurch wird die centrale Zellenlähmung bewirkt. — Therapeutisch dürfte es vielleicht in der Dermatologie als Ersatz für Pyrogallussäure und Chrysarobin zu verwenden sein; innerlich schwerlich.

Hadlich.

#### 3) Des Névrites provoquées par le contact de l'alcool pur ou dilué avec les Nerfs vivants, par A. Pitres et L. Vaillard. (Extrait des Comptes rendus de la Société de Biologie. Juni 1888.)

Injicirt man in das subcutane Gewebe des Schenkels eines Meerschweinchens, in die Gegend des Nerv. ischiadicus  $\frac{1}{2}$  ccm Aethyl- oder Methylalkohol von 85  $\frac{0}{0}$ , so entwickelt sich an der Injectionsstelle eine Schwellung und zuweilen ein Brandschorf; meist jedoch vertheilt sich die Schwellung schnell, ohne Eiterung noch Necrose etc. des Gewebes zur Folge zu haben. Einige Minuten nach der Injection kann man eine motorische Lähmung des Beines und Fusses und völlige Anästhesie aller oder der beiden äusseren Zehen feststellen. Der Alkohol bewirkt also in dieser Concentration, ebenso wie der Aether, eine Leitungsunterbrechung der motorischen und sensiblen Eindrücke. Die Lähmung wie Anästhesie dauern meist einige Wochen und sind oft von trophischen Störungen (Oedem, Ulceration etc.) begleitet. Die Structurveränderung der betroffenen Nerven wurde nach Tödtung der verschiedenen Versuchsobjecte zu den verschiedensten Zeiten mikroskopisch festgestellt. In den ersten 24 Stunden

nach der Injection zeigten die Nerven nach Behandlung mit Osmiumsäure (1:150), Pikrocarmin, Eosin etc. fast normale histologische Structur; nur der Axencylinder war weniger gefärbt und dünner als bei den normalen Nerven. Nach 2 Tagen cr. war die Myelinmasse nicht mehr blauschwarz (wie normal mit Osmiumsäure), sondern ganz schwarz und opak, sodass der Axencylinder kaum noch in seinem Verlauf unterschieden werden konnte, die Kerne waren geschrumpft und färbten sich gar nicht oder schlecht; es bot sich das Bild der Necrose dar. Derartige Fasern pflegen abzusterben, allmählich resorbirt zu werden, und ihre peripherischen Enden degeneriren meist. Bis zum 10. Tage ca. bleibt das Bild unverändert. Vom 10. bis zum 30. Tage zerfällt das Myelin in Kugeln, der Axencylinder schwindet völlig, in der Schwann'schen Scheide sieht man Kerne auftreten, und man sieht nichts sonst, als Myelinkugeln und Varicositäten. Gegen den 40. Tag bemerkt man die ersten Erscheinungen der Regeneration an den degenerirten Fasern; es entstehen neue Fasern unter der Form grauer Fäden, die von einer dünnen Schicht transparenten Myelins umgeben sind etc. — Demnach macht der concentrirte Alkohol ähnliche Erscheinungen der Necrose, wie der Aether sulph. — Alkohol von 50 % wirkt ähnlich; nur tritt der Myelinzerfall und die Resorption früher ein, und die Regeneration beginnt bereits am 25. Tage. 25procentiger Alkohol zeigt weniger die Erscheinungen der Necrose, als die der Irritation und nach der Injection bemerkt man nur Hypästhesie der Zehen und leichte Parese resp. Schwäche des Beins. Injicirt man 15procentigen Alkohol und noch schwächeren, so zeigt sich keine functionelle Störung noch Degeneration; nur eine Volumszunahme der Kerne macht sich bemerkbar. Man darf daraus nicht schliessen, dass 15proc. Alkohol unschädlich ist; die Schädlichkeit desselben kann man durch die Irrigation nachweisen, wie sie Ranvier am blossgelegten Ischiadicus am Kaninchen mit Wasser vornahm. Irrigirt man eine Wunde, in der der Ischiadicus frei liegt, ca. 20 Minuten mit destillirtem Wasser von der Temperatur des betreffenden Thieres, so verliert der Nerv seine motorische und sensible Erregbarkeit. Irrigirt man beide Nn. ischiadici eines Kaninchen zu gleicher Zeit, und zwar den einen mit Wasser, den andern mit 10proc. Alkohol, so verliert der letztere seine mechanische Erregbarkeit bereits nach 5 Minuten, während der erstere erst nach 25—30 Minuten der Irrigation unerregbar wird. Natürlich besteht zwischen der Injection und Irrigation eine erhebliche Differenz, da doch bei der ersteren ein Theil der Flüssigkeit gleich resorbirt wird und der übrige Theil durch Mischung mit den Gewebssäften in seiner Stärke und Concentration abgeschwächt wird; auch die Dauer der Einwirkung ist eine verschiedene. — Die angeführten Versuche beziehen sich nur auf Aethyl- und Methylalkohol. Die andern Alkoholarten (Amyl-, Propyl-, Capryl-, Allyl-Alkohol etc.) hatten eine bei weitem heftigere Wirkung; schon in 10—1proc. Lösungen greifen sie die Nerven mehr an. Glycerin, das chemisch der Alkoholgruppe nahe steht, ist lange nicht so schädlich; bei der Injection bewirkt es nur leichte Neuritis — Erscheinungen, die mehr dem Typus der Irritation, als dem der Necrose gleichkommen.

Kalischer.

#### Pathologische Anatomie.

- 4) **Sulle degenerazioni consecutive alla estirpazione totale e parziale del cervelloletto**, seconda comunicazione preventiva del Dott. V. Marchi. (Rivist. speriment. di Freniatria ecc. 1888. XIII. p. 446.)

In Ergänzung seiner früheren (auch in diesem Centralblatt 1886. V. S. 559 besprochenen) Mittheilung über die Degenerationen nach Kleinhirnexstirpationen giebt Verf. die folgenden Sätze als Resultat seiner neueren Untersuchungen an 7 Hunden:

1. Die Entfernung einer Kleinhirnhälfte bedingt eine Degeneration des Bulbus, nicht nur auf der Seite der Operation, sondern auch auf der entgegengesetzten, wenn schon in geringerem Grade; bei den Oliven ist das Verhalten umgekehrt. Dann er-

giebt sich, dass die oberen Kleinhirnschenkel sich nicht vollständig kreuzen, und dass die mittleren keine wahre Commissur zwischen beiden Kleinhirnhälften bilden, sondern dass sie sich beide in der grauen Substanz der Brücke verlieren.

2. Die Entfernung einer Kleinhirnhälfte bedingt ferner eine Degeneration im Vorderseitenstrang, incl. der Flechsig'schen Kleinhirnseitenstrangbahn, und zahlreicher Fasern des Pyramidenstranges der Operationsseite; in der anderen Rückenmarkshälfte sind nur vereinzelte Fasern degenerirt.

3. Endlich finden sich noch degenerirte Fasern in den Hirnnerven und in den vorderen Rückenmarkswurzeln der operirten Seite, sowie eine partielle fettige Entartung der Musculatur der gleichseitigen Extremitäten. Sommer.

5) **Untersuchungen über 453 nach Meynert's Methode getheilte und gewogene Gehirne von geisteskranken Ostpreussen, von Dr. Julius Jensen, Irrenanstaltsdirector zur Disposition (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. XX. 1.)**

Die Theilung wurde nach den Angaben Meynert's mit der Modification vorgenommen, dass das Gesamtencephalon gewogen, dann in Mantel, Kleinhirn, Stamm getheilt, abermals mit den Häuten gewogen, hierauf erst bei Theilung des Mantels die Häute entfernt, zwischen Fliesspapier getrocknet, gewogen und aus der Differenz die Menge der abgeflossenen Flüssigkeit festgestellt wurde. Bei Paralytikern betrug in jedem Krankheitsjahre die Abnahme des Hirngewichts etwa 20 g. Die Betrachtung der Gewichtstabellen aus den einzelnen Jahren der Krankheit zeigt einen Hirnchwund, der vom Stirnhirn beginnt, über den Mantel zieht und auch noch den Stamm energisch betheilt. — Bei der Melancholie atrophirt gleichfalls der Hirnmantel. Der Durchschnitt des Mantelpromille ergibt normaliter 785,82 p. M. Bei Melancholikern zeigte er für Männer 786,01, für Frauen 779,31. Bei dieser Atrophie ist das Stirnhirn nicht betheilt! — Es folgt nun eine grosse Reihe von Zahlen, die die Schwere der einzelnen Gehirntheile bei sämtlichen Geisteskrankheiten für Männer sowohl als auch für Frauen auf jedes einzelne Krankheitsjahr berechnet angeben.

Recht bemerkenswerth ist noch ein Schluss, der aus der sehr ausführlichen und interessanten Arbeit gezogen werden muss, dass nämlich die rechte Hirnhälfte schwerer ist als die linke. P. Kronthal.

6) **Das Gewicht des Gehirns und seiner Theile bei Gehirnkranken, von Tigges, Düsseldorf. (Allg. Ztschr. f. Psychiatrie. 1888. XLV. 1 u. 2.)**

T. hat nach Meynert's Methode das Hirngewicht von 250 Geisteskranken (123 Männer, 127 Frauen) in Sachsenberg bestimmt. Es ergab sich ein durchschnittliches Hirngewicht (mit Häuten) von 1362,3 g bei den Männern, 1243,6 g bei den Frauen. Aus einem Vergleich mit den Zahlen anderer Autoren folgert T., dass wahrscheinlich die verschiedenen deutschen Bevölkerungen ein verschiedenes durchschnittliches Hirngewicht besitzen. Die Geisteskranken haben z. Th. ein höheres, z. Th. ein niedrigeres Hirngewicht als die Geistesgesunden; jedenfalls finden sich grössere Schwankungen um das Mittelgewicht bei den ersteren. Das durchschnittliche Gehirngewicht betrug bei den Männern für Melancholie 1392,8 g, Manie 1430,7 g, primäre Formen im Allgemeinen 1402,3 g, secundäre Formen 1401,3 g, einfache Geistesstörung 1401,7 g, Paralyse 1283,7 g, Epilepsie 1362,3 g. Bei den Frauen zeigte umgekehrt die Melancholie ein höheres Gewicht als die Manie, die secundären Formen stehen hinter den primären an Hirngewicht noch mehr zurück als bei den Männern. — Die secundären Formen theilt T. in Wahnsinn, Blödsinn und periodische

Seelenstörungen. Die letzten haben ein durchschnittliches Gewicht von 1400,3 resp. 1347,5 g. Die epileptischen Frauen haben verhältnissmässig mehr schwere Gehirne als die epileptischen Männer; überhaupt aber weist die Epilepsie neben vielen leichten auch viele schwere und schwerste Gehirne auf. Bei der Paralyse stellen die Frauen in höherem Maasse leichte Gehirne (Durchschnitt 1185,1 g) als die Männer.

Durch die Entfernung der Häute, Liq. cer. etc. erleidet das männliche Gehirn meist einen geringeren durchschnittlichen Gewichtsverlust als das weibliche, die secundären Formen einen stärkeren als die primären, Epilepsie und Idiotie einen geringen. Bei der Meynert'schen Zerlegung ergaben sich für die einzelnen Hirntheile folgende Procentantheile am Gesamtgewicht:

	Mantel	Kleinhirn	Stamm
Männer	78,66	10,95	10,40
Frauen	78,50	11,05	10,45.

Das procentuale Uebergewicht der Frauen im Stammhirn ist vorzugsweise auf Streifenhügel, Insel, Sehhügel und Hirnschenkel zu beziehen. Vielleicht ist dabei auch an die grössere Unmittelbarkeit, die geringere Beherrschung durch intellectuelle Vorgänge beim Weibe zu denken. Die Gegensätze der einzelnen Psychosen in dem durchschnittlichen Gesamthirngewicht sind wesentlich durch die des Mantelhirns bedingt. Das Kleinhirn hat im Ganzen ein gleichmässigeres Gewicht; bei Paralyse und Idiotie steht es relativ hoch, bei Epilepsie und Manie niedrig. Auffällig niedrig ist auch das Gewicht von Pons und Oblongata bei Epileptischen, während der Hirnstammrest unversehrt ist. Ueberhaupt geht der Hirnstammrest dem Hirnmantel, hingegen Pons, Oblongata und Corpp. quadrigemina meist dem Kleinhirn im Gewicht parallel. Die secundären Formen der Frauen stehen, wo sie im Gesamthirn besonders tief stehen, im Mantelhirn noch tiefer als in den übrigen Hirntheilen.

Aus der Mehrzahl der Beobachtungen von Meynert und Tigges ergibt sich ein Uebergewicht des weiblichen Stirnhirns, des männlichen Scheitelhirns und meist auch Schläfenhinterhaupthirns. Ausnahmslos gilt dies auch nach den Sachsenberger Beobachtungen nicht.

Diejenigen Hirnmanteltheile, welche in den primären Seelenstörungen bei Männern und Frauen mehr entwickelt sind als andere, erleiden in den secundären den grösseren Verlust. Bei der Melancholie steht das Stirnhirn relativ hoch, bei der Manie relativ niedrig. Beim Wahnsinn (incl. der Fälle primärer Verrücktheit) steht das Scheitelhirn und namentlich das Schläfenhinterhauptstirn hinter dem Stirnhirn zurück. T. versucht auch, diese Befunde mit dem psychopathologischen Wesen dieser drei Geistesstörungen in Einklang zu bringen. Beim secundären Blödsinn richtet sich das Hirngewicht nach der Form, aus welcher derselbe entstanden ist. Bei der Paralyse zeigt das Stirnhirn den tiefsten Stand aller Hirnmanteltheile, bei der Epilepsie verhalten sich die einzelnen Hirnmanteltheile sehr unregelmässig zu einander.

Bei Geisteskranken überwiegt die rechte Hirnhälfte über die linke in höherem Maasse als bei Geistesgesunden. Von den einzelnen Theilen überwiegt das Stirnhirn rechts ausnahmslos, das Scheitelhirn mit Ausnahme der primären Geistesstörungen links. Am ausgesprochensten ist die Ungleichheit der beiden Hemisphären bei der Idiotie, Epilepsie und Paralyse, auch wandert das Uebergewicht relativ häufig auf die linke Seite. Die secundären Geistesstörungen haben eine geringere Ungleichheit der Hemisphären als die primären.

Das männliche Hirngewicht erreicht im Allgemeinen seine Höhe im 3. Jahrzehnt, erst im 8. beginnt der Abfall. Bei den Frauen dauert die Höhe der Entwicklung vom 4. bis in das 7. Jahrzehnt. Der Gewichtsverlust bei der Enthäutung nimmt auf den höheren Altersstufen zu.

Bei der einfachen Geistesstörung hat die kürzeste Krankheitsdauer ein namhaft höheres Hirngewicht als das durchschnittliche. Bei längerem Verlauf ergeben sich 2 Minima des Gewichts, während die zwischenliegenden und nachfolgenden Stufen



der Krankheitsdauer wieder Erhebungen z. Th. über das Anfangsgewicht hinaus zeigen. Auch die Paralyse zeigt ein Minimum nach einer Krankheitsdauer von  $\frac{1}{3}$  bis 2 Jahren bei den Männern, von 3—5 Jahren bei den Frauen; dann beginnt wieder ein leichter Anstieg.

Mit der Körperlänge wächst das Hirngewicht, bei den Frauen mehr als bei den Männern. Das relative Hirngewicht (im Verhältniss zur Körperlänge) nimmt mit zunehmender Körperlänge ab.

Die äusserst inhaltsreiche Arbeit, in welcher stets auch Bezug auf die Messungen anderer Forscher zur Gewinnung allgemeinerer Resultate genommen ist, verdient ein eingehendes Studium im Original. Th. Ziehen.

## Pathologie des Nervensystems.

7) Neuritis, von Docent Dr. Remak, Berlin. (Sep.-Abdr. aus der Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde. 2. Aufl. Herausgeg. von Prof. Dr. A. Eulenburg. 1888.)

Eine sehr concise Darstellung des in neuester Zeit so ausserordentlich an Umfang gewachsenen und durch neue Thatsachen bereicherten Themas. Zu der einleitenden Definition möchte Ref. bemerken, dass ihm die Ausdehnung des Begriffes „Neuritis“ auf Veränderungen der Centralorgane, die Bezeichnung „Neuritis centralis“ (Benedikt) nicht zweckmässig erscheint. Es trägt diese Bezeichnung jedenfalls zum Verständniss der in Frage kommenden centralen Processe nichts bei und wird besser durch die gewöhnliche Nomenclatur ersetzt.

Die im Abschnitt „pathologische Anatomie“ sich bietende Gegenüberstellung der anatomischen Thatsachen und der klinischen Erscheinungsformen der „Neuritis“ lässt klar erkennen, wie wenig diese klinischen Formen nach pathologisch-anatomischem Schema sich classificiren lassen. Die im Ganzen wenig „entzündliche“ Natur der multiplen parenchymatösen oder degenerativen Neuritis wird genügend hervorgehoben. Die vielfältige Aetiologie dieser multiplen Neuritisform ist so kurz wie vollständig zusammengestellt.

In der Symptomalogie macht B. den Versuch, die Perineuritis (Neuritis nodosa) und die Neuritisdegeneration auseinanderzuhalten. Freilich ist diese Unterscheidung namentlich für die localisirte degenerative Neuritis gegenüber der Perineuritis nicht scharf durchzuführen, da erstere öfter zu der letzteren hinzutritt. Doch gestattet sie, der multiplen degenerativen Neuritis oder „acuten degenerativen amyotrophischen Polyneuritis“ den gebührenden Platz anzuweisen. Die Charakteristik dieser letzteren wird in gedrängtester Kürze gegeben und doch sind alle wichtigen und in der Pathologie dieser Erkrankung eine Rolle spielenden Thatsachen (Sehnenphänomene, elektrisches Verhalten etc.) berührt.

Der genannten amyotrophischen Form der degenerativen Neuritis wird die Neurotabes Dejerine's oder die Pseudotabes der Alkoholiker (Krüche) als sensible oder ataktische Form der multiplen degenerativen Alkoholneuritis gegenübergestellt, dabei aber betont, dass auch eine Uebergangsform speciell auf alkoholistischer Basis vorkommt.

Die diphtherischen Ataxien der Extremitäten dürften nach Ansicht des Ref. mit um so grösserer Wahrscheinlichkeit ebenfalls auf peripherische degenerative Neuritis zurückgeführt werden, als dies für die überwiegende Mehrzahl der diphtherischen Lähmungen zu geschehen hat.

Die Rubrik „Diagnose“ giebt klar und bündig die Anhaltspunkte zur Unterscheidung der acuten Polyneuritis von verschiedenen Muskel- und Spinalerkrankungen. Mit angemessener Betonung wird die Schwierigkeit der differentiellen Diagnose zwischen der erstgenannten Affection und der Poliomyelitis anterior hervorgehoben, während

für die spinale Tabes und die sensible oder ataktische Form der Alkoholneuritis sicherere Marken der Unterscheidung gezogen werden. Von Prognose und Therapie ist das Bekannte und Nöthige gegeben. Die Litteratur ist in sorgfältigster und vollständigster Weise zusammengestellt.  
Eisenlohr.

8) **Mededeelingen uit het beri-beri gesticht te Buitenzorg, door J. W. J. van Eecke.** (Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië. 1888. XXVIII. 1. S. 145.)

Im Anschluss an eine frühere Mittheilung (vgl. dies Centralbl. 1888. S. 424) giebt van Eecke ausführliche Mittheilungen über die Aetiologie der Beri-Beri. Die Veränderungen der motorischen und sensiblen Nerven betreffen hauptsächlich die Peripherie, wo sie constant vorkommen und oft so bedeutend sind, dass von einer Nervenfasern weiter nichts übrig bleibt, als die Schwann'sche Scheide, nur hier und da mit einer kleinen Detritusmasse als Ueberbleibsel der Markscheide, vielleicht auch des Axencylinders. Mehr nach dem Centrum zu findet sich mehr Inhalt, der aus unregelmässigen Klumpen eines fetthaltigen Stoffs besteht mit vielen kleinen Oeffnungen (sogen. schaumige Degeneration). Noch weiter nach dem Centrum zu nehmen diese Klumpen eine mehr umschriebene Form an, der abgebrochene Axencylinder erscheint oder man sieht diesen in Rosenkranzform und allmählich in den normalen Zustand zurückkehrend; gleichzeitig nehmen die in der Peripherie seltenen normalen Nervenfasern an Zahl zu, bis sich schliesslich das Nervenbündel unversehrt zeigt. Aber die Abnahme der pathologischen Veränderungen nach dem Centrum zu ist keine regelmässige oder gleichmässige; oft finden sich in unmittelbarer Nachbarschaft beträchtlich auseinanderliegende Stadien der Entartung. Wo und wodurch diesen Veränderungen eine Grenze gesetzt wird, ist nicht mit Sicherheit zu bestimmen; für die Hirn- und Rückenmarksnerven scheinen die Ganglienzellen diese Bedeutung zu haben. Ebenso ist die Frage, durch welchen pathologischen Process diese Veränderungen in den Nerven zu Stande kommen, noch eine offene; Entzündungserscheinungen hat v. E. nicht wahrgenommen. — Die multiple peripherische Nervendegeneration, welche das pathologisch-anatomische Substrat der Beri-Beri ist, wird durch verschiedene Mikroorganismen verursacht. Drei solche Organismen hat v. E. untersucht (zwei sind Kokken, die dritte scheint eine polymorphe Art zu sein), es kann aber noch mehr geben.  
Walter Berger.

9) **Peripheral neuritis in enteric fever, by Handford.** (Brain. 1888. Juli.)

3 Fälle neuritischer Lähmung: zwei im l., einer im rechten Ulnarisgebiete im Verlaufe von Typhus abdominalis. Verf. ist geneigt, der Ansicht Gowers' zuzustimmen, der diese Localisation darauf zurückführt, dass die Pat., bei allgemein schlechtem Ernährungszustande in Folge der Infectionskrankheit, ihren Ulnaris durch Hyperflexion des Ellenbogengelenkes einer länger dauernden Zerrung aussetzen. Zwei seiner Pat. hatten längere Zeit so und zwar auf der entsprechenden Seite gelegen. Er meint, man könne sich auf andere Weise die isolirte Erkrankung des Ulnarisgebietes nicht erklären: erwähnt aber zugleich, dass in einem dieser Fälle, wie in manchen anderen von ihm beobachteten, hochgradige Schmerzhaftigkeit der Zehen bestanden habe, die er auch auf Neuritis zurückführt.  
Bruns.

10) **A case of double wrist drop apparently due to multiple neuritis of alcoholic origin, by Buzzard.** (Brain. 1888. April.)

Die Affection des Pat. machte bei seiner Aufnahme 9 Monate nach Beginn der Erkrankung zuerst den Eindruck einer Bleilähmung. Doch hatte Pat. seit 7 Jahren

nichts mit Blei zu thun gehabt, wohl aber sehr viel Whisky getrunken. Auch waren zwar die Lähmungserscheinungen und die elektrischen Alterationen in den Extensores comm. digit. am stärksten, aber auch der Supinator longus bot beiderseits herabgesetzte elektrische Erregbarkeit. Bleisaum bestand nicht. Semon constatirte noch eine Parese des l. Thyreoarytaenoidens internus. Gegen eine Poliomyelitis sprach, dass im Anfang auch Sensibilitätsstörungen vorhanden gewesen waren. Auffallend war der Fall dadurch, dass die Affection der oberen Extremitäten hier eine sehr viel stärkere war, als die der unteren, wie auch noch in einem anderen Falle ans B.'s Privatpraxis. Pat. hatte nur kurze Zeit an Schwäche in den Beinen und schleichendem Gange gelitten: bei seiner Aufnahme war hier nichts zu constatiren. Bruns.

11) Ueber apoplectiformes Einsetzen neuritischer Erscheinungen, von Dr. Dubois, Bern. (Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1888. Nr. 14.)

So bekannt, wie das plötzliche Auftreten cerebraler, bulbärer und spinaler Lähmungen ist, so neu erscheint dem Verf. die Mittheilung plötzlich einsetzender peripherischer Lähmungen und die Verbindung des Wortes apoplectiform mit dem Begriffe Neuritis. Schon vor Jahren beobachtete er einen Fall, in welchem ein bisher gesunder Mann plötzlich heftige Schmerzen im rechten Arm und sofortige Lähmung bemerkte. Die Erkrankung betraf den Plexus brachialis in einem Punkte, wo die Nervenstämme heraustreten und Ulnaris und Radialis bereits fertige Nervenstämme bilden, da sämtliche vom Ulnaris und Radialis versorgten Muskeln betroffen waren. In diesem wie in anderen Fällen neuritischer und traumatischer Lähmung beobachtete Dubois excentrische Sensationen, welche von verschiedenen Hautstellen reflectorisch ausgelöst werden konnten. Da weder Trauma noch sonst ein bekanntes ätiologisches Moment vorausgegangen war, dürfte die plötzliche Lähmung wohl durch eine subacute Entzündung der Nerven bedingt gewesen sein. Nach ca. 1 $\frac{1}{2}$  Jahren trat Heilung ein; die ausstrahlenden Schmerzen, Parästhesien, motorische und sensible Lähmung, Entartungsreaction und trophische Störungen waren allmählich geschwunden. In einem anderen Falle entstand eine Erkrankung des Plexus und der Nervenstämme namentlich Med. und Ulnar. plötzlich nach einem Trauma unter dem Bilde der Lähmung. Die Erkrankung wurde als Neuritis traumatica-rheumatica bezeichnet. Antipyrin brachte Besserung. Der Patient hatte schon früher wiederholt an rheumatischen Schmerzen gelitten. Ferner wird ein dritter Fall erwähnt, in dem ein Mann mit Erscheinungen heftiger Neuritis nerv. uln. dextr. erwachte. Die Erkrankung ging secundär auf andere Nerven über. (Neuritis ascendens und descendens.) Dieser Fall von Neuritis rheumatica betraf ebenso wie der zuerst erwähnte Leute, die längere Zeit vor dieser Erkrankung an einer Erkrankung der grossen Zehe (gichtisch-rheumatisch) gelitten hatten. Wenn leichte Traumen so schwere Folgen haben, muss man an eine Prädisposition denken; diese sucht Verf. in der bald ererbten, bald erworbenen rheumatischen Disposition (Diathese). Hier entstehen Neuritiden plötzlich, theils spontan, theils traumatisch oder a frigore, analog wie Torticollis, Hexenschuss, Facialislähmung etc. Das Trauma bewirkt oft nur die Localisation des Uebels (Gicht und Rheumatismus). Wie bei Rheumatismus und Gicht dürften sich auch bei chirurgischen Erkrankungen des Hüft- und Schultergelenks die nervösen Wirkungen häufiger auf Neuritiden zurückführen lassen, wenn Motilität, Sensibilität. electricisches Verhalten sorgfältig geprüft werden würden. Kalischer.

12) Wasting palsy of arm, by Barrs. (The British med. Journ. 1887. 3. Dec. p. 1217.)

B. stellt in der Leeds and W. Riding med.-chir. Ges. einen 25jähr. Mann vor, der eine acute amyotrophische Lähmung der oberen Extremität und der Scapula hatte.

Der Kranke, linkshändig, bekam diese Affection plötzlich nach sehr schwerer Tagesarbeit unter allgemeinem Uebelbefinden, Uebelkeit, Pyrexie und Kopfweh, keine Anästhesie, aber mehr oder weniger verschwundene faradische Reaction. Der Vortragende betrachtet den Fall als peripherischen Ursprungs namentlich wegen der anfänglich bestehenden heftigen Schmerzen. L. Lehmann (Oeynhausen).

**13) Fracture de la clavicule, cal vicieux ayant déterminé de la névrite du plexus brachial, par M. Beaumé. (Arch. génér. de Méd. 1888. Juni.)**

Die Calluswucherung einer geheilten Clavicularfraktur führte zu einer Neuritis des Plexus brachialis. Die ersten Symptome traten nach etwa vier Wochen auf. Allgemeine Atrophie der Armmusculatur, leichte Contractur des M. biceps, Paresse der Flexoren der Finger, Hyperästhesie für Hautreize, keine spontanen Schmerzen, Parästhesien in den Händen, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, Gelenkdeformationen, glossy skin, Hyperidrosis, Krümmung und Furchung der Nägel, Hauttemperatur der kranken Hand  $\frac{2}{10}^{\circ}$  tiefer. — Die Resection des Callus führte zu langsamer Genesung. Th. Ziehen.

**14) Sur une déformation particulière du tronc causée par la sciatique, par Dr. Babinski. (Arch. de Neurol. 1888. XV, p. 1.)**

Verf. beschreibt an der Hand von 5 Krankengeschichten die von Charcot bei Ischias zuerst beobachtete eigenthümliche Körperhaltung. Indem sich die Kranken vorzüglich auf die gesunde Extremität stützen und das schmerzhaft Bein schonen, nimmt die Wirbelsäule eine gewisse Krümmung und das Becken eine abnorme Haltung an. Die Haltung der Schultern ist verschieden und inconstant. Die Haltung des Rumpfes aber ist stets dieselbe: Der Rumpf wird nach der gesunden Seite hin geneigt, der untere Rippenrand derselben Seite dem Rande der Darmbeinschaukeln genähert, das Becken von der kranken Seite etwas gehoben. Die Wirbelsäule zeigt demgemäss die entsprechenden Krümmungen. — Die Zeit der Entstehung der fehlerhaften Haltung ist verschieden; der Beginn scheint mit den Schmerzexacerbationen zu coincidiren; auch im Verlauf lässt sie mit den schmerzfreien Zeiten nach. Gewisse Eigenthümlichkeiten der Haltung dauern auch während der Bettruhe und des Schlafes. Die Grade der Deformität sind verschieden und die Erklärung dafür, dass man sie bisher nicht beobachtet hat, liegt darin, dass man die Kranken ganz nackt untersuchen muss, was z. B. bei Frauen doch nicht gebräuchlich ist. Charcot hält dies übrigens bei jeder neuropathologischen Untersuchung für nöthig. Bei manchen Ischias-Kranken fehlt die fehlerhafte Haltung, ohne dass man sagen kann, warum.

In differentiell-diagnostischer Hinsicht muss man an Malum Pottii, an Wirbelfraktur, an Rachitis denken; die bei Hysterischen zuweilen vorkommenden Krümmungen sind eher zu verwechseln, doch zeigen diese Kranken meist nebenbei den spastischen Torticollis. Auch bezüglich der Coxalgie muss man Acht geben: hier wird aber auf der kranken Seite der Rippenrand der der Darmbeinschaukel genähert. — Abbildungen einschlägiger Fälle illustriren die Abhandlung. Siemens.

**15) Peripheral neuritis in acute rheumatism and the relation of muscular atrophy to affections of the joints, by Judson S. Bury, Assistant Physician to the Clinical Hospital etc. Manchester. (Reprinted from The Medical Chronicle. 1888. Juni.)**

Einem kurzen historischen Ueberblick über die einschlägige Litteratur folgt die ausführliche Beschreibung von 11 Fällen, die durch beigefügte Abbildungen der er-

krankten Gelenke veranschaulicht werden. Wie bei anderen Gelenkerkrankungen, finden wir auch beim Gelenkrheumatismus Muskelatrophie und Parese. Die plötzliche Entstehung dieser Symptome wird am besten durch einen Reflexmechanismus erklärt, bei welchem der Reiz sich vom Gelenk durch die peripherischen Nerven fortpflanzt und die functionelle Thätigkeit der motorischen Zellen in den Vorderhörnern hemmt; der progressive Charakter jedoch und die Dauer der Atrophie weisen auf organische Veränderungen centraler oder peripherischer Natur hin. Die Gegenwart der gesteigerten Reflexe, Contracturen, wie die Thatsache, dass von einer arthritischen Affection eine Lateralsclerose entstehen kann (Gowers' „Diseases of the Nervous System“ Völ I p. 330), beweisen, dass nicht nur in den motorischen Zellen Veränderungen vorhanden sind, sondern wahrscheinlich auch in den Endigungen der Pyramidenstränge oder in dem Netzwerk der Nervenfasern, durch welche dieselben mit den Ganglienzellen in Verbindung stehen. Diese Veränderungen können vielleicht mehr als functionell sein und doch durch das Mikroskop nicht erkennbar. Eine der häufigsten Erscheinungen des acuten wie subacuten oder chronischen Rheumatismus ist die Atrophie der Interossei der Hand, und wenn auch dieselbe mitunter auf demselben Wege (reflectorisch) entstehen mag, wie die anderen Atrophien nach Gelenkleiden, so ist es doch unzweifelhaft, dass in einer grossen Zahl die Atrophie des Nervus ulnaris die Ursache ist. Doch auch andere Muskeln der Hand wie der Adduct. pollicis und Abductor indicis sind nicht selten befallen. Evident wird die Ulnarisaffection oft durch die herabgesetzte Sensibilität im Gebiete dieses Nerven; wie der Ulnaris werden auch andere Nerven des Plexus brachialis, lumbal., sacral. etc. wenn auch seltener befallen. Die peripherischen Nervenaffectionen können auch eintreten in der Reconvalescenz von einem Rheumatismusfieber, bei welchem die Gelenke gar nicht afficirt waren, als Paralyse, Atrophie, Anästhesie etc. Dieser Umstand lässt uns diese Symptome nicht nur auf eine Neuritis, sondern auch auf eine Invasion des rheumatischen Giftes zurückführen. Dass derartige Neuritiden sehr oft latent verlaufen, nimmt nicht Wunder, seitdem Pitres und Vaillard bei Phthisis, Tabes, Typhus etc. so häufig Neuritiden nachwiesen, die sich gar nicht oder kaum bemerkbar gemacht hatten. Diese latente Neuritis kann beim Rheumatismus mitunter viele Nervenstämme befallen und allgemeine Muskelabmagerung zur Folge haben. Wie weit derartige peripherische Nervenaffectionen einen centralen Ursprung haben können, lässt Verf. unentschieden. Zum Schluss weist er auf einige Sätze hin, die Graves vor ca. 40 Jahren in seinen einleitenden Bemerkungen zu dem Buche „Diseases of the Nervous System“ machte. Dort hebt dieser geschätzte Autor hervor, wie wenig man bei den Nervenleiden und dem Studium über die Ursachen derselben die Nervenstämme selbst und ihre peripherischen Endigungen berücksichtige.

Kalischer.

16) **A contribution on the theory of the nervous origin of rheumatoid Arthritis**, by Archibald E. Garrod. (The Brit. med. Journ. 1887. 26. Nov. p. 1155.)

G. hielt in der königl. medicin.-chir. Gesellschaft einen Vortrag über die Wahrscheinlichkeit der Theorie, dass die rheumatische Arthritis nervösen Ursprungs ist, auf Grundlage einer statistischen Prüfung von 500 Fällen. Die folgenden 3 Gesichtspunkte wurden zunächst berücksichtigt: die Natur der Arthr. rheum. erzeugenden Ursachen in ihrer Beziehung zum Nervensystem; die Vertheilung der bei A. rheum. vorkommenden Affectionen; die Aehnlichkeit der Vertheilung dieser Affectionen hier und bei spinalen Erkrankungen.

Zuerst lag Erblichkeit vor 216mal unter 500; Gicht 86mal; Rheumatismus 64mal; wahrscheinliche rheumatische Arthritis 84mal. — Die Zahlen konnten natürlich nur nach den Angaben der Patienten genommen werden und machen auf absolute Sicherheit keinen Anspruch.

Wurden die bezüglichlichen Fälle bei Frauen nach dem Lebensalter und der Anfangszeit der Krankheit betrachtet, so war die Zeit der Menopause bemerkenswerth häufig die Anfangszeit der Arthr. rheumatica, während nach dieser Periode die Häufigkeit des Krankheitsanfangs abnimmt. — Von den Kranken waren 411 Frauen, 89 Männer.

Weiter wurden Sorgen, Gemüthsaffecte, Kälte, Nässe als Ursachen bei Arthritis rheum. nachgewiesen.

Weiter fiel die Symmetrie der Vertheilung der Gelenkaffectionen auf. — Ferner konnte festgestellt werden, dass die Gelenkrankheit von der Peripherie nach dem Stamm hin aufsteige, wenn das auch nicht ausnahmslos geschah. Am meisten erkrankten die Hände, dann die Kniee.

Schliesslich wurde hingewiesen darauf, dass die Vertheilung der Gelenkrankheit hier ähnlich sei derjenigen, welche Rückenmarkskrankheit in Folge von Erschütterung zu begleiten pflege. Bei Tabes sei mehr ein grosses Gelenk, auch wohl mehrere grössere, Sitz der Läsion. Andere Erscheinungen, als: Muskelatrophie, Steigerung der Sehnenreflexe etc. konnten auch als Folgen der Gelenkrankheit aufgefasst, und daher zur Begründung der Theorie vom nervösen Ursprung der Arthritis nicht herangezogen werden.

Eine an diesen Vortrag sich anknüpfende Discussion enthält nichts besonders Bemerkenswerthes.

L. Lehmann (Oeynhausen).

---

17) **Degeneration of the peripheral nerves in locomotor ataxia**, by Dr. J. Shaw. (Journ. of nervus and mental disease. 1888. XIII. S. 433.)

Verf. macht auf eine eigenartige pathologische Veränderung aufmerksam, die er in den peripherischen Nerven eines an Tabes (und progressiver Hirnparalyse) verstorbenen Mannes gefunden hat. Sie unterscheidet sich von der typischen Nerven-degeneration durch das Fehlen der Kernschwellung und Vermehrung in der Schwann'schen Scheide, durch das Erhaltenbleiben der Axencylinder und durch die Verwandlung des Myelins in eine ganz fein granulirte Masse, die sich nur schwer durch Ueberosmiumsäure färben lässt. Daneben finden sich vereinzelte Fasern, die typisch degenerirt sind, und recht häufig solche, in denen nur ein bestimmtes Segment in der oben geschilderten Weise verändert ist, während die oberhalb und unterhalb gelegenen Abschnitte normal oder auch typisch degenerirt sein können. Er erblickt in diesen Verschiedenheiten nicht differente Stadien eines und desselben Vorganges, sondern stellt seinen Befund der segmentären Neuritis zur Seite, wie sie Gombault auf Grund seiner experimentellen Ergebnisse (chronische Bleivergiftung) beschrieben hat. (Archives de Neurologie. 1880 u. 1881.) Sommer.

---

18) **Recherches cliniques sur les troubles de la sensibilité cutanée dans la Chlorose**, par le docteur P. G. Laporte. (Bordeaux 1888. Imprimerie J. Durand. 84 Seiten.)

Nach einer kurzen historischen Uebersicht theilt uns Verf., ein Schüler von Pitres, 35 Fälle von Chlorose mit und ohne Hautanästhesie mit; zahlreiche Abbildungen veranschaulichen die Grenzen der anästhetischen Hautstellen. Dann werden die Symptome einzeln besprochen und mit den Sensibilitätsstörungen bei Hysterie verglichen. Dabei stellt es sich heraus, dass die Störungen der Hautsensibilität bei Chlorose nervöser resp. hysterischer Natur seien und von einer functionellen Veränderung der basilaren Centren herrühren. Die Chlorose, als schwächendes Moment, begünstigt die Entwicklung dieser Symptome bei Individuen, die auffallend häufig durch die hereditären Antecedentien eine Disposition zu nervösen Affectionen aufweisen. Die Störungen der Hautsensibilität bei Chlorose bestehen in völliger Anästhesie, Analgesie, Hypoästhesie und Hyperästhesie. Selten sind sie allgemein oder

hemilateral verbreitet; häufiger betreffen sie disseminirte Inseln, die weder dem Verlauf der Nerven, noch dem der Gefässe jener Gegend entsprechen. Sie können sich sowohl spontan, wie durch äussere Einflüsse (Gemüthsbewegungen, ästhesiogene Mittel, Transfert etc.) verändern und sind meist mit keinerlei subjectiven Beschwerden verbunden. Zugleich mit den Störungen der Hautsensibilität finden sich bei Chlorose solche der Sensibilität der Schleimhäute wie der Sinnesorgane und der tieferen Gewebe.  
Kalischer.

**19) Ein Fall von spontaner symmetrischer Gangrän, von Kreiswundarzt Dr. Steiner in Rosenberg O./S. (Dtsch. med. Wochenschr. 1888. Nr. 4.)**

Der sehr interessante Fall betrifft ein 17jähriges, erst seit einem Jahre menstruirtes, leicht-chlorotisches Mädchen, das nach schwerer Gemüthsbewegung und daraus entstandener allgemeiner Entkräftung mehrere Monate im Krankenhause zugebracht hatte. Geheilt entlassen bekam sie nach einiger Zeit (10. December 1886) eine gangränöse Stelle auf dem Dorsum der rechten Hand und nach 3 Wochen, während jene heilte, eine oberflächliche Gangrän der ganzen Beugefläche des rechten Vorderarmes, an welche sich nach 2 Tagen eine ebensolche Affection der ganzen Streckseite des linken Vorderarmes anschloss. Kribbeln und Schmerzen an den betreffenden Stellen gingen den ersten sichtbaren Veränderungen 12—24 Stunden vorher. — Die Abstossung der brandigen Theile dauerte bis Ende Januar 1887, die Vernarbung entsprechend länger.

Die grosse Ausdehnung, die Lokalität (Vorderarme — während sonst Gesicht, Nates, Schamlippen u. s. w. meistens betroffen sind), die Oberflächlichkeit des Processes, der nirgends in die Tiefe ging, machen diesen Fall von Raynaud'scher Krankheit (Asphyxie locale et gangrène symétrique des extrémités) bemerkenswerth.  
Hadlich.

**20) Case of Raynaud's disease or symmetrical gangrene, by J. W. F. Smith-Shand. (The British med. Journ. 1888. 18. Febr. p. 343.)**

Dieser Fall, auf dessen ausführliche Behandlung hier verwiesen wird, ist durch beigegebene Holzschnitte, die linke und rechte Körperhälfte der 20jähr. Patientin darstellend, illustriert. Er unterscheidet sich von den bekannten Fällen dieser Art durch das vorhandene Fieber und durch die Oertlichkeit der Affection. Ohrläppchen, Wange, Nasenspitze, Gesicht, Hals, Arme, Hände, Beine (oberhalb des Knies) wurden nach und nach an symmetrischen Stellen afficirt. Stamm, Finger, Füsse blieben frei. Schwarze Blasen, mit Serum gefüllt, entstanden nach vorhergegangenen brennenden Gefühl. Nach 10 Tagen schrumpften die Blasen und hinterliessen eine Borke. Das Fieber blieb wohl 3 Wochen. Dysurie, Albuminurie und Diarrhoe begleiteten die Krankheit und die Convalescenz. Auf der Höhe der Krankheit schien grosse Gefahr für das Leben der Patientin vorhanden zu sein. (Puls 125°, Temperatur 104,4° F.)  
L. Lehmann (Oeynhausen).

**21) Ueber ein dem Paramyoclonus multiplex (Friedreich) nahestehendes Krankheitsbild, von E. Kny, Strassburg. (Arch. f. Psychiatrie. 1888. XIX. 3.)**

Verfasser berichtet über zwei Fälle, die er als Myoclonus fibrillaris multiplex bezeichnen möchte. In dem zweiten genauer beschriebenen handelt es sich um einen 28jährigen Landmann. Weder erbliche Belastung noch Syphilis noch Alkoholismus nachweisbar. Ostern 1887 erlitt er einen Deichselstoss in die linke Leistengegend; ein erheblicher Schrecken war nicht damit verbunden. Im Juli war er von der Contusion genesen. Acht Tage danach schmerzhaftes Klopfen erst in der rechten, dann auch in der linken Wade, nach längerem Gehen Gefühl von Ziehen bis in die

Fusssohlen, allmählich auch Zuckungen in den Oberschenkeln, Schwächegefühl auch in den Armen und Kribbeln in den Fingerspitzen. Im August wurden continuirliche massenhafte fibrilläre Contractionen constatirt: am stärksten in den *Mm. gastrocnemii* und *quadriceps*, rechts noch mehr wie links. Die Zehen sind in fortwährender spielerischer Bewegung, die zuweilen durch den Stiefel hindurch sichtbar ist. Schwächere fasciculäre Contractionen finden sich in den Deltoidei und Streckmuskeln des Arms sowie den Brust- und Rückenmuskeln. Das Tempo der Contractionen ist wechselnd, stets sind mehrere, aber nie sämtliche Bündel desselben Muskels gleichzeitig betroffen. Ausser an den Zehen kein locomotorischer Effect. Während activer Bewegungen nehmen die Zuckungen ab, in der Ruhe nach einer activen Bewegung zu. Im tiefsten Schläfe nur cessiren sie. Hautreize steigern die Zuckungen. Patellarreflexe stark, Hautreflex etwas verstärkt, idiomuskuläre Erregbarkeit gesteigert. Leichter Tremor der Zunge und der ausgestreckten Hände. Dynamometer rechts 20, links 33 kg. Sensibilität intact, Nervenstämme nicht druckempfindlich, willkürliche Bewegungen etwas unsicher und rasch ermüdend. Faradische und galvanische Anspruchsfähigkeit der *Gastrocnemii* stark erhöht. Bei Strömen von über 10 M.—A. nach kurzer Ka—S ein Tetanus, der die Stromöffnung überdauert. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven vom Muskel aus ist normal. Bei Behandlung mit dipolaren und monopolaren Bädern *genas P.* bis zum December völlig. Das Dynamometer ergibt jetzt beiderseits 39 kg. Die directe faradische und galvanische Erregbarkeit ist gegen früher deutlich vermindert.

Im ersten Fall bestanden auch tonische Wadenkrämpfe; derselbe ist sonst sehr ähnlich. Auch hier jene Erb'sche myotonische elektrische Reaction, aber ohne Zuckungsträgheit. Der fibrilläre Typus sowie die eigenthümliche elektrische Reaction unterscheiden die beiden Fälle von Friedreich's Paramyoklonus. Th. Ziehen.

22) A case of paramyoclonus multiplex, reported by Frank R. Fry. (Journ. of nervous and mental diseases. 1888. XV. p. 397.)

Ein 30 jähr. Mädchen, ohne nervöse oder hysterische Antecedentien, das aber seit mehr als 12 Jahren täglich 10—12 Stunden an einer Nähmaschine mit Fussbetrieb thätig war, wurde eines Tages während der Arbeit von einem eigenthümlichen rhythmischen Zittern des linken besonders angestregten Beines ergriffen, das bald in ein regelmässiges Heben und Senken der linken Unterextremität im Hüftgelenk überging und das mehrere Stunden anhielt. Mit der Zeit wurden derartige Anfälle häufiger oft täglich; manchmal wiederholten sie sich in kurzen Zwischenräumen, dauerten aber nur noch einige Minuten.

Bei der genaueren Untersuchung zeigten sich keine wesentlichen Abnormitäten: es fehlten Paresen, Sensibilitäts- und Coordinationsstörungen. Die Muskelerregbarkeit war gesteigert, und ebenso die Sehnenreflexe. Der Anfall selbst bestand in einem sehr schnell sich wiederholenden und energischen Stampfen beider Füsse auf den Boden, gewöhnlich eingeleitet durch einige tiefe Athemzüge und beendet durch einige Zuckungen des rechten Arms und der rechten Schulter, und ebenfalls von mehreren tiefen Inspirationen. Nach dem Anfall fühlte sich Patientin jedesmal sehr erschöpft.

Medicamentöse Behandlung blieb ziemlich erfolglos; eine sehr bedeutende Besserung — so dass der ganze Anfall auf leichte fibrilläre Zuckungen der beteiligten Muskeln beschränkt ist, — wurde durch methodische Galvanisation erzielt.

(Ob übrigens diese Krankenbeobachtung grade als ein Fall von Paramyoclonus betrachtet werden muss, scheint dem Ref. noch nicht ganz zweifellos: man würde auch an eine functionelle Krampfform, wie sie in der Neuzeit so häufig zu sehen ist, zu denken haben.) Sommer.



**23) Ueber Paramyoclonus multiplex und idiopathische Muskelkrämpfe,**  
von Alessandro R. Marina, Triest. (Arch. f. Psychiatrie, 1888. XIX, 3.)<sup>1)</sup>

Verf. stellt aus der Litteratur 20 Fälle von Paramyoclonus multiplex zusammen und fügt zwei eigene Beobachtungen hinzu. In der Zusammenstellung fehlt der Rybalkin'sche Fall. Der Fall von Hughes Bennet, in welchem auch temporäre Lähmung der befallenen Muskeln bestand, gehört wahrscheinlich gar nicht hierher. Aus der italienischen Litteratur des Jahres 1887 citirt Verf. 3 neue Fälle von Lembo, Feletti und Silvestrini.

Der erste Fall Marina's betrifft einen 37jährigen, erblich belasteten Kaufmann. Derselbe litt vor einigen Jahren an Intermittens und ist starker Raucher. Die Zuckungen sind klonisch und rhythmisch und treten anfallsweise auf. Jeder Anfall dauert 5—10 Minuten. Die Zuckungen betreffen an den Oberschenkeln besonders die Vasti und Glutaei, Rectus abdom., Pectoralis, Latissimus und Longissimus dorsi, Masseteren und spurweise den Biceps brachialis. Die Vasti der linken Seite contrahiren sich tonisch und zwar etwa „60 Mal in der Minute“. Die Vasti rechts zeigen bis 120 klonische Zuckungen pro Minute. Kälte steigert die Zuckungen, andere Hautreize sind einflusslos. Der Schlaf hebt die Zuckungen auf, Druck auf die Dornfortsätze der Lenden- und Brustwirbel, sowie auf einen braun pigmentirten Fleck in der Gegend der Sacralwirbel vermindert sie. Die Krämpfe in den unteren Extremitäten sind willkürlich in gewissem Maasse beherrschbar. Die Kniephänomene sind sehr gesteigert, die Hautreflexe und die electriche Erregbarkeit normal. Unter stabiler absteigender Galvanisation des Rückens und Bromtherapie völlige Heilung.

Im zweiten Fall — bei einem 27jährigen Lastträger — liegen als ätiologische Momente oft recidivirende Darmkatarrhe und Kummer vor. Die Anfälle äusserten sich zuerst in Angst, Kopfschwindel und Athemnoth; dann trat Schwäche in den unteren Extremitäten hinzu. Die Musculatur des Abdomens hebt und senkt sich unter Borborygmen ca. 60 Mal in der Minute; nach einer Weile (sofort bei Percussion des Lig. patell.) beginnen clonische Zuckungen im rechten Quadriceps, während der linke in tonischer Contraction verhartet. Die Pectorales sind in tetanischem Krampf. Im Anfall auch Globus, am Ende des Anfalls fibrilläre Zuckungen in den Intercostalmuskeln beiderseits. Die Quadriceps-Zuckungen können vom Willen ein wenig beherrscht werden und hören bei willkürlichen Bewegungen auf; die Krämpfe der Bauchmuskeln cessiren nur in der Rückenlage und im Schlafe. Sehnenphänomen und Hautreflexe gesteigert. Normale electriche Erregbarkeit. Bei faradischer Reizung des motorischen Punktes des Obliquus abdominis rechts starker clonischer Krampf im Abdomen und rechten Quadriceps und tetanischer im linken. Im Anfall und im Ruhezustand rhythmische Krämpfe des Velum und der Uvula, Unbeweglichkeit des linken Stimmbandes in der Medianlinie, rhythmische Krämpfe des rechten. Abweichung der Epiglottis nach rechts und Senkung bei jeder Inspiration. Beide Gesichtsfelder concentrisch eingeengt. Bei der ersten Spiegeluntersuchung Hyperästhesie, bei der folgenden Anästhesie des Velum. Bei Bromtherapie und absteigender Galvanisation keine Besserung, bei Bettruhe und Anodenbehandlung fast vollständige Heilung. Die Unbeweglichkeit des linken Stimmbandes bezieht M. auf tonischen Krampf der Adductoren.

Verf. erörtert alsdann das Wesen des Paramyoclonus in wesentlicher Uebereinstimmung mit dem Ref., meint aber, da in 8 von seinen 22 Fällen auch tonische Contractionen vorhanden waren, die Bezeichnung Myoclonia verwerfen zu müssen und bezeichnet die Krankheit als Myospasia. Ref. bemerkt hierzu nur, dass eine 60malige tonische Contraction in der Minute, wie sie M. in seinem ersten Fall beschreibt, in sich widerspruchsvoll erscheint und dass eine gelegentliche Summation der clonischen Zuckungen zu einem kurzen Tetanus (Friedreich's, Marie's und Bech-

<sup>1</sup> Cf. auch Riv. sperim. di Freniatria 1888. XIV, p. 40.

terew's Fälle gehören wohl hierher) nichts zu thun hat mit jenem gewissermaassen primären tonischen Krampf, der als Myotonie bezeichnet wird. Dem Paramyoclonus als der Myospasia simplex möchte M. denn eine Myospasia impulsiva gegenüberstellen, bei welcher sich plötzlich oder mit steigender Intensität ein Krampf einer oder mehrerer Muskelgruppen in der Weise entwickelt, dass bei einer gewissen Intensität unwiderstehliche Dislocation der befallenen Theile eintritt. Hierzu rechnet M. die Chorea magna, die Maladie des Tics convulsifs, die Erinnerungs- und die statischen Krämpfe.

Th. Ziehen.

24) **Paramyoclonus**, von Prof. Dr. Seeligmüller, Halle. (Sep.-Abdr. aus der Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde. 2. Aufl. 7 Seiten.)

Die von Friedreich sogenannte Krankheit umfasst nach der vorliegenden neuen Bearbeitung ungefähr 20 Fälle in der Litteratur. Die weitere Litteraturangabe über dieses Thema enthält 26 Nummern.

Verf. hält den Namen „Myoclonie“ für geeigneter, weil das symmetrische Auftreten der Zuckungen selten ist, stimmt aber Friedreich bei, dass der Krankheit eine gesteigerte Erregbarkeit der motorischen Ganglienzellen in den grauen Vorder säulen des Rückenmarks zu Grunde liegt.

Verf. beansprucht für die Myoclonie durchaus eine eigene Stelle unter den Krankheitsbildern; am meisten Aehnlichkeit hat sie mit der Chorea electrica; von der gewöhnlichen Chorea, dem Tic non douloureux, der Maladie des Tics, der Hysterie und Athetose trennen sie genug Merkmale.

Sperling.

### Psychiatrie.

25) **Ueber Simulation geistiger Störungen**, von Prof. Fürstner. (Arch. f. Psych. XIX. S. 601.)

F., der unter 31 zur Begutachtung zugewiesenen Fällen 12 als Simulation nachweisen und in 9 derselben nachträglich den Ausspruch controliren konnte, bespricht zuerst die Gründe für die verschiedenen Anschauungen bezüglich der Häufigkeit der Simulation, sowie er die für die Seltenheit derselben angeführten Gründe als für die in der Gegenwart geänderten Verhältnisse nicht mehr stichhaltig nachweist. Er scheidet die Fälle in solche, wo geistig Gesunde simuliren und in solche, wo bei Vorhandensein psychischer Anomalien diese hochgradig übertrieben oder mit willkürlich producirten Symptomen combinirt dargestellt werden. In der Scala der Häufigkeit steht obenan die Simulation des Blödsinns mit Apathie, Stummheit oder auffallend verkehrter Reaction in Wort, Schrift und That; dann folgen abnorme Bewusstseinszustände, welche zur Zeit der That bestanden haben sollen, meist begleitet von Sinnestäuschungen, in den Intervallen besteht gleichfalls die erwähnte auffallende Reaction; in einer dritten Gruppe finden sich sehr verschiedene, unregelmässig wechselnde Symptomencomplexe, die keinem bekannten Krankheitsbilde entsprechen; eine vierte Gruppe bilden Erregungszustände mit Verworrenheit und Gewalthätigkeit; gelegentlich werden auch andere Formen simulirt; die differentialdiagnostischen Merkmale dieser Gruppen werden eingehend dargestellt und durch Casuistik erläutert; von ganz besonderem Interesse ist der ausführlich mitgetheilte Fall eines 17jährigen Mädchens, das die verschiedensten, zum Theil an Hysterie erinnernden Erscheinungen simulirte, um den Glauben an religiöse Wunder zu erwecken.

A. Pick.

26) **Erfahrungen über Simulation von Irrsinn und das Zusammentreffen derselben mit wirklicher geistiger Erkrankung**, von Privatdocent Dr. J. Fritsch. (Jahrbücher für Psychiatrie. 1888. VIII. 1 u. 2.)

Aus seiner 8jährigen Erfahrung über 200 geistesranke Untersuchungsgefangene theilt F. 10 Fälle von Simulation mit. Nur in 2 Fällen handelte es sich um geistig intacte Individuen, die andern waren alle psychisch nicht unbelastet. 3 hatten eine neuropathische Constitution, erregbare Natur, jähzorniges Temperament; die thatsächlichen Störungen waren bei ihnen keineswegs derartig, dass annähernd von eigentlicher Geistesstörung hätte gesprochen werden können. Die andern 5 Fälle zeigten wirkliche psychische Alienation, deren Form Bilder darstellt, die als Ausdruck psychopathischer Veranlagung und psychischer Degeneration angesehen werden müssen. Es handelte sich um ausgesprochene hereditäre Belastung, epileptische Grundlage, originäre Veranlagung, atypische Gestaltung des Symptomenbildes, relative Intactheit der psych. Verrichtungen, und einen minder prägnanten Charakter der Krankheitserscheinungen. 7 dieser Simulanten standen wegen Eigenthumsdelicte in Untersuchung, von den andern dreien waren 2 bereits wegen Diebstahls bestraft. Verbrecher dieser Kategorie zeichnen sich durch Charaktereigenthümlichkeiten aus, die sie für die Rolle des Simulanten besonders geeignet erscheinen lassen (Kunstfertigkeit des Lügens, Uebertreibens und Vorstellens etc.). Es erhellt aus dieser Betrachtung, dass das Vorkommen der Simulation an sich auf gleichzeitiges Bestehen neuropath. Disposition und psychopath. Veranlagung hinweist und zu vorhandenen Zuständen sogenannter psych. Entartung in Beziehung gebracht werden kann. Auch in den Fällen, wo zweifellos Irre simuliren und zu den bestehenden Symptomen neue hinzufügen, handelt es sich nach Brosius meist um erblich veranlagte, defecte Individuen. Kalischer.

27) **Di un nuovo criterio diagnostico nella paralisi progressiva derivato dall' analisi delle urine**, del dott. A. Marro. (Annali di Freniatria. 1888. I. p. 101.)

Ueber eine frühere Arbeit von Maccabruni, der Peptonurie als Zeichen schwererer Ernährungsstörungen, latenter Eiterungen etc. etc. bei Irren häufig beobachtet hatte, ist in diesem Centralblatt bereits V. 1886, p. 114 referirt worden, und ibid. VII. 1888, pag. 268 ist schon eine vorläufige Mittheilung Marro's besprochen.

Auf Grund seiner weiteren Untersuchungen, die an 22 Paralytikern angestellt sind, hat nun Marro gefunden, dass Peptonurie ein constantes Symptom der progressiven Paralyse ist; er glaubt Peptonurie als ein so sicheres Zeichen ansehen zu dürfen, dass er in zweifelhaften Fällen den Nachweis von Pepton im Urin für die Diagnose der Paralyse benutzt; fehlt dagegen Pepton im Urin eines Geisteskranken, so liegt nach der Ansicht des Verf.s sicher keine Paralyse vor.

Die Untersuchung wird nach der Hofmeister'schen Methode vorgenommen, und man muss, um sicher zu gehen, grössere Mengen Urin, 600—1000 cbcm. (am besten Morgenharn oder den Urin von vollen 24 Stunden) benutzen. Sommer.

Therapie.

28) **Notes on the cause and treatment of functional insomnia**, by Dr. Sachs (Medical News. 1887. May 28.)

Verf. berücksichtigt hier nur die Fälle von Schlaflosigkeit, die nicht von organischen Gehirnerkrankungen, von Psychosen und Fieber etc. abhängen. Er betrachtet die Schlaflosigkeit bei anämischen und neurasthenischen Zuständen, um die es sich hier hauptsächlich handelt, und die, welche gleichzeitig oder abwechselnd mit Migräneanfällen einhergeht, als Folge vasomotorischer Anomalien. Dem entsprechend empfiehlt er für ihre Behandlung viel weniger Sedativa und Hypnotica, als Roborantia und Tonica und besonders die Oertel'sche Kur gegen Herzschwäche, von der er die besten Erfolge gesehen. Die passiven Bewegungen bei der Playfair-Mitchell'schen Methode

hält er für weit weniger empfehlenswerth und hat während der letzteren einmal sogar eine sehr beträchtliche Verschlimmerung der Schlaflosigkeit beobachtet.

Sommer.

**29) Permanganate of potassium in the treatment of amenorrhoea associated with mental disease, by P. W. Macdonald. (The Practitioner. 1888. Juni.)**

Gegen Amenorrhoe mit psychischen Anomalien wandte Verf. das 1883 von Ringer und Muréll als Emmenagogum empfohlene Kali hypermanganicum mit gutem Erfolge an (3mal täglich 1 Pille à 1 Gran = 0,06 Gramm). Von 9 beschriebenen Fällen wurden in 6 die geistigen Fähigkeiten, wie die Functionen des Uterus und Ovarium völlig hergestellt, in 3 Fällen nur die letzteren ohne Rückkehr des psychischen Gleichgewichts; in 2 derselben hörten die Menses wieder auf, sobald man die Pillen fortliess. Dieselben müssen mindestens 3 Monate lang nach dem Erscheinen der Menses gegeben werden. In Fällen, wo ein organisches Leiden der Amenorrhoe zu Grunde liegt, bleibt das Mittel erfolglos. Die psychischen Störungen schwinden bei dieser Behandlung bald vor, bald nach dem Erscheinen der Menses, und will Verf. das Mittel als Blut- und Nerventonicum betrachten. Von den 6 gebesserten Fällen war die Amenorrhoe in 3 Symptom, in 3 Ursache der psychischen Störungen. Bei jungen Mädchen ist sie häufiger die Ursache, bei Frauen meist Symptom der psychischen Erkrankung. Die Behandlung ist für beide die gleiche. Als begleitende psychische Anomalien werden angeführt: Charakterveränderungen, Wechselzustände von Verstimmung und Erregung, moralische Verkehrtheit, impulsive Manie, Hysteromanie, stuporöse Melancholie, maniakalische Zustände etc.

Kalischer.

**30) The treatment of migraine with indian hemp, by R. Greene. (The Practitioner. 1888. Juli.)**

G. wandte *Cannab. indica* mit gutem Erfolge gegen Migräne an, ohne je üble Nachwirkungen zu sehen. Meist eignet sich das alkoholische Extract am besten; doch giebt er auch Pillen, die  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ — $\frac{2}{3}$  Gran enthalten und von denen täglich 1 Pille gegeben wird. Die Anwendung geschieht continuirlich durch Wochen resp. Monate. Mit Seguin vergleicht der Verf. die gute Wirkung des *Cannab. indic.* bei Migräne mit den Erfolgen der Bromide bei Epilepsie. Die Anfälle werden weniger stark, seltener, schwinden ganz. Bei Frauen wirkte es besser; vielleicht weil die Migräne bei ihnen mit Anomalien in der Function des Uterus zusammenhängt und *Cannab. indic.* als Specificum gegen Uterusleiden bekannt ist.

Kalischer.

**31) Ueber Hyoscin und Hyoscyamin in der Psychiatrie. Inaugural-Dissertation von H. Mieth, Assistenzarzt der Provinzial-Irren-Anstalt Nietleben bei Halle a. S. (Leipzig, April 1888. 60 Seiten.)**

Nach einer ausführlichen Beschreibung der bisher in der Litteratur verzeichneten Anwendungsweisen und Erfolge von Hyoscyamin und Hyoscin, folgen die eigenen therapeutischen Versuche, die mit brom- und chlorwasserstoffsauerm Hyoscin (Merck) angestellt sind. Zur Beseitigung der Schmerzhaftigkeit der Injection empfiehlt sich eine Lösung des Hyoscins in  $\frac{3}{4}$  0/0 Kochsalzlösung. Bei etwa 60 Kranken wurde das Mittel in mehr als 300 subcutanen Gaben und fast ebenso vielen innerlichen Gaben angewandt. Die niedrigste Dosis betrug 0,1—0,15 mgr, die höchste 0,75 bis 1,0 mgr. In grossen Dosen traten neben der beruhigenden Wirkung auch Reizerscheinungen auf, und zwar können dieselben bei schwächerer Constitution und geringer narcotischer Capacität schon bei 0,5 mgr sich bemerkbar machen. Es sind dies: Uebelkeit, Brechneigung, Erbrechen, Unruhe, Schlaflosigkeit, Ideenflucht bis Delirien, Sinnestäuschungen. Die Depressionserscheinungen bestehen in Schwindel, Ataxie, Müdigkeit, Schlaf, Parese bis Paralyse. Bei der chronischen Anwendung des

Hyoscins zeigte sich: Blässe und Sprödigkeit der Haut, kleiner weicher Puls, Abnahme des Körpergewichts, Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen und als schlimmste Erscheinung Circulationsstörungen, wie Cyanose und Kühle der Extremitäten, Furunkelbildung etc. — Bei lebhaft hallucinirenden Kranken wurden die Sinnestäuschungen und namentlich die des Gesichts durch das Hyoscin gesteigert; bei hallucinatorisch Verrückten bewirkte es mitunter eine Steigerung der Erregung. Bei Melancholie, progressiver Paralyse und einfacher Manie eignete es sich nicht; am besten wirkte es bei chronisch und periodisch verlaufenden Psychosen mit Aufregungszuständen ohne besonders starke Sinnestäuschungen. Bei den Erregungen chronischer Manie erreicht man durch eine einmalige Tagesdosis von 0,3—0,5—0,75 mgr nicht nur Nachts Ruhe und Schlaf, sondern auch am Tage Beruhigung. Da das Hyoscin eine ausgesprochen cumulirende Wirkung besitzt, ist es in seltenen Dosen (meist höchstens 1mal pro die) anzuwenden. Bei länger fortgesetztem Gebrauch steigern sich die unangenehmen Nebenwirkungen zu sehr. Dem Hyoscyamin ist es jedenfalls vorzuziehen, da die bei ersterem vorhandenen Uebelstände zum Theil fehlen, zum Theil geringer sind.

Kalischer.

**32) Beitrag zur Wirkung des Aconitins.** Inaugural-Dissertation von Alfred Cohn. (Berlin, Mai 1888. 30 Seiten.)

Neue Versuche über dieses Mittel an Kaninchen, die C. unter Prof. Liebreich's Leitung anstellte, lehrten, dass sich unter dem Einfluss des Aconitins in der Umgebung der Injectionsstelle allmählich eine Abschwächung der Sensibilität geltend macht, die nach und nach in ein völliges Erlöschen derselben übergeht. Die injicirte Flüssigkeit erregte heftige Schmerzen. Auch sich selber injicirte Verf.  $\frac{5}{100}$  mgr. 0,00005 Aconit. nitric. ( $\frac{1}{2}$  Spritze). Sofort entstand starkes Brennen im Umkreis von 2 cm, nach 10 Minuten taubes Gefühl, nach 15 Minuten heftiges Brennen bei völligem Schwinden der Empfindlichkeit für Nadelstiche, des Kälte-, Druckgefühls etc. Nach 25 Minuten bestand vollständige Anästhesie, die einige Stunden anhielt. Im weiteren Umkreis um den Stichcanal, ca. 3—4 cm, waren die Empfindungen unbestimmt und stumpf. An dem Krankenmaterial der Nervenpoliklinik des Prof. Mendel wurden fernere Versuche angestellt, jedoch nur bei der idiopathischen Neuralgie (sogenannte rheumatische Neuralgie, Ischias, Gesichtsneuralgien etc.). Die Dosis betrug  $\frac{1}{100}$ — $\frac{1}{10}$  mg Aconitin. nitric. Auch hier schmerzten und reizten die Injectionen anfangs, jedoch es folgte bald locale Anästhesie und Analgesie und gehört daher das Mittel zu den sogen. „Anästhetica dolorosa“. Absolute Reinheit des Präparates und idiopathische Natur der Neuralgie sind Vorbedingungen für die Verwendbarkeit. — Laborde und Duquesnel, welche von ihrem crystallisirten Aconitin Pillen anfertigten, hatten überraschende Resultate; freilich blieben den genannten Beobachtern heftige Intoxicationserscheinungen nicht erspart. Dieselben treten nicht auf, wenn man das Mittel in oben erwähnter Form und Dosis als locales Anästheticum anwendet.

Kalischer.

Anstaltswesen.

**33) Verslag omtrent het geneeskundig gesticht voor Krankzinnigen te Utrecht over het jaar 1887.** Door Dr. A. Th. Moll. Utrecht 1888. (Kemink en Zoon. 8<sup>o</sup>. 138 Seiten.)

Der Krankenbestand betrug am 1. Jan. 1887 421 (224 M., 197 W.), neu aufgenommen wurden 93 (44 M., 49 W.), im Ganzen verpflegt also 514 (268 M., 246 W.). Davon sind 37 (24 M., 13 W.), gestorben, 38 (16 M., 22 W.) ungeheilt, 21 (10 M., 11 W.) geheilt entlassen worden, mithin betrug der Bestand am 1. Jan. 1888 418 (218 M., 200 W.). Unter den Verstorbenen waren 9 (5 M., 4 W.) das 1. Jahr in der Anstalt und schon in hoffnungslosem Zustande aufgenommen worden;

eine Frau, bei deren Aufnahme Selbstmordneigung ausdrücklich in Abrede gestellt worden war, erhenkte sich trotz Ueberwachung in einem unbeobachteten Moment, nachdem sie nur 1 Monat in der Anstalt gewesen war. Unter den Verstorbenen fanden sich ferner 1 Frau, die 54<sup>1</sup>/<sub>2</sub>, 2 Frauen, die 42 und 1 Frau, die 32 Jahre in der Anstalt verpflegt worden waren, 4 Männer, die 16, 15 und 12 J. verpflegt worden waren. Der Tod erfolgte bei 7 (6 M., 1 W.) an Pneumonie, bei 6 (5 M., 1 W.) an Tuberculose, bei 2 Männern an Pleuritis, bei 1 M. an acuter Bronchitis, bei 1 W. an Lungenlähmung, bei 2 W. an Herzlähmung, bei je 1 M. an Herzhypertrophie, Erstickung, bei 1 W. Erhenkung, bei 7 (4 M., 3 W.) an Marasmus, bei 3 W. an Apoplexie, bei 2 M. an Erysipel, bei je 1 M. an Urämie, Morbus Brightii, bei 1 W. an allgemeinem Hydrops. — Unter den geheilt Entlassenen befand sich ein Mann, der an Melancholia agitata litt und 5 J. lang in der Anstalt war, ein erblich belasteter junger Mann, der nach Kopfverletzung an maniakalischen Anfällen litt, ein an Angstanfällen mit Hallucinationen Leidender und 2 an Puerperalpsychosen Leidende.

Unter 50 Sectionen, die seit 1885 gemacht wurden, fanden sich grössere Heerde im Gehirn in 4, kleinere Heerde (multiple Sklerose, Tuberculose, diffuse Sklerose) in 3 Fällen. Von 5 Fällen von Dementia senilis fanden sich in 4 bedeutend zu grosse Schädel, in allen die klassischen Erscheinungen. Bei Dementia paralytica (12 Fälle) konnte M. den schon von Mendel und Andern aufgestellten Unterschied bestätigen, dass sich in manchen Fällen die Pia von der Rinde nicht ohne Verletzung der letzteren abziehen liess, in andern dagegen leicht, die Rinde war grau, bräunlich oder hell rosa gefärbt, mitunter fleckig. Nicht ohne Einfluss auf den angegebenen Unterschied schien M. die Dauer der Krankheit zu sein; in beiden Fällen aber hat M. nie Anhäufung von Leukocyten längs der Gefässe vermisst. Auch in der Rinde fanden sich immer (doch nicht immer leicht nachweisbare) Veränderungen (Anhäufung von Ausläufern der Spinnenzellen, Verschwinden markhaltiger Nervenfasern, Vermehrung der Spinnenzellen, Veränderungen in den kleinen Gefässen und um dieselben herum; progressive Veränderungen der Nervenzellen hat M. nie gesehen). Hirnödeme fand sich in 8 Fällen, Bildungsfehler in 9, Herzhyperämie in 2, Exostosen des Schädels in 2 Fällen, in 4 Fällen wurde die Section des Gehirns nicht gestattet.

Walter Berger.

**34) Bericht über die Provinzial-Irren-Anstalt zu Leubus in Schlesien 1887 und 1. Quartal 1888 vom Director Dr. Alter.**

Ende 1886 . . . . .	90 M.	102 Fr.
1887 aufgenommen . . . . .	134 M.	165 Fr.
	224 M.	267 Fr.
Es gingen ab . . . . .	145 M.	147 Fr.
Bestand Ende 1887 . . . . .	79 M.	120 Fr.; zusammen 199.

Erbliche Anlage bei 38,3<sup>o</sup>/<sub>o</sub> der Aufgenommenen.

Als genesen wurden 31,5<sup>o</sup>/<sub>o</sub> gegen 28<sup>o</sup>/<sub>o</sub> im Vorjahre entlassen.

Durchschnittliche Behandlungsdauer der Genesenen 219 Tage.

7 Paralytiker wurden gebessert entlassen, die Behandlung derselben hatte in kräftiger Ernährung und kühlen Bädern bestanden.

Unter einer grösseren Reihe interessanter forensischer Fälle, welche mitgetheilt werden, verdient ein des Mordes angeklagter 22jähriger Schlossergeselle K. besondere Erwähnung. A. hatte ihn für schwachsinnig erklärt, der Gefängnisarzt für gesund, das Medicinalcollegium zu Breslau für pathologisch schwachsinnig. Das letztere hatte aber ausgeführt, dass der Schwachsinn nicht so hochgradig sei, „dass der K. des Unterscheidungsvermögens zwischen Recht und Unrecht ermangelt und zur Zeit der Strafthat in einem Zustande von Bewusstlosigkeit oder krankhafter Störung der Geistes-

thätigkeit sich befunden habe, durch welchen seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen war.“ Ein solches Gutachten wird ebenso wie den Verf. des Berichts jeden Psychiater in hohem Grade befremden. Die Fähigkeit, Recht vom Unrecht zu unterscheiden, als ein Kriterium von Zurechnungs- oder Unzurechnungsfähigkeit zu betrachten, ist ein Standpunkt, der zum Mindesten als obsolet bezeichnet werden muss. Der Kranke wurde zu 10 Jahr Zuchthaus verurtheilt. M.

### III. Aus den Gesellschaften.

#### American Neurological Association.

Washington, 18. 19 u. 20. September 1888.

Dr. James J. Putnam (Boston) bespricht das häufige Vorkommen von Blei im Harn gesunder sowohl wie kranker Menschen. Bei 23 darauf untersuchten Studenten fand er Blei bei dreien, die sonst vollständig gesund waren. P. glaubt, dass die Anwesenheit von Blei die Grundlage abgibt für manche sogenannte Neurose.

Knapp (Boston) bespricht *Railway Spine*, *Railway Brain* etc., und ist der Meinung, dass nicht nur functionelle, neurasthenische und hysterische Zustände auf diese Weise zu Stande kommen, sondern dass auch oft organische Veränderungen aus Eisenbahnunfällen resultiren, die sich dann als chronische degenerative Prozesse am Rückenmarke, als Neuritiden etc. kundgeben.

Seguin weist auf seine Publication aus dem Jahre 1875 hin bezüglich des gleichzeitigen Vorkommens von Hysterie und organischen Erkrankungen des Rückenmarkes und des Gehirnes. *Railway Spine*, *Railway Brain* stellen eine ähnliche Combination vor.

Ott (Easton): Die thermischen Centren des Menschen verlegt der Redner in das Corpus striatum und in die Umgebung des Sulcus Rolando. Hierfür werden klinische und physiologische Beweise herbeigeführt.

Edes eröffnet die Discussion über das Verhältniss zwischen Erkrankungen der Nieren und des Nervensystems. Die hauptsächlichsten nervösen Erscheinungen, die auf chronische Nierenerkrankungen zurückzuführen seien, sind Muskelzuckungen, Pupillenphänomene, Cephalalgien, Schlaflosigkeit, Stupor, Krämpfe. Diese sind nicht immer als urämisch zu bezeichnen, sie mögen neurotisch, angio-neurotisch, angio-hydrämisch, urotoxisch oder uroseptisch sein. Redner weist besonders auf Fälle von Urämie hin, bei denen die Harnabsonderung eine reichliche war. Psychosen im Verlaufe von Nierenerkrankungen seien nicht urämischer Natur. Hemiplegien in Folge von Nierenerkrankungen seien auf Oedema cerebri zurückzuführen.

Dercum bespricht die Schwierigkeit der Diagnose zwischen den gewöhnlichen Apoplexien und urämischen Convulsionen; verlässt sich auf die subnormalen Temperaturen bei Urämie.

Seguin betont, dass Cephalalgien urämischen Ursprunges sehr oft vorkommen zu einer Zeit, in der Eiweiss noch nicht nachgewiesen werden konnte. Man finde aber meistens schon vermehrte Arterienspannung und verstärkten Herzstoss. Nierenerkrankungen im Verlaufe von *Dementia paralytica* habe er häufig bei der Autopsie nachgewiesen, und er hält dafür, dass die epileptiformen und apoplectiformen Anfälle der Paralytiker zum Theile ihre Erklärung hierin fanden.

Dana: Die Localisation der Hautempfindungscentren in der Rinde. Gestützt auf 137 genau durchsuchter Fälle von Rindenläsionen behauptet D., dass die motorischen und sensorischen Centren identisch seien.

Discussion: Mills hält dafür, dass motorische Centren öfters lädirt seien ohne Anästhesie.

Starr und Seguin stimmen mit Dana überein. Ersterer weist darauf hin, dass Heerde im Gyrus Hippocampi von Heerden der Crura cerebri klinisch nicht leicht zu differenzieren seien, da der Gyr. H. auf dem Hirnschenkel läge.

Seguin betont die wichtigen Schlüsse, die aus der sensorischen Aura bei Rindenepilepsie zu ziehen wären.

Dercum bespricht einen sehr interessanten Fall einer **Dystrophie des subcutanen Bindegewebes der Arme und des Rückens**. Der Fall war in mancher Hinsicht dem Myxödem ähnlich; die typischen Sprach- und Gehirnstörungen des Myxödems waren nicht vorhanden; die histologischen Veränderungen der Haut hätten schon auf Myxödem schliessen lassen.

Horsley, der die mikroskopischen Schnitte untersuchte, betrachtete den Fall als dem Myxödem verwandt, ohne jedoch typisch zu sein.

G. W. Jacoby beschreibt in sehr ausführlicher Weise einen Fall von **Polyomyositis progressiva subacuta**. Es wären aus der Litteratur nur 3 ähnliche Fälle aufzuweisen. J.'s Fall ist als eine progressiv fortschreitende Muskelentzündung aufzufassen, welche in den Beinen begann, und nach und nach fast alle Muskeln des Körpers ergriffen hatte. Nach  $2\frac{1}{2}$  Jahren tritt der Tod ein in Folge Ergriffensein der respiratorischen Muskeln. Mikroskopisch war eine subacute parenchymatöse Myositis nachzuweisen. Redner fasst den Process als eine acute primäre Myopathie auf, die mit den chronischen Formen verwandt sei.

B. Sachs: **Ueber progressive Muskelatrophien**. Nach einer kritischen Beleuchtung der ganzen Frage wird zuerst der Type-Duchenne-Aran besprochen, dessen spinaler Ursprung zweifellos sei, doch glaubt S., dass die progressive Muskelatrophie (Duchenne) nur eine klinische Symptomengruppe darstelle, dass der Process nur selten auf die Vorderhörner beschränkt bleibt, und dass das Duchenne'sche Krankheitsbild nur ein Stadium oder eine Phase des Krankheitsprocesses repräsentire. Wahrscheinlich verwandt mit dieser spinalen Form sei die sogenannte „peroneale Form“ von Charcot und Tooth, der Redner das Wort spricht unter Beschreibung eines einschlägigen typischen Falles. Es werden dann die primären Formen der Muskelatrophien verhandelt; zu diesen rechnet S. die Pseudohypertrophie, die Erb'sche juvenile Form, den Typus Landouzy-Dejerine und die hereditären Formen. Was die Pseudohypertrophie anbetrifft, so stimmt S. mit den neueren Autoren überein, und nach gründlicher Durchsichtung der neueren und älteren amerikanischen Litteratur, dass die Pseudohypertrophie mit Rückenmarkserkrankungen nichts zu thun habe. Die Pseudohypertrophie sei mit der Erb'schen Form nahe verwandt, aber durchaus nicht identisch, wie Erb das haben will. Redner meint, dass Erb und Andere viel zu viel Gewicht auf die topographische Verbreitung von Atrophie und Hypertrophie gelegt hätten. Im Anschlusse hieran werden 2 Fälle von eigenthümlicher Pseudohypertrophie besprochen, in denen die Atrophie sich auf die oberen Körpertheile verbreitete, ohne jedoch die Erb'sche Form der Verbreitung anzunehmen. In einem Falle von ausgesprochener Pseudohypertrophie der Ober- und Unterschenkel ging die Atrophie auf den r. Serratus und auf die Interossei beider Hände über und dazu kam dann eine gleichmässige Abmagerung der ganzen oberen Extremitäten.

Die hereditären Formen und Type Landouzy-Dejerine seien nicht als separate Formen aufzufassen. Manche hereditäre Formen gehörten zur peronealen Form, und alle anderen Typen konnten hereditär sein.

Man solle anatomische Verschiedenheiten fallen lassen, dann könnte man als primäre Myopathien solche Formen bezeichnen, in denen anfangs oder im Verlaufe der Krankheit eine Hypertrophie vorgelegen habe, die niemals fibrilläre Zuckungen noch Entartungsreaction aufzuweisen hätten. Diese seien die Cardinalsymptome, durch die man die primären von den spinalen Muskeldystrophien trennen könnte.

(Discussion vor der New York Neurological Society, cf. Bericht derselben.)



Lloyd und Deaver besprechen einen Fall, von L. diagnosticirt und von D. operirt. Es handelte sich um eine **Rindenepilepsie**, die zur Trepanation und Wegnahme des motorischen Centrums führte. Keine Anfälle seit 3 Monaten.

An der Discussion beteiligten sich Ferrier und Horsley aus London. Ferrier meint, man soll diese Fälle nicht früher als geheilt betrachten, bis Jahre darüber verlossen wären. Er berichtet mehrere Fälle, in denen die Anfälle durch mehrfache Operationen nicht geheilt wurden. Er rathet deshalb, recht früh nach geschehenem Trauma zu operiren.

Horsley stimmt mit Ferrier überein, was die Operationsmethode anbetrifft, so giebt er an, dass der Lappen mit der Convexität nach hinten präparirt werden soll, er befürwortet auch hypodermatische Einspritzungen von Cocain, und die Benutzung eines antiseptischen Sprays während der ganzen Operation.

Dr. G. L. Walton (Boston) beschreibt 2 Fälle von **Dislocation der Halswirbel**, die in Heilung ausgingen.

Aehnliche Fälle werden von Webber und Gray erzählt.

Dr. Blackburn demonstrirte eine **neue Methode, um grosse Gehirnschnitte zu erhalten**. Das Gehirn oder irgend ein Gehirnthheil, nach einer der üblichen Methoden gehärtet, wird gründlich entwässert und dann in eine Lösung von japanesischem Wachs und Chloroform gebracht, worin das Präparat 3 Tage verweilen soll. Es wird dann auf weitere Tage in geschmolzenem japanesischen Wachs aufbewahrt; das Wachs wird durch ein Wasserbad geschmolzen erhalten. Das Präparat wird nach Verlauf dieser Zeit entfernt und an der Luft getrocknet.

Von Weir Mitchell wurde eine Arbeit verlesen über einen Fall von **Aneurysma einer anomalen Arterie**, die eine Längstheilung des Chiasma opticum und bitemporale Hemianopsie verursachte. Farbensinn war normal; keine weiteren Gehirnsymptome; Fundus beider Augen normal. Das Aneurysma hatte die Grösse einer Citrone und lag in der erodirten Höhlung der Sella turcica.

Peterson (New-York) lieferte eine fleissige Arbeit über myographische Aufzeichnungen der verschiedenen Arten von **Muskelzuckungen**. Die Zuckungen betragen durchschnittlich bei Paralysis agitans 3,7—5,8; bei multipler Sklerose 4,6—6,3; bei Morbus Basedowii 8,7—12; bei Tremor hystericus 7,6—7,8; bei Tremor alcoholicus 8,5—11,2; bei Neurasthenie 7,4 und bei Delirium tremens 5,6—6,8 per Secunde; während des Fussklonus fand P. 6 Zuckungen per Secunde.

Dr. E. C. Seguin wurde zum Vorsitzenden der nächstjährigen Versammlung erwählt.  
Sachs (New York).

#### New York Neurological Society, 2. October 1888.

Sachs stellt die 3 Patienten vor, deren Geschichten er in seinem in Washington verlesenen Aufsätze behandelte.

Fall I. Mädchen  $12\frac{1}{2}$  Jahre alt. Im Alter von 10 Monaten grosser Schreck; zu 4 Jahren Diphtherie. Im Alter von  $6\frac{1}{2}$  Jahren ist die Vergrösserung der Waden und Oberschenkel den Eltern erst aufgefallen. Als Patientin vor 2 Jahren in die Beobachtung kam, war nur sehr ausgesprochene Pseudohypertrophie beider Waden und Oberschenkel zu constatiren. Nach  $1\frac{3}{4}$  Jahren konnte S. constatiren, dass die Pseudohypertrophie im Abnehmen begriffen war und dass sich eine deutliche Atrophie der Interossei beider Hände und eine sonst gleichmässige Abmagerung beider Oberextremitäten eingestellt hatte, so dass die grobe Kraft hier gleich Null war. Von sonstigen Muskeln waren nur noch die Serrati atrophisch.

Man sieht also, dass wenn zu einer bestehenden typischen Pseudohypertrophie Atrophie der Oberextremitäten hinzukommt, der Process sich nicht nothwendigerweise der Erb'schen Form nach verbreitet.

Fall II. Knabe 10 J. alt; keine Heredität. Hypertrophie hauptsächlich (fast ausschliesslich) in der Musculatur der Oberschenkel localisirt. Es fand sich ausserdem nur Atrophie des rechten Serratus; fernerhin hatte auch das Gesicht einen sehr verdächtigen Ausdruck, dem type Landouzy-Dejerine (facies myopathique) ähnlich. Wirkliche Paresen der Musculatur waren nicht aufzuweisen.

Fall III. Mädchen, Russin, 12 Jahre alt, hat zu verschiedenen Zeiten Masern, Blattern, Scharlach und Typhus durchgemacht; ist trotzdem kräftig aussehendes Mädchen. Es stellte sich vor circa 8 Monaten eine sich sehr langsam verbreitende Lähmung der rechten unteren Extremität ein, die evident im Extensor hallucis longus ihren Anfang genommen und von dort aus auf die ganze untere Extremität inclusive den Glutaeis sich verbreitet hat.

Anfangs und im ganzen Verlaufe weder Fieber, Krämpfe noch Schmerzen, Kniephänomen rechts verschwunden, linkerseits etwas erhöht; kein Fussklonus. Fibrilläre Zuckungen sind hier und da constatirt worden. Elektrische Reaction normal bis auf den Tibialis anticus und Extensor hall. long., die rechterseits faradisch nicht erregbar sind und deren galvanische Erregbarkeit stark herabgesetzt ist, mit Annäherung der ASZ an die KSZ. Der Fall wird als peroneale Form der progressiven Muskelatrophie diagnosticirt.

S. wiederholt in Kurzem die in Washington vertheidigten Ansichten bezüglich der Muskeldystrophien.

Birdsall stimmt mit S. in der Beurtheilung des letzten Falles vollkommen überein, glaubt aber, dass man nicht immer eine scharfe Trennungslinie ziehen könnte zwischen den myopathischen und myelopathischen Dystrophien; ist auch bereit, wie S. es gethan, die Aufstellung von Typen auf topographischer Verbreitung von Atrophie und Hypertrophie beruhend fallen zu lassen.

Dana berichtet über einen typischen Fall von Pseudohypertrophie, in dem es zu ausgesprochener Hypertrophie der Vorderarme kam. Dana will doch einen Unterschied ziehen zwischen der typischen progressiven Muskelatrophie und der Poliomyelitis anterior chronica; letztere hätte einen retrogressiven oder stationären Charakter.

Gray bespricht die Resultate der Behandlung in Fällen von progressiver Muskelatrophie und fasst sie im Ganzen als verhältnissmässig günstige auf; die primären Myopathien seien der Behandlung durch Elektrizität, Massage etc. viel zugänglicher als die spinalen Formen.

Dr. M. D. Field: Ueber Othaematoma. Nach Besprechung der verschiedenen Ansichten, die hierüber herrschen, machte F. eine sehr interessante Vorstellung zum Beweise dafür, dass das Othaematoma rein traumatischen Ursprungs sein könnte. Er präsentirte nämlich eine ganze Anzahl von Faustkämpfern (Pugilists), deren linke Ohren (weil sie stets von der rechten Faust des Gegners getroffen werden) verschiedene Stadien des Othaematoma vorstellten. Unter diesen Kämpfern sei dies so häufig, dass einer der 6 „Kämpfer“, der nicht an dem Abend kommen konnte, einen Stellvertreter in die Versammlung sandte. Das Othaematoma komme nicht häufig bei denjenigen vor, die nur gelegentlich kämpfen, sondern bei denen, die fast allnächtlich an solchen Kämpfen (mit gepolsterten Handschuhen) sich betheiligen — also chronisches Trauma.

Sachs (New York).

#### IV. Personalien.

Unser verehrter Mitarbeiter Herr Prof. Dr. Hitzig wurde zum Geheimen Medicinalrath ernannt.

---

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

---

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

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

**Professor Dr. E. Mendel**

Siebenter

zu Berlin.

Jahrgang.

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

1888.

15. December.

No. 24.

I. Referate. Anatomie. 1. Ueber den Klangstab nebst Bemerkungen über den Acusticus-  
ursprung, von Nussbaum. — Experimentelle Physiologie. 2. Ueber das Verhältniss  
zwischen der einseitigen Wahrnehmung des Diapason-Vertex, den functionellen Zuständen  
und der elektrischen Erregbarkeit des Acusticus, von Gradenigo. — Pathologische Ana-  
tomie. 3. Un cas de fibrome de la dure-mère spinale, par Francotte. — Pathologie des  
Nervensystems. 4. Ueber die Entstehung von Entbindungs lähmungen, von F. Schultze.  
5. Unique case of bilateral athetosis, by Hughes. 6. Two cases of peculiar movements of  
children, by White. 7. Ueber Abscheidung neuer Formen nervöser Magenkrankheiten, von  
Jürgensen. 8. Ueber die Neurosen des Magens, von Glax. 9. Ueber mechanische und elek-  
trische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln bei Tetanie, von v. Frankl-Hochwart. 10. Ein  
Fall von Tetanie nach Scharlach, von Schotten. 11. Zur Casuistik des Morbus Basedowii,  
von Levin. 12. A case of epilepsy with exophthalmic goitre, neurotic history, by Oliver.  
13. Elektrische Muskelreaktionen bei der Thomsen'schen Krankheit, von Blumenau. 14. Note  
sur un cas de maladie de Basedow. Amélioration remarquable des phénomènes de la série  
goitre exophthalmique sous l'influence d'une grossesse, par Souza-Leite. 15. Zur Symptoma-  
tologie und Pathogenese des Morbus Basedowii, von Huber. 16. Allochirie bei multipler  
Hirn-Rückenmarkssklerose, von Huber. 17. Un cas de paralysie générale spinale antérieure  
subaiguë suivi d'autopsie, par Pitres et Vallard. — Psychiatrie. 18. Ueber Intentione-  
psychosen, von Meyer. 19. Delirium grave, by Spitzka. 20. Des anomalies des organes géni-  
taux chez les idiots et les épileptiques, par Bourneville et Sollier. — Therapie. 21. Paral-  
dehyde, by Keniston. — Anstaltswesen. 22. Bericht über die Verwaltung der Provinzial-  
Irren-Heil- und Pflege-Anstalt zu Schwetz, von Grunau. 23. Ueber Wachtabtheilungen in  
Irrenanstalten, von Scholz.

II. Aus den Gesellschaften.

III. Bibliographie.

IV. Zuschrift an die Redaction.

V. Register.

## I. Réferate.

### Anatomie.

- 1) Ueber den Klangstab nebst Bemerkungen über den Acusticusursprung,  
von Dr. Julius Nussbaum, Secundararzt am k. k. Wiener allgem. Krankenhause.  
(Med. Jahrbücher. Neue Folge. Jahrg. 1888.)

Von den Striae acusticae hebt sich oft ein Faserzug durch seine stark cerebrale  
Richtung ab. Bergmann machte zuerst auf ihn aufmerksam und nannte ihn Klang-  
stab, Conductor sonorus. Später hat ihn Stilling genauer beschrieben und zwar

als hintere, inconstante Wurzel des unteren Trigemini. — Verf. fand als Bestandtheile des Klangstabes Längsfasern der Haube, Striae medullares, die durch den dorsalsten Theil der Raphe zum Boden des 4. Ventrikels der anderen Seite gelangen, Fasern, die parallel der Raphe auf derselben oder der gekreuzten Seite dorsalwärts aufsteigen. Die Fasern unterscheiden sich mikroskopisch nicht von denen der Striae acustic. und umfassen in ihrem Verlaufe eine rundliche Ganglienzellengruppe. Sie wurden theils bis zum Boden der Rautengrube, theils bis zum Loc. coeruleus verfolgt. Die Frage, ob der Klangstab überhaupt zum Gebiete des Acustic. zu rechnen sei, konnte Verf. nicht entscheiden.

In der Verlängerung der inneren Grenze der Corpora restiformia, Gegend des Deiters'schen Kernes, tritt im Bodengrau durch seine dorsale, isolirte Lage ein Bündel quer getroffener Fasern hervor, dem medial grosse Zellen anliegen. Es wächst cerebralwärts, rasch, ohne dass ein Zuzug sichtbar ist. N. zählt es wegen seines Entstehens und Verlaufes der aufsteigenden VIII. Wurzel zu. Das Bündel biegt dann nach aussen in die laterale VIII. Wurzel um. Somit wäre eine Verbindung der lateralen und aufsteigenden Acusticuswurzel hergestellt. P. Kronthal.

### Experimentelle Physiologie.

- 2) Ueber das Verhältniss zwischen der einseitigen Wahrnehmung des Diapason-Vertex, den functionellen Zuständen und der elektrischen Erregbarkeit des Acusticus, von Dr. Giuseppe Gradenigo, Docent für Ohrenheilkunde a. d. Universität zu Padua. (Arch. f. Ohrenheilkunde. XVII.)

Verf. hat durch eine genaue elektrische Untersuchung, die allen Forderungen der Neuzeit entspricht, die Reaction für den Acusticus in solchen Fällen ermittelt, in welchem auf einer Seite die Stimmgabelwahrnehmung erhöht war — nach Steinbrügge sollte diese Erscheinung durch Erregbarkeitssteigerung des Gehörsnerven veranlasst sein — und dann auch zur Controle in andern, bei welchen sich normale Verhältnisse zeigten. Verf. fand, dass das Verhältniss der oben genannten Erscheinungen kein constantes ist, dass vielmehr vielfache Combinationen zwischen plus und minus der einen oder der andern derselben sich geltend machen. Deshalb bedeutet eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit des Acusticus nicht nothwendigerweise eine functionelle Steigerung desselben.

Auf viele recht interessante Einzelheiten kann hier leider nicht eingegangen werden. Sperling.

### Pathologische Anatomie.

- 3) Un cas de fibrome de la dure-mère spinale, par le Dr. Xavier Francotte, chargé de cours à l'université de Liège. (Extrait des Annales de la société médico-chirurgicale de Liège. 1888.)

Patientin erkrankte unter den Erscheinungen einer Compressionsmyelitis und ging an Decubitus zu Grunde, nicht ohne dass vorher noch hypnotische Versuche gemacht wurden. Die Section ergab zwischen dem 3. und 4. Dorsalnerven, rechts, vorn, von der Dura ausgehend einen Tumor, der die Mittellinie nicht überschritt. Auf dem Durchschnitt war er hellgrau, mässig hart und erwies sich als Fibrom. Nach Härtung zeigte das Rückenmark aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge, der Kleinhirnseitenstrangbahnen, der Gowers'schen Bündel, absteigende Degeneration der gekreuzten Pyramidenbahnen. Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind atrophisch, ihre Fortsätze vorn fixirt, das Protoplasma zeigt Zeichen von Degeneration mit Pigmentanhäufung. Ein Theil der Zellen hat keine Kerne. In der Höhe des Tumors:

diffuse Sklerose der weissen Substanz, reichliche Kern- und Gefässwucherung, Blut-extravasate; die Ganglienzellen vermindert an Zahl, atrophisch, degenerirt. In der Mitte des Tumors entsprechenden Gegend ist die Structur des Markes nicht mehr zu erkennen.

P. Kronthal.

---

### Pathologie des Nervensystems.

- 4) Ueber die Entstehung von Entbindungslähmungen, Notiz von Prof. Dr. F. Schultze in Dorpat. (Arch. f. Gynäkologie. 1888. XXXII. H. 3.)

Verf. macht auf einen Fall aufmerksam, bei welchem bei der Geburt eine Erb'sche Lähmung wahrscheinlich dadurch entstanden ist, dass bei Extraction der Schulter in Steisslage mit nach rückwärts gerichtetem Oberarm die Clavicula gegen die seitliche Halsgegend, den Plexus brachialis und im Besondern gegen den Erb'schen Punkt gedrückt hat. Diese Lähmung besteht bei dem 2jährigen Mädchen noch — und zwar noch immer mit EaR.

Verf. macht darauf aufmerksam, dass schon ein längeres Verweilen der Schulter in der angedeuteten ungünstigen Lage üble Folgen nach sich ziehen kann.

Der Prager Handgriff (mit Zeige- und Mittelfinger von hinten über den Nacken nach der seitlichen und vorderen Halsgegend zur Extraction des nachfolgenden Kopfes), welcher von Erb als diese Lähmung bewirkend angeschuldigt wird, ist hier nicht angewandt worden.

Sperling.

- 
- 5) Unique case of bilateral athetosis, by Dr. C. H. Hughes. (The Alienist and Neurologist. 1887. VIII. p. 388.)

Ein 11jähriger Knabe hatte in Folge eines Eisenbahnunglückes eine schwere Hirnerschütterung mit allerdings nur kurzer Bewusstlosigkeit, zwei Rippenfracturen und eine heftige Contusion der Lendengegend davongetragen; für einige Wochen blieb Parese beider Unterextremitäten und des linken Armes zurück. Ein Jahr später Contractur des linken Armes und eine Erschwerung der Bewegungen des rechten Armes, die aber beide allmählich wieder schwanden. Erst nach weiteren 4 Jahren stellten sich unregelmässige Zuckungen in den Fingern und in den Streckern und Beugern der Arme ein, die dann bald in beiderseitige ausgesprochene Athetose übergingen. Durch die Behandlung des Verf. wurde im 9. Jahre eine wesentliche Besserung erzielt. Bemerkenswerth ist das beiderseitige Auftreten der Athetose, das Fehlen vorausgegangener Epilepsie oder Apoplexie, die sehr protrahirte Entwicklung auf Grund einer Hirnerschütterung und der endlich noch günstige Verlauf des Leidens. Zwei Holzschnitte stellen den Patienten im Zustande der stärksten Extension der Finger und Arme dar und lassen die Hypertrophie der beteiligten Muskeln erkennen.

Sommer.

- 
- 6) Two cases of peculiar movements of children, by Hale White. (Brain. 1887. Juli.)

Im ersten Falle bestanden von Geburt an bei dem jetzt 14jährigen Patienten unwillkürliche Bewegungen der rechten Seite, im Gesicht und an den Extremitäten, die nach der Beschreibung am meisten choreatischen gleichen. Die linke Seite war fast gar nicht betheilig. Paresen oder Contracturen bestanden nicht, wohl aber beiderseitiger, allerdings nicht constanter Achillesclonus. Die Intelligenz war intact.

Im zweiten Falle bestanden neben Krämpfen, Contracturen und Schwäche des rechten Armes, Rigidität des rechten Beines mit Pes-equinus-Stellung im Liegen und aufgehobenen Patellarreflexen, Parese des rechten unteren Facialis und des linken

Levator palpebrae, und Behinderung der Sprache. In diesem Falle war die Krankheit erst im 9. Jahre deutlich in die Erscheinung getreten.

Ueber die anatomische Ursache dieser Erscheinungen will sich Verf. nicht aussprechen, sondern erst etwaige Autopsien abwarten. (Die Krankheit erinnert ihren Symptomen nach wohl am meisten an die als posthemiplegische Hemichorea und Athetose beschriebenen Krankheitsbilder: ätiologisch würde sie wohl in das Gebiet der cerebralen Kinderlähmung fallen, deren anatomische Ursache ja jedenfalls eine sehr verschiedene nach Art und Localisation sein kann. Ref.) Bruns.

**7) Ueber Abscheidung neuer Formen nervöser Magenkrankheiten, von Dr. Christ. Jürgensen in Kopenhagen. (D. Arch. f. kl. Med. XLIII. 1888. H. 1.)**

Verf. zeigt an der Hand der einschlägigen Litteratur, wie man in neuerer Zeit bemüht gewesen ist, aus der grossen Gruppe der „nervösen Magenkrankheiten“ gewisse Kategorien auszuscheiden und als selbständige Formen hinzustellen. — So nimmt Riegel an, dass bestimmte pathologische Magensymptome entstehen können, je nachdem die sensible oder die motorische oder die secretorische Mageninnervation erkrankt ist.

Rossbach beschrieb unter „nervöser Gastroxynsis“ eine Magenaffection, welche als eine auf nervösem Wege zu Stande kommende Störung aufzufassen ist.

Verf. theilt nun folgenden, dieser letzteren Form ähnlichen Fall mit:

Patient hatte einen Typhus durchgemacht, und seitdem Jahre lang an „schwachem Magen“ gelitten. In letzterer Zeit traten aller 3 Wochen, früher aller 2 Wochen, heftige Anfälle ein. Beim Erwachen am Morgen Kopfdruck, Ueblichkeit, Gefühl von Säure im Magen; nach der Morgenmahlzeit, die mit Appetit eingenommen wurde, jede Esslust verschwunden. Gleichzeitig starker Kopfschmerz, anfangs den ganzen Kopf, später nur eine Seite einnehmend, Lichtscheu, Augenschmerzen; Nachmittags 3—4 maliges Erbrechen saurer Massen; Abends 8 Uhr Anfall vorüber. — Wohl befinden.

Mildere 2—4 tägige Anfälle waren nicht von Hirnsymptomen (Kopfschmerz etc.) begleitet.

Veranlasst wurden die Anfälle meistens durch stärkere Gemüthsbewegungen, durch welche sie jedoch auch unterbrochen und abgekürzt wurden.

In den Zwischenzeiten litt P. bei vorsichtiger Diät nur an geringen dyspeptischen Erscheinungen. Im Uebrigen ist P. nervös reizbar.

Die Untersuchung des erbrochenen Mageninhaltes ergab:

1. Portion (2 Stunden nach der Mahlzeit): gleichmässig breiig, braungelb.

Acidität = 79 ccm  $\frac{1}{10}$  Normalnatron auf 100 ccm Magenfiltrat.

Mit Methylviolett: Deutliches Blauviolett.

Mit Eisenchloridcarbol: Entfärbung.

2. Portion zeigt 70 Aciditätsgrade.

Mit Methylviolett: Reines Blau.

Mit Eisenchloridcarbol: Vollständige Entfärbung.

Der Zustand des Patienten besserte sich wesentlich im Verlaufe einiger Monate durch hydrotherapeutische Behandlung und Regelung der Diät.

Verfasser nimmt an, dass es sich im vorliegenden Falle um ein nervöses Magenleiden handelt und dass dasselbe am meisten der Form von nervöser Dyspepsie ähnlich sei, welche von Rossbach als „nervöse Gastroxynsis“, als eine „Secretionsneurose des Magens“ beschrieben wurde. P. Seifert (Dresden).

**8) Ueber die Neurosen des Magens, von Prof. Jul. Glax. (Klinische Zeit- und Streitfragen. Bd. I. Heft 6.)**

In klarer, übersichtlicher Darstellung, unter Berücksichtigung der Bedürfnisse des Praktikers, behandelt Verf. auf etwa 30 Seiten sein Thema. Er beginnt mit einer allgemeinen Besprechung der nervösen Dyspepsie, „weil wir in der That beinahe nur combinirte Gastroneurosen beobachten“, geht dann aber auf die von Oser und Rosenthal angenommene Eintheilung in Motilitäts- (I.), Sensibilitäts- (II.) und Secretionsneurosen (III.) ein, in anerkennenswerther Weise dabei nach Möglichkeit Wiederholungen vermeidend.

Unter I. werden als Hyperkinesen die peristaltische Unruhe des Magens, der Ructus und der Vomitus nervosus abgehandelt, und der gastrische Krampf, letzterer als Krampf des Pylorus, als Krampf der Cardia und als mediane Einschrümpfung unterschieden. — Aus der Fülle practischer Bemerkungen sei hier nur hervorgehoben, dass nach G. Kranke mit Ulcus ventriculi warme Mineralwasser ausserordentlich gut vertragen, nicht danach erbrechen, während bei Patienten mit Reflexvomitibus das warme Wasser meistens sofort erbrochen wird. — Als Hypokinesen bespricht Verf. die Atonie des Magens; dann die Insufficienz der Cardia und die des Pylorus, wobei er dort die Ruminatio humana erwähnt, hier auf Ebstein's und Oser's bezügliche Arbeiten besonders eingeht. Bei dem schwierigen Kapitel der Cardialgie theilt G. diese in eine centrale und reflectorische Form und bespricht ausführlich die Gastralgie der Hysterischen und Neurasthenischen, die reflectorische Cardialgie (bei Uterus-, Leber-, Nieren-, Darmleiden u. s. w.), die Cardialgie der Anämischen und Chlorotischen, endlich die intermittirende Malaria-Cardialgie. — Die Anomalien des Hungergefühls auf nervöser Grundlage — Anorexie, Hyperorexie und Bulimie resp. Polyphagie, Parorexie — und die Secretionsanomalien (III.), die nervöse Gastroxynsis, und als Gegensatz dazu die Säure-Insufficienz des Magens bilden den Schluss der lesenswerthen Abhandlung.

Hadlich.

9) Ueber mechanische und elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln bei Tetanie, von Dr. Loth. v. Frankl-Hochwart in Wien. (Deutsch. Archiv f. kl. Med. B. XLIII. H. 1.)

Um über die anormalen Erregbarkeitsverhältnisse der Nerven und Muskeln bei Tetanie ein Urtheil zu gewinnen, stellte Verfasser zuerst eine lange Reihe elektrischer Untersuchungen an normalen Individuen an. In Bezug auf die Methode der Untersuchung schloss er sich hauptsächlich derjenigen Gärtners an. Verf. prüfte an seinem eignen Nerv. ulnaris, welchen Erregbarkeitsschwankungen ein und derselbe Nerv im Verlaufe einer längeren Beobachtungszeit (33 Tage) unterworfen ist und fand bei galvanischer Reizung Schwankungen von 1 MA. und bei faradischer Reizung Differenzen von 14 mm.

Auffallender Weise waren diese Schwankungen für beide Stromesarten nicht immer gleichmässig parallel laufende, sondern differirten unter einander.

Sodann wurde an 53 Personen, von denen 19 ganz gesund und 34 an nicht nervösen Krankheiten litten, die elektrische Reizbarkeit untersucht und zwar an folgenden Nerven und Muskeln: Nn. facialis, medianus, ulnaris, radialis, peroneus, den Mm. frontalis, flexor digitor. sublimis, extensor digitor. commun., biceps und tibialis anticus.

Ein Vergleich dieser 10 gefundenen Normalwerthe mit denjenigen an 19 Tetaniekranken constatirten ergab folgendes Resultat:

1. Die galvanische Erhöhung der Nervenerregbarkeit ist ein fast constantes Merkmal der Tetanie; doch sind nicht alle Nerven gleichmässig betheiligt.
2. Die Erhöhung erfolgte nur in 12 Fällen für beide Stromesarten gleichzeitig. 48 Mal bestand galv. Erhöhung ohne faradische, 4 Mal faradische ohne gleichzeitig galvanische.
3. Bei Prüfung der oben bezeichneten Muskeln war die elektrische Reaction

unter 17 Individuen mit erhöhter Nervenregbarkeit: 3 Mal eine normale, in 14 Fällen ebenfalls gesteigert.

4. Die mechanische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln war in den meisten Fällen von Tetanie ebenfalls deutlich verstärkt.

Am ausgeprägtesten zeigte sich dieses Phänomen — wie gewöhnlich — am N. facialis (mittlerer und unterer Ast). —

Die mechanische Hyperexcitabilität fand sich jedoch — wie weitere Versuche ergaben — auch ziemlich oft bei Individuen, die gar nicht an nervösen Zuständen litten, ferner bei einigen Nervenkranken, bei denen eine erhöhte elektrische Reizbarkeit der Nerven gänzlich fehlte.

Der Arbeit sind eine Anzahl Versuchstabellen beigegeben, in welchen die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse in übersichtlicher Weise zusammengestellt sind.

P. Seifert (Dresden).

10) Ein Fall von Tetanie nach Scharlach, von Dr. Ernst Schotten in Cassel. (Berl. klin. Woch. 1888. Nr. 14. S. 273.)

Der auf die Extremitäten beschränkte tonische drei Tage dauernde Krampf trat bei dem 8jährigen Knaben, der seit früher Kindheit „an ausgebildeten und rudimentären Krampfanfällen“ gelitten, am 16. Krankheitstage einer mittelschweren Scarlatina auf, die sich jedoch durch eine ungemein starke, nässende Haut zurücklassende Abschuppung auszeichnete, und zwar nachdem am Tage zuvor laue Abwaschungen des Körpers vorgenommen worden waren.

Das Trouseau'sche Phänomen fehlte.

Die Muskelcontracturen verhielten sich wie es gewöhnlich bei Tetanie der Fall zu sein pflegt. Auch die anfänglichen Parästhesien waren vorhanden. Angaben über Sensibilität und Reflexe, desgleichen über elektrisches Verhalten fehlen.

Als ursächlich wird in erster Reihe die Scarlatina, in zweiter eine Erkältung verantwortlich gemacht. (Sollte man nicht bei der ausgedehnten Hauterkrankung die Tetanie hier als Reflexneurose auffassen dürfen? Ref.) Spierling.

11) Zur Casuistik des Morbus Basedowii. Inaugural-Dissertation von Arthur Lewin. (Berlin, Juli 1888. 30 Seiten.)

Für seine Betrachtungen standen dem Verf. 27 Fälle aus der Klinik der Proff. Eulenburg und Mendel zu Gebote. Das Verhältniss der betroffenen Frauen zur Zahl der Männer betrug 8:1. 2 Erkrankte waren unter 20 Jahren, 7 zwischen 20 und 30, 12 zwischen 30 und 40, 4 zwischen 40 und 50, 2 über 50 Jahre alt. In 3 Fällen bestand in der Familie eine Disposition zu Nervenkrankheiten. In 2 Fällen trat ein plötzlicher Beginn des Leidens nach Aufregung auf. In 2 Fällen entwickelte sich die Krankheit im Anschluss an Gravidität. Nie konnte vorausgegangene oder bestehende Syphilis constatirt werden. Am constantesten fanden sich die Herzpalpitationen; deutliche Struma fehlte in 2, Exophthalmus in 5 Fällen. Die Pulsfrequenz war bis auf 2 Fälle immer erhöht, 120—150 Schläge. Das Graefe'sche Symptom fand sich in 15 unter 22 Fällen. Ulcerationsprocesse an der Cornea etc. waren in keinem Falle vorhanden. Tremor fand sich in 13 Fällen, und machte sich zuweilen als erstes Symptom geltend. In einem Falle bei einem 9jährigen Knaben entstand nach heftigem Schreck plötzliches Zittern und stotternde Sprache; ganz allmählich entwickelte sich sodann bis zum 17. Jahre das volle Bild des Morb. Basedowii. — Zweimal fand sich Mydriasis und dreimal Myosis. Einmal war die Myosis mit einseitigem Schwitzen und einseitig besonders ausgebildeter Struma verbunden. Auch zeigte in diesem Falle die rechte Gesichtshälfte und Hand höhere Temperatur und erhöhte Schweisssecretion. Halbseitiges Schwitzen bei Morbus Basedowii wurde



bisher nur zweimal beobachtet (Nitzelnadel, Chvostek). — Objectiv liess sich eine Temperaturerhöhung in einem Falle beobachten (38,8 in der Axilla). In 9 Fällen fand sich ein anderes vasomotorisches Symptom, das jedoch auch häufig bei gesunden und anderweitig leidenden Personen vorkommt, Trousseau's „Tache cérébrale“; auch Asphyxie locale wurde einmal an den Fingern beobachtet. In 3 Fällen bildete das Erbrechen eine Hauptklage. Beschleunigte Athmung, Oppressionsgefühl, profuse Diarrhöen etc. sind nicht beobachtet worden. In einem Falle bestand Polyurie, in einem andern die Complication mit Diabetes mellitus. Ferner wurden einmal braune Pigmentirungen der Haut, und in einem Falle multiple Herpeseruption und starkes Hautjucken festgestellt; eine andere Kranke klagte über starken Haarausfall. Kopfschmerzen, die in 2 Fällen halbseitig auftraten, Schwindel, Angst, Unruhe, Schlaflosigkeit, Gedächtnisschwäche, Vergesslichkeit, Wechsel der Gemüthstimmung gehörten zu den gewöhnlichen Klagen. In 5 Fällen bestand grosse Schmerzhaftigkeit der Nacken- und seitlichen Halsgegend. Allgemeine Ernährungsstörungen, Anämie, Abmagerung waren auch sehr häufig. — Es werden die 3 Cardinalsymptome der Erkrankung auf eine einheitliche physiologische Störung (Affection des Hals-sympathicus) zurückgeführt, und auch die anderen seltener bei Morb. Basedowii zu beobachtenden Symptome als Lähmungserscheinungen des Sympathicus zu deuten gesucht. — Von 13 bisher zur Section gekommenen Fällen wurden neunmal Veränderungen im Hals-sympathicus nachgewiesen.

Kalischer.

12) **A case of epilepsy with exophthalmic goitre. Neurotic history.** By Oliver. (Brain. 1888. Januar.)

Die an Morbus Basedowii leidende Patientin hatte bis zur Pubertätszeit nur Anfälle von petit mal gehabt; später bildeten sich klassische epileptische Anfälle aus. Der Vater ist ebenfalls epileptisch; ein Bruder hat wahrscheinlich einen Hirntumor.

Bruns.

13) **Ueber die electricischen Muskelreactionen bei der Thomsen'schen Krankheit,** von L. Blumenau. (Mitgetheilt in der Septembersitzung der St. Petersburger psychiatrischen Gesellschaft. 1888. Russisch.)

Der Patient, an welchem die Untersuchungen des Verfassers angestellt wurden, ein 30jähr. Bauer, ist ein typischer Repräsentant der Thomsen'schen Krankheit. Bei allen willkürlichen Bewegungen, mit Ausnahme der Mimik und Sprache, ist die Erschlaffung der Muskeln nach den ersten Contractionen erschwert und verlangsamt. Bei Wiederholung der Bewegungen, auch unter dem Einfluss von Wärme oder geringen Alkoholdosen verschwindet die Störung, oder sie nimmt bemerkbar ab. Patient leidet daran seit seiner Kindheit; auch einer seiner Brüder soll davon befallen gewesen sein. Trotz athletischen Körperbaues ist seine Muskelkraft nicht gross. Seitens der Sensibilität, Reflexe und psychischen Sphäre lässt sich nichts Abnormes constatiren.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist in hohem Grade gesteigert: Beklopfen derselben mit dem Percussionshammer bewirkt lang anhaltende Contraction; Beklopfen der motorischen Nervenstämmen dagegen bleibt ohne Erfolg. Ebenso ist auch die faradische, besonders aber die galvanische Erregbarkeit der Muskeln erhöht, während diejenige der Nervenstämmen unverändert erscheint. Verf. untersuchte die electricischen Muskelreactionen an seinem Patienten vermittelst der graphischen Methode und gelangte hierbei zu folgenden Ergebnissen:

Die Zuckungsformel der Muskeln bei galvanischer Reizung war im Allgemeinen erhalten, indem bei schwachen Strömen zuerst KaSZ, dann bei Steigerung der Stromstärke AnSZ, AnOZ und schliesslich KaOZ eintrat. Doch war eine Abweichung in der Hinsicht zu constatiren, dass KaSTe bereits bei solcher Stromstärke sich

einstellte, bei welcher noch nicht  $KaOZ$  ausgelöst wurde. Die Zuckungscurven wiesen sogar bei schwachen Strömen ( $KaS$ ) eine beträchtliche Verlängerung im Vergleich zur Norm auf, und auch die Latenzperiode der Zuckung war vergrößert — sie betrug 0,025 bis 0,030" anstatt der normalen 0,010". Zuweilen kamen an der Curve einige secundäre Zuckungswellen vor. Die Latenzperiode war auch an denjenigen Zuckungen vergrößert (0,025—0,030"), welche durch einzelne Oeffnungsschläge des Inductionsstroms ausgelöst wurden, während die Zuckungscurven selbst in diesem Fall normal erschienen; gewöhnlich waren sie im Anfang der Untersuchung (nach längerer Ruhe des Muskels) etwas mehr ausgezogen, als später, bei nachfolgender Wiederholung der Reizung. Falls letztere durch eine Reihe von Inductionsschlägen ausgeführt wurde, so stellte sich die Curve nicht in Gestalt der üblichen Tetanusform dar, sondern sie erschien als unregelmässige wellenförmige Linie.

P. Rosenbach.

14) **Note sur un cas de maladie de Basedow. — Amélioration remarquable des phénomènes de la série goître exophthalmique sous l'influence d'une grosseesse, par Souza-Leite. (Progr. méd. 1888. Nr. 35.)**

Bei einer 27jährigen Frauensperson, die an der Basedow'schen Krankheit litt, konnte etwa 4 Jahre nach Einsetzen der ersten Krankheitserscheinungen eine sehr ausgesprochene wesentliche Besserung der Herzsymptome, des Zitterns und eine Verminderung der Exophthalmie und der strumösen Halsanschwellung (um ein Drittel) constatirt werden. Verf. führt diesen überaus günstigen Verlauf in der im Ganzen selten zu bessernden Krankheit auf den Eintritt einer Schwangerschaft zurück. Die Person ist im 6. Monate gravid. Charcot hat schon i. J. 1856, als er noch Piorry's Assistent gewesen, auf den heilsamen Einfluss der Schwängerung auf die an Basedow'scher Krankheit leidenden Frauen aufmerksam gemacht. Laquer.

15) **Zur Symptomatologie und Pathogenese des Morbus Basedowii, von Dr. Armin Huber, Secundärarzt. (Aus der medic. Klinik zu Zürich.) (Deutsche medic. Wochenschr. 1888. Nr. 36.)**

Ein 20jähriges Mädchen wurde im Januar 1888 aufgenommen, welches, schon vorher bleichsüchtig gewesen, 1884 mit Krampfständen, Zittern und ganz allmählicher Abmagerung und Schwäche im linken Arme, besonders der Hand, erkrankt war; im Frühjahr 1887 trat stärkere Schwellung der früher geringen Struma ein, und im Herbst 1887 Exophthalmus, noch später auch Schwäche und Zittern der Beine. Bei der Aufnahme wurde ausserdem allgemeine psychische Erregtheit, linksseitige Hemianästhesie, starke Herzhypertrophie und Tachycardie (112—120 Pulschläge, bisweilen bis 160) festgestellt. Die Atrophie des linken Arms — der auch kürzer ist, als der rechte — betrifft, ausser dem Deltoideus, besonders die Muskeln des Vorderarms, des Thenar und Antithenar. An den atrophischen Muskeln des linken Arms exquisite Entartungsreaction, an einzelnen völliges Erlöschensein jeder Reaction. — Der Tremor der Arme und Beine (von Charcot und Marie zuerst beschrieben bei Morb. Based.) zeigt ganz die von den französischen Autoren angegebenen Eigenschaften, 8—9 Zuckungen in der Secunde.

Was die atrophischen Lähmungen betrifft, so bietet die neuere Litteratur doch schon so viel Material, Lähmungen in Form von Mono-, Hemi- und Paraplegien, Gesichtslähmung, mit oder ohne sensible Störungen (bei Ballet, Silva, Dreyfus-Brisac, Potain, Rosenthal, Cardarelli, Du Cazal, Jendrassik), dass Verf. sich berechtigt hält, dieses Symptom dem Morb. Basedowii zuzuschreiben und auf eine centrale Ursache (Med. oblong.) zurückzuführen. Das Wesen des Morb. Basedowii bleibt bei alledem immer noch dunkel. Im vorliegenden Falle war noch bemerkens-

werth, dass zeitlich Tremor und Atrophien der Struma und Tachycardie vorangingen. Es handelte sich also in den Jahren 1884—1887 um eine „forme fruste“ im Sinne von Charcot und Marie; letzterer diagnosticirt unter Umständen den Basedow aus der Tachycardie und dem charakteristischen Tremor, wenn auch Struma und Exophthalmus fehlen, resp. noch fehlen.

Hadlich.

**16) Allochirie bei multipler Hirn-Rückenmarkssklerose, von Dr. Armin Huber in Zürich. (Münch. med. Woch. 1888. Nr. 34 S. 563 u. N. 35 S. 585.)**

Unter dem Namen Allochirie hat Obersteiner (Wiener med. Woch. 1885 Nr. 5) eine merkwürdige Sensibilitätsstörung beschrieben, die darin besteht, dass die Kranken die Empfindung eines Reizes nicht in die gereizte Extremität, sondern in die entsprechende der andern Seite verlegen. Er fand dieselbe bei Tabikern und einmal bei einer Hysterischen. Die Litteratur weist auch noch andere diesbezügliche Angaben auf, die Verf. alle anführt. Jedoch ist wohl die sogenannte „Gehörsallochirie“ bei der jungen Frau (Fall Gellé. Société de Biolog. 14. I. 1888.), welche das „piep-sende Geräusch“ der rechten Carotis auf dem linken Ohre wahrnimmt — „sie hat augenscheinlich Mittelohraffection, besonders heftig links“ — wohl durch nichts anderes, als gerade durch diese Mittelohraffection und der damit verbundenen bessern Knochenleitung, ähnlich wie bei dem Stimmgabelversuch, zu erklären.

In dem vom Verf. genau beobachteten und beschriebenen Falle von multipler Hirn- und Rückenmarkssklerose — auch durch Section erwiesen, wiewohl die totale graue Entartung im Beginn der Lendenanschwellung und zum Theil der Seitenstränge ein wenig darüber hinausgeht — findet sich diese Allochirie an den Beinen (jedoch ist die Erfindung eines neuen Ausdrucks wohl unnöthig) und zwar für Tast- und manchmal auch für Temperaturempfindung. Diese Erscheinung war vorübergehend.

Eine darüber aufgestellte Theorie rührt von Hammond her und bezieht sich nur auf einseitige Rückenmarksverletzung.

Weitere Beobachtungen sind abzuwarten, auf die sich eine genügende Erklärung gründen könnte.

Sperling.

**17) Un cas de paralysie générale spinale antérieure subaigue suivi d'autopsie, par Pitres et Vaillard. (Progr. méd. 1888. 35.)**

Die von Duchenne i. J. 1853 unter dem vorstehenden Namen beschriebene Spinal-Affection, welche sich aus folgenden Symptomen zusammensetzt: Rapid eintretende Lähmung aller vier Extremitäten, völliges Erlöschen der faradischen Erregbarkeit und Massen-Atrophie der Muskeln, Erhaltenbleiben der Sphinkteren-Function, — Fehlen jeder sensiblen oder intellectuellen Störung, welche eine heilbare der Landry'schen Paralyse ähnliche Krankheit darstellt, ist in Bezug auf ihre Pathogenie eine noch ziemlich dunkle Krankheit. Etwa 2—3 Fälle sind zur Section gelangt (Verf. berücksichtigt, wie es scheint, nur die französische Litteratur) — und diese haben nur theilweise die theoretische Annahme Duchenne's, dass es sich um eine Erkrankung der vorderen Partien des Rückenmarkes handle, bestätigt. — Landouzy und Dejerine fanden in einem von ihnen i. J. 1882 genau beschriebenen Falle leichte und diffuse Veränderungen der grauen Vorderhörner, die Nervenwurzeln und die peripherischen Nerven unversehrt. — Die Beobachtung der Verf. spricht für die moderne Auffassung vieler Neurologen, welche die genannte und ähnliche bisher als spinal verschriene, heilbare Symptomencomplexe in das weite Gebiet der peripherischen multiplen Neuritis-Formen zu verweisen bestrebt sind.

Ein 43jähriger, bisher gesunder Mann, der in einem Zuaven-Regiment diente, erkrankte nach einer argen Durchnässung an gastrointestinalen Erscheinungen, die

viele Monate lang dauerten, sich bald besserten, bald verschlimmerten, fieberlos verliefen, schliesslich aber einen hochgradigen allgemeinen Schwächezustand herbeiführten, dass die Aufnahme des Pat. in das Hospital du Val de Grâce nöthig wurde. — Am 29. November 1886 traten die ersten Lähmungserscheinungen, zuerst in beiden Armen, schon am 5. December auch in den Beinen auf, bis schliesslich fast alle Muskeln des Körpers von einer schlaffen vollkommenen Lähmung ergriffen waren. — Die faradische Erregbarkeit war in den betroffenen Muskelgruppen aufgehoben, die Sensibilität aber, sowie Blase und Mastdarm blieben unversehrt. Ende Januar 1887 war das Volumen aller gelähmten Muskeln besonders an den oberen Extremitäten erheblich vermindert. — Von März bis Mai desselben Jahres konnte man eine langsame Rückkehr der Beweglichkeit in den oberen Extremitäten feststellen. — Am 11. Mai 1887 erlag der Pat. einer Pneumonie. Die genaue mikroskopische Untersuchung des 4 Monate lang in Chromsäure gehärteten Rückenmarks ergab nur wenig und dazu geringfügige Veränderungen in demselben. Die grauen Vorderhörner erschienen ganz verschont. Dagegen zeigten die peripherischen Nerven sehr bedeutende degenerative Läsionen in den Nervenfasern, ebensowohl in den sensiblen wie in den motorischen Nerven.

Epikritisch besprechen die Verf. die in den letzten Jahren oft ventilirte Frage der primären, von den trophischen Centren der Medulla abhängigen neuritischen Veränderungen.

Laquer.

### Psychiatrie.

#### 18) Ueber Intentionspsychosen, von L. Meyer. (Arch. f. Psych. 1888. XX. H. 1.)

M. geht von einem Gesetze aus, welches er in einer Arbeit aus den Charité-Annalen v. J. 1854 folgendermaassen formulirte: „Ist irgend ein Glied in der Kette einer bestimmten psychischen Kategorie verändert, so modificiren sich die übrigen selbst gesunden Glieder später oder früher, der entsprechenden Richtung gemäss in ihrer Reaction zur Aussenwelt.“ Die krankhafte Veränderung des Gemeingefühls pflegt das erste Glied der Kette zu sein. Später kann der ganze krankhafte Vorgang oder Anfall sowohl von einer oft ganz accidentell angeregten Vorstellung oder Handlungsintention wie von der ursprünglich krankhaften Sensation ausgehen. Ein Gerichtsschreiber empfindet während der Führung eines Protokolls einen plötzlichen Schwindel mit Herzklopfen und Oppressionsgefühl. Bei jedem folgenden Versuch zu protokolliren wiederholte sich der Anfall, jedoch nur in Gegenwart Anderer. — Die krankhaft gesteigerte Aufmerksamkeit (Intentio) auf eine gerade vorhandene Wahrnehmung fällt bei den Anfällen zumeist auf und hat neben einer gewissen Analogie zum Intentionstremor M. zur Wahl des betreffenden Namens veranlasst. Auch viele Fälle von Höhenschwindel und Platzangst gehören hierher. Bei einem Kranken knüpfte die Platzangst besonders an gepflasterte Plätze und Strassen an, seitdem derselbe einmal auf einem gepflasterten Alpensaumpfad ausgeglitten war, den Fuss verstaucht und danach einen eigenthümlichen Drang hinzufallen empfunden hatte. Auch manche impulsive Handlungen haben eine ähnliche Genese; so knüpfte die Zwangsvorstellung die eigenen Kinder ermorden zu müssen in mehreren Fällen an den gleichzeitigen Anblick eines Brodmessers und der Kinder an.

Auch bei Idioten ist zuweilen das Accidens festzustellen, welches bestimmend auf die Richtung der Erregungsanfälle gewirkt hat. So wurde bei einem 12jährigen Knaben, der in seinen Anfällen alles in seinem Bereich befindliche Geschirr zertrümmerte, festgestellt, dass vor dem ersten Anfall dieser Art der aufwartenden Dienstmagd gerade eine Schüssel gefallen und zerbrochen war, so dass der Knabe heftig zusammenschrak. Namentlich sind auch sexuelle Erregungsakte in ihrem ersten Auftreten öfter an eine „Intention“ gebunden. So bemerkt z. B. ein sonst peinlich

decenter Mensch, eben im Begriff auf einem Spaziergang zu urinieren, Kinder in der Nähe, welche seine Geschlechtstheile gesehen haben müssten. Statt sich abzuwenden fühlt er sich wie getrieben den Penis in der Hand auf die Kinder loszugehen. Seitdem trat anfallsweise die Neigung zur Entblössung der Genitalien immer wieder auf. Auch den Fall eines Kranken, der in einem Anfall von Herzklopfen, Beklemmung und Schwindel zuerst einmal eine Frauenunterhose wegnahm und seitdem stets von Zeit zu Zeit Kleidungsstücke von Dienstmägden stahl, rechnet M. hierher.

Selbstverständlich will M. die Bezeichnung „Intentionspsychose“ nur dann anwenden, wenn jene perversen psychischen Vorgänge nicht als Symptom einer anderweitigen Psychose, namentlich der Paranoia auftreten. Zum Schlusse macht er auf die Analogie mit den normalen affectartigen Erregungen und mit Shocckanfällen im übrigen Nervengebiet aufmerksam. Th. Ziehen.

(In einem Nachtrag — S. 304 — berichtet Verf. über zwei weitere hierher gehörige Fälle, welche sich bei Locomotivführern nach Schädeltraumen entwickelten. Ref.)

19) **Delirium grave**, by E. C. Spitzka. (Journal of the American Medical Association. 1887. 13. Aug.)

In einer Vorlesung über den Symptomencomplex, den man in Deutschland mit dem Namen Delirium acutum zu bezeichnen pflegt, giebt Verf. einige statistische und pathologische Daten, die hier mitgetheilt werden mögen.

Was hereditäre Veranlagung betrifft, so fand sich eine solche unter 30 Fällen (5 M. u. 25 W.) überhaupt und unter 24 Fällen (4 M. u. 20 W.) mit genügender Anamnese 16mal (2 M. u. 14 W.). In 3 Fällen hatte früher eine gewisse Geisteschwäche bestanden, in 7 Fällen war bereits früher einmal eine Geistesstörung beobachtet worden, 2mal bestand Trunksucht. Eine direct den Ausbruch des Deliriums veranlassende Ursache war unter 18 anamnestisch bekannten Fällen 13mal angegeben, meistens als Schreck oder kummervolle Gemüthserschütterung; 3mal wurde Insolation und nur je einmal Ueberarbeitung und Trinkexcess beschuldigt. Auffällig häufig vor dem definitiven Ausbruch ein schweres Krankheitsgefühl oder die geheimnissvolle Empfindung, als drohe ein schweres Unglück, öfters schon wochenlang vorausgegangen; fast immer war über Verdauungsbeschwerden, oft über Schlaflosigkeit, Arbeitsunfähigkeit und Gedankenverwirrung geklagt worden. 18 von 27 Fällen standen im Alter von 26—37 Jahren; das jüngste Individuum war 18 und das älteste 50 Jahre alt. Der Verlauf der Krankheit scheint etwas langsamer vor sich zu gehen, als man nach früheren Angaben anzunehmen geneigt ist: in 12 genau beobachteten Fällen betrug die Dauer 15 Tage (19 in max. und 6 in minimo). Der Ausgang war fast regelmässig der Tod.

Im Uebrigen glaubt Verf. das Delirium acutum als eine „Selbstvergiftung“ dem Coma diabeticum an die Seite stellen zu können. Ob sich ein Ptomain oder irgend ein anderer toxischer Körper in Folge der vorausgegangenen mangelhaften oder abnormen Ernährung bildet, wagt er nicht zu entscheiden; die objectiven Veränderungen im Centralnervensystem betrachtet er als secundär und ihre verschiedene Ausbildung daher als abhängig von der Dauer der Krankheit. Sommer.

20) **Des anomalies des organes génitaux chez les idiots et les épileptiques**, par Bourneville et Sollier. (Progr. méd. 1888. Nr. 7.)

Die Beobachtungen, welche sich auf die Anomalien im Bereiche der Urogenital-Apparate erstrecken, sind an 728 Individuen, theils Idioten, theils Epileptischen in der Anstalt Bicêtre angestellt worden. Die in Betracht kommenden Abnormitäten waren die Phimosis, die Hypospadie, die Varicocele, Entwicklungsmängel oder Atrophie eines oder beider Hoden, die Hernien und Missstaltungen des Gliedes im Allgemeinen,

unter denen besonders die unverhältnissmässig grosse Entwicklung der Glans (Keulen- und Klöpfelform des Penis) sehr häufig angetroffen wird. — Ein ausführliches und sorgfältig geordnetes Tableau veranschaulicht die Details dieser statistischen Zusammenstellung: Es geht aus derselben hervor, dass von 728 Patienten 262 jene Störungen entweder isolirt oder gepaart mit andern körperlichen Abnormitäten darbieten. — Das ist eine ungeheuer grosse Zahl, wenn man sie mit Statistiken bei Gesunden vergleicht. — Diejenigen Epileptiker, welche ihre Krankheit erst in einem gewissen Alter, also nicht in den ersten Lebensjahren acquirirt haben, zeigen die genannten Anomalien weit seltener, als die einfachen Idioten. — Ihre Zeugungsfähigkeit scheint seltener vermindert zu sein, als die der Idioten. Die physische und intellectuelle Entartung, welche eine Folge der Epilepsie ist, scheint die Entwicklung der Varicocele zu begünstigen, da letztere fast gar nicht bei Idioten ohne Epilepsie angetroffen wird. — Auch die von den ersten Lebensmonaten an bestehende Idiotie hat grösseren Nachtheil auf die körperliche Entwicklung des Individuums, als diejenige, welche in den Pubertätsjahren und später auftritt. Dies bezieht sich auch auf die Entwicklung der Genitalien. — Die ganze ziemlich ausführliche Betrachtung, auf deren Details wir uns hier nicht einlassen können, erscheint den Verff. ganz besonders wichtig und der Nachprüfung werth von dem Gesichtspunkte aus, in wie weit die geschilderten Abnormitäten der Sexualorgane die Potenz der betr. Individuen nachtheilig beeinflussen. — Wenn das der Fall wäre, würde natürlich die Fortpflanzung derselben seltener und damit auch die Häufigkeit der hereditären Formen der Idiotie und Epilepsie verringert werden.

Laquer.

### Therapie.

- 21) **Paraldehyde**, by J. M. Keniston. (American Journal of Insanity. 1888. XLV. p. 278.)

Verf. hat in der Irrenanstalt von Connecticut einen sehr ausgiebigen Gebrauch von Paraldehyd als Schlafmittel gemacht und berichtet darüber in günstiger Weise.

Von 546 Dosen hatten 497 den gewünschten Erfolg, d. h. Schlaf von 4—8 Stunden Dauer; 39mal erfolgte nur ein kürzerer Schlaf und nur 10mal versagte das Mittel völlig. Die durchschnittliche Dosis betrug 1 Drachme = 3,75; das Maximum, das aber nur zweimal zur Anwendung kam, betrug 3 Drachmen = 11,0.

Obschon Paraldehyd einigemal 20 selbst 40 Tage lang hintereinander gegeben worden ist, war keine Steigerung der Dosis nothwendig; am wenigsten wirksam schien es bei sehr hochgradiger motorischer Erregung, bei der Verf. in Zukunft eine Combination von Paraldehyd mit Hyoscin versuchen will.

Bei bestehendem Magenkatarrh etc. empfiehlt Verf. die auch in Deutschland bereits angewendeten Suppositorien von Paraldehyd mit 20% Paraffin im Wasserbade vereinigt.

Sommer.

### Anstaltswesen.

- 22) Bericht über die Verwaltung der Provinzial-Irren-Heil- und Pflegeanstalt zu Schwetz vom 1. April 1887 bis 1. April 1888, von Director Dr. Grunau.

Bestand am 1. April 1887 . . . . .	166 M.	168 Fr.
Aufgenommen . . . . .	39 M.	38 Fr.
	<u>205 M.</u>	<u>206 Fr.</u>
Es schieden aus . . . . .	26 M.	24 Fr.
Bestand am 31. März 1888	179 M.	182 Fr.; in Summa 361.

Kranke kostet pro Tag 1,16 Mark.

Ausser den gewöhnlichen Tabellen der Berichte enthält der vorliegende noch eine sehr sorgfältige über die Aetiologie der verschiedenen Krankheitsformen. Ueber eine Anzahl forensischer Fälle wird kurz referirt. M.

23) Ueber Wachtabtheilungen in Irrenanstalten, von Dir. Scholz, Bremen. (Allg. Ztschr. f. Psychiatrie. XLV. H. 1 u. 2.)

Gegenüber Pätz, der v. Gudden die Priorität der Einrichtung von Ueberwachungsstationen streitig machte, betont Scholz, dass er schon im Jahre 1876 — 4 Jahre vor Pätz — Wachtabtheilungen eingerichtet hat. Die Bettbehandlung frisch Erkrankter hat Sch. schon im J. 1869 im Bremer Irrenhause eingeführt. Die letztere Maassregel führte bei dem Anwachsen der Zahl der frischen Fälle allmählich dazu, mehrere in einem Raum zu vereinigen. So entwickelten sich also schliesslich die Wachtabtheilungen aus praktischen Nothständen, nicht aus theoretischen Erwägungen.

Sch. hat mit den Wachtabtheilungen die besten Erfahrungen gemacht. Das Bedenken, die Kranken könnten sich untereinander aufregen, fand er nicht bestätigt. Auch Tobstüchtige dürfen nur stundenweise isolirt werden. Von den Narcoticis half keines bei den Erregungszuständen der Manie. Bei melancholischen Angstanfällen bewährte sich Morphium vor dem Höhestadium gegeben, bei Deliranten Chloral, jedoch erst im Abfallstadium der Erregung. Bromkali versagte oft. Sch. verwahrt sich dagegen, dass man die so sehr wirksamen hydropathischen Einwickelungen dadurch diskreditirt, dass man von einem versteckten Wiedereinführen des Restraints spricht.

Die Indicationen für die Aufnahme in die Wachtabtheilung stellt Sch. fast genau ebenso wie Pätz. Für allzu störende Kranke wünscht Sch. einen besonderen Wachsaal oder Einzelverpflegung (Krankenzimmer und Wärterin), keine Zellenisolirung. Die Bettbehandlung in der Wachtabtheilung hat erst dann aufzuhören, wenn Stillstand in der Körpergewichtabnahme oder, noch besser, Zunahme erzielt ist. Die Bremer Anstalt hat 32 Betten auf der Wachtabtheilung bei einer Gesamtzahl von 174 Betten (18<sup>0</sup>/<sub>0</sub>!). Th. Ziehen.

## II. Aus den Gesellschaften.

Aus der Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 5. Dec. 1888.

Herr von Bergmann stellte einen Fall von geheiltem Gehirnbrabscess vor. Er wies darauf hin, dass bei der Diagnose der Gehirnbrabscesses die Aetiologie von grosser Wichtigkeit sei. Unter 70 Fällen habe man 55 veranlasst gefunden durch chronische Eiterung im Ohre, demnächst durch Traumen und Lungenaffectionen. Nur sehr selten sei der Gehirnbrabscess aus einer acuten Otitis media herzuleiten, wie in einem Falle, den v. B. beobachtete.

Auch bei dem vorgestellten Kranken, einem 29jährigen Arbeiter, handelte es sich um eine seit 11 Jahren bestehende Eiterung aus dem rechten Ohre. Vor etwa 6 Wochen fing der Kranke an, an allgemeinem Unwohlsein und Verdauungsstörungen mit Frösteln und abendlichen Fieberexacerbationen zu klagen. Da die Eiterung aus dem Ohr unverändert dieselbe war wie früher, wo sie niemals Fieber erzeugt hatte, auch kein Oedem hinter dem Ohre zu finden war, so musste der Verdacht auf Eiterung im Gehirn entstehen, denn der Kranke klagte auch über anhaltenden Kopfschmerz und hatte trotz des abendlichen Fiebers nur eine Pulsfrequenz von 50, also eine Druckzunahme in cavo cranii. Von weiteren Symptomen war nur eine Herabsetzung der Sensibilität der linken Körperhälfte und eine gewisse Muskelschwäche

nachzuweisen: der linke Arm konnte nur kurze Zeit horizontal erhoben gehalten werden. Es bestand auch noch eine geringe rechtsseitige (sic!) Facialis-Parese. Für die genauere Lokalisation gab es also nur geringe Anhaltspunkte, doch sprach der Umstand für eine Affection im Schläfenlappen, resp. gegen eine solche im cerebellum, dass die Zellen des processus mastoideus nicht von dem Eiterungsprocess betroffen waren.

v. Bergmann entschloss sich zur Operation, legte oben-hinten von der Ohrmuschel eine grosse Oeffnung an (möglichste Erhaltung des Periostes) von etwa 3 cm im Quadrat und legte die Hirnsubstanz bloss. Vom Punktiren derselben sieht v. B. jetzt ab, weil er in zwei früheren Fällen von Hirnabscess, wo er punktirte und keinen Eiter entleeren konnte, von der Operation Abstand nahm, während entsprechende Incisionen zur Entleerung des Eiters geführt haben würden.

v. B. machte also wiederholte, nach und nach tiefer dringende Incisionen und bei der dritten entleerte er eine grosse Menge übel riechenden, grünen Eiters. Bei entsprechender Behandlung, Drainirung etc. ist in 3 Wochen die Höhle des Gehirns geschwunden und die Wunde verheilt; die rechtsseitige Facialis-Parese und die Störungen der linken Körperhälfte sind verschwunden, doch ist es bisher leider nicht gelungen, auch die Ohreiterung zur Heilung zu bringen. Hadlich.

---

**Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Sitzung vom 10. December 1888.**

Herr Sperling spricht über einen **Fall von isolirter Lähmung des Nervus suprascapularis** (der Bericht darüber wird demnächst in extenso in d. Bl. erscheinen) und stellt einen Fall von Peroneuslähmung vor.

Herr Westphal: Ich habe vor einiger Zeit hier einen Fall von Ophthalmoplegia externa besprochen und Ihnen die betreffenden Präparate demonstrirt. Ich machte dabei auf zwei neue Ganglienzellengruppen in der Gegend des vorderen Theiles des Oculomotoriuskernes aufmerksam, welche ich den medialen und den lateralen Kern nannte. Neuerdings habe ich gefunden, dass hier ausser diesen beiden genannten Kernen noch eine weitere neue Ganglienzellengruppe existirt, nach aussen und vorn von den beiden ersten gelegen. Die Zellen sind in kreisförmiger Gruppierung angeordnet, und ich will sie deshalb „**Kreisgruppe**“ nennen. Ich bin bei der Untersuchung eines pathologischen Falles auf diese neue Kreisgruppe aufmerksam geworden, habe sie aber auch an normalen Präparaten wiedergefunden. In normalen Präparaten sind etwa 50—60 Ganglienzellen in der Kreisgruppe vorhanden; in einem pathologischen Falle (Atrophie) dagegen nur 25. — Bemerkenswerth ist noch, dass in einem Falle von Oculomotorius-Atrophie die Kreisgruppe mit von der Atrophie ergriffen war, dagegen die beiden anderen neuen Kerne, der mediale und laterale, nicht. (Demonstration.)

Herr Westphal demonstrirt sodann noch die Abbildung eines interessanten Präparates: ein **mikroskopischer Schnitt durch eine Abducenswurzel** an der Stelle, wo sie durch einen sklerotischen Fleck hindurchgeht: es ist genau zu sehen, dass es identische Fasern sind, welche da, wo sie durch den sklerotischen Fleck hindurchgehen, lichtbraun tingirt sind, während sie ausserhalb dieser Stelle die normale Schwarzfärbung zeigen.

Herr Siemerling: Es finden sich neuerdings in der Litteratur mehr Fälle vor, wo klinischer und anatomischer Befund sich nicht zu decken scheinen. Westphal z. B. und Thomsen haben Fälle veröffentlicht, wo alle Erscheinungen auf Heerdekrankungen hindeuteten, aber die Section nichts davon nachwies; Charcot umgekehrt glaubte in einem Falle nur eine Neurose vor sich zu haben, und fand eine Sklerose der Pyramiden-Seitenstränge. — Um einen solchen Fall handelt es sich



auch hier, und zwar ist er klinisch bereits von Thomsen und Oppenheim beschrieben.

Er betrifft ein 31jähriges, nicht neuropathisch belastetes Dienstmädchen, deren Vater an Phthise gestorben, und die sehr spät und stets unregelmässig menstruiert ist. Nach einem im 21. Jahre überstandenen schweren Abdominaltyphus blieb sie kränklich. Es entwickelte sich allmählich eine totale Anästhesie des ganzen Körpers, in allen Qualitäten, auch an den Schleimbäuten. Es bestand starke concentrische Einengung des Gesichtsfeldes für Weiss, Dyschromatopsie beiderseits (ophthalmoskopisch nichts). Der Geruch fehlte, das Gehör war beiderseits sehr herabgesetzt, der Geschmack schwer zu prüfen, weil Pat. spontan bitteren Geschmack hatte. Das Muskelgefühl fehlte gänzlich. — Ausserdem bestand ein sehr auffälliges Wesen, eine schwere Apathie: die Kranke sprach nichts, antwortete selten einige Worte, hatte die Augen geschlossen, bewegte sich nicht, sank in sich zusammen, wenn sie aus dem Bett genommen wurde oder machte nur wenige langsame Schritte. Bei passiven Bewegungen bemerkte man keinen Widerstand. —

Alle Therapie erwies sich fruchtlos.

Ende November 1883 machte Pat. eine Entbindung durch. Anfangs zeigte sie etwas Theilnahme für ihr Kind, aber in der zweiten Woche traten hallucinatorische Delirien auf, sie glaubte sich verhöhnt u. s. w. Aber diese mit Erregungen einhergehenden Delirien, welche sich mehrfach wiederholten, waren doch nur vorübergehend, sie blieb im Uebrigen apathisch, musste lange mit der Sonde gefüttert werden, wog zuletzt 47 Pfund und ging an Inanition zu Grunde.

Die Section ergab: Phthisis, sonst makroskopisch nichts. Dagegen lieferte die mikroskopische Untersuchung Herrn Siemerling sehr merkwürdige Veränderungen:

Im Rückenmark Degeneration der Hinterstränge — Goll'sche und Burdach'sche — im Hals- und oberen und mittleren Dorsaltheil; myelitische Prozesse in den medialen Theilen der Hinterstränge. Leichte Degeneration auch in den Seitensträngen. — Im unteren Dorsalmark war hiervon nichts zu sehen, wohl aber abnorme querverlaufende Nervenfasern in den Hintersträngen und Seitensträngen, wo sie besonders aus dem einen Vorderhorn ausstrahlten. — Ausserdem Heterotopie grauer Substanz; ferner Verlagerung der Clarke'schen Säulen, die an einer Stelle fast bis zur Berührung genähert sind. — Im Uebrigen die Ganglienzellen, die Wurzeln, die Häute normal. In der Medulla oblongata fand sich ein merkwürdiger Querspalt, der da, wo die Pyramidenkreuzung vollendet ist, die ganze Breite des Markes betrifft, aber am Beginn des XII. Kernes nur noch in der Mitte vorhanden ist. (Demonstration der Präparate.) — Ausserdem sind die motorischen Kerne alle degenerirt, am Hypoglossus-, Facialis- Abducenskern fehlen die Ganglienzellen fast ganz, am relativ besten ist noch der Oculomotorius-Kern erhalten, aber auch er ist stark atrophirt. Die Wurzeln und peripherischen Nerven sind dagegen ganz intact.

Um zu resumiren: Es handelt sich also um eine schwere Hysterie mit Psychose (chronische Paranoia), und diese ergibt den geschilderten anatomischen Befund. Der grösste Theil der Veränderungen ist wohl congenital, die querverlaufenden Fasern (wie sie ähnlich Hitzig beschrieben hat), die Verlagerung der Clarke'schen Säulen, der Querspalt, die Heterotopie der grauen Substanz. — Viel von dem Befunde und auch seiner Beziehung zu den klinischen Symptomen bleibt dunkel.

Herr Oppenheim betont im Anschluss an diesen Vortrag die Wichtigkeit congenitaler Veränderungen bei schweren Neurosen. So führt er einen Fall von Hemi-anästhesie, später totaler Anästhesie mit Psychose an, in welchem sich Retinitis pigmentosa fand: der Kranke stammte aus einer Ehe von Verwandten. Auch ein Fall von Bulbär-Paralyse dürfte hierher gehören, in welchem sich auffallend schmale Wurzeln der Nerven der Medulla oblongata nachweisen liessen, die wohl als congenital mangelhaft entwickelt anzusehen waren. Hadlich.

### III. Bibliographie.

**Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten für Aerzte und Studierende bearbeitet.** Von L. Hirt. (Erste Hälfte: Bogen 1—16. Wien und Leipzig, Urban & Schwarzenberg, 1888.)

Die vorliegende erste Hälfte des Hirt'schen Buches enthält die Darstellung der Hirnkrankheiten, und zwar in 3 Hauptabschnitten: 1) Krankheiten der Hirnhäute; 2) Krankheiten der Hirnnerven; 3) Krankheiten der Hirnsubstanz.

Im ersten Abschnitt werden, nach einer kurzgefassten anatomischen Einleitung, die Entzündung der Dura und die der weichen Häute in 2 Capiteln besprochen. Der zweite Abschnitt bringt in 11 Capiteln die Krankheiten des Olfactorius, des Opticus, der motorischen Augennerven, des Trigemini, Facialis, Acusticus, Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius, Hypoglossus und die gleichzeitige Erkrankung mehrerer Hirnnerven.

Jedem Capitel geht eine kurze anatomische Orientirung voraus, welche durch in den Text eingeschaltete Holzschnitte unterstützt wird. Der Inhalt einzelner Capitel ist natürlich etwas bunt gemischt, namentlich derjenige über „Krankheiten“ des Opticus, des Trigemini und Vagus. So wird unter den „peripherischen Quintusaffectionen“ Kopfschmerz und Migräne abgehandelt; anhangsweise auch der „Trigeminihusten“ als Reflexneurose des Quintus besprochen. Bei den Acusticuskrankheiten findet sich die Menière'sche Krankheit, der eine Abhandlung „über Schwindel im Allgemeinen“ vorausgeht, welche man an dieser Stelle wohl nicht so leicht suchen würde. Unter den „Vaguskrankheiten“ wird ausser dem Bronchialasthma, der Angina pectoris etc. auch die Basedow'sche Krankheit abgehandelt, wogegen doch wohl entschieden Protest zu erheben sein dürfte. Wenn diese Krankheit schon mit dem Hals-Sympathicus nichts zu thun hat, so jedenfalls noch viel weniger mit dem Vagus; die vom Verf. citirte Sattler'sche Hypothese einer „circumscribten Läsion im Bereiche des Vaguscentrums“ ist ganz willkürlich und ohne jede anatomisch-physiologische Basis; die Basedow'sche Krankheit gehört überhaupt nicht unter die Krankheiten eines einzelnen Hirnnerven, sondern unter die allgemeinen Neurosen.

Im elften Capitel dieses Abschnittes (gleichzeitige Erkrankung mehrerer Hirnnerven) werden die Polioencephalitis sup. und inf. in ihren acuten und chronischen Formen, namentlich die progressive Bulbärparalyse („Duchenne'sche Krankheit“) besprochen.

Dem dritten, den Krankheiten der Hirnsubstanz gewidmeten Hauptabschnitt geht als Einleitung die „topische Diagnostik und Localisationslehre“ voraus. Es ist dies bekanntlich ein für die Darstellung ausserordentlich schwieriges Gebiet, wobei es kaum möglich ist, allen Ansprüchen zu genügen; doch scheint mir beispielsweise der dem gleichen Thema gewidmete Abschnitt in dem kürzlich besprochenen Seeligmüller'schen Buche an Anschaulichkeit und Klarlegung des Sachverhaltes die Hirt'sche Darstellung theilweise zu übertreffen. Die letztere ist auch von Generalisirungen und von inneren Widersprüchen nicht frei, welche auf den Anfänger verwirrend wirken können (vgl. z. B. das, was p. 151 über die „Verwechslung einer corticalen mit einer peripherischen Lähmung“ bemerkt ist, wo u. A. die „schnelle Entwicklung binnen einigen Stunden“ und der „ganz schmerzlose Verlauf“ als unterscheidende Kriterien corticaler Affectionen im Vergleiche zu peripherischen angeführt werden). — Die diese Capitel illustrirenden Holzschnitte, zum Theil nach Eddinger, sind reichlich und gut gewählt; auch die Ausführung derselben ist eine vorzügliche. — Es folgen nun „die Hirnläsionen nach ihrer pathologischen Natur betrachtet (Pathologische Diagnostik“), und zwar zuerst „die auf Gefässerkrankungen beruhenden Affectionen der Hirnsubstanz. A. die Erkrankung der Hirnarterien und ihre Folgezustände (Hirnblutung, Embolie und Thrombose, Endarteriitis syphilitica, Erweiterung, Neurosen der Hirnarterien); B. die Erkrankungen

der Hirnvenen (in der Inhaltsübersicht heisst es irrthümlich „Hirnnerven“) und ihrer Sinus. Diese hier zum ersten Male durchgeführte Abzweigung der Gefässkrankheiten des Hirns und die Benutzung dieses Eintheilungszweiges überhaupt scheint mir ein sehr glücklicher Griff des Verfassers zu sein; nur hätten dabei einzelne Sonderbarkeiten, wie die Bezeichnung der Hirnanämie und -hyperämie als „Neurosen der Hirnarterien“ vermieden werden können. Die Sinusthrombose gehört auch wohl mehr in den Abschnitt über die Krankheiten der Hirnhäute. — Es folgen nun weiter „die entzündlichen Processe der Hirnsubstanz“, eitrige Encephalitis, Hirnabscess, und die nicht eitrige Encephalitis mit ihren Folgezuständen, wobei die cerebrale Kinderlähmung und Athetose eine verhältnissmässig sehr eingehende, durch eigene Beobachtungen des Verfassers und durch Abbildungen bereicherte Darstellung erfahren. Wenn nach Hirt's Ansicht (p. 237) „die Erkrankung der Rinde für die Athetose unbedingt die Hauptrolle spielt“, so stimmt dies ganz überein mit dem, was Referent zuerst schon vor langer Zeit behauptet und ausführlich begründet; vgl. mein Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 2. Aufl., II, p. 677 und 678. — Den Schluss machen die Hirntumoren (nebst Hirnparasiten) und die angeborenen Erkrankungen (Hydrocephalus, Meningocele, Porencephalie; Defecte einzelner Hirntheile). — Die noch ausstehende zweite Hälfte soll die Erkrankungen des Rückenmarkes und die des Gesamtnervensystems umfassen.

Das Buch dürfte so wie es ist — einzelner kleiner Mängel ungeachtet — seiner Bestimmung „für Studierende und für diejenigen Aerzte, welche sich ohne allzugrossen Zeitaufwand über neuere pathologische Thatsachen informiren wollen“ vortrefflich entsprechen; es wird ihm gewiss an zahlreichen Lesern nicht fehlen. Die Litteraturverzeichnisse, die ohnehin ziemlich willkürlich zusammengestellt sind, dürften wohl im Interesse dieses Leserkreises ganz gut wegbleiben.

Eulenburg.

#### IV. Zuschrift an die Redaction.

Geehrter Herr Collegel

Mit Bezug auf das in der letzten Nummer (1. Dec. 1888)<sup>1</sup> dieses Centralblatts enthaltene Referat des Herrn Siemens über die Arbeit von Dr. Babinski „sur une déformation particul. du tronc causée par la sciatique“ sehe ich mich im Interesse der historischen Gerechtigkeit veranlasst, darauf hinzuweisen, dass der Gegenstand bereits wiederholt anderwärts eine literarische Bearbeitung gefunden hat; und zwar durch C. Nicoladoni. Die erste Mittheilung desselben findet sich in der Wiener med. Presse 1886 Nr. 26 u. 27 unter dem Titel „Ueber eine Art des Zusammenhangs zwischen Ischias und Scoliose“ und in der Wien. med. Pr. 1887 Nr. 39 ist ein weiterer Fall mitgetheilt.

Die merkwürdige Körperhaltung bei Ischias (die ich selbst übrigens auch wiederholt und schon vor längerer Zeit beobachtet habe), ist also nicht von Charcot zuerst gesehen worden, wie Herr Babinski meint; die erste Arbeit von Nicoladoni war bereits erschienen, ehe Charcot überhaupt seine erste derartige Beobachtung machte (Sept. 1886).

Genehmigen Sie etc.

Heidelberg, 8. Dec. 1888.

Ihres ergebenen

W. Erb.

<sup>1</sup> Cf. S. 658.

# Register 1888.

## I. Originalaufsätze.

	Seite
1. Cytisin gegen Migräne, von Prof. E. Kraepelin . . . . .	1
2. Doppelseitige Trochlearisparese, von Dr. Ernst Remak . . . . .	5
3. Zur Anatomie des Froschgehirns, von Dr. M. Köppen . . . . .	10
4. Ueber einen Fall von hereditärer Chorea der Erwachsenen, von Dr. Zacher . . . . .	34
5. Ein Fall von Dyslexie (BERLIN) mit Störungen der Schrift, von Dr. Ludwig Bruns . . . . .	38. 68
6. Die histologischen Veränderungen in den peripherischen Nerven, deren Spinal- ganglien und dem Rückenmarke in Folge von Amputation, von Prof. E. A. Homén . . . . .	66
7. Ueber Heterotopie grauer Substanz im Rückenmark, von Dr. P. Kronthal . . . . .	97
8. Progressive Paralyse mit Tabes bei einem 13jähr. Mädchen, von Prof. Dr. Adolf Strümpell . . . . .	122
9. Beitrag zu der Beziehung zwischen gewissen Formen von Epilepsie und der Aus- scheidung von Harnsäure, von Dr. A. Haig . . . . .	127
10. Eine Beobachtung über die Localisation der hypnagogischen Hallucinationen, von Prof. Dr. Fr. Fuchs . . . . .	131
11. Ueber die Erregbarkeit einzelner Faserbündel im Rückenmark neugeborener Thiere, von Prof. W. Bechterew . . . . .	154
12. Zur therapeutischen Verwerthung der Hypnose, von Dr. M. Nonne . . . . .	185. 226
13. Gesichtsstörungen in ihrem Abhängigkeitsverhältniss von Occipitallappenerkrank- ung, von Dr. Mooren . . . . .	218
14. Ein Kinesiästhesiometer, nebst einigen Bemerkungen über den Muskelsinn, von Prof. E. Hitzig . . . . .	249. 283
15. Isolirte peripherische Lähmung des Nervus suprascapularis sinister, von Dr. J. Hoffmann . . . . .	254
16. Einiges über Suggestion, von Dr. Ernst Jendrassik . . . . .	281. 321
17. Einige therapeutische Versuche mit der Hypnose, von Dr. Sperling . . . . .	313. 373. 413
18. Die Karminfärbung für Nervengewebe, von Dr. Henry S. Upson . . . . .	319
19. Bemerkung zu Vorstehendem, von Dr. William C. Krauss . . . . .	320
20. Zur Localisation der sensorischen Aphasie, von Dr. Leopold Laquer . . . . .	337
21. Ueber die Kosten des optischen Kathetometers in der Kranimetrie, von Prof. Dr. Benedikt . . . . .	352
22. Die Spondylarthritis synovialis, von A. Caspari . . . . .	369
23. Zur Lehre von der Hemiatrophia facialis, von E. Mendel . . . . .	401
24. Seltene Symptomencomplexe bei Nervenkranken, von Prof. Fr. Schultze . . . . .	433. 460
25. Etwas über Schädel-Asymmetrie und Stirnnaht, von M. O. Fraenkel . . . . .	438
26. Ein klinischer Beitrag über den Verlauf des Geschmacksnerven, von Dr. Philip Zenner . . . . .	457
27. Ein Fall von Alexie mit rechtsseitiger homonymer Hemianopsie („subcorticale Alexie“ Wernicke), von Dr. L. Bruns und Dr. B. Stöltzing . . . . .	481. 509
28. Anatomischer Befund bei einer diphtherischen Lähmung, von Dr. W. C. Krauss . . . . .	490
29. Die Hirncentra für die Bewegung der Harnblase, von Prof. Dr. W. Bechterew und Privatdocent Dr. N. Mislawsky . . . . .	505
30. Ueber die Ungleichheit der Kniephänomene bei Tabes dors., v. Dr. S. Goldflam . . . . .	529. 556
31. Ueber den Einfluss der Hirnrinde auf die Speichelsecretion, von Prof. W. Bech- terew und Privatdocent Dr. N. Mislawsky . . . . .	553
32. Ueber die Diffusionselektrode von Adamkiewicz und die Chloroformkataphorese, von Dr. J. Hoffmann . . . . .	585
33. Zur Darreichung und Wirkung des Sulfonals, von Dr. H. Ruscheweyh . . . . .	593

34. Ueber Vagusexstirpationen, von Dr. Dees . . . . .	Seite 596
35. Ein Fall von <i>Cysticercus thalami optici</i> , von Dr. Wilhelm Manasse . . . . .	617
36. Originalbericht der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten zu Berlin am 12. November 1888: Verhandlung über Peroneuslähmung, von Uthoff, Bernhardt, Remak, Martius und Oppenheim . . . . .	642

## II. Namenregister.

(Die in Paranthesen eingeklammerten Zahlen bedeuten: Bemerkung in der Discussion.)

- Abadie (455).  
d'Abundo: Neuritis 79.  
Acker: Paralyse. progr. 29.  
Adam: Melancholie 172.  
Adamkiewicz: combinirte Degeneration des Rückenmarks 272.  
Aikman: Syphilis 148.  
Alexander: Typhus und Hirnerkrankung 611.  
Algeri: Trepanation 247.  
Alt: Merycismus 470.  
Alter: Anstaltsbericht 668.  
Andry: Tabes 19. Porencephalie 570.  
Anfimow: Vacuolen der Ganglienzellen 261.  
Annandale: Trepanation 114.  
Armanni: progr. Paralyse 452.  
Arndt: Othämatom 551.  
d'Arsonval (308).  
Arthaud: Physiologie des Vagus 308.  
Aufrecht: Chloral u. Morphium 365.  
Avellis: Amylenhydrat 176.
- B**abinski: Paralyse pyocyanique 309. Deformität durch Ischias 658.  
Bäumler: Dystroph. muscul. progr. 397.  
Baillarger: Paralyse. pellagrosa u. Paralyse. generalis 501.  
Ball: Folie érotique 170.  
Ballet: hereditär Degenerirte 445. Basedow'sche Krankheit 454. Spasmen u. chron. Gelenkrheumatismus 456. Ophthalmoplegie 572.  
Barillot: Morphium 184.  
Barlow: disseminirte Myelitis 52.  
Baroneini: Ependymgranulation 571.  
Barrs: Neuritis 657.  
Bartels: Wortneubildung bei Geisteskranken 312.  
Bastelberger: mikrophotographische Präparate 549.  
Bateman: Aphasie 237.
- Batterham: Amnesie 240. Hämorrhagie der Med. oblong. 524.  
Battiscombe: Abscess d. Glandula pituitaria 628.  
Baumgarten: Hemianopia temporalis 241.  
Beach: Syphilis 145.  
Beale Clifford: Chorea 386.  
Beaumé: Neuritis 658.  
Bechterew: Hirnrinde 14. Erregbarkeit einzelner Rückenmarksstränge 45. 154. hintere Rückenmarkswurzeln 75. secundäre Degeneration des Hirnschenkels 108. N. vagus 294. Hirncentra für Bewegung der Blase 505. Hirnrinde u. Speichelsecretion 553. Hemiatrophia facialis 579. Bestandtheile des vordern Kleinhirnschenkels 597.  
Beever: Rindencentren 76. Erb'sche Lähmung 109. Hirnnerven, mot. Function 599.  
Benda: (30) (432) Härtungsverfahren 432.  
Benedikt: Kraniometrie 292. 352. Elektrotherapie der Gebärmutterkrankheit. 614.  
Bennett: Wortblindheit 236. hypertonische Paralyse 270. (272).  
Bentzon: Hypnotismus 209.  
Berbez: Tabes 24.  
Berg: Hirntumor 115.  
Berger: Augenerkrankung bei Tabes 455.  
Bergmann v. E.: Chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten 111. Hirnabscess 655.  
Berkhan: Irrenwesen 312.  
Berlin: Dyslexie 63.  
Bernardini: Ganglienzellen bei Paralyse und Epilepsie 452.  
Bernhardt: (69) Rückenmarklocalisation 334. (432). Tabes 391. 495. Augenmuskellähmungen 575. Peroneuslähmung 642.
- Bianchi: progr. Paralyse und Vagus 452. Nervendegeneration 452. Zerstörung des Lob. tempor. sphenoid. 626.  
Binswanger: moral. Irresein 90. Hypnotismus 203. Epilepsie 277.  
Binz: Hydroxylamin 651.  
Birdsall: (672).  
Blackburn: Gehirnschnitte 671.  
Blanc-Fontenille: hysterisches Delirium 198.  
Blaschko: Herpes digitalis 88.  
Bleibtren: Eiweissumsatz 160.  
Blin: doppelseitige Athetose 469.  
Blocq: hysterische Arthralgie 199. Astasie u. Abadie 384. doppelseitige Athetose 469.  
Blocqu: Contracturen 297.  
Blumenau: Antipyrin 624. Thomsen'sche Krankh. 679.  
Bodamer: Hirntumor 115.  
Bötticher: Herpes zoster 87.  
Bollinger: Tod aus Angst 475. *Cysticercus* des Gehirns 630.  
Bonnet: Paralyse. progr. 29.  
Bonomo: Verdoppelung des Rückenmarks 136.  
Borgherini: combinirte Systemerkrankung 300. Kniephänomen bei Paralyse 634.  
Borosdina - Rosenstein: circuläres Irresein 445.  
Boucheron: Ohr u. Psychosen 93.  
Bourneville: Idiotie 57. Temperatur bei Epilepsie 110. Genitalorgane b. Idioten 683.  
Bourru: Suggestion 204.  
Bramwell: Ataxie 19. Hirnpräparate 353.  
Braun: combinirte Rückenmarkserkrankung 427.  
Bremer: Psychose u. Nierenkrankung 613.  
Bricon: Idiotie 57.  
Brie: plötzliche Todesfälle bei Psychosen 548.  
Brieger: spastische Spinalparalyse 142.

- Brocks: Medianus 449.  
 Brosius (547).  
 Brousse: Hypnotismus 212.  
 Brown Sanger: Hinterhaupt- und Schläfenlappenfunktion 623.  
 Brown-Séguard: Transfert 147.  
 Bruch: Porencephalie 331. 453.  
 Bruen: Porencephalie 453.  
 Brunner: Spina bifida 142.  
 Bruns: Dyslexie 35. 68. Hirnaffektionen 310. (312). Alexie 481. 509. multiple Hirnnervenlähmung 549.  
 Brunton: Strychnin als Schlafmittel 175.  
 Buchholz: Gliose der Hirnrinde 601.  
 Bull: Idiotie 58.  
 Bullen: Tabes u. Paralyse 503.  
 Bum: Massage 175.  
 Bumm: Corpus trapezoides 547.  
 Burot: Suggestion 2(4).  
 Burton: Osteophyten der Arachnoidea 48.  
 Bury: Neuritis 658.  
 Butakow: nicht progr. Muskelatrophie 473.  
 Butte: Physiologie des Vagus 308.  
 Buttersack: Syphilis des Centralnervensystems 144.  
 Buzzard: Sehnenreflexe 263. (271). Neuritis 656.
- Cantani:** Wuthgift 279.  
**Cantarano:** sexuelle Perversität 448.  
**Carlsen:** Hypnotismus 210.  
**Caspari:** Spondylarthritis synovialis 369.  
**Ceci:** Trauma des Hirns 113.  
**Cérenville de:** Gehirnsymptome bei eitriger Pleuritis 633.  
**Charcot:** hysterische Arthralgie 199. Hysterie u. Syphilis 201.  
**Charlin:** Katatonie 581.  
**Charrin:** Paraly. pyocyanique 309.  
**Chastaing:** Morphium 184.  
**Christian:** Paraly. progr. 27. Othämatom 307.  
**Cionini:** Hirnrinde bei Paralyse 452. Hirnrinde bei Geisteskranken 539. Glandula pinealis 621.  
**Clemon:** hysterisches Fieber 201.  
**Coats:** Hirnkrebs 468. 469.  
**Cobbold:** Selbstmord bei Schwachsinn 58.  
**Coën B.:** Sprechomalien 119.  
**Coën E.:** Heilung von Stichen des Gehirns 17.  
**Cohn:** Aconitin 667.
- Collier:** Tabes u. Gelenkaffektion 498.  
**Combemale:** Antipyrin 149. Alkoholintoxication 310.  
**Cook:** Chorea 386.  
**Cornelius:** multiple Neuritis 423.  
**Corning:** Subst. gelatin. Roland. 442.  
**Cozzolino:** Ohrerkrankung\* u. Gehörshallucination 612.  
**Cramer:** Sulfonal 430. Angiosarcom 467.  
**Cuyllitis:** criminelle Irre 180.
- Dana:** Anencephalie 261. kombinierte Systemerkrankung 301. Thomsen'sche Krankheit 453. Hautempfindungszentren in Hirnrinde 669. (672).  
**Darkschewitsch:** Leitungsbahnen im Oculomotorius 380.  
**Deaver:** Rindenepilepsie 671.  
**Dees:** Accessorius 380. Vagusextirpation 596. 600.  
**Dehio:** Einfluss von Coffein u. Thein auf psych. Vorgänge 107.  
**Dejerine:** Alkoholneuritis 83. Cocainvergiftung 150. Kinderlähmung 471. Tab. cervicalis 496. (309).  
**Demoulin:** Facialislähmung 579.  
**Derkum:** Rheumatismus 269. Cholesteatom 358. Hemichorea 389. (669). Dystrophie des subcutanen Bindegewebes 670.  
**Dessoir:** Hypnotismus 216.  
**Diomidoff:** chromolept. Substanz 331.  
**Dontrin:** (272).  
**Dreschfeld:** Sklerose d. Rückenmarks 302.  
**Drummond:** Ataxie 248.  
**Dubois:** Neuritis 657.  
**Dujardin-Beaumetz:** (179)  
**Dupuy:** Antipyrin bei Seeerkrankung 96. Physiologie des Kleinhirns 149. Rindenzentren 380.  
**Durduf:** Morb. Basedowii 137.  
**Dutil:** progr. Muskelatrophie 140.
- Ebstein:** Hautentzündung u. Lähmung auf infectiöser Basis 470.  
**Eccles:** Schlaflosigkeit 365.  
**Ede:** Nieren- und Nerven-erkrankung 609.  
**Edgren:** Urticaria factitia 86.  
**Edinger:** Entwicklung des Hirnmantels 428.
- van Eecke:** Beri-Beri 424. 656.  
**Eibe:** Heredität bei Psychosen 448.  
**Eichhorst:** Neuritis fascians 424. Verbreitungsweise der Hautnerven 621.  
**Eisenlohr:** acute Polyneuritis 80. centrale Kehlköpflähmungen 162.  
**Erb:** Akromegalie 358. Dystroph. muscul. progr. 396. Deformation u. Ischias 689.  
**Erlenmeyer:** Morphiumsucht 94.  
**Escherich:** Aphasie nach Typhus 234.  
**Estor:** Myelitis 141.  
**Eulenburg:** galvanischer Leitungswiderstand 304. Realencyclopädie 336. 616.  
**Exner:** Rindenfeld des Facialis 43. Schablone des Gehirns 95.
- Falchi:** Histogenese der Retina und des Opticus 466.  
**Farges:** Aphasie 234.  
**Felkin:** Trepanation 246.  
**Féré:** Nystagmusschwindel bei Epileptikern 148. sensorielle Erregungen 149. Kraft der Epileptiker 150. Einbildung u. Delirium 306. Audition colorée 307. Epilepsie 308. Elektrisch. Widerstand 308. Hysterische Hemianästhesie 398.  
**Ferri:** criminelle Irre 183.  
**Ferrier:** Trigeminuslähmung 167. cerebrale Hemianästhesie 244. Trepanation bei Hirnabscess 247. (271) (671).  
**Field:** Othämatom 672.  
**Finkelburg:** (543). Phrenasthenie 547.  
**Finlayson:** Tumor der Med. oblong. 610.  
**Fischl:** Aphasie nach Typhus 234. Paraly. progr. 603.  
**Flatow:** Tabes 499.  
**Flechsich:** Leipziger Irrenklinik 151.  
**Fleisch:** Fissur. parieto-occipit. 159. Glandul. pineal. 537.  
**Forel:** Hypnotismus 207. Alkoholismus 395.  
**Fornario:** Lokalisation des Patellarreflexes 580.  
**Fränkel B.:** Sympathicusparalyse 361.  
**Fränkel (Pankow):** Sulfonal 614.  
**Fränkel M. O.:** Verbrecher 398. Schädelasymmetrie 438.  
**Fränkel (Slagelse):** Hypnotismus 209.

- François-Franck: Einfluss des Hirns auf Circulation 569.  
 Francotte: Hemiatrophie der Zunge 578.  
 Fibrom. dur. matr. spinal. 674.  
 v. Frankl-Hochwart: Tetanie 677.  
 Franks: Hirntumor 609.  
 Frew: Cerebrospinalmeningitis 248.  
 Friedenreich: Hypnotismus 211.  
 Frigerio: Sitophobie 445.  
 Riechcentrum 452.  
 Fritsch: Simulation von Irresein 664.  
 Fry: Paramyoklonus 662.  
 Fuchs: hypnagogische Hallucination 131.  
 Fürstner: Simulation geistiger Störung 664.  
 Fütterer: Glycogen in Gehirnrinde bei Diabetes 598.  
 Funajoli: Follia a quattro 172.  
 Futh: symmetrische Affection d. Gliedmassen b. Geisteskranken 548.
- Gad:** Reactionszeit für Erregung und Hemmung 537.  
 Gärtner: Therapie durch Muskelarbeit 91.  
 Garrod: Arthritis 659.  
 Gasperini: Gesichtneuralgien 452.  
 Gaule: Kleinhirn 92.  
 Gay: Tabes 495.  
 Gebhard: secundäre Degeneration 161.  
 Gerlier: Schwindel 262.  
 Gerstenberg: (312).  
 Gilbert: multiple Sklerose 51.  
 Gilles de la Tourette: Hysterie u. Syphilis 281. hysterischer Schlaf 479.  
 Giovanni: Hallucination 91.  
 Girard: Antipyrin 60.  
 Giuffrè: Erb'sche Lähmung 108.  
 Glax: Neurosen des Magens 677.  
 Gley: trophische Störungen nach Nervenreizung 420.  
 Gluck: Nervennaht 432.  
 Godlee: Acromegalie 359.  
 Goldflam: Kniephänomen bei Tabes 529. 556.  
 Goldscheider: Ataxie u. Muskelsinn 16. Temperatursinnprüfung 133. Einwirkung der Kohlensäure 134.  
 Goldstein: complicirte Fractur des Schläfebeins 550. 584.  
 Gottstein: Krankheiten d. Kehlkopfs 456.
- Gowers: Tumor der Medulla, Operation 93.  
 Gradenigo: Acusticus 674.  
 Grashey: geminderte Zurechnungsfähigkeit 543. (544).  
 Grasset: Myelitis 141. Hypnotismus 212. Solanin 504.  
 Gray: Syphilis des Nervensystems 174. (672).  
 Greene: Cannab. indica bei Migräne 666.  
 Greidenberg: periodische spinale Lähmung 54.  
 Greppin: Golgi'sche Färbungsmethode 602.  
 Grödel: Herzaffection u. Tabes 496.  
 Grunau: Anstaltsbericht 61. 684.  
 Gucci: Heilung chron. Psychosen 583. Namen der Geisteskranken 584.  
 Guder: gerichtliche Medicin 183.  
 Guinon: mercurielle Hysterie 146. Maladie des tics 166.  
 Guttmann P.: Reflexwirkung auf Athmung seitens des Trigemini 570.  
 Guyon: Neuralgie der Blase 85.
- Hadden:** Acromegalie 359. Sarcom der Pia spinalis 468.  
 Haig: Epilepsie u. Harnsäureausscheidung 127.  
 Handford: Neuritis 656.  
 Hansen: puerperale Psychosen 637.  
 Haushalter: Dystroph. muscul. progr. 578.  
 Hayercraft: Geschmacksempfindung 598.  
 Hayem: Rückenmarkssympt. bei Blenorragie 635.  
 Hebold: Tabes 25.  
 Héger: criminelle Irre 179.  
 Helweg: vasomotor. Nerven 523.  
 Henschen: Facialiskrampf 166.  
 Hermann: Magnetwirkung 456.  
 Herringham: Ataxie bei Katzen 32.  
 Herrmann G.: Rückenmarksentwicklung 330.  
 Hess: multiple Sklerose 49.  
 Heusser: Hypophysistumoren 136.  
 Hill: Hirnnerven 520.  
 Hirsch: Biograph. Lexicon 336.  
 Hirt: Pathologie u. Therapie der Nervenkrankheiten 688.  
 Hitzig: Kinästhesiometer 249. 283. progr. Muskelatrophie 577.
- Hoche: Tuberculose des Centralnervensystems 17.  
 Hoffmann August (Erlangen): Halbseitenläsion d. Rückenmarks 53.  
 Hoffmann (Heidelberg): Tabes 163. Lähmung des N. suprascapularis 254. Chorea 265. progressive Muskelatrophie 427. Diffusionselektrode 565.  
 Hogben: Messingataxie 499.  
 Homén: Veränderung im Nervensystem nach Amputation 66. Typhus und Nervenaffection 612.  
 Hoppe: Tumor der Vierhügel 628.  
 Horsley: Laryngealmuskeln 76. Rindencentren 76. Tumor der Medulla. Operation 93. Hirnchirurgie 177. 247. Hirnnerven motor. Function 599. Function der Hirnrinde 622. (670) (671).  
 Hoven: cerebrale Kinderlähmung 625.  
 Huber: Chorea hereditaria 264. Morb. Basedowii 680. Allochirie 681.  
 Hückel: Suggestion 214.  
 Huet: Kinderlähmung 471.  
 Hughes: Athetosis bilateralis 675.  
 Hutchinson: Sphinterenlähmung 245.  
 Hytten: Hypnotismus 208.
- Jackson (Hugulings):** Hirntumor 114. (200. 271).  
 Jacobi Rud.: Sensibilitätsphänomene 168.  
 Jacoby (New York): Pseudohypertrophie 383. 670.  
 Jakins: Migräne 248.  
 Jakowenko: hinteres Längsbündel 566.  
 Jappa: Neuritis 425.  
 Jastrowitz: Localisation im Grosshirn 230.  
 Jawenko: inducirtes Irresein 364.  
 Jegerow: Sympathicus und Vogelpupille 160.  
 Jehn: Psychosen und Kopfverletzung 548.  
 Jeudrassik: Suggestion 381. 321.  
 Jennings: Vergiftung durch Atropin 179. Vergiftung durch Antipyrin 640.  
 Jensen: Narbe im Gehirn 48. (334). Hirngewichte bei Geisteskranken 653.  
 Joffroy: amyotrophische Tabes 309.  
 Johansen: Hypnotismus 209.

- Juda: Tabes 23.  
 Judée: Nerveneinfluss auf Speichel 148.  
 Jürgensen: nervöse Magenkrankheiten 676.
- K**ager: vasodilatatorische Centren im Rückenmark 443.  
 Kahlden: Tabes 21.  
 Karewski: Erythrophlaein 150. Kinderlähmung 472.  
 Karger: Tabes 22.  
 Kast: Aphasie 430. Sulfonal 449. 614.  
 Kaufmann: Balkenmangel 47.  
 Kelp: Psychosen im Kindesalter 502.  
 Keniston: Paraldehyd 684.  
 Kirn: Psychosen in Einzelhaft 397. 581. Crininalpsychologie 639.  
 Knapp: Railway Spine 669.  
 Knecht: Lehrbuch 93. Aphasie 293.  
 Knies: Augenbefunde bei Epilepsie 394.  
 Kny: Paramyoklonus 661.  
 Koch Paul: Chorea 387.  
 Koch P. D.: Hypnotismus 211. Hemiatrophie der Zunge 494.  
 Köppen: Froschgehirn 10. Albuminurie bei Geisteskranken 428. Chorea bei Geisteskranken 476.  
 Köster: Nervendegeneration u. Nervenatrophie 418.  
 Kotlarewsky Anna: Nervenzellen 14.  
 Kowalewsky: Epilepsie 90.  
 Kräpelin: Cytisin 1.  
 v. Kraft-Ebing: Hypnotismus 214. Delirium tremens 307. Psychosen durch sexuelle Abstinenz 476. Bürgerliches Gesetzbuch (544) 545.  
 Krauss (Attica): Nervensystem von *Corydalis cornutus* 106.  
 Karminfärbung 320. diphtherische Lähmung 490. Paraffinmethode 650.  
 Krauss Ed.: Muskelpathologie 571.  
 Krömer: Anstaltsbericht 60. 616.  
 Krönig: Tabes und Wirbelerkrankung 497.  
 Kronthal: Heterotopie im Rückenmark 97. Syringomyelie 332.  
 Kusnezow: künstliche Hyperämie des Hirns 567.
- L**aborde: Vagus Kern 444.  
 Ladame: Hypnotismus, forensische Bedeutung 214.  
 Laffont: Cocainwirkung 149.
- Landolt: Tabes 31. Wortblindheit 605.  
 Langendorff O.: Lidschluss 16. Athembewegungen 45. Strychnindiatetes 184.  
 Langgaard: Sulfonal 451.  
 Lannois: Ohrenleiden u. psychische Störung 58.  
 Laporte: Sensibilität bei Chlorose 660.  
 Laquer: Aphasie 337.  
 Leclerc: Hirntumoren 262.  
 Legal: Cephal. pharyngo-tympan. 86.  
 Legroux: Antipyrin gegen Chorea 92.  
 Lemoine: Epilepsie 59. Antipyrin 175. cerebrale Blepharoptose 245. Contracturen bei Epileptikern 393. Hyoscyamin 640.  
 Lentz: criminelle Irre 180.  
 Leven: Nervensystem und Ernährung 31.  
 Levin: hered. progr. Muskelatrophie 473.  
 Levinstein: Paralys. progr. 27.  
 Lewin: Hayagift 117.  
 Lewin (Russland): Nv. vagus 600.  
 Lewin A.: Morbus Basedowii 678.  
 Leyden: Polyneuritis 421. Localisation in Hirnrinde 525.  
 Liebreich: Erythrophlaein 118. Anästhesie 276.  
 Lindén: Hypnotismus 210.  
 Lion: multiple Sklerose 51.  
 Lloyd: Basedow'sche Krankheit 454. Rindenepilepsie 671.  
 Löwenfeld: Tabes 19.  
 Lombroso: Verbrecher 398.  
 Lothringer: Hypophysis 132.  
 Lucas-Championnière: Hysterie 201. Schädelöffnung 455.  
 Luckinger: Aphasie 238.  
 Lumbroso: hysterische Lähmung 197.  
 Lunz: Nervenaffection nach acuten infectiösen Processen 80.  
 Luys: Opiophagie 173. Hypnotismus 206.  
 Lytken: Hypnotismus 208.
- M**ac-Donald: Criminalirrenanstalten 367. Kali hypermanganicum bei Amenorrhoe 666.  
 Maccregor: Tumoren des Pons 630.  
 Mackenzie: Chorea 385.  
 Mairet: Antipyrin 149. Alkoholintoxication bei Hunden 310.
- Mallins: intracranialer Tumor 631.  
 Manasse: Cysticercus Thalam. opt. 618.  
 Manz: Neurit. opt. 393.  
 Marandon de Montyel: Pyramine 59.  
 Marchi: Goll'sche Stränge 452. Degeneration nach Entfernung des Kleinhirns 652.  
 Marfan: Syncope locale 84.  
 Marie: Aphasie und Agraphie 232. Hemiatrophie der Zunge 494.  
 Marina: Paramyoklonus 663.  
 Marro: progr. Paralyse 268. Peptonurie bei Paralyse 665.  
 Martinotti: Rückenmarksveränderung nach Kleinhirnaffection 383. Mikroskop. Technik 567.  
 Martius: Tabes 494. Hemianopsie 526. Peroneuslähmung 644.  
 Mathieu: troph. Störungen 420.  
 May: Kleinhirntumor 117.  
 Mays: Thein 366.  
 Meilhon: Mégalomanie 584.  
 Mendel E.: Jackson'sche Epilepsie 28. Hemiatrophia facialis 401. Erkrankung des Nervensystems bei zwei Geschwistern 431. geminderte Zurechnungsfähigkeit 542. Bürgerliches Gesetzbuch 544 (334) (547).  
 Mendel F.: Ataxie 26.  
 Mercandino: Rückenmarksveränderungen nach Kleinhirnaffection 393.  
 Meyer L.: Intentionalpsychosen 682.  
 Meyer P.: Ophthalmoplegie 180.  
 Michel: Sehnervendegeneration und Kreuzung 95.  
 Middleton: Pseudohypertrophie 474. Gliosarcom des Pons 630.  
 Mierzejewski: Amblyopia cruciata 240.  
 Mies: Gehirngewicht Neugeborenes 551.  
 Michl: Hyoscin u. Hyoscyamin 666.  
 Mills: Hirntumoren 115. 245. Cerebrospinalmeningitis und multiple Neuritis 424.  
 Mialowsky: Hirncentren f. Bewegung der Blase 505. für Speichelsecretion 553.  
 Mitchell: Tabes cervicalis 497. Aneurysma einer anomalen Arterie 671.  
 Moeli: Irre Verbrecher 181. (334).



- Moll (Berlin): Hypnotismus 269.  
Moll (Utrecht): Anstaltsbericht 667.  
v. Monakow (92).  
Monod: Morvan'sche Krankheit 541.  
Mooren: Occipitallappen - Erkrankung u. Gesichtstörung 218.  
Morselli: Hirngewicht 357. 538.  
Motet (307).  
Mott: Pemphigus 426. Clarke'sche Säulen 520.  
Müller Friedr.: Tetanie 526.  
Müller-Lyer: Amblyopie 466.
- Nansen: Nervenstructur 521.  
Nasse: Paranoia secundaria 268.  
Naunyn: Syphilis des Nervensystems 394.  
Neisser: Paranoia originaria 268.  
Neumann H.: Tabes 24.  
Neumann (Paris): Facialislähmung 168.  
Nissl: centrale Nervenzelle 550.  
Nonne: Tabes 163. Hypnotismus 185. 226.  
Nothnagel (277) (279).  
Noyes: Typenphotographie 248.  
Nussbaum: Ueber den Klangstab 673.
- **Obersteiner**: Cocain und Morphinismus 580.  
**Ohmann-Dumesnil**: Hypertrichosis 540.  
**Oliver**: Tumor der Cauda equina 54. Epilepsie und Basedow'sche Krankheit 679.  
**Ollivier** (179).  
**Oppenheim**: Morbus Basedowii 29. 63. Hemianopsie 243. Tabes dorsalis 335. Erkrankung des Sacraltheils des Rückenmarks 389. Hirnsymptome bei Carcinomatose 527. musikalisches Verständniss bei Aphasie 527. juvenile Muskelatrophie 527. combinirte Erkrankung der Rückenmarkstränge im Kindesalter 647 (392) (432) (687).  
**Ormerod**: hysterischer Tremor 200. Friedreich'sche Krankheit 302. Sarcom der Pia spinalis 468.  
**Osler**: Hirntumor 246. Epilepsie 269. Raynaud'sche Krankheit 453. Venöse Stauung 454. Gliom der Med. oblong. 524.
- Oston**: Aphasie 237.  
**Ott**: Wärmecentrum 355. 669.
- Paget**: Aphasie 235.  
**Pal**: Nervenfärbung 43. vasodilatator. Centren im Rückenmark 443. Innervation der Leber 444.  
**Paneth**: Rindenfeld des Facialis 43.  
**Parmentier**: Rückenmarkssymptome bei Blenorragie 635.  
**Pasteur**: Sarcom der Pia spinalis 468. bulbäre Kinderlähmung 471.  
**Pelman**: bürgerliches Gesetzbuch 545. Ministerialverordnung 546.  
**Penny**: locale Schweisse 89.  
**Petersen**: Hypnotismus 210.  
**Peterson**: Muskelzuckungen (myographisch) 671.  
**Petrazzoni**: Schlafmittel 59. Sitzungsbericht 451.  
**Pianetta**: Idiotie 452.  
**Pichon**: multiple Delirien 171. Selbstörungen bei der Hysterie 480.  
**Pick**: Gutachten 174. Localisation der Gehörshallucinationen 477. epileptisches Irresein 477. Reflexpsychosen 478.  
**Picqué**: Pupillenbewegung 455.  
**Pillich**: Morphinvergiftung 149.  
**Pitres**: Tabes 31. Neuritis 79. 309. 426. hysterische Anästhesie 194. Pseudotabes 500. künstliche Neuritis 651. Paralya. spinal. ant. 681.  
**Pitcairn**: Hyoscin 615.  
**Pölchen**: Gehirnweichung nach Kohlendunstvergiftung 632.  
**Pomorski**: Rankenneurome 135.  
**Popoff**: Rückenmark nach Arsenvergiftung 572.  
**Porter**: Tabes 20. Chorea 386.  
**Preston**: atactische Lateral-sklerose 499.  
**Preyer**: Hypnotismus 202. Bogengänge 261.  
**Pugibet**: Lähmung bei Dysenterie 469.  
**Putnam**: Blei-Pseudotabes 498. Blei im Urin 669.
- **Quinke**: Muskelatrophie bei Hirnerkrankungen 472.
- Rabbas**: Sulfonal 450.  
**Rabow**: Sulfonal 451.
- Rählmann**: sklerotische Veränderungen der Netzhautgefäße 393.  
**Ranvier**: Venen im Sympathicus 260.  
**Raymond**: Epididrosis des Gesichtes 475.  
**Reboul**: Morvan'sche Krankheit 541.  
**Reckless**: Tabes 20.  
**Régis**: Intervalla lucida 172. Paralyse und Syphilis 503.  
**Remak**: Trochlearisparese 5. Tabes 22. Bulbarkern-Erkrankung 62. Pachymeningitis cervicalis hypertrophica 299. Sympathicusparalyse 360. Athetosis 392. (391) (392) (647). Peroneuslähmung 643. Neuritis 655.  
**Rendu**: hysterische Monoplegie 200.  
**Renvers**: Hirnlocalisation 610.  
**Rezzonico**: Hirnporose 18. progr. Paralyse 108.  
**Ribot**: Psychologie 368.  
**Rieger**: Hirnschädel 12. Elektrizitätslehre 95. Aphasie 239. Lähmungen und Contracturen 367. Bewegungsstörungen 540.  
**Rolland**: Jackson'sche Epilepsie 138.  
**Roller**: Menstruation b. Opium- und Morphinumgebrauch 312.  
**Rooseveldt**: Morb. Basedowii 453.  
**Rosenbach P.**: Nervenkrankheiten 118.  
**Rosenheim**: multiple Neuritis 81.  
**Rosenthal (Erlangen)**: Wärme-production 381.  
**Rosenthal (Wien)**: Hemiläsion des Rückenmarks 52. Hysterie 196. Centrum ano-vesicale 569.  
**Ross**: sensible Nervenvertheilung 257.  
**Roszbach**: Lymphwege des Hirns 465.  
**Rüttimeyer**: hereditäre Ataxie 25.  
**Rumpf**: Syphilis 142. Phenacetin 451.  
**Rumschewitsch**: Hemianopsie 242.  
**Ruscheweyh**: Sulfonal 593.
- Sacchi**: Paralyse durch Malaria 634.  
**Sachs**: Idiotie 56. Schlaflosigkeit 665. progr. Muskelatrophien 670. 671.  
**Saint-Martin**: Einfl. d. Schlafs auf Respiration 148.

- Salomonsohn: Weg der Geschmacksfasern 295.  
 Samelsohn: Sympathicus 552.  
 Sander W. (334).  
 Sandoz: Syphil. heredit. 148.  
 Sarda: Solanin 504.  
 Saugster: Pemphigus 426.  
 Saundby: hypertonische Paralyse 308.  
 Savage: Lehrbuch 98. Psychosen 178.  
 Scaravelli: Suggestion 213.  
 Schäfer (Lengerich) (543).  
 Schäfer (London): Muskelsinn 135. Lokalisation in Hirnrinde 229. Function der Hirnrinde 622. Hinterhaupt-u. Schläfelappen 623. Elektr. Reizungen etc. 623.  
 Schaffer: Lyssa 78.  
 Schleisner: Hypnotismus 211.  
 Schlöss: Amylenhydrat 504. Gehirn eines Aphasischen 607.  
 Schmalfluss (312).  
 Schmaus: diffuse Hirnsklerose 626.  
 Schmidt: anthropologische Methoden 640.  
 Schnopfhagen: Faltung der Grosshirnrinde 549.  
 Schöler: Erythrophlaein 118.  
 Schönfeld A.: multiple Sklerose bei Kindern 499.  
 Schönfeldt M.: tiefe Körpertemperaturen bei Geisteskranken 686.  
 Schötz: Riesenwuchs 360.  
 Scholz: Schlaf u. Traum 151. Irrenanstalt 695.  
 Schotten: Tetanie 678.  
 Schrader: Physiolog. d. Froschgehirns 46.  
 Schröter: Corpus callosum 537.  
 Schubert: Blepharospasmus 165.  
 Schüle (544).  
 Schütz: acute Myelitis 141. Aphasie 527.  
 Schultze F.: 92. Syringomyelie 266. Nervenaffektionen 493. Ophthalmopleg. ext. 460. Entbindungslähmungen 675.  
 Schwalbe: Sulfonal 450.  
 Schwarz: Chorea 388.  
 Schweder: Ueberosmiumsäure bei Epilepsie 332.  
 Sée (179).  
 Seeligmüller: Intercostalneuralgie 85. Lehrbuch 152. Paramyoklonus 664.  
 Seglas: Melancholie 90. combinirte Psychosen 306. Katatonie 581.  
 Seguin: Hemianopsie 242. Ophthalmoplegie 574. (669) (669) (670).  
 Schrwald: Lymphwege des Gehirns 465.  
 Sell: Hypnotismus 211.  
 Semal: criminelle Irre 179.  
 Semon: Laryngealmuskeln 76.  
 Senator: periodische Oculomotoriuslähmung 55. Myositis 422. Heerderkrankungen des Hirns 525.  
 Seppilli: Paramyoklonus 388. partielle Epilepsie 541.  
 Sharkey: Hemianopsie 243. Tumor des Acusticus 631.  
 Shaw: peripher. Nerven bei Tabes 660.  
 Shore: Vagusnerv 521.  
 Sibley: Hirnabscess 248.  
 Siemens: Hirntumor 604.  
 Siemerling: Hirnsyphilis hereditäre 30. Paralyse d. Frauen 333. 528 (432). Hysterie mit Psychose 686.  
 Sigaud: Wortblindheit 240.  
 Sighicelli: progr. Paralyse 111. Galvanisat. der Thyreoiden 613.  
 Silcock: Syringomyelie 161.  
 Simon: Trauma, Hallucinationen etc. 172.  
 Singer: Rückenmark 356.  
 Skinner: Seekrankheit 177.  
 Smith-Shand: symmetr. Gangrän 661.  
 Snell: Paralyse, progr. 502.  
 Sollier Alice: Zähne der Idioten 57. Suggestion 213. Genitalorgane bei Idioten 683.  
 Souza-Leite: Chorea 169. Morbus Basedowii 630.  
 Sperling: Hypnotismus 313. 378. 413. Lähmung des Nerv. suprascapularis 686. Peroneuslähmung 686.  
 Spillmann: Dystroph. muscul. progr. 578.  
 Spitzka: Delirium grave 683.  
 Spronck: Rückenmark 357.  
 Starr: Hirntumor 453. Ophthalmoplegie 573 (670).  
 Steinach: Temperatur- und Drucksinn 330.  
 Steiner: Pathogenese d. Krampfes 550.  
 Steiner (Rosenberg): symmetr. Gangrän 661.  
 Stephan: Intentionstremor 49. posthemiplegischer Tremor 169. Facialislähmung 579.  
 Stewart: Pachymeningitis interna 114.  
 Stöltzing: Alexie 481.  
 Strümpell: progr. Paralyse u. Tabes 122. Muskelatrophie und amyotrophische Seitenstrangsklerose 139.  
 Suckling: Migräne und Oculomotoriuslähmung 56. Raynaud'sche Krankh. 85. Kleinhirntumor 113. Aphemie 235. senile Chorea 386. multiple Neuritis 424. Tabes acuta 497. Messingataxie 499. Ophthalmoplegie 576. Aphasie 606.  
 Sutton: Nervensystem 352.  
 Tambroni: progress. Paralyse 110.  
 Tamburini: Katatonie 582.  
 Taubner: Hirnlipome 78.  
 Terrien: Trauma, Epilepsie u. Paralyse 502.  
 Thiersch: Hirnsyphilis 145.  
 Thomas: Strangurie 429.  
 Thompson: Hyoscin. hydrojod. 366.  
 Thomsen: traumatische Reflexparalyse 61. 528. retrobulbäre Neuritis 216. alcohol. Augenmuskellähmung 574.  
 Thomson: Aphasie 233.  
 Thorburn: Cauda equina 302.  
 Thue: Tumor des Thal. opt. 627.  
 Tigges: Hirngewicht b. Geisteskranken 653.  
 Tournour: Rückenmarksentwicklung 330.  
 Treitel: Hemianop. temporal. unilat. 241.  
 Trzebinski: Peripherische Nerven-Bindegewebshyperplasie 418.  
 Take Hack: Folie à deux 363.  
 Turner, Ch.: Syringomyelie 77.  
 Turner, J.: Urin bei Psychosen 89.  
 Uthhoff: Alcohol und Sehorgan 83. multiple Sklerose und Auge 642.  
 Unger: multiple Sklerose im Kindesalter 50.  
 Unverricht: multiple Hirnervenlähmung 164. Athembewegungen 274 (279).  
 Upton: Karminfärbung 319.  
 Vaillard: Tabes 31. Neuritis 79. 309. 426. Künstliche Neuritis 651. Paralyse spinal. ant. 681.  
 Venanzio: Pleuritis bei Geisteskranken 613.  
 Venturi: transitorische Psychosen 447.

- Vigouroux : Morbus Basedowii 137. Elcotrischer Leitungswiderstand 303. Electricität des menschlichen Körpers 308.
- Vintachgau: Temperatur- und Drucksinn 330.
- Virchow, H.: Nervenzellen 29.
- Vitzou: Sehphäre 597. Kreuzung des Sehnerven 621.
- Vizioli: Hemiatrophia facialis 452.
- Voisin: Suggestion 213.
- Volkman: Gliom des Rückenmarkes 300.
- Waetzold: Hirntumoren 525.
- Walitzkaja: Psychometrie bei Geisteskranken 636.
- Wallenberg: cerebrale Kinderlähmung 382.
- Wallich: Tabes und Knochenbrüche 498.
- Walton: Dislocation der Halswirbel 671.
- Warner: Syphilis 145.
- Wassiljew: Veränderungen der Hypophysis cerebri 625.
- Weizsäcker: Tabes 20.
- Werner: psychische Contagion 365.
- Wernicke: Heerderkrankung d. unteren Scheitelläppchens 607.
- Westphal: Augenmuskeln bei Ophthalmoplegie 431. multiple Sklerose 576 (334) (432). Kreisgruppe des Oculomotoriuskerns 686. sklerotischer Fleck 686.
- Wetterstrand: Hypnotismus 208.
- White Hale: Aphasie 235 (272). Bewegungsanomalien bei Kindern 675.
- Wiedersheim: Hirnmodelle 397.
- Wiglesworth: Pachymeningitis 500.
- Wilda: Gesichtsschwitzen 88.
- Wildermuth: Idiotie 547.
- Will: Atropin u. Hyoscyamin 639.
- Wille: Verwirrtheit 361.
- Willers: Castration bei Neurosen und Psychosen 60.
- Wilson: Antipyrin 366.
- Wising: Hirntumor 115.
- Witkowski: Neurit. multipl. 82.
- Wolfenden: Morb. Basedowii 138.
- Wollenberg: psychische Infektion 392.
- Zacher: Chorea hereditaria 34.
- Zenner: Geschmacksnervenverlauf 457.
- Ziehen: chem. Reizung der Grosshirnrinde 106. Kniephänomen 264. Myoklonus 264. Physiologie der subcorticalen Centren 429.

### III. Sachregister.

- Abasie 169. 384.
- Accessorius: Anatomie 380.  
— Physiologie 599.  
— paralyse 360.
- Aconitin 667.
- Acusticus 631. 673. 674.
- Addison'sche Krankheit 29.
- Aggraphie 232.
- Akromegalie 358. 359 (2). 360.
- Albuminurie bei Geisteskranken 428.
- Alcoholintoxication bei Hund 310.
- Alcoholismus Therapie 395.
- Alkoholneuritis 82. 83. 422. 656.  
— und Sehorgan 83.  
— cf. Neuritis.
- Alexie 481. 509.
- Allochirie 681.
- Amblyopia cruciata 240.  
— exp. Untersuchungen 466.
- Amenorrhoe und Psychose 660.
- Amnesie 236. 240.  
— des Gehörs 233.  
— des Gesichts 233. 240.  
— der Schrift 233.  
— der Sprache 233.
- Amputation, Veränderung danach in Nervensystem 66.
- Amylenhydrat 60. 176.
- Amyotrophie cf. Muskelatrophy.
- Amyotrophische Lateralsklerose cf. Lateralsklerose.
- Anaesthesia, locale 276.  
— bei Chlorose 660.
- Anaesthesia optica 224.
- Anaestheticum: Aconitin 667.
- Anencephalie 261.
- Angina pectoris 260.
- Angst, Tod durch 475.
- Anstalt cf. Irrenanstalten.
- Anthropolog. Methoden 640.
- Antipyrin: Wirkung auf Nervensystem 624.  
— auf therm. Centren 60.  
— auf Thierkörper 353.  
— gegen Chorea 92.  
— gegen Seekrankheit 96.  
— als Schlafmittel 149.  
— bei Epilepsie 175.  
— Vergiftung 179. 640.  
— als Analgeticum 366.
- Aphasie 232. 233. 234 (2). 235 (2). 237 (2). 238. 239 (2). 240. 337. 397. 430. 527. 606. 607.
- Aphemie 235. 606.
- Arachnoidea: Osteophyten 48.
- Arsenik, Einfluss auf Rückenmark 572.
- Arthralgie, hysterische 199.
- Arthritis rheumatica, nervöser Ursprung 659.
- Arthropathien bei Tabes 19. 20 (3). 21.
- Asphyxie, locale cf. Raynauds Krankheit.
- Astasie 169. 384.
- Ataxie beim Esel 248.  
— und Muskelsinn 16. 19.  
— hereditäre 25. 302.  
— cf. Friedreich'sche Krankheit.
- bei Bulbärlähmung 26.  
— cerebellare bei Katzen 32.  
— spastische 301.  
— und Lateralsklerose 499.  
— nach Diphtherie 80.  
— nach Scharlach 311.  
— bei Bleivergiftung 498.  
— bei Messingarbeiten 499 (2).  
— bei Thalamustumoren 526.
- Athembewegungen, Innervation 45.  
— Mechanismus 274.
- Athetose bei Tabes 19.  
— 392.  
— doppelseitig. 469. 675.
- Atropin 639.
- Audition colorée 307.
- Auge, Lähmung der Convergencebewegung bei Tabes 31.  
— und Alcoholismus 83.
- Augenmuskeln bei Alcoholismus 84. 574. 576.  
— bei Ophthalmoplegie 431.  
— cf. Ophthalmoplegie und einzelne Augenmuskelnerven, Oculomotorius etc.

- Balken**, Mangel desselben 47.  
 — Erweichung 47.  
 — abnorme Kürze 537.  
**Basedow'sche Krankheit** 29.  
 137 (2). 138. 304. 453. 454.  
 455. 678. 679. 680 (2).  
 — und Ophthalmoplegie 572.  
**Beri-Beri** 424. 656.  
**Bewegungsstörungen** 540.  
**Biographisches Lexicon** 336.  
**Blase**, Neuralgie derselben 85.  
 — Hirncentrum für Bewegun-  
 gen derselben 505.  
 cf. Sphincter.  
**Blei im Harn** 669.  
**Bleiataxie** 498.  
**Bleii intoxication** 427.  
**Bleilähmung** 98.  
**Blepharoptose, corticale** 245.  
**Blepharospasmus** 165.  
**Bogengänge, Physiologie** 261.  
**Brachialplexus, Lähmung** 108.  
 109.  
**Brown-Séguard'sche Halb-  
 seitenläsion** cf. Rücken-  
 marks-Pathologie.  
**Bulbärkernerkrankung** 62.  
**Bulbärparalyse, acute** 310.
- Calorimetrische Untersuchun-  
 gen** 381.  
**Cannab. indica** gegen Migräne  
 660.  
**Carcinom, Hirnsymptome da-  
 bei** 527.  
**Cauda equina Tumoren** 54.  
 — Verletzungen 302.  
**Centren, subcorticale** 429.  
 cf. Lokalisation.  
**Centrum, ano-vesicale** 569.  
**Cephalalgia und Harnsäure-  
 ausscheidung** 130.  
**Cephalalgia pharyngo. tympa-  
 nica** 86.  
**Cerebellum** cf. Kleinhirn.  
**Cervicalnerven Physiolog.** 600.  
 — Lähmung des 5. u. 6. 109.  
**Chiasma, nerv. opt.** 95. 242.  
 621.  
 — Längstheilung durch Aneur-  
 ysmata einer anomalen Ar-  
 terie 671.  
**Chloralschlaf und Respiration**  
 148.  
 — Anwendung 365.  
**Chloroformschlaf und Respira-  
 tion** 148.  
**Cholesteatom im Hirn** 358.  
**Chorda tympani** 295.  
**Chorea major** 169.  
**Chorea** 385. 387. 675.  
 — hereditaria bei Erwachse-  
 nen 34. 264. 265.  
 — imitatorische 388.  
 — senile 386.  
 — posthemiplegica 169.
- Chorea, Aetiologie** 386.  
 — schnell tödtliche 386.  
 — bei Geisteskranken 476.  
 — Antipyrin dagegen 92.  
 cf. Hemichorea, Paramyo-  
 clonus u. s. w.  
**Chromoleptische Substanz** 331.  
**Circuläres Irrescin** 445.  
**Clarke'sche Säulen, Anatomie**  
 75.  
 — comparative Anatomie 521.  
**Cocain, Wirkung** 149.  
 — Vergiftung 150. 580.  
**Coffein: Einfluss auf psychische**  
**Vorgänge** 107.  
**Conjugirte Deviation** cf. De-  
 viation, conjugirte.  
**Contagion, psychische** 365  
 cf. Psychosen, inducirte.  
**Contracturen** 297.  
 — Behandlung 367.  
**Corpora quadrigemina Tumor**  
 628.  
**Corpus callosum** cf. Balken.  
**Corpus striatum Sarkom** 245.  
 — Wärmecentrum 355.  
**Corpus trapezoides** 547.  
**Criminelle Irre** 179. 180. 181.  
 183. 639.  
 cf. Irrenanstalten.  
**Cysticerus im Thalamus** 618.  
 — im Hirn 630 (2).  
**Cytisin** gegen Migräne 1.
- Degeneration, secundäre, des**  
**Hirnschenkels** 108.  
 — vom Pons aus 161.  
 — im Rückenmark 300.  
**Degenerative Geistesstörung**  
 90.  
**Degenerirte hereditäre** 445.  
**Delirium, erotisches** 170.  
 — grave 683.  
 — hystericum 198.  
 — der Negation 90.  
 — traumaticum u. nervosum  
 478.  
 — multiples bei denselben In-  
 dividuen 171.  
 — und Einbildungskraft 306.  
**Delirium tremens, Methylal-  
 injection** 307.  
**Dementia, Hirn dabei** 48.  
**Deviation, conjugirte der Augen**  
 607. 610. 624.  
**Diabetes insipidus** 144.  
 — Glycogen in Grosshirnrinde  
 538.  
**Diapason vertex** 674.  
**Diffusionselectrode** 585.  
**Diphtherie, multiple Sklerose**  
 danach 499.  
**Diphtherische Lähmung** 490.  
**Dispositionsfähigkeit** 172.  
 cf. Forensische Fälle.  
**Drucksinn Zeitmessung** 330.
- Dura mater spinalis Fibrom**  
 674.  
**Dyslexie** 38. 63. 68.  
**Dystrophia musc. progr.** 383.  
 396. 397. 473. 474. 527. 577.  
 578. 670. 671.  
 cf. Muskelatrophie und Po-  
 lymyositis progr.  
**Dystrophie des subcutanen**  
**Bindegewebes der Arme und**  
**des Rückens** 670.
- Echinococcus des Rückenmar-  
 kes** 303.  
**Electricitätslehre** 95.  
 — Acusticus 674.  
 — bei Morb. Basedowii 137.  
 — des menschlichen Körpers  
 308.  
 — bei Tetanie 677.  
 — bei Thomsen'scher Krank-  
 heit 679.  
 — Leitungswiderstand 303.  
 304. 308.  
**Electrotherapie** 585. 613. 614.  
**Encephalomalacie nach Kohlen-  
 dunstvergiftung** 632.  
**Entartungsreaction, faradische**  
 645. 647.  
**Entbindungslähmungen** 675.  
**Ependymgranulation** 571.  
**Ephidrosis des Gesichts** 475.  
**Epilepsie: physiol. Patho-  
 logie** 277. 429. 550.  
 Symptomatologie.  
 — Perversion des Geschlechts-  
 sinns 90.  
 — Genitalien 683.  
 — centrale Temperatur 110.  
 — Nystagmus 148 (2).  
 — Dynamometer 150.  
 — Athmung 308.  
 — Augenbefund 394.  
 — Contractur 398.  
 — sensitive 477.  
 — Worttaubheit als Aura 477.  
 — Irresein 478.  
 Aetiologie.  
 — Herzaffection 59.  
 — Harnsäureausscheidung  
 127.  
 — Basedow'sche Krankheit  
 679.  
 Path. Anatomie.  
 — Hirnrinde 452.  
 Therapie.  
 — Chirurg. Behandlung 113.  
 247.  
 — Antipyrin 175.  
 — Nitroglycerin 269.  
 — Ueberoximiumsäure 332.  
 — Galvanisation der Thyreoi-  
 dea 613  
**Epilepsie corticale** cf. Jack-  
 sonsche Epilepsie.

- Epileptische Anfälle, Pathogenese 277.  
 Erb'sche Lähmung 108. 109. 675.  
 Ergostat 91.  
 Erinnerungsfälschungen 268.  
 Erythrophlasin 117. 150.
- Facialis**, Rindenfeld 43.  
 — Centrum 245.  
 — Anatomie 599.  
 — intracranielle Verletzung 459.  
 — Krampf 165. 166.  
 — Lähmung 168.  
 — bei Felsenbeinfracturen 579.  
 — bei Neugeborenen 579.  
 — Farbenempfindungen 307.  
 Fieber. hysterisches 201.  
 Fissura parieto-occipitalis 159.  
 Folie à deux cf. Psychosen inducirte.  
 Forensische Medicin und Hypnotismus 214.  
 Forensische Psychiatrie 172. 174. 180. 181. 183. 367. 398. 400. 542. 544.  
 — Simulation von Geisteskrankheiten 664 (2)  
 Friedreich'sche Krankheit 25. 26. 273. 302.  
 Froschgehirn, Anatomie 10.  
 Fussklonus 478.  
 cf. Sehnenreflexe.
- Ganglienzellen-Struktur** 521. 550.  
 — in peripherischen Ganglien 14.  
 — Vacuolisation 261.  
 — Granula in denselben 29.  
 — Gangrän, symmetrische cf. Raynaud'sche Krankheit.  
 Gaultheriaöl 269.  
 Gehörshallucinationen u. Ohrerkrankung 612.  
 Geistesranke, Namen derselben 584.  
 Genitalien bei Idioten u. Epileptikern 684.  
 Geschlechtssinn, Perversion bei Epileptischen 90.  
 Geschmacksempfindung 598.  
 Geschmacksfasern, Weg zum Gehirn 295. 457. 549.  
 Gesetzbuch, bürgerliches 544.  
 Glandula pinealis 537. 621.  
 Glandula pituitaria, Abscess 628. Adenom 248.  
 — Carcinom 262 (2).  
 Glossopharyngeus Physiologie 599.  
 Glycogen in Capillaren der Grosshirnrinde bei Diabetes 538.
- Goligische Färbungsmethode 602.  
 Goll'sche Stränge, Erregbarkeit 155.  
 — Faserverlauf 452.  
 Gonorrhoe: Rückenmarkerscheinungen danach 635.  
 Grave's Krankheit cf. M. Basedowii.  
 Gustation colorée 307.  
 Gyr. angularis 623.  
 — und Sehcentrum 229.  
 — und Blepharoptose 245.  
 — und Wortblindheit 351.  
 Gyr. centralis Tumoren 231.
- Hallucination** 91. 172.  
 — hypnogog. 131.  
 Halswirbel, Dislocation 671.  
 Harnsäure und Epilepsie und Kopfschmerz 127.  
 Hautnerven, Verbreitungsweise 621.  
 Hayagift 117.  
 Hemianästhesie 605.  
 Hemianästhesie, cerebrale 244. 627.  
 — hysterische 398.  
 Hemianopsie 219. 232. 242. 243. 481. 509. 526.  
 — temporale 241. 242. 243.  
 — bitemporale durch Ancurolysis 671.  
 Hemiatrophia facialis 401. 452. 579.  
 — der Zunge 494. 578.  
 Hemichorea 389.  
 Hemikranie 56. 248.  
 cf. Migräne.  
 Hemiläsion des Rückenmarkes 52. 53.  
 Hemiplegie: posthemiplegische Reizerscheinungen 169.  
 Heredität cf. Psychosen.  
 Herpes digitalis 88.  
 Herpes zoster 87.
- Hirn**, Schablone 95.  
 Anatomie.  
 — Gewicht 48. 357. 538. 551. cf. auch Psychosen.  
 — Präparirung 353. 650. 671.  
 — Härtung 432.  
 — Lymphwege 465.  
 — Mikrophotographie 549.  
 — Technik 567.  
 — Modelle 397.  
 — des Frosches 10.  
 Physiologie.  
 — des Froschgehirns 46.  
 — Transfert 147.  
 Path. Anatomie.  
 — bei Idiotie 58.  
 — Lipome 78.  
 cf. Hirnabscess, Tumoren, Cysticercus etc.
- Hirn**: patholog. Anatomie.  
 — Erweichungsherde 610. cf. Encephalomalacie.  
 — Plaques jaunes 633.  
 Therapie.  
 — Chirurgie der Hirnkrankheiten 111. 177. cf. Trepanation.  
 Hirnabscess beim Schaf 248.  
 — Trepanation 112. 247. 685.  
 Hirndruck 112.  
 Hirnerkrankung und Muskelatrophie 472.  
 Hirnmantel, Entwicklung 428.  
 Hirnnerven, Gruppirung 520.  
 Hirnnervenlähmung, multiple 164. 549.  
 Hirnporose 18.  
 Hirnrinde, motor. Feld 14. 622.  
 — Gliose 601.  
 — Localisation in derselben cf. Localisation.  
 — bei Idiotie 57.  
 — Dicke bei Geisteskranken 539.  
 — Faltung derselben 549.  
 — Reizung u. Einfluss auf Circulation 569.  
 Hirnschenkel: secundäre Degeneration 108.  
 Hirnsklerose, diffuse 626.  
 Hirnstichwunde 17.  
 Hirnsymptome bei Carcinose 527.  
 — bei eitriger Pleuritis 633.  
 Hirnsyphilis 30. 145. 174. 243. cf. Syphilis.  
 Hirntumoren 112. 114. 115. 116. 117. 245. 246. 262. 358. 453. 463. 469. 525. 604. 609. 631.  
 cf. die einzelnen Theile des Hirns, Corp. striat. u. s. w.  
 Huntington'sche Chorea 264. 265.  
 Hydrocephalus internus 143.  
 Hydroxylamin 651.  
 Hyoscin 615. 666.  
 Hyoscyamin 639. 640. 666.  
 Hypertonische Paralyse 270. 303.  
 Hypertrichose 149. 540.  
 Hypnotica 59.  
 Hypnotismus 185. 202. 203. 206. 207 (2). 208. 212. 213 (3). 214 (3). 216. 226. 269. 281. 313. 321. 336. 373. 395. 413. cf. auch Suggestion.  
 Hypoglossus, Physiologie 599.  
 — Atrophie 494.  
 — Paralyse 360.  
 Hypophysis, Anatomie 132.  
 — Tumoren 136. 358.  
 — pathol. Veränderungen 625.  
 Hysterie 212. 214. 374. 414.  
 — Wesen derselben 196.

- Hysterie, Symptomatologie.**  
 — Amaurose 149.  
 — Sehstörungen 480.  
 — Anästhesie 194. 201.  
 — Hemianästhesie 398.  
 — Athralgie 199.  
 — Tremor 200.  
 — Maladie des tics 166.  
 — Lähmungen 197.  
 — Monoplegie 200.  
 — Ophthalmoplegie 572.  
 — Delirium 198.  
 — Fieber 201.  
 — Schlaf 479.  
**Aetiologie.**  
 — mercurielle 146.  
 — Syphilis 201.  
 — Bleivergiftung 202.  
 — beim Knaben 213.  
 — beim Manne 201.  
 — Therapie 213 (2).  
 — anatomischer Befund 687.  
**Hystero-Epilepsie** 213 (2). 314. 372. 375. 377.
- Jackson'sche Epilepsie und Psychose** 28. 138. 541. 671.
- Idiotie, Psychosen dabei** 452.  
 — Musiksinn 547.  
 — Genitalien 683.  
 — Zähne 57.  
 — Aetiologie 58.  
 — pathol. Anatomie 56. 57.  
**Imbecillität, Selbstmord dabei** 58.  
 — u. progr. Paralyse 111.  
 — Psychosen dabei 452.
- Inducirtes Irresein**  
 cf. Psychosen, inducirt.
- Infectionskrankheiten, Affectionen d. Nervensystems** 80.  
 — Neuritis danach  
 cf. diese.
- Intentionsnystagmus** 437.  
**Intentionspsychosen** 682.  
**Intentionzittern, Genese** 49.  
**Intercostalnerve, Neuralgie** 85.  
**Intervalla lucida** 172.
- Irrenanstalten, Berichte** 61 (2). 64. 305 (3). 312. 616. 667. 668. 684.  
 — criminelle 179. 180. 181. 183. 367.  
 — Choleraepidemie in Irrenanstalten 616.  
 — Wachtabtheilungen 685.
- Ischiadicus, Lewaschew'sches Experiment** 421.  
**Ischias, Deformation des Stammes danach** 658. 689.
- Kali hypermanganicum bei Psychosen mit Amenorrhoe** 666.  
**Kataphoresis** 586.
- Katatonie** 581. 582.  
**Kathetometer bei Kraniometrie** 352.  
**Kehlkopfplähmung, centrale** 162.  
 — und Nervenerkrankung 456.  
**Kephalometrie** 292.  
**Kinästhesiometer** 249. 283.  
**Kinderlähmung u. progr. Muskelatrophie** 140.  
 — bulbäre 471.  
 — cerebrale path. Anatomie 382. 625.  
 — spinale halbseitige 471.  
 — Gelenkcontracturen 472.  
**Klangstab** 673.  
**Kleinhirn, Anatomie** 92.  
 — Physiologie 149.  
 — und Bewegungsverstellungen 135.  
 — Tumoren 113. 117.  
 — Rückenmarksveränderungen bei Kleinhirnaffectio-  
 nen 383. 652.  
**Kleinhirnschenkel, vorderer, Bestandtheile** 597.  
**Kniephänomen** 264.  
 cf. Sehnenreflexe, Westphal'sches Zeichen.  
 — Lokalisation 580.  
 — Percussionsschall dabei 635.  
**Körpertemperatur, tiefe, bei Geisteskranken** 636.  
**Kopfschmerz cf. Cephalalgie.**  
**Kraftsinn** 285.  
**Krampf, Pathogenese** 550.  
**Kraniometrie** 292. 312. 352.
- Längsbündel, hinteres** 566.  
**Laryngens recurrens** 76.  
**Larynxmuskeln** 76.  
**Lateralsklerose, amyotrophische** 140.  
 — atactische 499.
- Leber, Innervation derselben** 444.  
**Leitungswiderstand, electrischer** 303. 304. 308.  
**Leptomeningitis, tuberculöse** 17.  
**Lichtreiz, Leitungsbahn zum Oculomotorius** 380.  
**Lidschluss, einseitig u. doppel-  
 seitig** 16.  
**Lobi cf. auch Gyri.**  
**Lobus frontalis, Tumor** 231.  
**Lobus occipitalis** 623.  
 — u. Gesichtsstörungen 218.  
**Lob. parietalis infer.** 240. 607.  
**Lobus temporalis** 623.  
 — Hörcentrum 230. 626.  
 — Worttaubheit 351.  
 — Gliom 115.  
 — Abscess 526.  
 — Tumor 262.
- Localisation:**  
 — im Hirn 525. 610.  
 — für Wärme 353. 355.  
 — in Hirnrinde 76. (622. 623. Affe).  
 — für psychomotor. Centren 381.  
 — für Arm (Affe) 76.  
 — f. Bewegung der Harnblase 505.  
 — für conjugirte Augenabweichung 607. 610. 624.  
 — für Facialis 43.  
 — für Farbensinn 605.  
 — für Gehörshallucination 477.  
 — für Hautempfindungen 622. 623. 669.  
 — für Hören 230. 526. 626.  
 — für Lev. palpebr. sup. 245  
 — für Riechen 452.  
 — für Sehen 218. 229. 232. 597.  
 — f. Speichelsecretion 554.  
 — für Sprache 234. 235. 337. 526. 607.  
 — für Wortblindheit 240.  
 — im Rückenmark, Centrum generandi 385. 389.  
 — Centrum ano-vesicale 569.  
 — Kniephänomen 580.  
**Lymphwege des Gehirns** 465.  
**Lyssa** 78.
- Magenneurosen** 676 (2).  
**Magnetwirkung** 456.  
**Mal perforant** 142.  
**Maladie des Tics** 166.  
**Malaria, Paralyse danach** 634.  
**Mania Hyosc. hydrob.** 366.  
**Massage** 175.  
**Mastzellen** 422.  
**Medianus, Verästlung** 443.  
 — Lähmung 169.  
**Medulla oblongata, Hämorrhagie** 524.  
 — Querspalt 687.  
 — Gliom 524.  
 cf. Bulbärparalyse.  
**Megalomanie** 584.  
**Melancholie mit Delirium der Negation** 90.  
 — mit Nahrungsverweigerung 172.  
**Menière'sche Symptomencom-  
 plexe** 631.  
**Meningitis cerebrospinalis** 248. 424.  
 — chronica 145.  
 cf. Leptomeningitis.  
**Menstruation bei Opium und Morphium beinflusst** 312.  
**Merycismus** 470.  
**Messingataxie** 499 (2).

- Metalloscopie** 206.  
**Methylal** 60. 307.  
**Migräne, Cytisin** 1.  
 — **Massage** 176.  
 — **Cannab. indica** 666.  
   cf. **Hemikranie**.  
**Mikrophotographische Präparate** 549.  
**Mikropsie bei Hysterie** 480.  
**Monoplegia brachialis** nach Typhus 82.  
 — **hysterica** 200.  
**Moralische Irresein** 90.  
**Moria** 231.  
**Morphinismus** 94. 580.  
**Morphium, Chemie** 184.  
 — **Einfluss auf Menstruation** 312.  
 — **Anwendung** 365.  
 — **Schlaf und Respiration bei Morphinum** 148.  
**Morphiumvergiftung und histologische Veränderungen** 149.  
**Morvan'sche Krankheit** 541.  
**Motorische Region in Hirnrinde** 231.  
   cf. **Localisation**.  
**Muscul. supraspinat. u. infraspinat., Function** 257.  
**Muskelarbeit als therapeutisches Mittel** 91.  
**Muskelatrophie** 670. 671.  
   cf. **Dystroph. musc., Kinderlähmung, Poliomyelitis**.  
 — **neuritische bei Tabes (cf. Tabes)** 22. 309.  
 — **und progr. Paralyse** 110.  
 — **progr. spinale** 139. 427.  
**Diagnose** 577 und **Kinderlähmung** 140.  
 — **bei Gehirnerkrankungen** 472.  
 — **nicht progressive** 473.  
 — **hereditäre progressive** 473.  
 — **an oberer Extremität** 657.  
 — **nach Tenotomie und Neurotomie** 571.  
 — **nach acutem Rheumatismus** 658.  
 — **bei Morb. Basedowii** 680.  
**Muskelkrämpfe idiopathische** 663.  
   cf. **Paramyoclonus**.  
**Muskelsinn** 232. 249.  
 — **und Ataxie** 16.  
 — **bei Tabes** 19.  
 — **Wahrnehmung eigier passiver Bewegungen durch denselben** 135. 289.  
**Muskelzuckungen, Myographie** 646. 671.  
**Myelitis acuta** 141.  
 — **cervicalis** 141.  
 — **disseminata nach Masern** 52.  
 — **bei Iyssa** 78.
- Myoklonus** 264.  
   cf. **Paramyoclonus**.  
**Myositis multiple, bei Neuritis** 422.
- Nahrungsverweigerung** 96. 172. 445.  
**Nerven, peripherische, Veränderung nach Amputation** 66.  
 — **trophische Störungen nach Reizung** 420.  
 — **Inoculation mit Wuthgift** 279.  
 — **Bindegewebshyperplasie in denselben** 418.  
 — **degenerative Atrophie** 418.  
 — **Varicositäten** 420.  
**Nerven, myästhetische** 135.  
 — **sensible, Einwirkung der Kohlensäure** 134.  
 — **Vertheilung derselben** 257.  
   cf. **Hautnerven**.  
 — **vasomotorische** 523.  
   cf. **im Uebrigen unter Accessorius, Oculomotorius etc.**  
**Nervengewebe, Karminfärbung** 319.  
**Nervenkrankheiten, Pathologie und Therapie** 688.  
**Nervennetz** 432.  
**Nervenröhren, Structur** 521.  
**Nervensystem, centrales, Tuberculose** 17.  
 — **congenitale Veränderungen** 687.  
 — **und Ernährung des Körpers** 31.  
 — **nach Infectiouskrankheiten** 80.  
 — **des Corydalis cornutus** 106.  
 — **und Darmcanal** 352.  
 — **bei Erkrankungen von Geschwistern** 431.  
 — **Härtungsverfahren** 432.  
 — **Künstlich erzeugte Hyperämie** 567.  
**Nervenzellen, hintere, Antotomie** 75.  
**Nervenzellen**  
   cf. **Ganglienzellen**.  
**Netzhautgefäße, sklerotische Veränderungen** 393.  
**Neuralgie der Blase** 85.  
 — **der Intercostalnerven** 85.  
**Neuritis** 655.  
 — **durch Aetherinjection** 79.  
 — **durch Alkohol, künstlich** 651.  
 — **durch Bacilleninoculation** 79.  
 — **nach acuten infectiösen Erkrankungen** 80. 82. 656.  
 — **bei Wundtetanus** 309.  
 — **multiple** 80, 81. 419. 421. 423. 424 (2). 656.
- Neuritis, multiple Alkohol-** 82. 83. 422. 656.  
 — **Myositis dabei** 422.  
 — **bei Rheumatismus acutus** 658.  
 — **bei Rheumatismus chron.** 426.  
 — **bei Tuberculose** 425.  
 — **bei Pemphigus** 426.  
 — **bei Tabes cf. Tabes**.  
 — **retrobulbäre, hereditäre** 216.  
 — **fascians** 424.  
 — **u. Rückenmarkserkrankung** 427.  
 — **des Vagus bei Paralyse** 452.  
 — **apoplectiformes Einsetzen** 657.  
 — **interstitialis prolif. trigem.** 405.  
 — **optica** 393.  
 — **radialis** 406.  
 — **des Plexus brachialis** 658.  
**Neurom, Rrannenneurom** 135.  
**Neurose durch sexuelle Abstinentz** 476.  
 — **des Magens** 676 (2).  
**Neurotomie, Einfluss auf Muskeln** 571.  
**Nierenerkrankung u. Nervensystem** 669.  
**Nodus cardiacus** 444.  
**Nymphomanie** 170.  
**Nystagmus** 437.  
 — **bei Epilepsie** 148.
- Oculomotorius, Bahn vom Lichtreiz aus** 380.  
**Oculomotoriuskern, Atrophie der Westphal'schen Zellengruppe** 619.  
 — **Kreisgruppe** 686.  
**Oculomotoriuslähmung** 55. 56. 88. 180.  
   cf. **Ophthalmoplegie**.  
**Olfaction colorée** 307.  
**Olive, obere** 5.  
**Onomatomanie** 446.  
**Ophthalmoplegie** 180. 431. 460. 572. 573. 574 (2). 575. 576 (2).  
**Opiophagie** 173.  
**Opium, Einfluss auf Menstruation** 312.  
**Opticus, Atrophie** 242.  
 — **bei Geschwistern** 431.  
 — **Degeneration u. Kreuzung** 95.  
 — **Histogenese** 466.  
 — **bei chron. Alkoholismus** 83.  
 — **Faserkreuzung** 621.  
   cf. **Chiasma**.  
**Othämatom** 307. 551. 672.
- Pachymeningitis cervicalis hypertrophica** 299.  
**Pachymeningitis interna, Trepanat.** 114.

- Pachymeningitis bei Psychosen 500.  
 Panaritium analgeticum 541.  
 Papilla n. v. optici cf. Opticus. Paraldehyd 684.  
 Paralyse, in Folge von Dysenterie 469.  
 — auf infectiöser Basis 470.  
 — in Folge von Malaria 634.  
 — diphtherische 490.  
 — hypertensive 270.  
 — durch Mikroben 309.  
 Paralyse, progressive 29.  
 Symptomatologie.  
 — mit progressiver Muskelatrophie 110.  
 — bei einem epilept. Imbecillen 111.  
 — Aphasie und Schriftblindheit 239.  
 — Peptonurie 268. 675.  
 — Lungenentzündung 452.  
 Aetiologie 27.  
 — Syphilis 27. 503.  
 — bei Mädchen von 13 Jahren 122.  
 — bei 17jähr. Knaben 145.  
 — bei Frauen 333. 528.  
 — Trauma 502.  
 — Häufigkeit 502.  
 — Tabes 503.  
 Path. Anatomie  
 108. 143. 145. 603. 668.  
 — mit Porencephalie 331.  
 — Ganglienzellen 452.  
 — Neuritis des Vagus 452.  
 — peripherische Nerven 452.  
 — Hirnrinde 452. 540.  
 — Pachymeningitis 500.  
 — Ependymgranulationen 571.  
 — Ganglienzellen 602.  
 — Diagnose, Paralyse progr. und pellagrosa 501.  
 — Ausgänge, Heilung 151.  
 — — Erstickung 29.  
 — bei Hunden durch Alkoholintoxication 310.  
 — durch künstliche Hyperämie 567.  
 Paralysis agitans, Pseudocontractur 298.  
 Paralysis periodica spinalis 55.  
 Paralysis spinal. anter. 681.  
 Paramyoklonus 167. 264. 388. 661. 662. 663. 664.  
 Paranoia originäre 268.  
 — secundäre 268.  
 — Wortneubildungen dab. 312.  
 Paraphasie 347. 527.  
 cf. Aphasie.  
 Pellagra und Paralyse 501.  
 Pemphigus und Neuritis 426.  
 Peptonurie 268. 665.  
 Peroneuslähmung 642 u. f. 686.  
 Phenacetin 451.  
 Phrenasthenie 547.  
 Pia spinalis Angiosarkom 467.  
 — Sarkom 468.  
 Pleuritis bei Psychosen 613.  
 — Hirnsymptome dabei 633.  
 Poliioencephalitis acuta superior 574.  
 Poliomyelitis unilateralis 471.  
 Polydipsie 144.  
 Polymyositis progr. subacuta 670.  
 Polyneuritis cf. Neuritis multiplex.  
 Polyopie bei Hysterie 480.  
 Polyurie 144.  
 Pons Varolii, Tuberkel u. secundäre Degeneration 161.  
 — Gliom 311.  
 — Wärmecentrum 355.  
 — Gliosarkom 630.  
 — Tumoren 630 (2).  
 Porencephalie 331. 453. 454. 570.  
 Posthemiplegische Reizerscheinungen 169.  
 Preisaufgaben 32. 184. 284.  
 Pseudohypertrophie path. Anat. 383.  
 cf. Dystrophia musc. progr.  
 Pseudotabes 498. 500.  
 Psychiatrie, Geschichte 400.  
 — Lehrbuch 93.  
 — forensische cf. Forensische Psychiatrie.  
 Psychologie 368.  
 Psychometrie 537. 686.  
 Psychosen 173.  
 cf. Delirium, Dementia, Manie Melancholie, Paranoia u. a. w.  
 Symptomatologie.  
 — erotische 170.  
 — combinirte 306.  
 — Verwirrtheit 361.  
 — Umbildung einer Form in eine andere 260.  
 — der Hexen 400.  
 — Chorea dabei 476.  
 — Sehstörungen 480.  
 — symmetrische Affectionen der Gliedmassen 548.  
 — tiefe Körpertemperatur 636.  
 — Pleuritis 613.  
 — Urin 89.  
 — Albuminurie 428.  
 Aetiologie.  
 — communicirte 172.  
 — inducirte 363. 364. 365. 392.  
 — degenerative 90.  
 — Heredität 448.  
 — hereditäre Degenerescenz 445.  
 — bei Idioten u. Imbecillen 452.  
 — sexuelle Abstinenz 476.  
 — Einzelhaft 397.  
 Psychosen: Aetiologie.  
 — Ohrenleiden 58. 93. 613.  
 — Reflexpsychosen 478. 528.  
 — Epilepsie 478.  
 — Intentionspsychosen 682.  
 — Jackson'sche Epilepsie 28.  
 — puerperale 637.  
 — im Kindesalter 502.  
 — Kopfverletzung 548.  
 — Tabes 25.  
 — Nierenaffectionen 613.  
 Path. Anatomie.  
 — Hirngewichte 357. 538. 653 (2).  
 — Pachymeningitis 500.  
 — Nervensystem 524.  
 — Hirnrindendicke 539.  
 — Ependymgranulation 571.  
 — Verlauf: Lucida intervalla 172.  
 — Ausgänge: plötzliche Todesfälle 548. 584.  
 — — späte Heilungen 583.  
 — Diagnose: Simulation 664 (2).  
 Therapie:  
 — Castration 60.  
 — Antipyrin als Schlafmittel 149.  
 — Hyoscin hydrobr. 366. 666.  
 — Hyoseyamin 666.  
 — Sulfonal 450.  
 — Amylenhydrat 504.  
 — Kalihypermanganicum 666.  
 Psychosen, circulaire 445.  
 — transitorische 447.  
 Puerperium u. Aphasie 237 (2). 238.  
 — und Geisteskrankheit 637.  
 Pupillarreaction, conträre 108.  
 — hemiopsische 242. 526.  
 Pupillen, bei Alcoholisten 84.  
 — der Vögel u. Sympathicus 160.  
 — Bewegung 455.  
 — bei Tabes 455.  
 Pyramidenbahnen, Defect 261.  
 Pyromanie 59. 174.  
 Quecksilberintoxication bei Hysterie 146.  
 Radialislähmung 189.  
 Railway spine 689.  
 Raynaud'sche Krankheit 84. 85. 453. 661 (2).  
 Reactionszeit für Erregung u. Hemmung 537.  
 Realencyclopadie 336. 616.  
 Reflexparalysen, traumatische 61.  
 Respiration und Schlaf 148.  
 Retina, Histogenese 466.  
 Rheumatische Erkrankungen 269.



Rheumatismus art. acutus und Neuritis 658.  
 — art. chron. u. Neuritis 426.  
 Riesenwuchs 360.  
 cf. Akromegalie.  
 Rindenepilepsie cf. Jackson'sche Epilepsie.  
 Rückenmark cf. Clarke'sche Säulen, Canda equina, Myelitis u. s. w.  
 — Anatomie 43. 75. 357.  
 — Entwicklungsgeschichte 380.  
 — Subst. gelatinosa 442.  
 — Goll'sche Stränge 452.  
 Physiologie.  
 — Athmungscentrum 45.  
 — Erregbarkeit bei neugeborenen Thieren 45. 154.  
 — Lokalisation 335.  
 cf. Lokalisation im Rückenmark.  
 — vasodilatator. Centren 443.  
 — nach Verschluss d. Bauchorta 356. 357.  
 — Transfert 147.  
 Pathologie.  
 — Syphilis 30.  
 — Hemiläsion 52. 53. 300.  
 — Tumor 54.  
 — periodische Lähmung 54.  
 — Affection des Sacraltheils 390.  
 — combinirte Erkrankung 427.  
 — Erscheinungen nach Gonorrhoe 635.  
 Pathol. Anatomie.  
 — Veränderung nach Amputation 66.  
 — Heterotopie der grauen Substanz 77. 687.  
 — Verdoppelung desselben 136.  
 — combinirte Degeneration d. Rückenmarksstränge 272. 300. 301. 647.  
 — Gliom 300.  
 — Sklerose 302.  
 — Echinococcus 303.  
 — Spindelzellensarkom 338.  
 — bei Kleinhirnaffectationen 383.  
 — Angiosarkom der Pia spinalis 467.  
 — Sarkom derselben 468.  
 cf. Dura mater spin.  
 — Einfluss von Arsenvergiftung 572.  
 Therapie.  
 — Entfernung eines Tumors durch Operation 98.  
 Salol 269.  
 Satyriasis 170.  
 Schädel, Formen desselben 12.  
 — Asymmetrie 438.

Schädelmessung 640.  
 Schädeleröffnung 455.  
 cf. Trepanation.  
 Schallrichtung, Wahrnehmung 261.  
 Scharlach, Ataxie danach 311.  
 — Tetanie danach 678.  
 Schläfelappen cf. Lob. temporal.  
 Schlaf, Einfluss auf Respiration 148.  
 — Antipyrin als Schlafmittel 149.  
 — Hyoscyamin 640.  
 — und Traum 151. 172.  
 — hysterischer 479.  
 — Strychnin als Schlafmittel 175.  
 — Amylenhydrat 60. 176.  
 — Sulfonal cf. dieses.  
 — Paraldehyd 684.  
 Schlaflosigkeit 365. 665.  
 Schleife, secundäre Degeneration 161.  
 Schriftblindheit 239.  
 Schriftstörungen 38. 68.  
 Schweiss, localisirter 88.  
 cf. Ehidrosis.  
 Schwindel mit Lähmungen 263.  
 Seekrankheit, Antipyrin dabei 96.  
 — Behandlung 177.  
 Sehcentrum 218. 229. 597.  
 cf. Lokalisation.  
 Sehnenreflexe 263. 264. 271. 529. 556.  
 cf. Kniephänomen, Westphalisches Zeichen.  
 Sehnerv cf. Opticus.  
 Sehstörungen bei hysterischen Psychosen 480.  
 cf. Amblyopie.  
 Sensibilitätsphänomen 168.  
 cf. Anästhesie, Hemianästhesie.  
 Sensibilitätsstörungen bei Chlorose 660.  
 Sexualcentrum im Rückenmark 335. 389.  
 Sexualempfindungen, conträre 446. 448.  
 Sexuelle Abstinenz 476.  
 Simulation geistiger Störungen 664 (2).  
 Sinnesorgane, Erregungen derselben 149.  
 Sitophobie cf. Nahrungsverweigerung.  
 Sklerose, multiple 49.  
 — Allochirie 681.  
 — Intentionazittern 49.  
 — im Kindesalter 50. 499. 576.  
 — paralytische Form 51.  
 — Sehstörung 642.  
 — Solanin dabei 504.

Solanin bei Zittern 504.  
 Solitäres Bündel 294.  
 Spasmen und chron. Gelenkrheumatismus 456.  
 Spastische Spinalparalyse 142. 272.  
 Speichel, Einfluss des Nervensystems 148.  
 — und Hirnrinde 554.  
 Sphincterenlähmung bei Erkrankung des Corp. striatum 245.  
 Spina bifida occulta 142.  
 Spinalganglien, Veränderung nach Amputation 66.  
 Splanchnicus 444.  
 Spondylarthritis synovialis 369.  
 Sprachanomalien 119.  
 Sprachcentrum 348.  
 cf. Aphasie u. Lokalisation.  
 Stirnnath 438.  
 Strafgesetzbuch, italienisches 400.  
 Strangurie, reflectorische 429.  
 Strychnin als Schlafmittel 175.  
 — Diabetes 184.  
 Substantia gelatinosa Rolandi 442.  
 Suggestion 204. 213 (3). 214 (3). 281. 321.  
 cf. Hypnotismus.  
 Sulfonal 430. 449. 450 (2). 451. 593. 614 (2).  
 Suprascapularis, Lähmung 254. 686.  
 Sympathicus, Einfluss auf Vogelpupille 160.  
 — Venen in demselben 260.  
 — Affection 552.  
 — Paralyse 360.  
 Syncope, locale cf. Raynaudsche Krankheit.  
 Syphilis des Hirns u. Rückenmarkes 30. 144.  
 — des Hirns 145.  
 — des Rückenmarkes 302.  
 cf. Paralysis. progr. u. Tabes.  
 — chron. Vergiftung 142.  
 — des Nervensystems 143. 174.  
 — u. Hydrocephalus int. 143.  
 — und chron. Meningitis 145.  
 — und Hysterie 201.  
 — und Paralyse 503.  
 — Prognose 394.  
 Syringomyelie 77. 161. 266. 333.  
 Systemerkrankung d. Rückenmarkes 300. 301.  
 Tabes.  
 Symptomatologie.  
 — Initialsymptome 22.  
 — peripher. Nerven 163.  
 — Sensibilität 164.

- Tabes: Symptomatologie. Verlust des Muskelsinns 19.  
 — Lähmung der Convergencebewegung 31.  
 — Ataxie des Larynx 495.  
 — choreiforme Bewegungen und Athetose 19.  
 — Bulbärsymptome 395. 391.  
 — vasomotorische und secretorische Störungen 23.  
 — gastrische und enterische Störungen 163.  
 — Arthropathien 19. 20 (3). 21. 498 (2).  
 — Wirbelerkrankung 497.  
 — trophische Störungen 499.  
 — Herzaffection 496.  
 — Augenerkrankung 455.  
 — neuritische Muskelatrophie 22. 164.  
 — Muskelatrophie 163. 309.  
 — Hemiatrophie der Zunge 494.  
 — Psychosen 25.  
 — Kniephänomen 529. 556.  
     Aetiologie.  
 — hereditäre Anlage 24.  
 — bei 13jähr. Mädchen 122.  
 — im Kindesalter 650.  
 — Syphilis 24.  
 — Blei Pseudo-Tabes 498.  
 — und Paralyse 503.  
 — Path. Anatomie 31. 274. 335. 422. 494. 660.  
 — Pseudotabes 500.  
 — Verlauf, acute Tabes 20. 497.  
 — Therapie 163.  
 Tabes cervicalis 495. 496. 497.  
 Tachycardie 83.  
 Temperaturempfindung 53. 54.  
 — Methode der Prüfung 133.  
 — Zeitmessung 830.  
 cf. Körpertemperatur.
- Tetanie bei Dilatat. ventr. 526.  
 — Erregbarkeit 677.  
 — nach Scharlach 678.  
 Tetanus, Neuritis dabei 309.  
 Thalam. opt., Function 618.  
 — Sitz des Intentionszitternns 49.  
 — Tumor 245.  
 — Tuberkel 525.  
 — Heerd 611.  
 — Cysticercus 618.  
 — Gliom 627.  
 Thee: Einfluss auf psychische Vorgänge 107.  
 Thcin gegen Schmerzen 366.  
 Thomsen'sche Krankheit 453. 679.  
 Transfert 147.  
 Traum und Schlaf 151.  
 Tremor hystericus 200.  
 Trepanation 111. 112. 113. 114. 115. 116. 117. 177. 230. 246. 247 (2). 550. 584.  
 Trigemius, Anatomie 411. 599.  
 — Reflexwirkung auf Athmung 570.  
 — Neuralgie 452.  
 — bei Tabes 335.  
 — Lähmung 167.  
 Trigemius, absteigende Wurzelatrophie 406. 650.  
 Trochlearisparese, doppelseitig 5.  
 Typenphotographien (Paralyse, Melaucholie) 248.  
 Typhus und Aphasie 234.  
 — Hirnerkrankung 611.  
 — und Nervenaffection 612.
- Ueberosmiumsäure bei Epilepsie 332.  
 Urin bei Geisteskranken 89.  
 — vom Vagus abhängig 308.  
 cf. Albuminurie, Polyurie etc.
- Urticaria factitia 86.  
 Usustatus 135.
- Vacuolisation der Ganglienzellen 261.  
 Vagus von Corydalis cornutus 106.  
 Vagusexstirpation 596. 600.  
 Vaguskern 444.  
 Vagusnerv 521. 599.  
 — centrale Endigungen 294.  
 — Physiologie 308.  
 — Pathologie 600.  
 Vagusneuritis bei Paralyse 452.  
 Verbrecher  
 cf. criminelle Irre.  
 Verrücktheit  
 cf. Paranoia.  
 Verwirrtheit 361.
- Wärmecentrum 353. 355. 669.  
 Wärmeproduction des Armes 381.  
 Weigert'sche Färbung 432.  
 Weingeist als Heilmittel 277.  
 Weir-Mitchell'sche Kur 160.  
 Westphal'sches Zeichen 263. 264. 529. 556. 580.  
 Wortblindheit 63. 233. 236. 240. 351. 605. cf. Amnesie.  
 Wortneubildungen bei Geisteskranken 312.  
 Worttaubheit 236. 347. 477. 627.  
 Wutgifte 279.
- Zähne bei Idiotie 57.  
 Zirbel cf. Glandula pinealis.  
 Zunge, Atrophie 433.  
 — Hemiatrophie 494. 578.  
 cf. Hypoglossus.  
 Zurechnungsfähigkeit, verminderte 542.  
 cf. forensische Psychiatrie.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

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

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







THE LIBRARY  
UNIVERSITY OF CALIFORNIA  
San Francisco

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW

7 DAY LOAN

7 DAY

OCT 27 1971  
RETURNED

OCT 25 1971

21. 51.

